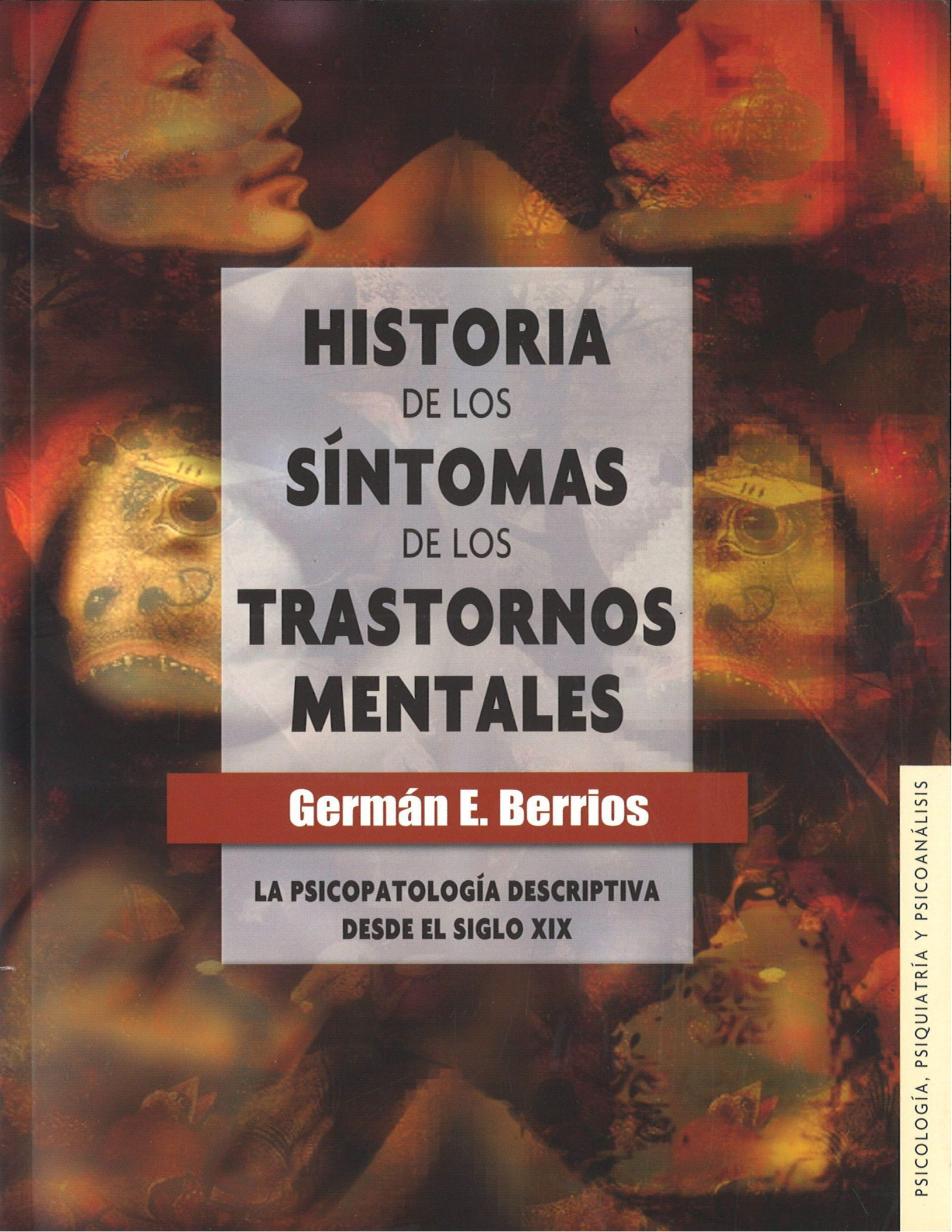


HISTORIA DE LOS SÍNTOMAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES

Germán E. Berrios

LA PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA DESDE EL SIGLO XIX

PSICOLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y PSICOANÁLISIS

Germán E. Berrios

HISTORIA DE LOS SÍNTOMAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES

La psicopatología descriptiva del siglo XIX

Título original: *The History of Mental Symptoms. Descriptive Psychopathology since the Nineteenth Century*

Germán E. Berrios, 1996

Traducción: Laura de los Ángeles Díaz Rodríguez

Más libros en:



https://www.facebook.com/groups/BibliotecaPsicologica/



http://bibliotecadepsicologiadealex.blogspot.com/

Alex T.

Biblioteca de Psicología.

PRESENTACIÓN

Durante las tres últimas décadas, la epistemología y la historiografía de la especialidad psiquiátrica, así como las del pensamiento médico en general, se han visto enriquecidas por la obra amplia y erudita de don Germán E.Berrios, figura señera de la psiquiatría británica. La medicina mental es un campo en que se habían acumulado tantos estereotipos, prejuicios y simplificaciones abusivas —que repetían de manera psitaciforme autores perezosos o conformistas— que ha recibido una saludable sacudida y una renovada visión gracias a la pesquisa enciclopédica de este investigador angloperuano. De manera detallada y sistemática, el autor acudió a revisar las fuentes primarias en que se asientan las aportaciones de los autores que a lo largo de dos siglos han construido, en cinco lenguas, la psicopatología descriptiva.

Historia de los síntomas de los trastornos mentales es un título que no podía faltar en la Sección de Obras de Psicología, Psiquiatría y Psicoanálisis del FCE. Su inclusión en nuestro catálogo —que cumple además con un antiguo deseo del profesor Berrios, profundo conocedor y usuario asiduo de éste— ofrece a los lectores hispanohablantes la posibilidad de acceder a la difícil empresa de nuestro autor: rastrear el origen de los términos y la evolución de los conceptos psicopatológicos. En el proceso, el lector descubrirá, entre otros temas, dónde y cómo se describieron realmente por vez primera los diferentes síntomas de la patología mental, el trasfondo epistemológico en que surgieron y las sucesivas modificaciones que experimentaron en una y otra orilla del océano Atlántico. Al análisis semántico de los vocablos, se agrega la descripción del ambiente ideológico, filosófico y social en que se desarrollaron la vida y la acción de los constructores de esa compleja disciplina. La única forma de valorar las aportaciones de los múltiples autores citados es tener en cuenta lo que cada término significaba en un momento dado y lo que la época imponía como enfoque teórico, práctica clínica y tema de problematización. De esta manera, la impostación del autor permite escapar a uno de los errores más frecuentes de los historiadores de la medicina: suponer inocentemente que los términos diagnósticos que pretenden describir una realidad clínica (que también se modifica con el tiempo) significaban para nuestros predecesores lo mismo que para nosotros. Esta necesaria arqueología políglota del saber psicopatológico descubre además que sus conceptos no son tan fácilmente trasladables de un idioma a otro como pretenden los diccionarios y los traductores no especializados, víctimas de la ilusión de la homofonía o del lejano común origen. A lo largo del tiempo cada voz tomó particularidades semánticas diferentes en cada lengua, como puede comprobarse en el breve diccionario comparativo *Términos usuales de psiquiatría en cuatro idiomas*,

que publicó la Asociación Mundial de Psiquiatría (WPA, por sus siglas en inglés) en ocasión del VCongreso Mundial de Psiquiatría (ciudad de México, 1971), en el que un grupo de especialistas de los entonces idiomas oficiales de la WPA elaboró una lista de ellos, y que debería ser el vademécum de todo traductor o editor que se aventure en campo tan arduo y resbaladizo.

La lectura de esta obra imprescindible de Germán E.Berrios permite descubrir una imagen muy rica y en muchos aspectos novedosa del devenir histórico de la psicopatología. En ella, sus figuras más representativas adquieren un nuevo rostro menos estereotipado y más humano. Las notas eruditas a pie de página en cada capítulo remiten al lector a una bibliografía monstruosa, tomando esta palabra en una de las acepciones que marca el Diccionario de la Real Academia Española: «Cosa excesivamente grande o extraordinaria en cualquier línea», calificación que merece también el autor, ahora en la acepción figurada y familiar: «Persona de extraordinarias cualidades para desempeñar una actividad determinada» (*ibid*.).

HÉCTOR PÉREZ-RINCÓN

Sociedad Internacional de Historia de la Psiquiatría y del Psicoanálisis

BIOGRAFÍA DEL AUTOR

El autor recibió su formación en psicología, filosofía, historia y filosofía de las ciencias, neurología y psiquiatría en la Universidad de Oxford. Desde 1977 ha impartido cátedra en la Universidad de Cambridge, Inglaterra. Es miembro del Royal College of Psychiatrists, la British Psychological Society y la Academy of Medical Sciences of the United Kingdom. Ha sido profesor visitante de las universidades de Hong Kong, Heidelberg, Jerusalén, Cornell y Adelaida. Actualmente es neuropsiquiatra asesor en el Hospital de Addenbrooke, miembro del Robinson College y profesor de epistemología de la psiquiatría en la Universidad de Cambridge. Posee grados en medicina *honoris causa* de las universidades de Heidelberg (Alemania) y de San Marcos (Perú). Es presidente del Cambridge Research Ethics Committee y editor en jefe de la revista internacional *History of Psychiatry*. Ha publicado más de 360 trabajos y 14 libros sobre neuropsiquiatría y acerca de los aspectos conceptuales e históricos de la psicopatología. Sus obras incluyen *History of Clinical Psychiatry* (con Roy Porter); *Delirio: historia, clínica y metateoría* (con F.Fuentenebro); *Memory Disorders in Psychiatric Practice* (con J.Hodges); *Reinventing Depression* (con C.Callahan). Su obra *The History of Mental Symptoms* (cuya traducción presentamos aquí) mereció en

1997 el British Medical Association Prize por haberse considerado el mejor libro en psiquiatría.

A GERMÁN ARNALDO BERRIOS ALVARADO

(1961-1977)

For being dead, with him is beauty slain, And, beauty dead, black chaos comes again.

[Pues, con su muerte, muere la belleza y, muerta ella, el negro caos regresa].

Shakespeare, *Venus y Adonis*,

1593, VV. 1019-1020.

Je crois vraiment que l'imprécision des termes n'est pas due ici à autre chose qu'à l'imprécision des idées.

La Psychiatrie est-elle une langue bien faite?

[Yo creo verdaderamente que la imprecisión de los términos no se debe aquí a otra cosa sino a la imprecisión de las ideas.

¿La psiquiatría es un lenguaje bien construido?]

PHILIPPE CHASLIN, 1914

PREFACIO

Este libro trata de la historia de los principales síntomas de los trastornos mentales; o sea de lo que llamamos *psicopatología descriptiva*. Basado en la investigación realizada durante los últimos 25 años, abarca aproximadamente dos siglos de las fuentes primarias francesas, alemanas, italianas, españolas y británicas. Dado mi desconocimiento de las lenguas del este de Europa, no han sido explorados los campos de investigación correspondientes. La gravedad de esta omisión dependerá del grado de importancia que hayan tenido estas culturas psiquiátricas en el desarrollo de la psicopatología descriptiva occidental.

El lector notará que el libro examina principalmente el sigloXIX y la época posterior. La razón de la elección de este periodo es ideológica. Durante la década de 1960 recibí la influencia de Gaston Bachelard y de sus conceptos de la ruptura y la restructuración epistemológicas. La investigación preliminar sugirió entonces que algo similar a una ruptura y a una «reclasificación» había afectado el discurso de la locura durante la primera mitad del sigloXIX. Mis trabajos posteriores han proporcionado evidencia razonable de que tal cambio dio lugar a un nuevo lenguaje de los síntomas mentales.

Tratar de identificar las razones que llevaron a los alienistas del sigloXIX a seleccionar ciertas palabras y conceptos para describir (y explicar) los signos y síntomas de la insania es un trabajo aterrador. Además de los riesgos que supone la interpretación de la elección subjetiva, existe el problema de la disparidad documental (tanto del material publicado como del archivado) causado sin duda por las vicisitudes bélicas de Europa. De ahí que el lector atento pronto descubrirá que hay más información acerca de unos síntomas que de otros. Espero corregir en el futuro esta falta de equilibrio.

Los alienistas cuyos trabajos se citan en este libro fueron grandes practicantes del arte de la medicina y se enfrentaron a problemas clínicos mucho peores de los que jamás veremos en nuestra propia práctica médica. Había una alta incidencia de trastornos orgánicos, y la muerte a menudo ocurría entre sus pacientes, lo que les daba la oportunidad de realizar una evaluación diagnóstica *post mortem*. Por tanto, me he interesado por explorar la interacción entre sus hallazgos relativos al cerebro y el lenguaje descriptivo en sí que, después de todo, es la base real (y única) para la confiabilidad y validez clínica. Cuando fue posible, analicé la muestra de pacientes en la que se basaron las «primeras» descripciones. Estoy consciente del hecho de que la historia por sí sola no puede resolver este problema, y actualmente estoy trabajando en un volumen complementario en el

cual se sugiere una recalibración del lenguaje de las descripciones. Tengo la esperanza de que esto ayude a remediar la disparidad que ahora existe entre la descripción sintomática y la información obtenida por medio de las nuevas técnicas de investigación neurobiológica.

Tal como correctamente nos recuerdan los historiadores de la sociedad, los alienistas del pasado fueron también personas socialmente ambiciosas, y sus enfoques científicos fueron frecuentemente influidos por todo tipo de factores «no cognitivos». Esta perspectiva ha sido cubierta de manera tan amplia en las muchas historias sociales de la psiquiatría, que su repetición resultaría fuera de lugar.

Por este libro, doy las gracias a mis maestros de Oxford: E.Anscombe, A.Crombie, M.Davidson, B.Farrell, R.Harré, G.Ryle, M.Teich, J.O. Urmson y Ch. Webster, a través de cuyas investigaciones variadas y perseverantes conocí por vez primera el poder del análisis histórico y/o conceptual; al profesor M.Gelder, del Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Oxford, quien hace aproximadamente 26 años sugirió amablemente que tal vez me gustaría llenar un hueco en la bibliografía escribiendo un libro sobre la historia de la psicopatología; al profesor E.S. Paykel, del Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Cambridge, por su amable estímulo, y a mis discípulos por pedirme que publicara mis conferencias de tema histórico. Debo también dar las gracias al doctor Richard Barling y a la doctora Jocelyn Foster, ambos de la Cambridge University Press, cuyos apremios epistolares me impulsaron a escribir profusamente durante los fines de semana. También doy las gracias a los editores de algunas revistas especializadas por autorizarme el uso de material publicado, y a mis colegas y estudiantes por su ayuda en algunos de los capítulos (en ambos casos se les da reconocimiento en las correspondientes secciones del libro). Estoy muy agradecido por la actitud fraternal de los bibliotecarios psiquiátricos por emplear a mi favor su asombrosa capacidad para localizar las más insólitas referencias, y a Doris, mi esposa, por organizar y clasificar cientos de notas y referencias, y por su amable don de aligerarme las tareas de la vida. Finalmente, mi mayor gratitud deberá ser para quienquiera que haya inventado la máquina fotocopiadora, ya que sin tal artefacto me habría sido imposible tener el placer de ejercer la poco honrosa profesión de «historiador» de fin de semana.

GERMÁN E. BERRIOS,

Cambridge

AGRADECIMIENTOS

Debo dar las gracias al *British Journal of Psychiatry* (del Colegio Real de Psiquiatras), a *Comprehensive Psychiatry* (W.B. Saunders Company) y a *Psychological Medicine* (Cambridge University Press) por otorgarme autorización para hacer uso del material procedente de artículos míos, que fue publicado en sus páginas.

INTRODUCCIÓN

La psiquiatría es la rama de la medicina dedicada a la enfermedad mental. Casi universalmente se emplea ahora un lenguaje (*psicopatología descriptiva*, PD) para designar los síntomas de la enfermedad mental, y consta de un vocabulario, una sintaxis, conjeturas sobre la naturaleza de la conducta y algunas reglas de aplicación. Este lenguaje fue estructurado en Europa durante la primera mitad del sigloXIX y ha demostrado ser sorprendentemente estable. Es probable que tanto los factores neurobiológicos como los psicológicos y sociales sean responsables de esta estabilidad, la que por lo menos en teoría depende de: *a)* la durabilidad de las metas cognitivas o sociales de la «comunidad de usuarios»[1] o del «pensamiento colectivo»;[2] *b)* la permanencia del objeto de la investigación misma, es decir, de los signos neurobiológicos;[3] *c)* la avenencia dinámica entre el objeto y el lenguaje de descripción.[4] La psicopatología descriptiva es, por ende, una red conceptual que une a un tiempo al observador, el paciente y sus síntomas.

Los síntomas mentales son (las más de las veces) recurrentes y con variaciones cuantitativas en el discurso y la acción humanas. Estas últimas, en cambio, son estados complejos atados a los límites de la teoría. En consecuencia, los intentos de producir descripciones «ateóricas» o «fenomenológicas» de los signos y síntomas mentales son mal concebidos.[5] Una buena descripción en psiquiatría consiste en algo más que en la obtención de partículas confiables de conducta que, según se espera, todavía contengan lo bastante del signo biológico que las causó inicialmente y que aporta la información para el diagnóstico, el tratamiento y la investigación. Las descripciones poco afortunadas o «fallidas» tienden a ser frecuentes en el quehacer cotidiano de la práctica psiquiátrica. El motivo de fricción en este caso es que a simple vista es muy difícil de ubicar. Una prueba obvia podría ser el fracaso del tratamiento. Sin embargo, esto último podría ser el resultado de tantos imponderables que los clínicos raramente podrían achacarlo a fallas de sus descripciones originales. Y aun así, lo que ellos describieron originalmente es todo lo que poseen a modo de información.

Podría parecer, por tanto, que la «descripción final» de un síntoma resulta de la interacción entre un *signo* biológico tenue (originado en un sitio afectado del cerebro) y los estratos de los códigos psicosociales (ruido) que participan en el proceso de formación del síntoma. Algunos síntomas posiblemente sean ruido (por ejemplo, la manipulación);[6] otros, predominantemente signos (por ejemplo, la alucinación, la desorientación, el estupor, etc.).[7] El punto crucial aquí es que la «observación» clínica nunca es una actividad cognitivamente inocente. Por lo contrario, sus sesgos[8] pondrán en acción a los filósofos durante mucho tiempo en

el futuro.[9]

Un importante sesgo (frecuentemente descuidado) concierne a los continuos cambios en la *episteme* o en la temática; por ejemplo, en la forma en la cual los observadores son educados por su cultura para percibir el trastorno mental.[10] La existencia de tan cambiante perspectiva fomenta la creencia «relativista» de que los síntomas (y las enfermedades) mentales son «sólo» constructos culturales. Sin embargo, las variaciones relacionadas con la cultura en la presentación de los síntomas no necesariamente predominan sobre los signos biológicos.[11] Más aún, se ha argumentado que incluso en las ciencias conductuales los «hechos» son «parcialmente intercambiables» entre los observadores[12] y, por tanto, se permite alguna «triangulación», con la esperanza de separar el signo del ruido. Finalmente, el hecho de que desde su comienzo la PD del Occidente haya permanecido estable sugiere que, como en su tiempo lo propusieran Kant y Lévi-Strauss, las categorías cognitivas para la descripción y la organización del mundo —que en realidad están conectadas dentro del cerebro humano— pueden estar funcionando.

El término *episteme* merece algún comentario. Aquí se le emplea para designar (más o menos) los dominios ideológicos autónomos contenidos dentro de algunas fronteras temporales. Estos sistemas ideológicos, por así decirlo, dan significado a los acontecimientos históricos. Así, quienes trabajan dentro de una *episteme* dada tienen más posibilidades de compartir un número mayor de estructuras conceptuales que los procedentes de *epistemes* diferentes. Tal comunidad de conceptos podría constituir lo que Lévy-Brühl ha llamado *mentalité*. Sin embargo esta noción resulta discordante para la mente empirista, y desde hace poco ha sido criticada.[13] Desde el punto de vista de la historia de la psicopatología, el periodo comprendido desde la segunda mitad del siglo XIX hasta el presente será considerado aquí como una *episteme*.

El problema de la visión «epistémica» en su interpretación más fuerte es que los acontecimientos sólo tienen significado y valor dentro de un periodo determinado y no pueden compararse con los acontecimientos de otra *episteme*. Esta conclusión es perturbadora para los clínicos, quienes consideran que la medicina y su progreso son transepistémicos.[14] La responsabilidad de resolver esta aparente paradoja recae sobre los hombros de los historiadores clínicos que deberán buscar constantes «transepistémicas» psicológicas, anatómicas o fisiológicas. Por ejemplo, una historia transepistémica del delírium pudo haberse construido con base en la historia de las conductas *en sí*.

Para complicar más las cosas, existen diferencias nacionales en la definición de «psicopatología»: mientras en los Estados Unidos ésta es equivalente a psiquiatría, en Europa se refiere a la ciencia de los síntomas de la mente

(incluyendo *descripción* y *explicación*) y, por ende, tradicionalmente se subdivide en descriptiva, experimental y psicodinámica. La *psicopatología descriptiva* (o fenomenológica) enfoca la «forma» del síntoma (es decir, tener visiones y oír voces son, en *ambos* casos, ejemplos de alucinación). Por otra parte, la *psicopatología experimental* o de enfoque numérico intenta captar y medir el fenómeno con medios objetivos (por ejemplo, comprobando las experiencias alucinatorias mediante el análisis por escaneo de los movimientos oculares o empleando la tomografía por emisión de positrones [PET, por sus siglas en inglés]). Finalmente, la *psicopatología psicodinámica* se centra en la semántica del contenido, y para lograr esto se necesita un mecanismo del tipo creado por Janet o por Freud. Este libro trata exclusivamente de la historia de las descripciones.

Los clínicos prudentes desearán calibrar la psicopatología desde las perspectivas histórica, clínica y numérica. Por ejemplo, cuando se enfrenta con un «delirio», el clínico desea conocer la historia de los términos «equivalentes» en los idiomas pertinentes (*etimología histórica* y *comparativa*), de las conductas y cambios cerebrales que intervinieron (*paleontología conductual*), y de las teorías y conceptos (*historia conceptual*). Sin embargo, para completar esta tarea el clínico también debe conocer las presentaciones actuales de los síntomas, su incidencia y prevalencia y las características estructurales (análisis clínico), y, finalmente, estar informado de las mediciones (psicometría). La combinación de estas líneas de conocimiento lo llevará a una auténtica recalibración del discurso de la psiquiatría, puesto que su análisis histórico identificará las circunstancias conceptuales en las que se construyeron los síntomas. Este libro deberá entenderse como una contribución al proceso de calibración. Pues como se verá, una pobre capacidad para recabar información frecuentemente es resultado de deficiencias en la construcción del síntoma.

PRIMERA PARTE
EL OBJETO DE LA INVESTIGACIÓN

I. EL MATERIAL HISTÓRICO

LOS ALIENISTAS del siglo XIX comprendieron perfectamente que tener conocimientos de historia incrementa el entendimiento psicopatológico y la creatividad. Calmeil, Morel, Trélat, Semelaigne, Kirshoff, Winslow, Ireland, Mercier, Bucknill y Tuke escribieron obras históricas completas; Pinel, Haslam, Heinroth, Guislain, Esquirol, Feuchtersleben, Prichard, Connolly, Griesinger, Lucas, Falret y Dagonet incluyeron en sus textos clínicos capítulos sobre historia.

Algunos, como Haslam, incluso subrayaron la semántica histórica: «La locura, por tanto, no es una idea compleja tal como se ha supuesto, sino un término complejo para todas las formas y variedades de esta enfermedad. Nuestro lenguaje se ha enriquecido con otros términos que expresan esta afección…»[1] Inspirados por el «historicismo» alemán del sigloXVIII,[2] otros autores consideraron que su papel era el de rescatar atisbos perdidos de un pasado psiquiátrico oscuro (y mítico). Heinroth, por ejemplo, se adhirió a una concepción cíclica, inspirada en Vico, de acuerdo con la cual la historia consistía en la recurrencia de pocos grandes temas: «el desarrollo de las fuerzas mentales de la humanidad va acompañado de una degeneración progresiva y cada vez más degradante de dichas fuerzas».[3] Según él, la psiquiatría seguía un camino «de desarrollo»: «un estudio del tipo y del grado de aceptación y del tratamiento de los trastornos mentales observados en los albores de la Antigüedad demuestra que éstos tienen un sello sorprendente, característico de la infancia del espíritu humano».[4]

Pinel hizo uso de una aproximación más «presentista» (la historia fue una preparación para lo que ahora estaba ocurriendo). Influido por la historiografía optimista de la Revolución francesa, consideró el pasado de la psiquiatría como un museo de tentativas fallidas.[*] Así, hombres, ideas e incluso libros fueron objeto de crítica: "Las monografías inglesas sobre la alienación mental durante la segunda mitad del siglo XVIII eran muy prometedoras en vista de la declarada intención de sus autores de concentrarse en temas específicos; pero tal expectativa rara vez se vio cumplida. Las vagas y repetitivas discusiones, las aproximaciones clínicas pasadas de moda y la falta de hechos clínicos y de doctrinas contribuyeron a este fracaso".[5]

Prichard empleó el material histórico en forma más personal. Habiendo adoptado la psicología de las facultades, atacó la visión «intelectualista» de la insania (como algo primariamente causado por un trastorno de las funciones intelectuales): «Se ha supuesto que el principal, si no el único trastorno de las personas que laboran en condiciones de insania consiste en algunas falsas

convicciones o nociones erróneas, indeleblemente impresas en sus creencias […] desde el tiempo de Locke lo usual ha sido observar bien la razón de la insania partiendo de premisas erróneas […] todo el mundo debe estar consciente de que éste es un enfoque de la insania demasiado limitado y que sólo abarca una de las diversas formas del trastorno mental».[6]

En su *Manual*, Bucknill y Tuke[7] incluyeron capítulos históricos sobre las descripciones de la insania «hechas por legos», la opinión de «autores médicos», el concepto de insania, aspectos del tratamiento, y la clasificación. Giné y Partagás, considerado como uno de los grandes alienistas catalanes del sigloXIX, opinaba que a través de los tiempos, la insania había reflejado los valores sociales: «el conocimiento humano refleja el desarrollo moral y político de las naciones; el mejor ejemplo de esto es la rama de la medicina que versa sobre las enfermedades mentales».[8] Influido por las ideas comteanas y darwinianas, Giné consideró que la psiquiatría se iba alejando de la medicina y de la neurología.

Pocos alienistas del siglo XIX hicieron tan explícitos sus principios historiográficos como el austriaco Feuchtersleben, quien opinaba que sólo las «ciencias empíricas» podían permitirse rechazar su pasado simplemente como una «historia de errores». Las demás ciencias, incluyendo la psicología médica, tenían que enfrentarse al hecho de que «la historia de la ciencia [era] propiamente la ciencia en sí». La psiquiatría —lo que resulta interesante— pertenecía a ambas esferas: «La parte filosófica de ésta contenía un resumen sobre el estado de la filosofía en cada época, en tanto que la parte empírica en ningún momento alcanzó tanta precisión y claridad como para hacer superfluo el conocimiento de las opiniones anteriores». Debido a lo anterior, concluyó Feuchtersleben, «me veo obligado a tratar la historia de nuestra rama de la profesión».[9]

ACTUAL ESTADO DE COSAS

La historia de la psiquiatría (menos que la de la psicopatología descriptiva) [10] está pasando por momentos emocionantes, y esto debemos agradecérselo a muchos.[11] El resurgimiento fue notorio en 1967 con motivo del simposio de Yale sobre la historia de la psiquiatría,[12] en que se hizo una evaluación de los resultados de la historiografía tradicional.[13] El mismo espíritu innovador condujo a Marx[14] a afirmar que la historia de la psiquiatría requería «una visión de la historia, una definición de la psiquiatría y un precepto de lo que la psiquiatría debería ser» y, más adelante, llevó al desarrollo de una visión lakatosiana de la historia como «constructo tentativo».[15] Se han expresado puntos de vista similares respecto a la historia de las ciencias conductuales[16] y de la medicina.[17]

A partir del simposio de Yale, la historia de la psiquiatría se ha vuelto una disciplina popular y ha progresado mucho. Esto es resultado de la decadencia de la industria posfoucaultiana[18] y de los esfuerzos encaminados a corregir las generalizaciones de su mentor.[19] Los grandes historiadores franceses como Ey, Baruk, Lanteri-Laura, Trillat, Bercherie y Postel nunca se adhirieron completamente al credo foucaultiano, y esto permitió que hubiera trabajos independientes de primera línea. Las publicaciones importantes de los historiadores sociales[20] también han contribuido a contrarrestar las distorsiones iniciales derivadas de un enfoque excesivamente médico; la perspectiva social, sin embargo, es más pertinente para la historia de los manicomios que para la psicopatología descriptiva.[21] En relación con esta última parece haber una «legítima» necesidad[22] de hacer estudios que cuestionen la génesis de las categorías de la psicopatología y su interacción con el contexto psicológico y filosófico.

LA HISTORIOGRAFÍA DE LA PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA

Los psiquiatras jóvenes que por primera vez incursionan en este campo quizá se sientan confundidos por los diversos (aunque complementarios) enfoques de la historia de la psicopatología. Las técnicas biográficas, antológicas, narrativas, sociopolíticas, institucionales y conceptuales reflejan diversas modas e influencias teóricas. La historia de la psicopatología en sí se configuró por medio de técnicas creadas en la historia de la medicina. Por tanto, no debe sorprendernos que el enfoque biográfico haya sido el primero en emplearse, seguido por las técnicas antológicas y narrativas. Los enfoques intelectualistas del tipo «cadena del ser»[23] se pusieron de moda en la década de 1930, lo que queda muy bien ilustrado en el volumen de Zilboorg.[24] Estos enfoques impulsaron una explicación histórica «internalista», «lineal», o «Whiggish»[25] hasta que las desafió Michel Foucault.

Al respecto, no debe olvidarse que la historia de la ciencia misma pasó por una evolución similar y que el debate entre «realistas ingenuos» y «construccionistas sociales» ha continuado hasta la fecha.[26] El enfoque «internalista» se basa en la idea de que la ciencia consiste en una acumulación fragmentaria de observaciones y en que las teorías emanan de éstas. El inductivismo, nombre técnico de este modo de generación teórica, hace conjeturas sobre la naturaleza de la verdad, la «regularidad» de la naturaleza y los contextos de descubrimiento y justificación, todos los cuales han sido atacados. En este modelo hay poco espacio para consideraciones no intelectuales y contextuales. A pesar de lo incompleto que pueda ser este enfoque, dio lugar a un buen grado de erudición en áreas tales como la historia de la física, la química y la astronomía. En

las ciencias conductuales, que incluyen la historia de la psicopatología, el éxito fue menor dado que categorías como «descubrimiento», «observación», «duplicación», «comprobación» y «experimentación»[27] son mucho más difíciles de definir y que su análisis depende de analogías y metáforas.[28]

Durante la década de 1950, una crisis similar afectó la historia de las ciencias naturales y culminó con el trabajo de Toulmin.[29] y Hanson,[30] quienes propusieron nuevos modelos para el cambio científico. Siguiendo a Gaston Bachelard, el tan relegado historiador francés de la ciencia, estos autores desafiaron la imagen de la ciencia como un ejercicio de mera racionalidad y sugirieron que se había sacrificado la exactitud histórica en aras de un orden superficial y de conceptos dudosamente progresistas. Los filósofos de la ciencia tampoco quedaron satisfechos con el enfoque inductivista, que Popper ya había desafiado en 1934.[31] Aunque la noción de Popper de la «falsación» no está libre de conjeturas inductivistas, el tono libertario de su prosa sirvió como exhortación en contra del no cognitivismo y de la irracionalidad. Popper también atacó el psicoanálisis como algo no científico, causando consternación entre los historiadores de la psiquiatría. Lakatos[32] procedió a proponer una «reconstrucción racional del pasado» y su opinión influyó en algunos connotados historiadores de la psiquiatría como Otto Marx.[33] Desde entonces la filosofía de la ciencia ha dado un paso atrás hacia una forma de cauteloso realismo.[34]

En su *Estructura de las revoluciones científicas*,[35][*] Thomas Kuhn empleó una diluida versión de la historiografía bachelardiana (según se dijo, obtenida por vía de Alexandre Koyré)[36] y propuso un concepto o un enfoque de la ciencia como una sucesión de paradigmas que se sustituían. Un «paradigma» era una visión de la realidad encarnada en una teoría. Una vez «aceptado» por alguna «comunidad científica», controlaba las «percepciones» e interrogantes de sus científicos. La ciencia practicada de esta manera se llamó «normal». Sin embargo, las «anomalías» (es decir, los hechos sin explicar) se acumularon gradualmente y, a la postre, socavaron la ciencia normal, produciendo una «revolución», que consistió en un remplazo de los viejos paradigmas por otros nuevos. El consecuente «cambio gestáltico» motivó que la comunidad científica percibiera los hechos científicos en forma diferente. El enfoque de Kuhn demostró ser sorprendentemente popular en la década de 1960, cuando algunos emplearon su modelo (originalmente creado para afrontar problemas en la historia de la física) para dejar, sin abordarlos, temas complejos de la psicopatología[37] con la excusa de que esta disciplina se hallaba «atrasada» (en comparación con las ciencias naturales) porque todavía vivía en un limbo preparadigmático o multiparadigmático.[38] Este enfoque probablemente haya demorado la búsqueda de una epistemología de las ciencias inexactas,[39] que por lo menos desde la época de Dilthey, Rickert y Weber ha sido una posibilidad tentadora.

Un problema del modelo de Kuhn fue la ambigüedad de la noción de «paradigma» (su categoría operativa central), la que en su libro original resultó tener más de 20 significados.[40] Existe también el problema de la evidencia histórica; es decir, el hecho de que la historia de algunas ciencias (tales como las disciplinas conductuales) no siga un camino kuhniano. Finalmente, como ya se mencionó, la fácil aplicación de las nociones kuhnianas a la historia de las ciencias psicológicas posiblemente haya causado que se preste poca atención a escritores del continente europeo como Dilthey,[41] Politzer[42] o Bachelard, quienes ofrecieron soluciones superiores para el mismo problema.

La psiquiatría no es una actividad contemplativa sino modificatoria, y los clínicos están interesados primordialmente en el contenido de las descripciones psicopatológicas para diagnosticar enfermedades y predecir los resultados clínicos; se supone que tal contenido refleja su valor de verdad; es decir, el grado en el que «pinta» la realidad. Para alcanzar este estado, las descripciones sintomáticas deben liberarse de la confusión semántica y basarse en observaciones clínicas, múltiples y confiables. Èste es uno de los objetivos de la historia de la psicopatología, con miras a indagar la procedencia epistemológica de los síntomas y cualquier cambio en el significado que podría resultar de transferirlos de una *episteme* a la siguiente (para resolver esta pregunta: ¿el término «alucinación» significó en 1995 lo mismo que en 1814 cuando entró en funciones por primera vez?). Como se mencionó antes, esto se logra estudiando por separado las palabras, conceptos y trastornos putativos de la conducta que intervienen en la definición de «síntoma». Otro objetivo de la psicopatología histórica es romper los códigos «epistemológicos» que han venido rigiendo los sucesivos discursos psiquiátricos, y hacer más explícitas las conjeturas que han inspirado a los alienistas a través del tiempo (por ejemplo, los conceptos de enfermedad y las ideas sobre la naturaleza del hombre).

FUENTES PARA UNA HISTORIA DE LA PSICOPATOLOGÍA

En la investigación histórica, las técnicas y las preguntas pueden determinar lo que se tiene como «objeto de investigación» y como «prueba de apoyo». Dependiendo de cómo defina su objeto de investigación, el clínico interesado —digamos en la historia de los «delirios»— podrá encontrar que los siglos anteriores ofrecen muy poca o una plétora de información. El resultado se verá determinado por la naturaleza de la «constante» que haya decidido postular. Una constante es una entidad (por ejemplo, una lesión cerebral o una población de receptores) o un concepto (por ejemplo, el inconsciente) que actúa como «referente» de un síntoma particular y que es lo bastante fuerte (es decir, tiene suficiente ontología) como para ofrecer una continuidad transepistémica. Siguiendo con este ejemplo, si existe

una base neurobiológica fuerte para un «delirio», el nombre con el cual éste haya recorrido el curso de la historia, los conceptos usados para explicarlo o el hecho de haberlo considerado como «síntoma» tendrán poca importancia, puesto que la conducta reaparecerá persistentemente, de manera reconocible, en periodos históricos sucesivos. Las constantes conceptuales no sólo necesitan ser «orgánicas»: el finado George Devereux empleó en su trabajo, con el mismo propósito, estructuras psicodinámicas.[43]

El concepto de «constante» puede ponerse en tela de juicio como construcción social. De hecho, la historia de la psicopatología se rige por dos metáforas: en una se pinta al clínico *catalogando* plantas en un huerto (es decir, presuponiendo la invarianza ontológica); en la otra se le ve como un escultor cincelando formas en la materia informe; o sea, *creando* «formas clínicas» (construccionismo). El enfoque del «huerto» concibe al «descubridor» como un ojo omnipotente que puede ver a través de descripciones engañosas. La aproximación «creacionista» depende de la profundidad de la «contextualización», que va desde el «construccionismo social» inflexible, el cual puede incluso explicar la teoría médica en términos de la personalidad de sus practicantes,[44] hasta formas más tenues, que les dejan algún espacio a las constantes.[45] En tanto que la historia médica tradicional ha seguido la metáfora del huerto, la historia actual de la psiquiatría se ha visto influida por la visión creacionista. En el caso de la historia de la psicopatología, los clínicos tendrán que decidir cuál aproximación es la más conveniente de acuerdo con sus propias creencias y con los síntomas en estudio.

UNA HISTORIA PARA CLÍNICOS

Junto con la investigación clínica y el análisis cuantitativo de las muestras clínicas, el análisis histórico y conceptual de las descripciones forma parte de la calibración periódica del lenguaje de la psiquiatría. Calibración, en este caso, significa el reajuste de las descripciones ante los cambios originados ya sea en la biología (causados, por ejemplo, por mutaciones genéticas), en la psicología (nuevos modelos de conducta) o en la sociología (redefiniciones de la conducta anormal).

Para efectuar tal calibración, el conocimiento histórico debe estar al alcance de los clínicos tan libremente como los datos clínicos o numéricos. Por desdicha, éste no es el caso por el momento, puesto que la historia de los síntomas psiquiátricos se ha investigado poco; de hecho, no se sabe siquiera cuál formato de investigación o cuál aproximación historiográfica podrían ser más convenientes para ampliar la información necesaria para tal recalibración.

Creo que los que aquí llamamos formatos «conceptuales» o «estadísticos» demostrarán ser los más atractivos para el clínico. Èstos ofrecen un interés separado de la historia de términos, conceptos y conductas, y se valen de técnicas estadísticas modernas para corroborar la existencia de patrones clínicos putativos en las bases de los datos históricos. En este sentido, los historiadores contribuyen efectivamente a los conocimientos clínicos actuales. Se está poniendo en claro que el uso de fármacos psicotrópicos puede atenuar o falsear la presentación de ciertos síntomas; de ser así, la cohorte de los pacientes seleccionados antes de que tal tipo de medicación estuviera disponible podría proporcionar importante información clínica.[46] De igual manera, basándose en la creencia de que los síntomas mentales son reflejos complejos de sitios cerebrales disfuncionales, el historiador clínico deberá intentar determinar cuáles de los «síntomas» pasados eran sólo *ruido* (el producto de una peculiaridad cultural, por ejemplo el «hematoma aural») y cuáles describían los signos biológicos.

A través de la historia, el lenguaje de la psiquiatría ha presentado periodos de estabilidad y de cambio. Mientras que el cambio causa gran reexamen de los conceptos, la estabilidad se da por descontada. Los historiadores, sin embargo, deben ponderar y explicar por qué la psicopatología descriptiva ha permanecido en estado estático tan largo tiempo. El historiador podrá entonces descubrir cuáles artificios, tales como símbolos, mitos y otras construcciones sociales constituyen factores tan estables como los signos biológicos captados por el síntoma. Su contribución relativa, no obstante, aún se desconoce y debe ser de interés para el historiador clínico.

HACIA UNA HISTORIA DE LA PSICOPATOLOGÍA

Aquéllos cuyo interés radica en la calibración del lenguaje de la psiquiatría necesitan la ayuda de los historiadores profesionales. La tibia respuesta de estos últimos (quienes en general se hallan interesados en temas más elevados) ha permitido el desarrollo entre los clínicos de una industria histórica de tipo «hágalo usted mismo», la que con frecuencia no puede superar la falta de preparación histórica, el limitado acceso al material primario y los obstáculos lingüísticos. En consecuencia, los niveles de investigación en la historia de la psicopatología, que deberían ser tan altos como en cualquier otra área de la medicina, no se han alcanzado. Se necesita, por tanto, un trabajo de colaboración entre clínicos e historiadores, y en este libro se sugiere que la primera tarea debería ser la de calibrar la psicopatología descriptiva. Por ejemplo, se debería hacer un análisis de su estructura conceptual y de sus orígenes históricos.

Para rastrear tales orígenes, el historiador clínico necesitará un modelo histórico. Uno como el de Braudel,[47] según el cual la historia es un proceso armónico de duración breve, mediana y larga. Los episodios psiquiátricos pueden situarse en cada de una de estas «duraciones» y encontrar en ellas la explicación. Por ejemplo, el accidente que causó la muerte de Wernicke (la cual, dicho sea de paso, quizás haya cambiado el curso de la psiquiatría occidental) puede considerarse como un proceso breve. Por otro lado, el impacto de la psicología de las facultades sobre la clasificación psiquiátrica y la teoría etiológica podría entenderse mejor como un proceso de duración media. Finalmente, los cambios en el entendimiento de la locura, que dependen de modificaciones médicas y culturales, probablemente sean procesos de larga duración.

También hace falta un modelo explicativo detallado. El modelo que se va a seguir en este libro se basa en la analogía de las «cajas chinas»; es decir, las cajas «interiores», que contienen explicaciones filosófico-psicológicas, y las «exteriores», que contienen descripciones sociopolíticas. El clínico tiene que decidir el nivel que deberán tener sus intentos por explicar la formación de un síntoma particular. A veces las «cajas interiores» tendrán que bastar, como suele ocurrir con frecuencia en el caso de la «historia conceptual». Dejar de recurrir a las «cajas exteriores» no necesariamente implica una mala conducta historiográfica, puesto que no existen reglas *a priori* para decidir dónde detener la explicación. Cada investigador debe generar sus propias reglas, y éstas pueden ser desde clínicamente útiles o intelectualmente satisfactorias, hasta caprichosas y estéticas.

La psicopatología descriptiva y la «psicología anormal» (según el tratamiento que le dan los psicólogos clínicos) son actividades emparentadas, y el historiador esperaría obtener mucha ayuda de los historiadores de las mismas. Sin embargo, sorprendentemente, éstas han sido tratadas con reticencia por parte de los historiadores tradicionales de la psicología, quienes poco se han preocupado por temas tales como la historia de los trastornos de personalidad, las alucinaciones, la ansiedad, etcétera.[48] En cierto sentido, esto no sorprende porque la historiografía psicológica tradicional se ha concentrado en temas más extensos, tales como las fuentes filosóficas de la psicología, los mecanismos históricos que condujeron a su «divorcio» de la filosofía y, últimamente, en el origen y el valor epistemológico de las teorías psicológicas en competencia, y en las técnicas de investigación.

II. LA PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA

LA HISTORIA de los síntomas de los trastornos mentales durante el sigloXIX puede analizarse desde cuatro perspectivas complementarias: psicopatología descriptiva (PD), teoría etiológica, patogénesis y taxonomía. La psicopatología descriptiva se refiere al lenguaje de la descripción; la etiología a las causas subyacentes; la patogénesis a los mecanismos que alteran la estructura y/o función cerebral que producen los síntomas, y la taxonomía a las reglas de clasificación que determinan la agrupación de los síntomas. La PD (también llamada en los países de la Europa continental «semiología psiquiátrica») debe mucho a la teoría de los signos[1] del sigloXVIII; la teoría psiquiátrica etiológica y la patogénesis fueron moldeadas en el sigloXIX por encima del desarrollo de la medicina en general,[2] y la taxonomía creció fuera de las metáforas de orden y principios clasificatorios desarrolladas durante la Ilustración.[3] El objetivo de este libro abarca exclusivamente la historia de la PD y estimula a los historiadores a abordar las restantes; o sea, la historia de la teoría etiológica psiquiátrica, de la patogénesis y de la taxonomía durante el sigloXIX sobre la cual, hasta ahora, no se ha escrito casi nada sustancioso.

EL DESARROLLO DE LA PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA

Mientras tanto, la PD puede definirse como un sistema descriptivo y cognitivo, ideado para captar aspectos de la conducta anormal. Hace esto aplicando palabras a segmentos del habla y la acción. Con este propósito, se requieren dos componentes: un léxico y segmentos (síntomas o referentes) que deben ser «delineados» o «construidos». Dado que estos últimos no son delimitados, la función nombradora de la PD a menudo exige fracturar la conducta presentada por los pacientes mentalmente enfermos. Aún más, ya que los «fragmentos» resultantes no son igualmente informativos, sólo se necesita conservar algunos. Las reglas para tomar tal decisión están basadas en teorías nosológicas y etiológicas de las enfermedades mentales.[4] Sin embargo, se requieren reglas para decidir el nivel de la severidad, vivacidad o duración que será eficiente para aceptar que un «síntoma» está *presente* (es decir, reglas para la «casuística»).[5] Aunque es razonable suponer que ambos tipos de regla existen *de facto* (los clínicos son siempre buenos para el reconocimiento de los síntomas, por lo menos para el trabajo cotidiano), hasta donde este escritor sabe, nunca ha habido fórmulas en la escritura. Por ello, para obtener una idea del tamaño del desacuerdo interobservador, los investigadores han creado estimaciones objetivas (por

ejemplo, valores de kappa), los cuales indican cuándo lo más seguro es dejar las cosas como están o cuándo se deben estrechar las definiciones o profundizar más en el reconocimiento de síntomas.[6]

Muy distinto era durante el siglo XIX.[7] Cuando los alienistas llegaron a las disputas, apelaron al tribunal del «sentido común» y se hizo frecuente la referencia a la naturaleza «obvia» del trastorno conductual. Asimismo, una de las funciones de las llamadas «escuelas» psiquiátricas (particularmente en la europa continental) fue estandarizar la teoría y la observación. Hubo desacuerdos, sin embargo, cuando opiniones sobre un mismo caso fueron propuestas por médicos expertos de diferentes escuelas, o por alguien sin preparación médica, como sucedía en la psiquiatría forense. La profesión psiquiátrica se desconcertaba ante estos casos, pues eran interpretados como un desafío a su conocimiento.[8]

La ausencia de una verdadera PD es quizá la característica más notable del discurso psiquiátrico antes del sigloXIX. Por muy ricas que fuesen en detalles literarios,[9] las tempranas referencias a la insania (y términos relacionados con ella, como demencia) se hicieron en términos «molares» En realidad, desde los tiempos de los griegos, el diagnóstico de las grandes categorías psiquiátricas (manía, melancolía, etc.) fue del tipo de «todo o nada» y revuelto alrededor del reconocimiento de los criterios conductuales[10] (signos), esto permitió una pequeña apertura para los matices y claroscuros involucrados en la experiencia subjetiva (síntomas).

La creación de la PD necesitó alrededor de 100 años para completarse. Comenzó alrededor de la segunda década del sigloXIX y estuvo lista justo antes de la Gran Guerra. Ha cambiado poco desde entonces, lo que significa que el éxito de la investigación actual depende de herramientas creadas desde hace largo tiempo. Aunque la PD ha sido refinada durante el sigloXX por la estadística y la rutina en la toma de decisiones, la pregunta histórica aún sigue en pie: ¿cómo se las arreglaron los alienistas del sigloXIX para obtener descripciones estables, basados en observaciones longitudinales de cohortes de pacientes frecuentemente institucionalizados (por tanto, con tendencias al sesgo y con altos niveles de ruido social)?

Para iluminar este proceso, se requiere explorar seis factores: *a)* las necesidades descriptivas de los jefes de los nuevos asilos, y las nuevas cohortes de pacientes; *b)* la disponibilidad de teorías psicológicas que pudieran sostener descripciones estables; *c)* las cambiantes nociones de los signos y síntomas en medicina; *d)* la introducción de la sintomatología subjetiva; *e)* el uso del tiempo como dimensión contextual, y *f)* el desarrollo de la cuantificación.

A comienzos del siglo XIX, el impulso de construcción de asilos para los alienados apareció simultáneamente en varios países.[11] Estas instituciones pronto acumularon pacientes dentro de un espacio físico confinado y crearon toda clase de nuevas necesidades médicas, sociales y científicas: una fue la presencia de un médico para enfrentarse a las enfermedades (principalmente infecciosas), que frecuentemente diezmaban a la población de asilados, y otra, la de registrar los acontecimientos médicos, y asegurarse de las causas de muerte mediante el estudio *post mortem*. En Inglaterra, los practicantes de la medicina fueron estimulados a trabajar en los asilos por la ley de 1828,[12] y llevaron consigo la costumbre (y la obligación) de documentar los cambios clínicos: mientras esto se relacionara con el estado físico no habría problemas, pues ya existía un estilo reconocido de anotar la historia.[13] Sin embargo los pacientes de los asilos con frecuencia se encontraban físicamente sanos, y sólo requerían registros de su estilo mental. Una lectura somera de las bitácoras previas a 1830 muestra una pobreza de descripción muy acorde a la ausencia de una «lista de síntomas» oficial. Los médicos de los asilos iniciales fueron así obligados a improvisar y a tomar prestado: esta actividad fue un factor importante en la creación de una «semiología» de las enfermedades mentales. Consecuentemente, después de la década de 1850, se nota un cambio en la cualidad de las descripciones de caso.

Se puede argumentar que en los relatos de locura antes del siglo XIX sí se incluyeron ocasionalmente descripciones elegantes de los estados mentales;[14] esto puede ser cierto, pero nunca equivale a un lenguaje común de descripción, ni pretendió serlo. La semiología del sigloXIX es *conceptualmente diferente*: es íntegramente analítica y pictórica, y trata los síntomas como unidades de análisis separadas, suponiendo que el mismo síntoma puede ser visto en diferentes formas de locura.[15] La creación de tal PD fue un proceso complejo y condujo a un cambio importante en la percepción de la locura. No hay duda de que los cambios en la «semiología» de la medicina son también importantes para este proceso, pero un *sine qua non* fue contar con teorías psicológicas que apoyaron la construcción de los perfiles conductuales.

En esta forma actual, la PD surgió primero en Francia y después en Alemania entre la segunda y la novena décadas del sigloXIX. Los libros sobre la insania previos a este periodo estuvieron principalmente centrados en descripciones molares; después de la década de 1830, sin embargo, se incluyeron viñetas clínicas y frecuentemente una sección corta sobre síntomas «elementales».[16] A este respecto, existe una marcada diferencia entre los trabajos de Pargeter, Arnold, Crichton, Haslam, Rush, Heinroth y Pinel, y los de Esquirol, Prichard, Georget, Guislain, Feuchtersleben, Griesinger, Morel, Falret, Baillarger, y Bucknill y Tuke.

Los principales agrupamientos diagnósticos heredados por el sigloXIX fueron la melancolía, la manía, la frenitis, el delírium, la paranoia, la letargia, el *carus* y la demencia. Para la década de 1850, todas estas categorías habían sido descompuestas en un proceso al que Ey llamó *la disection de la vie psychique morbide*.[17] Se conservaron algunos de los fragmentos y su recombinación dio origen a la nueva nosología. Algunas categorías antiguas (*delirium*) quedaron sin ningún cambio; otras como la melancolía y la manía reaparecieron con nuevo significado clínico; no obstante, otras como *carus*, frenitis o catalepsia iban a desaparecer para siempre. Los patrones de la mente y de la conducta requeridos por estas recombinaciones los aportaron la psicología de las facultades y el asociacionismo.

EL CONTEXTO PSICOLÓGICO

La psicología de las facultades

Desde la Antigüedad «algunos escritores se han inclinado a adoptar la absoluta unidad o individualidad de la mente del hombre»; otros la han considerado como un compuesto de facultades y «el número y los nombres de estas facultades a veces han sufrido cambios, de acuerdo con diversos sistemas teóricos».[18] Durante esos periodos tempranos, la palabra «facultad» se refería a las «funciones» atribuidas al alma; la base teórica de esto fue que tales funciones se definían a sí mismas en oposición a cada una.[19]

Durante el siglo XVIII, la noción de «facultad» (como función independiente) reapareció en la obra de Christian Wolff, llamado el «padre de la psicología de las facultades».[20] Wolff consideró que capacidades como prestar atención, recordar, percibir, etc., eran poderes mentales más o menos independientes y fundamentó su propio concepto de facultad mental en el de «función».[21] Los «sentimientos», no obstante, sólo fueron aceptados como facultad independiente hacia finales del sigloXVIII pues, en general, las pasiones (emociones) hasta entonces habían «oscilado entre quedar reducidas a una sensación —orgánica o no— o a un elemento de vida racional y contemplativa».[22]

Que la PD se desarrollara en Francia antes que en ninguna otra parte puede explicarse parcialmente por el temprano arribo a tal país de la versión de la psicología de las facultades, adoptada por la filosofía escocesa.[23] En su reacción contra el asociacionismo condillaceano, hombres como Laromiguière, Royer-Collard, Cousin, y Jouffroy aceptaron una forma de «funcionalismo» espiritualista

de la mente,[24] basada en la noción de «experiencia interna», adoptada por Maine de Biran.[25] En los inicios del sigloXIX, la psicología de las facultades inspiró movimientos intelectuales importantes, el más famoso de los cuales fue la frenología.[26] Al respecto, no se ha subrayado lo bastante que las bases conceptuales de esta disciplina eran una forma «anatomizada» de la psicología de las facultades.

La frenología intentaba establecer correlaciones entre los ámbitos anatómico y psicológico, declarando que la magnitud de un rasgo de personalidad *y* era función del tamaño de la ubicación anatómica *x*, y que esta relación estaba regida por una regla *r*. La crítica contra la frenología ha olvidado señalar que la debilidad de Gall no consistió en tratar de establecer un nexo entre *y* y *x*, sino en no ofrecer una descripción de *r*, y que además confundió el tema al establecer una correlación indirecta entre *x* y la configuración del cráneo. La psicología de las facultades declinó hacia finales del sigloXIX, pues su análisis «científico» siempre se dificultó debido a ambigüedades en la definición.

No obstante, la frenología ofreció la primera clasificación viable de los trastornos mentales en sigloXIX. Los trastornos delirantes emocionales y de la volición (según Esquirol, Prichard, Bucknill y Tuke) ofrecieron, a su vez, el modelo para las agrupaciones que hasta hoy prevalecen: la esquizofrenia y los estados delirantes, las psicosis afectivas y la psicopatía, respectivamente. De los tres conjuntos funcionales, la volición (la voluntad) fue la primera en perder popularidad.[27] Esto ocurrió hacia finales de siglo y produjo una crisis de la terminología, de modo que hubo que acuñar términos como «motivación» e «impulso»[28] para remplazarlo.

La facultad emocional u *oréctica* tiene una historia diferente. Fue Kant quien «presentó de manera explícita las emociones y los sentimientos como categoría autónoma; podían actuar como un encuentro entre la razón y la voluntad».[29] El tripartita concepto kantiano de la mente fue casi contemporáneo de los esfuerzos de filósofos escoceses por desarrollar una psicología de las facultades.[30] Influido por Wolff (su maestro en Königsberg), Knutzen y Tetens, cuya versión de la idea tripartita seguía,[31] Kant creyó que las enfermedades mentales eran resultado del debilitamiento de las facultades mentales.[32] Se rebeló, no obstante, contra el «racionalismo dogmático» de Wolff[33] y, como Baumgarten,[34] consideró que las emociones eran una facultad *separada*. Por ejemplo, en la *Crítica del juicio* planteó la idea de que «las tres facultades son irreductibles y no pueden provenir de una raíz común».[35] Sin embargo, Kant exageró el rol «patológico» desempeñado por los «sentimientos»: las emociones, según él, eran factores perturbadores de la vida racional, y potenciales causas de enfermedad mental (*Krankheiten des Gemüts*).[36]

Jalley y Lefevre[37] han desenterrado recientemente el manuscrito de Kant de 1764 sobre las «enfermedades mentales», en que sugiere que existe un mecanismo patogénico: «Otras enfermedades del cerebro, según creo, pueden ser producidas por cambios de intensidad de los síntomas (ya lo he mencionado), o por asociaciones particulares entre estos o síntomas o por perturbaciones originadas por estados emocionales».[38]

Como lo han hecho notar Leibbrand y Wettley,[39] debe recordarse que la contribución de Kant no estaba basada en conocimientos directos de los trastornos clínicos.[40] Saurí también ha notado que el «esquema ideal» de las facultades empleado por Kant lo condujo a clasificar el pensamiento delirante no ya por su *contenido* sino como la manifestación de un trastorno de la función intelectual.[41] La prueba de la influencia a largo plazo de los conceptos de Kant sobre la PD en el sigloXIX puede verse, por ejemplo, en el reconocimiento de Magnan y Sérieux de que ¡él fue uno de los precursores del concepto de *délire chronique à évolution systematique!*[42]

El asociacionismo

El atomismo aportó las bases epistemológicas para el desarrollo de la ciencia de los siglos XVII yXVIII.[43] Las «ideas simples» de Locke (el equivalente psicológico del átomo) sirvieron como «unidad de análisis» para el desarrollo de «las leyes de asociación», un álgebra combinatoria en cuyos términos la mente se reconstruía por sensaciones externas (el ejemplo de la estatua de Condillac).[44] El problema de este enfoque mecanicista fue que tenía como modelo la percepción y eso lo llevó a descuidar las emociones.[45] De ahí el concepto de Locke expresado en 1690 sobre la locura: «Habiendo reunido algunas *ideas* de manera muy equivocada [los locos] las confunden con verdades y yerran igual que quienes alegan bien a partir de principios equivocados».[46]

Un proceso similar se desenvolvió en Francia, donde en los inicios del sigloXIX el asociacionismo se vio confrontado por la psicología de las facultades y por los enfoques antianalíticos importados de Escocia por Royer-Collard y los alienistasfilósofos de la época.[47] Una versión del asociacionismo de Condillac fue adoptada por Destutt de Tracy y los *ideologues*,[48] pero poco después entró en conflicto con la nueva psicología de las facultades, cuya utilidad psicológica directa (como en su aplicación a la frenología) había sido obvia desde el principio.

En Alemania también se psicologizó al asociacionismo durante la primera mitad del sigloXIX,[49] de lo que constituye un buen ejemplo el trabajo de Herbart[50]

que influyó sobre Griesinger.[51] Por la obra de este gran médico, el asociacionismo dejó su impronta en la psicología de lo anormal alemana, que por vía de Krafft-Ebing y Meynert llegó a Wernicke (evidente, por ejemplo, en el concepto «conexionista» de este último respecto a la afasia).[52] Meynert también aplicó principios asociacionistas[53] en sus diagramas de conexiones; el trabajo de Fechner basado en principios similares influyó sobre Wundt[54] y Kraepelin,[55] quienes intentaron establecer descripciones experimentales de la insania.

La intelectualista definición de Locke de la insania fue desafiada a principios del siglo XIX por Pinel, quien describió casos con «lesiones de la función de la voluntad», «cuyos síntomas parecieron enigmáticos en las definiciones de manía dadas por Locke y Condillac».[56] Esta cita casi marca el instante en que los alienistas se volvieron del asociacionismo hacia la psicología de las facultades.

Con anterioridad al siglo XIX, el asociacionismo había sido más epistemológico que psicológico. No obstante, la obra de Thomas Brown y James Mill[57] marcó un cambio de énfasis, pues estos autores lucharon por explicar la conducta como un *campo separado de investigación*, como J.S. Mill y Bain harían más tarde.[58] A los alienistas les gustó la epistemología analítica del asociacionismo y aplicaron el concepto de «unidad de análisis» a la conducta anormal. De hecho, síntomas como las obsesiones, los delirios y las alucinaciones se convirtieron en las unidades de la locura. Esto se consolidó en la obra de Chaslin[59] y Jaspers. Sin embargo, la taxonomía siguió basándose en la psicología de las facultades, creando así una tensión entre la nosología psiquiátrica y la semiología.

Forma y contenido

La distinción entre la «forma» y el «contenido» de un síntoma es una de las contribuciones duraderas de la psicopatología del sigloXIX. El *eidos* aristotélico, que se refería a la «esencia o carácter común» de un objeto, se halla en el centro mismo de la noción de «forma» según la PD.[60] El *eidos* mantuvo su campo semántico bien adentrado el sigloXVII cuando Francis Bacon propuso que «forma» podía considerarse como sinónimo de «figura»: «cuando hablamos de formas no entendemos nada más que las leyes y tipos de acción que gobiernan y constituyen cualquier naturaleza sencilla», «la forma de algo es la cosa misma en sí».[61] Kant a su vez sugirió que forma debería referirse a la «modalidad sensorial» en la que una percepción tiene lugar en conjunción con todas sus relaciones cognitivas concomitantes.[62] La PD del sigloXIX y también Jaspers a principios del siglo XX siguen la definición kantiana: «la forma debe mantenerse diferente del contenido, que puede cambiar de tarde en tarde; por ejemplo, el hecho de una alucinación

debe distinguirse de su contenido, sea éste un hombre o un árbol […] las percepciones, las ideas, los juicios, los sentimientos, los impulsos y la conciencia de uno mismo, son, todos ellos, formas de fenómenos psíquicos; denotan el particular modo de existencia en que el contenido se nos presenta. Es cierto que al describir episodios psíquicos concretos tomamos en cuenta el contenido de la psique individual, pero desde el punto de vista fenomenológico es sólo la forma la que nos interesa».[63]

Hasta hoy, «forma» se refiere a aquellos aspectos impersonales del síntoma mental que garantizan su estabilidad en el tiempo y el espacio; esto es, sus elementos de «constancia». La «forma» es más fácil de entender en la medicina física, en que el color, el sonido, la superficie, la solidez, el olor y la temperatura pueden aportar un contexto en relación con el cual la queja alcanza expresión y estabilidad.[64] La buena definición de signos y síntomas en la medicina inspiró a los alienistas del sigloXIX a buscar en su propio campo marcadores estables y públicos de la enfermedad. Enfatizar la «forma» de los síntomas fue una manera de lograrlo. Con esto, sin embargo, comprometieron la PD en el sigloXIX con una metafísica de «especies naturales» definida por J.S. Mill como «cada clase que es una especie real; esto es, que se distingue de todas las demás clases por una multitud indeterminada de propiedades no derivables una de la otra».[65] Las especies naturales o esenciales implicaban una división *in re*, y esto incluía la conducta. Por tanto, la estabilidad de los síntomas se debía a su ontología, no a la actividad descriptiva misma. No podía, pues, acusarse al psicopatólogo de «construir» síntomas: simplemente cincelaba la conducta en las coyunturas.

Los síntomas físicos de la locura

Una diferencia notoria entre la PD antes y después de 1900 es que los síntomas físicos (somáticos) desempeñaban un papel mucho más importante en ese primer periodo. Los alienistas no tenían ninguna dificultad para combinar en el diagnóstico de la enfermedad mental síntomas «psicológicos» (por ejemplo, delirios o alucinaciones) con quejas «somáticas» (por ejemplo, temblor, dolor de cabeza, taquicardia, palidez, rubor, manos frías, cambios en los hábitos urinarios o intestinales y malestar general). Estos últimos eran considerados *rasgos primarios*, tan directamente relacionados con la patología cerebral como las manifestaciones características de los trastornos mentales. Estados como la catatonia, la insania obsesiva o la neurastenia se diagnosticaban con base en tales molestias somáticas, y se llevaron a cabo estudios detallados sobre su significado neurobiológico. Este enfoque sólo comenzó a cambiar a finales del siglo, cuando los trastornos psiquiátricos comenzaron a interpretarse «psicológicamente», y los síntomas

«somáticos» quedaron *descartados* como no específicos. El trabajo de Janet ilustra muy bien lo anterior, particularmente su libro sobre psicastenia,[66] en que se informa que unos pacientes presentaban una serie de síntomas físicos que Janet consideró como parte *esencial* del diagnóstico. Incluso Eugen Bleuler consideraba la tez pálida, el cutis grasoso y las extremidades frías y azuladas como un diagnóstico de esquizofrenia catatónica. La idea de que las molestias somáticas eran básicamente síntomas de un trastorno mental no declinó como resultado de la investigación empírica, sino que dio un giro en forma conceptual.

La conducta no verbal

Las grandes categorías diagnósticas del pasado (manía, melancolía, frenesí, letargo) se basaban en la observación de lo que el individuo hacía, parecía y decía, más que en lo que sentía. Esto se refiere particularmente a la manía y la melancolía. El uso de la conducta evidente como el *métier* de la descripción psicopatológica fue iniciado por los griegos.[67] Pero el mapeo de los síntomas se vio influido por sus conceptos de lo que constituía una «conducta armoniosa». Las categorías que crearon pasaron a ser las formas arquetípicas de la insania que, salvo pequeños cambios, perduraron hasta bien avanzado el sigloXVIII. El interés por la descripción de la conducta evidente se vio renovado durante este periodo,[68] particularmente en el estudio de la expresión facial en el sujeto normal, en lo que vino a conocerse como la ciencia de la fisiognomía.[69] Parsons, por ejemplo, intentó establecer correlaciones entre las emociones y los gestos.[70] La aplicación de estas técnicas a los estados patológicos dio origen a una verdadera «iconografía» de la locura. Esto, a su vez, influyó sobre la manera de percibir a los enfermos mentales, [71] y se consideró que las expresiones faciales exageradas o deformadas indicaban la intensidad del desajuste subyacente.

Pero durante el siglo XIX hubo un cambio en la manera en que se describió a los enfermos mentales. Después de 1839, los antiguos estereotipos de Hogarth y Tardieu le cedieron el paso a un enfoque más «realista», que fue posible gracias a la invención del daguerrotipo. Esto, a su vez, introdujo un sesgo en el tipo de los anales fotográficos que se guardaban para la posteridad, como la temprana necesidad de lapsos de larga exposición seleccionados en condiciones «estáticas», tales como el estupor. De igual manera, el concepto de que había una correlación de uno a uno entre el estado interno y los gestos pasó a ser menos aceptado; de hecho, se creía que con frecuencia estaban disociados. Esto a su vez dio origen a la idea de que la insania se podía ocultar o simular. Para entender mejor esto, Morison, Laurent y el gran Pierret desarrollaron teorías de «mimia» y «paramimia».[72] También es ampliamente conocido el interés de Darwin en este

tema.[73]

Las experiencias subjetivas como síntomas

La incorporación de las *experiencias subjetivas* en el repertorio de los síntomas de la PD quizá sea la contribución más importante del sigloXIX. Como ya se mencionó antes, las descripciones de la insania previas a este siglo se basaban ante todo en la observación de la conducta evidente y de la competencia psicosocial. A principios del sigloXIX, muy especialmente en Francia, los cambios en la teoría psicológica hicieron posible, por primera vez, la aceptación de la «experiencia interna» (según Maine de Biran, véase *infra*), y los «contenidos de la conciencia» se convirtieron en un legítimo campo de investigación.[74] Esto pronto se lo adueñaron los alienistas, que por entonces estaban buscando nuevas fuentes de información clínica.

Muy pronto se desarrollaron métodos para obtener y registrar datos,[75] y la *evaluación del estado mental* en su forma dialógica apareció durante este periodo. Como base de estos métodos se hallaba la introspección, método de indagación psicológica legitimado por la psicología del sigloXIX.[76] La introspección se convirtió en un importante método de recabar información hasta que se vio enfrentado con el conductismo a principios del sigloXX.[77] Después de la segunda Guerra Mundial ocurrió un resurgimiento de cierta forma de introspección.[78]

En su *Psychologie Morbide*, el francés Moreau de Tours[79] intentó legitimar el valor clínico de la información subjetiva,[80] ofreciendo un análisis detallado de las alucinaciones, delirios, emociones y experiencias volitivas inducidas por drogas.[81] También analizó la forma de las alucinaciones anotando si eran bilaterales, unilaterales, reconocibles, únicas o múltiples, etc.[82] Hacia la mitad del mismo siglo, el concepto de Brentano[83] sobre la intencionalidad atrajo la atención hacia el «contenido» de la conducta (incluyendo los síntomas) y culminó en el enfoque semántico de las doctrinas psicodinámicas.[84] En general, el énfasis que durante el sigloXIX se hizo en la experiencia contribuyó a la psicologización de la antigua noción de conciencia, que desde aquellos días ha sido central para la psiquiatría.[85]

El considerar las experiencias subjetivas como síntomas mentales legítimos permitió redefinir algunos trastornos mentales como la melancolía y la manía, cuyo significado cambió radicalmente al hacerlo depender de la *cualidad* de los estados de ánimo predominantes.[86] Asimismo la paranoia reapareció en la década de 1860, renovada por la incorporación de experiencias delirantes puras,[87] y los estupores, hasta entonces amalgamados, fueron divididos, según si había o no

recuerdo del episodio.[88] Los síntomas subjetivos también se emplearon para identificar «subtipos» de insania, que finalmente llevaron a la proliferación de formas (por ejemplo, manías religiosa, metafísica y erótica).

Tiempo y descripciones

Hasta principios del siglo XIX la descripción y el diagnóstico de la insania ocurrían fuera del tiempo; por ejemplo, bastaba la identificación de ciertos síntomas en las evaluaciones de pruebas cruzadas.[89] Más aún, una vez hecho el diagnóstico, se volvía connatural, pues la locura era considerada como algo intemporal (una vez loco, para siempre loco).[90] El hecho de que con bastante frecuencia los locos presentaran periodos de «conducta normal» (que entonces se denominaba *intervalo lúcido*) no fue considerado como problema, porque se creía que podían «reprimir su trastorno».[91]

Durante el siglo XIX, la práctica asilar permitía hacer una observación longitudinal de la locura y esto a su vez impuso un cambio en el marco descriptivo. Después de la década de 1850 se introdujo el «tiempo» como dimensión.[92] El enfoque longitudinal también impulsó cambios en el concepto mismo de enfermedad mental, que pronto llevaron a distinguir entre insania aguda y crónica.[93] En 1863, Kahlbaum sugirió que la información obtenida de la observación longitudinal podría emplearse para *corregir* diagnósticos.[94] A finales de siglo, la «duración» se había convertido en una categoría importante en el análisis de la enfermedad. Por ejemplo, Kraepelin consideró la «evolución» y el resultado como normas cruciales para el diagnóstico. Al respecto, se ha sugerido que en especial él acudió a Dorpat para adquirir experiencia en casos de hospitalización crónica.[95]

La psicopatología y las descripciones numéricas: el pasado

Se ha dicho que la matematización del mundo natural comenzó en Europa durante el sigloXVII[96] pero el «paradigma newtoniano» afectó poco el pensamiento psicológico. Asimismo, Descartes y Locke creyeron que las descripciones numéricas no se aplicaban a la conducta.[97] El concepto de que la «psicometría» (o sea, la medición de la experiencia psicológica) era posible y deseable se atribuye a Christian von Wolff, quien, escribiendo sobre la evaluación cuantitativa del placer y el disgusto, señaló: «estos teoremas pertenecen a la 'psicometría', que confiere un conocimiento matemático de la mente humana y continúa siendo un *desideratum*».[98] También durante el siglo XVIII, Ramsay,

Baumgarten, Crusius, DeMaupertuis, Buck, Mendelssohn y Ploucquet convinieron en que era posible usar medidas en psicología, aunque ninguno parece haber realizado ningún trabajo experimental.

La introducción de la cuantificación en *medicina* tomó otro derrotero.[99] El manejo numérico de la información demográfica (por ejemplo, registros de mortalidad) fue bien conocido por los recabadores de datos del gobierno antes del sigloXIX. El análisis inferencial, no obstante, era primitivo[100] pero durante el sigloXIX el análisis estadístico basado en la teoría de las probabilidades comenzó en serio.[101] Esto es evidente en los obras de Gavaret,[102] Louis,[103] Radicke,[104] Renaudin[105] y también en las de Esquirol, quien empleó los porcentajes inferenciales. Las descripciones numéricas fueron extendiéndose gradualmente hasta llegar a la psicopatología a mediados del siglo.[106]

Durante el siglo XIX, el avance de la descripción numérica en psicología, iniciada por Wolff (a la que se opusieron Kant y Comte), fue continuada por Herbart, quien mencionó, incluso, una posible «estadística» del alma.[107] Este cambio conceptual facilitó la obra de Johannes Müller y DuBois Reymond,[108] y los instrumentos[109] que ellos inventaron hicieron posibles a su vez las ideas de Weber y Fechner. Por otra parte, hay poca evidencia histórica anterior a la década de 1850 de que se hicieran esfuerzos por medir los rasgos de personalidad.[110] Esto es sorprendente, ya que Gall y Spurzheim pusieron a disposición de la psicología un concepto de las *diferencias individuales* en el que se podía aplicar una descripción numérica.[111] Como se mencionó antes, la frenología trataba de establecer correlaciones entre magnitudes anatómicas y psicológicas.[112]

La medición de los hechos psicológicos comenzó, por tanto, en áreas distintas de la psicopatología. Por ejemplo, el trabajo de Fechner no versó sobre los enfermos mentales, ni se han encontrado sus orígenes conceptuales en la psicología de las facultades. Fechner fue un físico con extrañas ideas sobre la relación entre la mente y el cuerpo. De hecho, su concepto de cómo los «datos sensoriales» se relacionaban con el mundo material le dio la idea de que existía un eslabón correlacional entre la intensidad del estímulo y su apreciación cognitiva (como transmitida por información verbal). Puesto que en su modelo es vasta la brecha entre el estímulo y la apreciación cognoscitiva, Fechner empleó como «puente metafísico» su creencia de que en la naturaleza todo estaba interconectado: «La sensación depende de la estimulación; una sensación más fuerte depende de un estímulo más fuerte; sin embargo, el estímulo produce sensaciones sólo por la vía de la acción intermedia de *algún proceso interno del cuerpo*. En la medida en que puedan encontrarse relaciones legítimas entre sensación y estímulo, deben incluir relaciones legítimas entre el estímulo y esta actividad física interna».[113] Fechner creyó que los datos proporcionados por los sentidos eran una función del

logaritmo del estímulo y que la excitación fisiológica era proporcional a tal magnitud. En la misma línea, Wundt y Kraepelin inventaron técnicas para medir síntomas tales como la fatiga y el deterioro de la memoria. Con base en su trabajo, otros alienistas creyeron que algunas variables fisiológicas como el pulso y la respiración podrían mostrar cambios propios de algunas insanias.[114] Es interesante observar que se investigaron menos los parámetros perceptuales (como «sólo una diferencia apenas perceptible») y los tiempos de reacción[115] en los enfermos mentales.

El hecho de que durante el siglo XIX la PD no se viera afectada por la introducción de mediciones en la medicina y la psicología requiere una explicación. Con base en la psicología de las facultades, los alienistas se concentraron en describir los síntomas como condiciones naturales. Estos «paquetes» de padecimientos se hallaban presentes o ausentes y no daban lugar a presentarse por grados. El estupor, la confusión o el delirio eran conductas monolíticas en relación con las cuales las mediciones tenían poco sentido. Esta creencia se vio reforzada por el enfoque psicodinámico.

Unidades de análisis

A partir del siglo XIX, la tarea reconocida de la PD ha sido la identificación de clases de actos mentales anormales, y de acuerdo con la teoría de los «signos» cada uno requería un nombre específico.[116] Así, los alienistas procedieron a fraccionar «la conducta insana» en clases, conceptos, tipos o unidades individuales de análisis. Griesinger las llamó *Elementarstörungen* (trastornos elementales) de la enfermedad mental.[117] «Las unidades de análisis» se pueden comprobar estableciendo que representan un fragmento importante y estable de la conducta anormal (por ejemplo, son válidas) y que su surgimiento evoca la misma «forma» o «imagen» en la mente de los observadores capacitados (es decir, son confiables).

Los finales del siglo XIX presenciaron la acumulación de un buen número de clasificaciones de trastornos mentales, que se basaban principalmente en la presentación clínica o en la etiología especulativa. Los trastornos presentes, en cambio, consistían en poco más que en combinaciones y permutaciones de un número relativamente pequeño de «síntomas» (unidades de análisis). Hacia la década de 1870, los alienistas habían comprendido que las combinaciones de síntomas *per se* tenían poco poder discriminatorio. Así, primero Kahlbaum y luego Kraepelin procedieron a emplear características de diagnóstico tales como edad, sexo, duración, evolución y resultado, todas las cuales iban mucho más allá de meros síntomas. En cambio, agrupaciones especulativas de síntomas, como las

impulsadas por Wernicke,[118] tuvieron menos éxito. El porqué de esta situación aún no se ha estudiado a fondo, pero es probable que la PD en el sigloXIX sólo permitiera permutar ciertos síntomas.[119]

LA PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA COMO SISTEMA COGNITIVO

Finalmente, la PD puede considerarse como un «minisistema cognitivo»; es decir, un invento para organizar el conocimiento de un tipo determinado. Una definición inicial de «sistema» era «colección de objetos»; otra, que comenzó durante el sigloXVII, era estructura u organización.[120] En este sentido, un sistema cognitivo pretende captar información, y su rendimiento puede medirse por su capacidad para lograrlo. Dado que no existen sistemas descriptivos rivales en la psiquiatría occidental, quizá se haya establecido un cierto grado de complacencia y hasta ahora no se ha intentado evaluar el grado de eficacia de la PD como sistema cognitivo.

Desde el siglo XVIII se ha considerado un buen número de rasgos como característicos de un buen sistema. Rescher enumera «integridad, plenitud, autosuficiencia, cohesión, armonía, arquitectónica, unidad funcional, regularidad funcional, simplicidad funcional, apoyo mutuo y eficacia funcional».[121] Condillac,[122] cuya influencia sobre Pinel[123] y la psiquiatría francesa ha quedado bien definida,[124] también señaló los sistemas «especulativo» y «experimental»; este último se refería a los «hechos de observación» y, por ende, generaba conocimiento sobre el mundo. No cabe duda de que durante el sigloXIX la semiología médica en general y la PD en particular fueron consideradas como «sistemas experimentales».

Se puede considerar a los sistemas como entidades dinámicas cuya estructura, rumbo y capacidad epistemológica varían conforme al tema que tratan. Rescher afirma que «la sistematicidad tiene *vis-à-vis* de sus componentes el carácter de un perfil» (más que de un promedio). Así como la salud de una persona se determina por la pluralidad de los factores que la constituyen, la sistematicidad de un cuerpo de conocimientos queda determinada por una gran variedad de consideraciones separables aunque interrelacionadas. Y habrá trueques como entre los diversos «parámetros de sistematicidad».[125] Al respecto, es interesante para el historiador clínico descubrir cuáles «trueques» hubieron de aceptar los alienistas del sigloXIX para asegurar la supervivencia de la PD y hacer frente a las necesidades prácticas de la heterogénea población de los manicomios. Pues, si, como Rescher lo ha sugerido, «mayor integridad puede amenazar a la congruencia, mayor conexión puede requerir la inserción de elementos no uniformes»,[126]

entonces, desde un principio es probable que la PD haya estado incompleta; es decir, ciega ante ciertos aspectos de la enfermedad mental. Esto, en su momento, quizá no se haya considerado un precio muy alto a pagar por un sistema descriptivo que, por otra parte, era sencillo, congruente y fácil de aplicar. El problema, desde luego, es que necesita cambios y que en la década de 1990 las nuevas técnicas de investigación exigen de la PD una información que quizá, sencillamente, no contiene.[127]

Dos definiciones complementarias de la PD se formularon en el sigloXIX. Algunos escritores (principalmente psicólogos y autores de ciencias básicas) creyeron que *todos los fenómenos morbosos* eran simplemente variaciones cuantitativas de funciones mentales «normales». En apoyo del concepto de «continuidad», escribió Carpenter: «Se puede afirmar sin ninguna duda que no hay nada en los fenómenos psíquicos de la insania que distinga este estado de otros estados que pueden ser inducidos temporalmente en mentes por lo demás sanas».[128] En este sentido, la psicopatología fue una rama de la psicología normal («psicología patológica»). Los alienistas, por otra parte, creyeron que algunos síntomas eran demasiado extraños para tener una contraparte en la conducta normal. Griesinger lo expresó así: «Encontramos en los enfermos mentales otras anomalías psicológicas de las que no hay nada análogo en los estados de buena salud».[129] El concepto de «discontinuidad» también fue llamado «patología psicológica».

SEGUNDA PARTE
LA COGNICIÓN Y LA CONCIENCIA

III. LOS TRASTORNOS DE LA PERCEPCIÓN

HAY EXCELENTES relatos de la historia de la alucinación y de la ilusión pero pocos se han escrito en inglés.[1] Los términos alucinación e ilusión llevan a pensar en experiencias atribuidas a la percepción: la ilusión se define como una deformación perceptual de un estímulo y la alucinación como una declaración perceptual, con diversos grados de convicción, en ausencia de un estímulo externo pertinente. Las bases teóricas de esta diferenciación se establecieron durante el sigloXIX,[2] aunque ya habían sido observadas por autores de épocas anteriores.[3]

ANTES DEL SIGLO XIX

Las experiencias que sugieren alucinaciones e ilusiones forman parte del bagaje común de la humanidad.[4] Denominadas en formas diversas, estas experiencias en épocas anteriores estuvieron integradas culturalmente y estaban semánticamente preñadas; es decir, se creía que su contenido traía un mensaje para el individuo o para el mundo. Que esta faceta de las alucinaciones se haya casi perdido es una consecuencia de su «medicalización» durante el sigloXVIII. En este periodo, las alucinaciones fueron consideradas como «enfermedades» independientes; de hecho, la idea de que eran «síntomas», o sea fragmentos de conducta comunes a varias enfermedades, es una invención del sigloXIX. La falta de una entrada para la alucinación en la Enciclopedia francesa sugiere que hasta la década de 1750 no había alcanzado aún el *status* de otros terminos «psiquiátricos». Hunter y McAlpine[5] han demostrado, no obstante, que desde el sigloXVI *conductas* alucinatorias fueron mencionadas con frecuencia; desde 1700, Hartley y Battie añadieron una nueva dimensión, explicando estos fenómenos en términos de neurofisiología vibratoria.[6]

En 1770, el francés Dufour sugirió que las «falacias de los sentidos» podían causar delirios: «La falsa impresión de los sentidos externos debe, pues, necesariamente crear trastorno y confusión en la conducta de una persona, porque ocurre con la mayor frecuencia que éstos determinan sus acciones. Una persona confía en su experiencia anterior, la cual le ha enseñado que los cuerpos se hallan presentes cuando le causan alguna impresión; es así como hay muchas falacias de los sentidos, porque los objetos son las causas de sus percepciones. De ahí también que consideramos como presentes cosas que no están presentes ante nuestros sentidos, y como causas de nuestras percepciones: o si hay algo que le falta a un objeto externo, la imaginación suple esta carencia y lo representa como perfecto».[7]

Comentando esto afirmó Crichton: «Se debe reconocer que las enfermedades de los sentidos externos producen percepciones mentales erróneas; pero esto *depende de que concurran otras causas*, a las que sigue el delirio» (las cursivas son mías).[8] Esto se anticipa a un importante debate del sigloXIX sobre si las alucinaciones son de origen periférico o central.

Nicolaï versus Berbiguier

Los escritos de estos autores, uno de ellos alemán y el otro francés, prepararon el escenario para el debate del sigloXIX sobre si las alucinaciones eran un síntoma de insania.[9] El28 de febrero de 1799, un vendedor de libros alemán llamado Nicolaï describió su propia experiencia alucinatoria en un ensayo que se leyó ante la Real Sociedad de Berlín y que llevó por título *Memoria sobre la apariencia de los espectros o fantasmas causados por enfermedades, con observaciones psicológicas*.[10] Una mañana de 1790, y bajo fuerte estrés, «observé de pronto a una distancia de diez pasos la figura de una persona difunta; la señalé con el dedo y le pregunté a mi esposa si no la veía. Ella no la vio pero, muy alarmada, intentó calmarme y mandó llamar al médico. La figura continuó presente durante siete u ocho minutos, y finalmente me calmé un poco […] Por la tarde, la figura que había yo visto por la mañana reapareció. Cuando esto sucedió me encontraba solo y por tanto me fui a la habitación de mi esposa, a quien conté lo que ocurría. Pero aun ahí me persiguió esa figura. Por momentos aparecía o se desvanecía pero era siempre la misma, de pie […] La figura de aquella persona difunta jamás se me volvió a aparecer desde aquel espantoso día, pero otras varias figuras se me han presentado después con mucha claridad; algunas eran de personas que conocí, pero las más de las veces eran de desconocidos».

Nicolaï trató de provocar sus visiones, pero le fue imposible. Aprendió, no obstante, a diferenciarlas de las personas reales y pronto se acostumbró a ellas, experimentando poca preocupación aun cuando los fantasmas le hablaban. Buscó ayuda médica y en unos cuantos meses quedó libre de tales experiencias. Nicolaï parecía estar describiendo episodios de alucinosis con conservación de la capacidad de crítica. De hecho, Brierre incluyó su caso en la categoría de «alucinaciones compatibles con la razón».[11]

En 1821, Alexis Vincent Charles Berbiguier de Terre-Neuve du Thym (1775-1841),[12] publicó una obra en tres volúmenes titulada *Les Farfadets, or tous les demons ne sont pas de l'autre monde*[13] en la que documentó complejas experiencias alucinatorias y delirantes. Este trabajo llegaría a ser el paradigma para las alucinaciones de la insania y los alienistas franceses las rediagnosticaron a

intervalos regulares. Berbiguier también registró su entrevista con Pinel el 24 de abril de 1816: «Después de escucharme con gran atención, este médico me dijo que conocía el tipo de enfermedad que me aquejaba y que la había tratado, con éxito, en otras personas».[14] Sin embargo, siguió sintiéndose perseguido por monstruos y malos espíritus, y acusó a Pinel de haberle hecho falsas promesas.

EL SIGLO XIX

En 1817, Esquirol agrupó estos fenómenos con el término común de «alucinación», introduciendo así la falsa idea de que las alucinaciones que afectaban diversas modalidades de los sentidos eran, de alguna manera, simétricas y uniformes. Más aún, al elegir una palabra cuya etimología por entonces se asociaba con *visión*, generalizó un «modelo» restringido de percepción (el vinculado con la «vista» como captura de un *estímulo público*) para otras modalidades sensoriales.[15] Cinco de los casos de Esquirol presentaban alucinaciones visuales:[16] «Si un hombre tiene la convicción íntima de percibir realmente una sensación en la que no existe un objeto externo, se encuentra en estado alucinado:[17] es un visionario (*visionnaire*)».[18] 'Las alucinaciones de la vista […] han sido llamadas visiones pero este término sólo es el adecuado para una modalidad perceptual. ¿A quién le gustaría hablar de visiones auditivas, del gusto u olfatorias? […] No obstante, las alteraciones funcionales, los mecanismos cerebrales y el contexto clínico que intervienen en estos tres sentidos *son los mismos* que en las visiones. Se necesita un término genérico. Propongo la palabra alucinación' (las cursivas son mías).[19] Este concepto, tomado de Condillac,[20] suponía que el olfato, el gusto y el tacto también requerían un *estímulo público*.[21]

Con respecto a los mecanismos escribió Esquirol: "Hay una forma de delirio (*une certaine forme de délire*) que hace creer a los sujetos que están percibiendo una sensación en una o más modalidades sensoriales cuando de hecho no hay ningún 'estímulo'.[22] 'En las alucinaciones no hay más sensación o percepción que en el sueño o el sonambulismo, cuando no hay ningún objeto externo que esté estimulando los sentidos […] De hecho, la alucinación es un fenómeno cerebral o psicológico que ocurre independientemente de los sentidos'".[23] "Las supuestas sensaciones del alucinado son imágenes e ideas reproducidas por la memoria, mejoradas por la imaginación y personificadas por la 'costumbre'.[24] 'Las alucinaciones no son sensaciones falsas o ilusiones de los sentidos ni percepciones erróneas o errores de la sensibilidad orgánica'.[25] 'El sitio de la alucinación no se encuentra en el órgano periférico de la sensación sino en el órgano central de la sensibilidad misma; de hecho, el síntoma no se puede concebir más que como resultado de algo que pone en movimiento al cerebro mismo'".[26]

La insistencia de Esquirol en el origen «central» de las alucinaciones fue como apartarse de las ideas periferistas que Hartley y otros popularizaron durante el sigloXVIII. Y lo más importante es que constituyó también un esfuerzo por «internalizar» el fenómeno, hacerlo parte del sistema psicológico y ponerlo bajo el dominio de la memoria, la imaginación y la *habitude*.[27] Su aseveración de que la alucinación era un delirio la diferenció de los simples errores sensoriales y la aproximó a la personalidad del sujeto. Por esto creyó Ey que Esquirol «acercó la psiquiatría al individuo alucinado».[28]

De conformidad con estos conceptos, Esquirol denominó «errores sensoriales» a las ilusiones: «Los autores anteriores no distinguieron las visiones [es decir, las alucinaciones] de las ilusiones sensoriales. Aunque aún emplean el término alucinación para designar tanto las alucinaciones como las ilusiones, autores recientes comienzan a distinguir entre alucinaciones *mentales* y alucinaciones *sensoriales*. Sin embargo, todavía no han comprendido lo diferentes que son estos dos fenómenos. En las alucinaciones todo ocurre en el cerebro: los visionarios sueñan estando despiertos. Su actividad cerebral es tan marcada que confiere cuerpo y realidad a las imágenes que le ofrece la memoria. En el caso de las ilusiones, la sensibilidad de las terminales nerviosas se ve alterada, exaltada o pervertida, los órganos de los sentidos están sobreactivados y las impresiones son enviadas al cerebro. En el enfermo mental, éstas [periféricas] impresiones pueden caer bajo el dominio de ideas y pasiones y llevar a una interpretación errónea del estímulo. Las ilusiones no son raras en estado de salud mental, pero la razón las disipa».[29]

Esquirol ilustró este punto con 20 viñetas clínicas, y concluyó que las ilusiones: «Son provocadas por sensaciones internas y externas y resultan de una interacción entre la estimulación periférica y un factor central […] difieren de las alucinaciones en que en éstas sólo el cerebro se excita […] causan un deterioro del juicio respecto a la naturaleza de la sensación […] son modificadas por el sexo, la educación, la profesión y las costumbres […] en los sujetos normales son disipadas por la razón».[30]

Lechner ha sugerido que cuando Esquirol escribió sobre las ilusiones intentó también separar las alucinaciones psiquiátricas de las neurológicas.[31] Esto es improbable, ya que algunos de los supuestos casos de ilusión presentados por Esquirol son típicas alucinaciones; más aún, él ofrece un criterio etiológico más que *clínico* para diferenciar los dos fenómenos. Esquirol aún vivía cuando Honoré Aubanel argumentó en contra de separar las ilusiones de las alucinaciones, con base en que ambos fenómenos frecuentemente coexistían, dependían de un delirio, y su naturaleza (*nature intime*) era, de hecho, la misma.[32]

J. Baillarger (1809-1890)

En 1842, dos años después de la muerte de Esquirol, Baillarger[33] leyó un ensayo en la Real Academia de Medicina en París sobre la relación entre los estados hipnagógicos y las alucinaciones, por el que se le otorgó el Premio Civrieux. Con base en 30 casos, apoyó el concepto de Esquirol sobre la analogía entre los sueños y las alucinaciones. Luego hizo la distinción entre los sueños que eran «sencillos» o «puramente intelectuales» y los que iban «acompañados de alucinaciones sensoriales».[34] Baillarger creyó que sus casos también ilustraban la idea de que todas las alucinaciones eran orgánicas (*symptôme puremente physique*).[35]

En 1844 la Real Academia de Medicina solicitó comunicaciones sobre «las alucinaciones, sus causas y las enfermedades», y Baillarger, Claude Michéa[36] y otros nueve candidatos presentaron las suyas. En su momento, se otorgó a Baillarger el primer premio y a Michéa una medalla de consolación. Estos autores tenían opiniones opuestas sobre la naturaleza de las alucinaciones, y su debate reabrió el problema que Esquirol había intentado resolver. La publicación resumida del manuscrito de Baillarger cubre más de 200 páginas y se divide en cinco capítulos; el primero y el segundo tratan de fisiología y patología; el tercero, de una nueva enfermedad, la locura sensorial (*folie sensoriale*); el cuarto, de la relación existente entre las alucinaciones y cierto número de enfermedades; el quinto versa sobre temas médicolegales. Baillarger entendía por *physiologie* los aspectos clínicos, y el capítulo incluye secciones sobre alucinaciones auditivas, visuales, olfativas, gustativas y táctiles. Así, Baillarger describió por primera vez «el eco del pensamiento».[37]

Resumió su concepto de la siguiente manera: «Las alucinaciones más frecuentes y complicadas afectan el oído: interlocutores invisibles se dirigen al paciente en tercera persona de modo que él es el oyente pasivo en la conversación; el número de voces varía, le llegan de todas direcciones y pueden incluso oírse sólo en un oído. A veces se oye la voz en la cabeza, en la garganta o en el pecho; el enfermo mental sordo es más propenso a oír voces. Las alucinaciones visuales son, no obstante, más fáciles de estudiar y de comprender. Las imágenes varían mucho en claridad y duración y pueden presentarse de día o de noche, con los ojos abiertos o cerrados. También los ciegos pueden tener alucinaciones visuales. En el caso del olfato y el gusto, es difícil separar las alucinaciones y las ilusiones, tanto como sus componentes intelectuales y sensoriales. Los sujetos con alucinaciones del tacto a menudo se quejan de insectos trepando por su cuerpo. Las alucinaciones genitales son más comunes en las mujeres. Las que afectan todas las modalidades de los sentidos son más comunes en las enfermedades agudas, y su conexión puede explicarse con base en la teoría de la asociación de ideas».[38]

En el segundo capítulo, dedicado a la naturaleza de las alucinaciones, pregunta Baillarger: "¿Son las alucinaciones fenómenos psicológicos o psicosensoriales? ¿Pueden explicarse por alteraciones del cerebro o de los órganos sensoriales?". Propuso dos tipos: psicosensoriales (ocasionadas por una doble acción de la imaginación y de los órganos de los sentidos) y psicológicas (independientes de los órganos de los sentidos). Las primeras se remitían a experiencias en las que se informaba sobre una imagen; las segundas, a situaciones en las que no había una voz real, pues la «comunicación llegaba de mente a mente o por intuición o magnetismo».[39] Parecería que Baillarger se estaba refiriendo en este caso a delirios de comunicación más que a alucinaciones; de hecho, su punto fue igualmente oscuro para sus contemporáneos.[40]

En el tercer capítulo, Baillarger exploró los mecanismos, proponiendo que el componente inicial de una alucinación tenía que ser el «intelecto» «porque había objeciones insuperables a la idea de que se trataba de una excitación del órgano sensorial. Más aún, la única forma de comprender la frecuente coexistencia de las alucinaciones en las diferentes modalidades sensoriales era la existencia de un componente central». «Las alucinaciones fluían desde adentro; es decir, exactamente en la dirección opuesta a la de las sensaciones normales».[41]

Cuarenta años más tarde, Baillarger escribió un artículo de despedida apoyando el enfoque psicosensorial y reconociendo que, en el ínterin, se habían logrado grandes avances en el tema, gracias a hombres que habían sido sólo niños o (como Ritti o Binet) que no habían nacido aún cuando él empezó a escribir sobre las alucinaciones.[42]

Michéa (1815-1882)

En un trabajo más breve y menos limpio, Michéa propuso una opinión diferente.[43] Basándose en el eclecticismo filosófico de Victor Cousin,[44] su definición ultrateórica glosó temas cruciales:[45] «Las alucinaciones consistían en una metamorfosis del pensamiento y no era una sensación ni una percepción sino algo intermedio entre la percepción y el concepto puro. Ocupaban un terreno intermedio entre estos dos hechos de la conciencia y participaban en ambos».[46] Michéa dividió las alucinaciones en idiopáticas y sintomáticas, estableciendo el interesante punto de vista clínico de que el diagnóstico de éstas últimas era más factible cuando sólo intervenía una modalidad sensorial o cuando la experiencia era unilateral y de breve duración o cuando no estaba ligada a los objetos en relación con los cuales aparecía;[47] lo contrario ocurría en el caso de las alucinaciones idiopáticas.[48] Michéa también creyó que sus agrupaciones tenían

valor pronóstico; por ejemplo, que las alucinaciones sintomáticas eran menos graves.[49]

El trabajo apareció como libro en 1846,[50] y dos años más tarde,[51] Laurent Cerise, alienista de origen italiano, escribió una crítica hostil, incluso contra el hecho de que Michéa le hubiera dedicado el libro a Victor Cousin porque su «elogio [de Cousin] era exagerado e inmerecido».[52] La crítica tuvo una motivación política y contribuyó muy poco al debate real sobre las alucinaciones.[53]

El debate de 1855

Como ocurría con frecuencia respecto a otros temas psiquiátricos, en 1855 surgió un debate imprevisto en la Société Médico-Psychologique sobre la definición y teoría de las alucinaciones.[54] En la sesión del 26 de febrero, Alfred Maury[55] refutó observaciones de Delasiauve y de Moreau sobre una asociación putativa entre las alucinaciones y los estados místicos. Comenzó entonces un confuso debate sobre varios temas, que se prolongó hasta abril de 1856. La naturaleza teórica del tema favoreció la participación de algunos que no eran clínicos como Maury, Bouchez, Peisse y Garnier.[56]

Se discutieron tres temas: ¿se podrían considerar alguna vez las alucinaciones como experiencias «normales»? La sensación, la imagen y la alucinación ¿formaban un *continuum?* ¿Eran estados similares las alucinaciones, los sueños y el trance estático? Un cuarto tema (como hizo notar Henri Ey)[57] «obsesionaba a todos, pero no se volvió la base del debate»; a saber, si las alucinaciones eran de origen «psicológico». A finales de mayo de 1856, el debate terminó, casi inconcluso, pese a los esfuerzos de Baillarger, Michéa y Parchappe por llegar a algunas conclusiones. Esto no es de sorprender, ya que los temas en cuestión eran más conceptuales que empíricos, y en aquella época no se disponía de la metodología adecuada (de hecho, no se cuenta con ninguna en la actualidad) para resolverlos. También los observadores ingleses del sigloXIX se sintieron desilusionados, y Gurney llamó al debate «largo y estéril».[58]

LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO

Tamburini y la hipótesis sensorial

Durante la década de 1870, Tamburini[59] comenzó su trabajo sobre las alucinaciones, y en 1881 sugirió que no eran un problema «psiquiátrico».[60] Este trabajo ofrecía, como acertadamente lo dijo Ey, una «paráfrasis neurológica»; las «alucinaciones dejaban de ser un síntoma [de insania] y se convertían en un proceso mecánico».[61] Jean Paulus, por otra parte, lo consideró como el «comienzo de un nuevo programa de investigación».[62] El ensayo apareció en el momento en que la fisiología córticosensorial estaba ganando credibilidad. Por ejemplo, escribió Soury:[63] «La psicología, ciencia de los aspectos psicológicos de la vida será (y quizá ya lo haya sido) totalmente renovada por la doctrina moderna de la localización cortical y espinal». Años más tarde señaló Mourgue (que no era seguidor de Tamburini): «Lo más atractivo del artículo de Tamburini es que ofrecía soluciones a todos los problemas».[64]

Los escritos sobre alucinaciones, entre principios del sigloXIX y la época de Tamburini, no se pueden clasificar con claridad. Alienistas y filósofos se veían constreñidos por tres dicotomías: ¿eran fenómenos perceptuales (sensaciones) o cognitivos (imágenes) las alucinaciones? ¿Se originaban en la periferia (irritaciones de los órganos sensoriales) o en la mente (psíquicas)? ¿Eran siempre patológicas? No había una opinión común, y hubo respuestas variadas por parte de Esquirol, Lélut, Leuret, Moreau (de Tours), Griesinger, Baillarger, Michéa, Brierre de Boismont, Hagen y Sigmond. El problema no se resolvió con el debate francés de 1855-1856. El ensayo en francés de Tamburini de 1881 se basó en una publicación italiana,[65] que apareció antes de su trabajo, sobre alucinaciones motoras y viscerales.[66] La opinión francesa fue refutada por el intransigente enfoque «orgánico» italiano, que abrió este campo a otros autores italianos, ingleses y alemanes. Ey reconoció que «fue Tamburini quien desarrolló la primera y más completa teoría de las alucinaciones consideradas como el resultado de una excitación de los centros de imágenes, como una epilepsia sensorial».[67] En 1890, Philippe Chaslin escribió: «En lo tocante a la localización de las alucinaciones, acepto la teoría de Tamburini, que relaciona las alucinaciones con la excitación de ciertas partes de la materia gris en el cerebro».[68] Otro tanto hicieron Parish, quien era seguidor de la tipología de Tamburini,[69] y Ducost, quien afirmó: «La teoría de Tamburini es aceptada por la mayoría de los neurólogos».[70]

Desde una perspectiva actual, el texto de Tamburini: *1)* dio una explicación

de las alucinaciones psiquiátricas y neurológicas; *2)* articuló una hipótesis comprobable (al menos en relación con las alucinaciones observadas en condiciones neurológicas); *3)* legitimó el uso del lenguaje y los métodos de la neurofisiología en el campo de la insania, y *4)* simplificó el antiguo concepto de las alucinaciones producidas por la «insania», desarrollando una explicación mecanicista de su génesis y olvidando sus preocupaciones por el significado.

Estos cuatro enfoques prosperaron de diferentes maneras. Los tres primeros aún gobiernan la investigación (principalmente de los neurólogos) sobre las alucinaciones.[71] Por ejemplo, Penfield[72] e investigadores posteriores[73] han luchado por identificar «el centro de las imágenes». El cuestionamiento psiquiátrico, no obstante, aún perdura: ¿Son pertinentes los hallazgos sobre fisiología cortical para las alucinaciones de la esquizofrenia, la manía o la depresión psicótica?

El cuarto enfoque ha encontrado oposición y tanto los pensadores psicoanalíticos como los alienistas convencionales se han mostrado renuentes a abandonar el enfoque semántico sobre las alucinaciones. Sea como fuere, el enfoque unitario de Tamburini fue deshecho en el periodo *interbellum*, y hacia finales de la década de 1920 las «alucinosis» quedaron establecidas como componenda.[74] Esta categoría abarcó las experiencias alucinatorias relacionadas con el trastorno neurológico y excluyó las consideradas como funcionales, psiquiátricas o psicóticas.

El ensayo de Tamburini marcó el comienzo de otro periodo «neuropsiquiátrico» en la historia de la psiquiatría. Como decano de un grupo de neurocientíficos italianos, escribió desde una posición fuerte.[75] Con él, las alucinaciones fueron separadas del historial del paciente, pues su contenido (imágenes) se determina mediante estimulación al azar de los sitios cerebrales. Aun la pérdida de *insight* (o la presencia de un delirio concomitante) dependía de si participaba o no algún «centro de ideación». Pero la introducción de esto último fue demasiado para Soury: «Tamburini ha complicado innecesariamente el cuadro al apelar no sólo a los centros sensoriales, sino a los llamados centros de ideación». [76]

Por desdicha, la neurologización de las alucinaciones produjo una reacción que enfatizó exageradamente la semántica y la psicodinámica y, entre la época de Freud y la de Ey, «las alucinaciones por insania»[77] y la «alucinosis»[78] pasaron a ser fenómenos muy diferentes que pospusieron el enfoque «orgánico» sobre las alucinaciones psiquiátricas. Por otra parte, y sin verse limitados por cuestiones de significado, los neurólogos tuvieron *carte blanche*, pero su enfoque ha sido de escaso valor en el campo de las alucinaciones «psicóticas».[79] Durante la década de

1960, los alucinógenos ofrecieron un modelo experimental[80] que finalmente no condujo a ninguna parte. Lingüistas[81] y psicólogos[82] han ofrecido nuevos enfoques, pero en su mayoría siguen desconectados de la neurobiología. Sin embargo, el trabajo de Tamburini reavivó el interés en la cuestión de las alucinaciones en los individuos «sanos», de lo cual el síndrome de Charles Bonnet se ha vuelto un ejemplo que está de moda.

Charles Bonnet y su «síndrome»

El filósofo suizo Charles Bonnet (1720-1793)[83] en su *Essai Analytique sur les Facultés de l'Âme* habló de las extrañas experiencias de su abuelo Charles Lullin, magistrado (*syndic*) de 89 años de Ginebra a quien Bonnet describe como «saludable, sensato y sin déficit de memoria de ninguna especie». En 1758, Lullin tuvo un brote de alucinaciones visuales que duró tres meses, durante los cuales pudo ver, «sin ningún estímulo externo, imágenes de hombres, mujeres, pájaros, edificios que cambiaban de forma, tamaño y lugar, pero que nunca aceptó como reales. El caballero en cuestión había sufrido, a edad avanzada, una operación de cataratas en ambos ojos».[84] No queda claro con base en el texto si las operaciones le fueron practicadas *antes* del episodio alucinatorio. Bonnet concluyó que estas alucinaciones «tenían su sitio en la parte del cerebro que contiene el órgano de la vista». Más adelante en su vida, el propio Charles Bonnet tuvo experiencias similares y vio, según su biógrafo,[85] «una serie de objetos fantásticos que reconoció como ilusorios». Al respecto, se sabe que Bonnet había sufrido desde temprano en su vida una marcada reducción de su agudeza visual, hasta el extremo de que se vio obligado a abandonar el uso del microscopio.[86]

A comienzos del siglo XX, Fluornoy[87] localizó un manuscrito de Lullin, el cual contenía una descripción de sus propias experiencias, que no concuerda con la de Bonnet. Lullin afirmó que sólo tenía visiones estando de pie o sentado, pero nunca recostado, y que las visiones eran más claras en su campo visual izquierdo, y desaparecían cuando volvía sus ojos hacia la derecha.

En la década de 1880 se citó la descripción de Bonnet (junto con la de Nicolaï) como ejemplo de alucinaciones visuales en sujetos sanos.[88] En 1852, Guislain documentó el caso de una señora de edad avanzada sin ningún trastorno cognitivo, que podía «ver hombres con los codos apoyados en la misma mesa en que estaba sentada», y era consciente de lo falso de su experiencia.[89] Naville describió un caso similar de alucinaciones visuales coexistente con la razón,[90] y mencionó unas experiencias afines en Cabanis,[91] quien «veía claramente a personas caminando a lo lejos por un sendero». Naville sugirió que las

alucinaciones en sujetos sanos ocurren con clara conciencia y no engañan al sujeto, y que se les puede combinar con percepciones normales. Tales experiencias eran exclusivas de la visión, con ausencia de sensaciones extrañas, aparecían y desaparecían sin ninguna causa obvia y provocaban poca ansiedad. Algunas de estas condiciones remitían a las sugeridas por Michéa (véase cita, *infra*). Flournoy documentó el caso de un hombre de 89 años sin trastorno intelectual que, tras una operación de cataratas, podía ver, aun con los ojos cerrados, «damas cautivadoras, vestidas elegantemente que salían de una nube, entraban en su cuarto y desaparecían por la ventana».[92]

En 1936, Morsier acuñó el epónimo «síndrome de Charles Bonnet»,[93] y en un trabajo posterior documentó una muestra de 18 casos (11 hombres y siete mujeres), reunida de la bibliografía, con un promedio de edad de 81 años. Se esforzó por demostrar que «no había correlación entre el comienzo de las alucinaciones visuales y la patología ocular». En cinco casos éstas se habían desarrollado cuando el sujeto tenía una vista normal.[94] Definió el síndrome como «alucinaciones visuales en pacientes ancianos, sin evidencia de trastorno cognitivo y sin relación etiológica con los problemas periféricos de la visión». Sugirió que la causa debía buscarse en el cerebro mismo.

Tras la descripción de Morsier se ha propuesto una definición más general, según la cual cualquier alucinación visual en los ancianos, cualquiera que sea la sintomatología que la acompaña, puede calificar para el síndrome de Charles Bonnet, como la que ocurre con la demencia,[95] la cirugía ocular[96] y la disminución de la agudeza visual.[97] Tan amplia definición depende en gran medida de la sensibilidad de las investigaciones neurobiológicas. Pese a recientes esfuerzos,[98] el síndrome de Charles Bonnet se ha convertido en una mezcolanza de todo tipo de estados alucinatorios en los ancianos.

Parapsicología, estadísticas y alucinaciones

En la segunda mitad del siglo XIX se iba poniendo de manifiesto que el enfoque de la escuela francesa, basado en la descripción de muestras de alucinados, recopiladas en las clínicas, quizá no resolviera el problema de si los sujetos sanos sufrían alucinaciones. En este caso, la ayuda llegó inesperadamente en la forma de una encuesta organizada por la Society for Psychical Research fundada en 1882 en Cambridge, Inglaterra, y cuyos guías fueron E.Gurney, F. W. H. Myers y H.Sidgwick.[99]

En 1885, Gurney[100] publicó una revisión sobre alucinaciones basada en

fuentes procedentes de la Europa continental, en la que resaltaba más el apremio teórico que el sentido clínico.[101] La primera «investigación estadística», como la llamó Parish, se llevó a cabo bajo la dirección de Gurney, y se documentaron los resultados en su libro *Phantasms of the Living*[102] Un año después de la trágica muerte de Gurney el Congreso de Psicofisiología de París de 1889 aprobó una futura investigación, a la que contribuyó también la Society, y cuyos resultados parciales aparecieron en sus Actas.[103] También se le comunicaron los resultados al Congreso de Psicología Experimental de Londres, de 1892. Se realizaron investigaciones paralelas bajo la dirección de W.James en los Estados Unidos, de L.Marillier[104] en Francia y de Von Schrenck-Notzing en Alemania.

El análisis de las ideas y el impulso que condujeron al desarrollo de la Society, se encuentra más allá del ámbito de este libro.[105] Baste decir que con objeto de aceptar la evidencia de las encuestas, los investigadores deben aceptar que la información probabilística tiene valor epistemológico.[106] La disciplina también fue remozada por *Illusions. A Psychological Study*[107] donde James Sully[108] definió las ilusiones «como el estado natural de los mortales»[109] y analizó temas tan vastos como los sueños, las alucinaciones, los delirios y las paramnesias.

Alrededor de 400 «recopiladores» participaron en la encuesta de la Society, pero no se alcanzó la meta original de obtener 50 000 respuestas. La pregunta que se hizo a personas (normales) fue: «¿Alguna vez, mientras se creía completamente despierto, tuvo usted la impresión vívida de ver o de ser tocado por un ser vivo o un objeto inanimado, o de oír una voz? ¿Fue ésta una impresión que, hasta donde usted puede afirmar, no se debía a ninguna causa física externa?». Se recibieron 17 000 respuestas, de las cuales 2272 fueron positivas, pero una vez descartados los estados confusionales u oníricos el número quedó reducido a 1684.[110] Las mujeres dieron un porcentaje más alto. Parish comparó estos resultados con los que se obtuvieron en Brasil, Rusia, Alemania, los Estados Unidos y Francia, y encontró que los sujetos de los dos primeros países ofrecieron mayor número de respuestas afirmativas que los sujetos procedentes de países de habla inglesa. Los niños parecían especialmente propensos; las alucinaciones visuales fueron más frecuentes que las auditivas, y éstas más frecuentes que las restantes; las alucinaciones combinadas fueron las más raras. De esta enorme cantidad de datos sólo se pudieron extraer porcentajes y promedios, y de ahí la dificultad para hallarle algún sentido real a los resultados.[111] La conclusión general de las encuestas fue que las alucinaciones eran posibles en sujetos que de otra manera eran considerados normales.

ALUCINACIONES: TIPOS Y TEMAS ESPECIALES

Hacia finales del siglo, ya se había dicho todo lo que se podía decir sobre las alucinaciones dentro de las restricciones conceptuales y clínicas del sigloXIX. Por tanto, muchos temas continuaban sin resolverse: ¿las alucinaciones producidas por la insania eran del mismo tipo que las inducidas por drogas o las neurológicas? ¿Era procedente el *insight* para su clasificación? ¿Se presentaban alucinaciones en los sujetos verdaderamente sanos? ¿Las alucinaciones visuales eran más comunes en estados orgánicos? ¿Eran más propensos los ancianos a las alucinaciones? ¿Eran algunas formas de alucinación auditiva más frecuentes en las monomanías intelectuales y en las insanias delirantes (por ejemplo, la esquizofrenia)?

No sólo no había respuesta para estas preguntas sino que el significado clínico de varios subtipos (algunos de los cuales todavía prevalecen) seguía siendo oscuro. Como en otras áreas de la psicopatología, subtipos de las alucinaciones comenzaron a mencionarse en informes clínicos, sugiriendo significados diagnósticos especiales. Puesto que sólo algunos subtipos han sobrevivido, no nos equivocamos del todo al suponer que captaron algunas diferencias muy reales en el mundo. Sin embargo, hay pocas pruebas independientes para demostrar que éste es el caso. Por ejemplo, no hay comprobación estadística controlada de que las seudoalucinaciones (véase más adelante) o las alucinaciones liliputienses, pedunculares, unilaterales o negativas tengan un valor diagnóstico específico.

Las alucinaciones táctiles

La psicopatología del tacto ha atraído poco interés diagnóstico en la psiquiatría actual. Esto quizá se deba menos a su poca frecuencia que a la inseguridad de los conceptos subyacentes. Desde la época de los griegos ha sido un renuente «quinto sentido». Aristóteles,[112] por ejemplo, consideró el tacto como un sistema perceptual primitivo y lo diferenció de los sentidos de la «distancia».[113] Su concepto permaneció sin sufrir cambios hasta el sigloXVII, cuando el empirismo británico mostró un interés en la epistemología del tacto. Locke rechazó el concepto cartesiano, según el cual la extensión constituía la esencia de la sustancia material, y sostuvo que, además de la extensión, todos los cuerpos poseían la cualidad fundamental de la «solidez»; o sea, «la idea más íntimamente conectada con el cuerpo y esencial para éste, de modo que no puede hallarse o imaginarse en ninguna otra parte sino en la materia». Esta idea «la recibimos por el tacto y surge de la resistencia que encontramos en un cuerpo a que cualquier otro cuerpo penetre en el lugar que éste ocupa hasta que lo haya abandonado».[114]

La investigación epistemológica sobre qué tipo de información corporal sugiere la idea de solidez identificó «sentimientos de resistencia» y «sensaciones motoras», de los cuales estas últimas transmitían un conocimiento superior. Armstrong lo ha expresado de esta manera: «Para todas las formas de percepción sensorial además de la vista, el oído, el gusto y el olfato empleamos la palabra sentir; sin embargo, convendría distinguir al menos entre dos de las formas de percepción de los sentidos que abarca la palabra sentir: la percepción por medio del tacto y la percepción de nuestro propio estado corporal».[115] Esta distinción la introdujo Weber en la psicología como *Tastsinn* (tacto) y *Gemeingefühl* (sensibilidad común).[116] Estas dos categorías permitieron a los alienistas de finales del siglo XIX clasificar fenómenos tan diversos como las alucinaciones táctiles, la neurastenia, la cenestopatía y la despersonalización.

En la bibliografía de fechas anteriores pueden encontrarse descripciones de «comezones imaginarias». Darwin documentó un caso de diabetes imaginaria que presentó «una idea alucinada (una comezón) tan poderosamente exacerbada que no podía cambiarse repentinamente ni mediante sensaciones oculares ni por la razón».[117] A la manera de Locke, Esquirol escribió: «El tacto, al que la razón le pide con frecuencia corregir a los otros sentidos, también puede engañar a los enfermos mentales. El sujeto puede alucinar superficies ásperas o terminaciones puntiagudas que lastiman su piel; puede sentirse destrozado por instrumentos cortantes».[118] Sigmond observó que «las alucinaciones del tacto variaban considerablemente; baste mencionar a individuos que creen que unas ratas trepan por su cuerpo, o que arañas los infestan».[119] Griesinger hizo la observación fundamental de que en el tacto «las alucinaciones y las ilusiones no pueden distinguirse unas de otras; antes bien, no es posible distinguir los fenómenos que las constituyen; dado que no dependen de la anestesia, en todo caso habrá que considerarlas como ilusiones porque la anomalía específica consiste en la falsa interpretación de ciertas sensaciones».[120]

Brierre de Boismont afirmó: «Se dice que las alucinaciones del tacto son difíciles de investigar porque pueden confundirse con afecciones neurológicas»; «no cabe duda de que hay algunas personas alucinadas capaces de juzgar sus sensaciones correctamente».[121] Brierre creyó que no existía ningún problema neurológico en los pacientes que experimentaban alucinaciones táctiles. Tuke no separó las alucinaciones táctiles de las alucinaciones internas o corporales e incluyó en sus «experiencias táctiles alucinatorias» los «toques eléctricos», el «delirio de ser transformado o licantropía» y las «alucinaciones sexuales».[122] Störring incluyó todas las anteriores en las «alucinaciones del sentido cutáneo»: «En el *delirium tremens* a menudo los pacientes tienen sensaciones alucinatorias de arañas que trepan por su piel, de hormigas corriendo encima de ellos o de estar cubiertos por un pelaje».[123] También incluyó experiencias más complejas: «Con frecuencia se

quejaban de que unas corrientes eléctricas les atravesaban el cuerpo. Otros sentían que los estaban besando o que había alguien tendido a su lado».

Los escritores clásicos conocían las alucinaciones táctiles inducidas por la cocaína.[124] Magnan y Saury describieron cómo sus pacientes «trataban de quitarse bichos de debajo de la piel».[125] DeClérambault se refirió a estas alucinaciones como «hipodérmicas, distales y puntiformes» y creyó que con frecuencia iban acompañadas de «sensaciones de movimiento» y participación de la conciencia.[126] Las alucinaciones táctiles posteriores a la intoxicación con *Atropa belladona* fueron descritas por Moreau de Tours, quien documentó un caso en que alguien dijo sentir «que millones de insectos le estaban devorando la cabeza».[127] Estos estados fueron comparados con la sensación de tener hormigas trepando debajo de la piel, y se los llamó *psora imaginaria* (comezón imaginaria)[128] y hormigueo.[129]

En 1892, Dessoir desarrolló la noción de *háptica* que iba a ser para el tacto lo que «óptica» era para la visión, y la dividió en «sentido del contacto» y *pselafesia* (respectivamente, tacto pasivo y activo).[130] El movimiento y «las sensaciones motoras» caracterizaban al tacto activo en la clasificación de Dessoir.[131] Según escribió Régis, «las alucinaciones de tacto activo son raras […] no ocurre lo mismo con el tacto pasivo en el que se manifiestan sensaciones en la piel, tales como hormigueo, pellizcos, frotamientos y sensación de que algo repta, etc.»[132] En este periodo ya se había hecho la observación de que la parestesia podía documentarse directa u oblicuamente. Los informes directos de sujetos «normales» pocas veces eran observados por los alienistas, quienes tenían más experiencia con la información oblicua o de «como si» de parte de los enfermos mentales, en quienes tales sensaciones podían causar una interpretación delirante. En una descripción clásica de esa transición, escribió Griesinger: "El comienzo de estos delirios consiste en ciertas sensaciones dolorosas que, simplemente de manera fantástica, compara el paciente con fenómenos análogos. Por tanto, los hipocondriacos al principio solamente dicen que les parece que hubiera serpientes reptando por su piel […] pero la prolongación de las sensaciones, la influencia de circunstancias externas desfavorables, una falta creciente de armonía interna [pueden llevar] al paciente a considerar más seriamente el asunto; 'la comparación, en un principio imaginaria, se convierte en un delirio plenamente desarrollado'".[133]

Kraepelin incluyó en sus «sensaciones táctiles mórbidas» el hormigueo, las sensaciones sexuales extrañas y las experiencias de movimiento. Afirmó que «no con frecuencia estas imaginaciones, conectadas aparentemente con sensaciones orgánicas, reciben una muy extraña interpretación […] como resultado de estas alucinaciones, a menudo se desarrolla en los pacientes la convicción de que se han convertido en juguete de todo tipo de influencias».[134] Bleuler separó las alucinaciones corporales de las táctiles, dedicó una larga sección a las primeras, y

escribió sobre las segundas: «las alucinaciones táctiles son raras [en la esquizofrenia], ocasionalmente los pacientes se quejan de sentir que animales pequeños, especialmente serpientes, reptan por su cuerpo».[135]

El concepto de cenestopatía

Esta noción clínica muy francesa[136] refleja la anterior distinción conceptual alemana entre los sentidos de la piel (*Tastsinn*) y la sensación común (*Gemeingefühl*); esta última, que se refiere a sensaciones que permanecen después de que se separan del tacto, la temperatura, la presión y las sensaciones de ubicación. Así, las sensaciones comunes incluyen el dolor y las sensaciones «carentes de objeto», tales como bienestar, placer, fatiga, estremecimiento, hambre, náusea y sensaciones musculares orgánicas, etc. Estas sensaciones también fueron llamadas *coenesthesia*,[137] y se consideró que proporcionaban un «sentido de existencia».[138] Para explicar los sentimientos corporales de «unidad» se plantearon dos teorías. El asociacionismo afirmó que la cenestesia resultaba de una *suma* de sensaciones propioceptivas e interoceptivas.[139] La psicología de las facultades postuló la existencia de un hipotético *centro cerebral* o función en que convergían las sensaciones. Se dijo que este mismo mecanismo participaba en la generación del «esquema corporal».

El vasto territorio funcional de la cenestesia fue gradualmente socavado, a medida que sensaciones como el hambre, la sed, el placer sexual, etc., se comenzaron a estudiar independientemente. Por último, lo que quedó fueron ciertas sensaciones indistintas, comunes a la mayoría de los órganos, como presión profunda, dolor y un sentimiento no analizable como de «cosquilleo», o de «pesadez».[140]

Fue en esa etapa cuando el término cenestopatía ingresó en la psiquiatría francesa, para referirse a una «alteración local de la sensibilidad común en la esfera de las sensaciones generales, correspondiente a la alucinosis en la esfera de lo sensorial».[141] Se reconocieron dos grupos de cenestopatías —«dolorosas» y «parestésicas»— y cada una a su vez se dividió en cefálica, torácica y abdominal. Los pacientes del grupo «doloroso» sentían sus órganos «estirados, rotos, retorcidos», y los del grupo «parestésico» experimentaban comezón, hiperestesia, parestesia, etc. Nunca reconoció la psiquiatría anglosajona la independencia de estos síndromes, cuyo contenido clínico recatalogó como hipocondriasis, neurastenia o dismorfofobia.[142] En la propia Francia algunas cenestopatías, por ejemplo la *topalgia* (o cenestopatía cefálica) fueron reclasificadas como «distonías neurovegetativas»[143] o síndromes psicosomáticos.[144] Otros fenómenos similares

también se estudiaron como «trastornos del esquema corporal», y en otros países se les clasificó como «trastornos de la sensibilidad» o «psiconeurosis».[145] No obstante, algunos estados tales como la alucinosis táctil crónica o la parasitosis delirante se convirtieron en entidades casi independientes.

Parasitosis «delirante»

Este complejo fenómeno clínico consiste en sentir molestias de infestación corporal producidas por insectos o parásitos, las que se experimentan en estado de clara conciencia; a veces, las alucinaciones visuales pueden complicar el cuadro. Históricamente este fenómeno se ha considerado como una alucinosis primaria o como un estado delirante, y en la actualidad es este último enfoque el que predomina. Las descripciones iniciales de «dermatosis pruriginosa»,[146] «acarofobia»,[147] y «parasitofobia»[148] se han interpretado anacrónicamente, significando que hubo un tiempo en que el síndrome fue considerado como una fobia o una neurosis. Esto no es así.[149] Durante la segunda mitad del sigloXIX, los rubros «fobia», «obsesión» y «delirio» pertenecían al subtipo de la categoría de «idea fija», cuyo campo semántico era predominantemente cognitivo. Por ejemplo, Perrin consideraba la «parasitofobia» como un estado alucinatorio ¡que *no iba acompañado* de angustia o de algún otro trastorno afectivo![150] Perrin continuó indeciso en cuanto a si el trastorno primario era una «alteración de las facultades intelectuales» (es decir, un delirio) o una alucinación, lo que dio origen a una ambigüedad que aún prevalece.[151]

Otros tipos de alucinación

Donat en 1513, Calmet en 1751 y Baillarger en 1846 ya habían notado el interesante fenómeno de las *alucinaciones unilaterales* pero el interés por el tema sólo se desarrolló a partir de 1880,[152] impulsado probablemente por la hipótesis periférica de Tamburini. Por ejemplo, ésta era la opinión de Robertson,[153] Régis[154] y Toulouse.[155] El hecho de que se puede documentar que las alucinaciones afectan sólo un ojo o un oído da origen a temas fascinantes relacionados con la epistemología, los límites del lenguaje descriptivo y los mecanismos que intervienen en su producción. Las *alucinaciones pedunculares*, por otra parte, fueron descritas inicialmente en 1922 por L'Hermitte,[156] quien de conformidad con Van Bogaert «abrió el nuevo capítulo de la psiquiatría mesencefálica».[157] En dos artículos, L'Hermitte describió unas alucinaciones visuales floridas sin *insight*, las que atribuyó a un trastorno del soñar causado por una lesión en el núcleo rojo y/o las áreas contiguas: «El paciente alucinado es, por tanto, alguien que sueña

despierto, alguien en quien la función del dormir está severamente trastornada».[158] Las alucinaciones tendían a empeorar al anochecer, y es probable que algunos de esos sujetos se hallaran en estado delirante. Las *alucinaciones liliputienses* consisten en la «visión de gente diminuta: hombres o mujeres de estatura mínima o apenas variable. Son seres móviles coloridos y generalmente múltiples. A veces es un teatro de pequeños títeres, de escenas en miniatura… El sujeto oye hablar en ocasiones a estos seres diminutos cuando la voz asume un tono liliputiense».[159] Las alucinaciones no tienen un valor diagnóstico, y pueden presentarse tanto en trastornos orgánicos como en funcionales.

Las alucinaciones del olfato y del gusto también fueron descritas por Baillarger, y fueron consideradas poco comunes, dado que estas modalidades sensoriales eran menos utilizadas en los seres humanos que la visión y la audición. Esto puede explicar por qué se les prestó poca atención (lo que aún continúa) a estos trastornos; otra explicación quizá tenga que ver con el hecho de que, como lo ha señalado Corbin, había al menos en Francia una ambivalencia cultural y científica con respecto al olfato en sí.[160] Durante la última parte del sigloXIX, las alucinaciones paroxísticas del olfato fueron conocidas como indicio de una lesión en la epilepsia jacksoniana.[161] En 1905, Leroy documentó el caso de una mujer que percibía a su alrededor un olor terrible y que también oía voces,[162] y Wedensky en 1912 afirmó que las alucinaciones olfatorias predecían grandes borracheras en los alcohólicos.[163] Durand y otros han ofrecido una revisión histórica completa de estos importantes fenómenos.[164]

Aunque el fenómeno del miembro fantasma fue muy bien descrito en el sigloXIX (e incluso antes), sólo despertó interés durante la segunda mitad de dicho siglo.[165] En 1861, Gueniot denominó «heterotopatía subjetiva de los miembros» y «alucinación» a esta experiencia.[166] Se atribuye a Mitchell haber acuñado el término «miembro fantasma» 10 años después.[167] Hacia finales del siglo se habían publicado monografías importantes sobre el tema,[168] y William James fue alentado a realizar una investigación sobre su prevalencia en los Estados Unidos.[169]

Las seudoalucinaciones

No está claro lo que significa el término seudoalucinación: por ejemplo, se ha empleado para referirse a percepciones reales percibidas como «irreales»,[170] alucinaciones aisladas que no encajan dentro de diagnósticos preferidos,[171] efectos colaterales de las drogas,[172] alucinaciones por síndrome de abstinencia[173] alucinosis diabética,[174] etc. También los relatos históricos son confusos. Por ejemplo, algunos autores alemanes han considerado (erróneamente) las

seudoalucinaciones como un descubrimiento alemán,[175] y Jaspers[176] inició el mito de que Kandisky dio origen al concepto, sin tomar en cuenta que este hombre triste reiteradamente reconoció la obra de Baillarger, Michéa, Ball y otros.[177] Con excepción de Sedman,[178] los autores ingleses han seguido aceptando el punto de vista alemán;[179] el error histórico proviene en parte de que la historia de la palabra *seudoalucinación* se ha confundido con la historia de los *conceptos* creada para referirse a «alucinaciones falsas», y también con la historia de algunos fenómenos *experienciales* putativos.[180] En otras palabras, el hecho de que el término seudoalucinación haya sido acuñado en 1868 no significa que el concepto o el comportamiento en cuestión hayan aparecido en ese mismo año.

Cuestiones conceptuales

Todavía, en la práctica clínica y pese al desacuerdo en los criterios diagnósticos, se siguen diagnosticando seudoalucinaciones.[181] Los conceptos oscuros alrededor de esta noción pueden enmarcarse dentro de una serie de preguntas dicótomas:

1. ¿Son las seudoalucinaciones una forma de percepción o una forma de fantasear?

2. ¿Se trata de fenómenos voluntarios o involuntarios?

3. ¿Se dan solamente en el espacio subjetivo «interno»?

4. ¿Pueden presentarse en cualquier modalidad sensorial o están restringidos?

5. ¿Continúan o son interrumpidos por alucinaciones o por la normalidad?

6. ¿Son leves o particularmente intensos?

7. ¿Tienen los sujetos *insight* o experimentan las seudoalucinaciones como «reales»? (La palabra «realidad» también es problemática, porque puede referirse a la falta de *insight*, pero a veces se aplica a imágenes percibidas en el espacio exterior), o ¿no es importante el *insight* para el diagnóstico?

8. ¿Existen subtipos de seudoalucinación y en tal caso cuántos?

En su esfuerzo por diferenciar las seudoalucinaciones de otras experiencias, autores anteriores combinaron las dicotomías antes señaladas en diferentes formas.

Así, aunque en términos generales es posible distinguir dos subcategorías de seudoalucinación; a saber, la «alucinación con *insight*» y la «fantasía interna vívida», no ha surgido ninguna definición funcional congruente. Para empeorar las cosas, no queda claro si es más heurístico definir las seudoalucinaciones «positiva» o «negativamente» y, por ende, se han empleado las dos maneras. Las definiciones «positivas» han intentado captar los rasgos distintivos de la experiencia seudoalucinatoria (por ejemplo, la naturaleza de sus fantasías), en tanto que las definiciones de tipo «negativo» simplemente han señalado que se trata de experiencias que no llegan a ser alucinaciones. Las definiciones negativas tienen lógicamente menos fuerza debido a que dependen de la validez y confiabilidad de otros conceptos; por ejemplo, otros «seudotérminos» han sido criticados por este motivo.[182]

Este empleo irrestricto ha ido aún más a la deriva, habiéndose aplicado «seudoalucinaciones» a *a)* fenómenos que encajan en el criterio de alucinaciones o ilusiones; *b)* alucinaciones en sujetos que no sufren enfermedad mental (por ejemplo, los afligidos por una pérdida); *c)* las falsas percepciones de sujetos que se están recuperando de una enfermedad psicótica; *d)* alucinaciones facticias de simuladores, y *e)*, ocasionalmente, percepciones normales pero insólitas, que inicialmente parecieron ser alucinaciones (por ejemplo, las producidas por la recepción de radio en la amalgama dental[183] o por fragmentos de metralla intracraneales).[184]

En los últimos años del siglo XX hubo tres intentos en idioma inglés por aclarar el tema[185] aunque sólo el primero de éstos fue un estudio empírico. Estudiando a 72 pacientes, Sedman[186] encontró que tanto la fantasía vívida como las seudoalucinaciones iban asociadas con «personalidades inseguras» más que con enfermedad psicótica y concluyó que ambos fenómenos eran experiencias similares (para complicar aún más la cuestión del espacio interno *vs*. el externo, Sedman[187] argumentó que ciertas alucinaciones verdaderas surgidas dentro del cuerpo físico se hallan realmente en el espacio externo porque son «egodistónicas»). Además de Jaspers, el trabajo de Sedman parece haber influido sobre los autores del *Present State Examination*[188] en el que las seudoalucinaciones se definen como algo que se oye dentro de la mente, no del exterior ni en el espacio objetivo.

Hare sugirió que el término pseudoalucinación podría aplicarse a «las experiencias sensoriales subjetivas que son consecuencia del trastorno psiquiátrico funcional y que el paciente interpreta en forma *no mórbida*»[189] (las cursivas son mías). No obstante, también comentó el amplio concepto de alucinación empleado en los Estados Unidos, como resultado del cual hay poco lugar para seudoalucinaciones. Kräupl Taylor postuló la existencia de dos formas diferentes

de seudoalucinación: la *percibida* (alucinación con *insight*) y la *imaginada*[190] (fantasía vívida interna). Las «seudoalucinaciones percibidas» de Taylor y las «seudoalucinaciones» de Hare no son verdaderos sinónimos, dado que las primeras no quedan restringidas a los pacientes con enfermedades psiquiátricas.

La biografía más reciente contiene pocas referencias a las seudoalucinaciones. Por ejemplo, el *DSM-IV*[191] sólo menciona el término una vez, como un posible síntoma que se presenta en el trastorno conversivo. Este síntoma se dice que es un tipo de alucinación putativamente caracterizada por *insight* intacto, participación de más de una modalidad sensorial, contenido ingenuo/fantástico e infantil y significado psicológico.

La historia del concepto

La historia de cómo llegó a formarse el concepto de seudoalucinación está directamente relacionada con la historia del concepto de alucinación en sí. De hecho, la mayoría de los escritores cuyo trabajo se ha revisado emplearon la seudoalucinación como un *caput mortuum*, cuyos límites cambiaban según se definía la alucinación.

Opiniones francesas

Aunque las alucinaciones han formado parte del bagaje experiencial de la humanidad, su medicalización sólo comenzó durante el sigloXVIII.[192] Por entonces, una de las tareas fue definir su extensión semántica y clínica, y decidir si Nicolaï o Berbiguier mostraban la forma «característica». Éste fue un periodo de expansión del concepto de alucinación y no es de sorprender que se haya oído tan poco sobre las seudoalucinaciones. Sin embargo, las experiencias que más adelante se considerarían dentro de esta categoría eran ya muy conocidas. Por ejemplo, los visionarios religiosos desde antaño habían sido capaces de distinguir entre las visiones «sensoriales» y las «intelectuales», habiéndose definido estas últimas como libres de elementos sensoriales, presentes en un «espacio interno» y acompañadas de *insight*.[193] Se creía que estas experiencias eran casos de una visión beatífica suprema y privilegio de los benditos.[194]

Una segunda tarea, emprendida por Esquirol, fue dilucidar el origen clínico y el significado de «la *convicción* [experimentada por el paciente] de una sensación realmente percibida» en ausencia de un objeto externo.[195] Esto abrió un espacio conceptual a la posibilidad de que pudieran existir experiencias similares a alucinaciones en las cuales la convicción vacilaba porque la «sensorialidad» era

débil. Baillarger explotó esta opción al distinguir entre alucinaciones psicosensoriales y físicas. El *estatus* accesorio que Baillarger confirió a este último concepto (y también los ejemplos clínicos documentados) sugiere claramente que se estaba refiriendo a las seudoalucinaciones.[196] De hecho, escribió: «Los libros de los místicos incluyen evidencia inapreciable para iluminar la historia de este fenómeno», «sus voces son intelectuales, surgen dentro del alma», «Los pacientes escuchan sus pensamientos mediante un sexto sentido», etc.[197] (Para un análisis de las experiencias alucinatorias en los místicos, consúltese Charbonnier-Debatty, 1875).[198] Este problema siguió vivo en Francia hasta principios del sigloXX[199] cuando Richet acuñó el término *cryptesthésie* para referirse al acto «intuitivo»[200] por medio del cual se captaban tales visiones.[201]

Sin embargo, entre las alucinaciones psíquicas, Baillarger también incluyó algunas de las experiencias de los pacientes psicóticos crónicos: «aparte de sus delirios, el estado cognitivo de los pacientes con alucinaciones psíquicas difiere poco del de quienes hablan solos»; es decir, no tienen verdaderas experiencias sensoriales.[202] Opinó que las alucinaciones psíquicas resultaban del «ejercicio involuntario de la memoria y la imaginación y de la supresión de las impresiones externas. La excitación interna del sistema sensorial no se necesita puesto que *el fenómeno no está relacionado con la actividad de este sistema*» (las cursivas son mías).[203]

Hacia la década de 1850 surgió un tercer problema; a saber, el de decidir si las alucinaciones eran compatibles con la razón. En la práctica, esto se analizó en términos de *insight*: ¿sabía el paciente que sus imágenes eran falsas, que nada externo las estaba produciendo? J.P. Falret fue uno de los primeros en plantear esta pregunta, pero su respuesta fue ambigua: «Si las imágenes se experimentan sin creer en su realidad, tenemos que aceptar que no hay insania; pero ¿basta esto para trazar una línea entre la razón y la locura?».[204] La pregunta de Falret fue decisiva para el debate de 1855 en la *Société Médico-Psychologique* y debates posteriores sobre las alucinaciones.[205] No es de sorprender que quienes se oponían a la idea de que las alucinaciones verdaderas pudieran presentarse en sujetos sanos favorecieron el concepto de seudoalucinación.

Michéa, quien en 1844 compitiera con Baillarger por el premio de la Académie Royale de Médecine otorgado al mejor «ensayo sobre alucinaciones», fue tan ambiguo como Falret: «Se pueden experimentar alucinaciones cuando la razón es normal; si reconoce que no existe ningún objeto externo, el alucinado no puede considerarse como loco». Pero más adelante escribió: «las alucinaciones son síntomas patognomónicos de alienación mental».[206]

La cuarta tarea con la que había que lidiar era el concepto de que las alucinaciones psíquicas o falsas (y algunos creían que incluso las alucinaciones

verdaderas) estaban relacionadas con el soñar.[207] La actividad onírica ha sido medular para el análisis de la «realidad» en la epistemología occidental al menos desde la época de Descartes.[208] Sin embargo, las ideas de que el soñar y la insania puedan estar relacionados son aún más antiguas.[209] Durante el sigloXIX se le dio a esta asociación una interpretación médica. Así, en 1805 dedicó Cabanis una de sus *Memoires* a la relación entre el soñar y la insania: «Cullen fue el primero en reconocer *las relaciones constantes y definitivas entre los sueños y la insania*. Ante todo, fue él quien demostró que al comienzo del sueño y a lo largo del mismo los diversos órganos pueden adormecerse sólo en forma sucesiva, o de una manera muy desigual, y que la estimulación parcial de los puntos del cerebro que corresponde a cada uno de ellos trastornando la armonía de sus funciones puede, por tanto, producir imágenes irregulares y difusas que no se basan en la realidad de los objetos» (las cursivas son mías).[210] En 1832, Dendy sugirió que los sueños y las «representaciones ilusorias» resultaban de los mismos cambios cerebrales.[211] Winslow lo expresó sucintamente: «El soñar y la insania son análogos en estos dos aspectos: en ambos las fantasías de la mente se confunden con realidades y también en ambos los pensamientos se suceden uno a otro como sugeridos por asociaciones, no gobernados por la voluntad racional».[212] Esta misma opinión fue adoptada por Moreau de Tours.[213]

En 1881, Lasègue llegó incluso a afirmar que la psicosis alcohólica era una forma de soñar,[214] y en 1900 Régis y Lalanne sugirieron que lo mismo ocurría en los casos de psicosis de parálisis general, en sujetos con insania.[215] Ey designó a los sueños como «un hecho primordial en la psicopatología» y alegó que su análisis sugería «que la mente humana poseía una estructura jerárquica y que existía un mundo imaginario inmanente a nuestra mera función intelectual; es decir, un inconsciente contenido en nuestra conciencia».[216]

El debate respecto a si las alucinaciones están relacionadas con la actividad onírica ha ido decayendo sin llegar a ninguna conclusión. Por otra parte, las alucinaciones que se presentan justo antes de dormir (llamadas *hipnagógicas* por Maury)[217] han sido consideradas como psicosensoriales (es decir, reales)[218] y como alucinaciones psíquicas (es decir, seudoalucinaciones).[219] Steen las consideró «alucinaciones en sujetos mentalmente sanos» y creyó que podían estudiarse plenamente a partir de un «punto de vista psicológico» y «sin mencionar al cerebro ni al sistema nervioso».[220] Tales ambigüedades ofrecen otro ejemplo de los flexibles límites de la noción de seudoalucinación.

El debate de la SMP en 1855-1856.

El *concepto* de seudoalucinación se discutió en un célebre debate de la Société Médico-Psychologique en París. Comenzó el 26 de febrero de 1855, cuando

Bouchez propuso que las alucinaciones debían dividirse en dos, «involuntarias y voluntarias», y que estas últimas (como se observa en pintores y otros artistas) «no eran patológicas». A continuación, Maury declaró que las alucinaciones observadas en los místicos, particularmente después de una fatiga extrema y de prolongados ayunos, eran del mismo «tipo normal». Entonces intervino Baillarger para recordarle a la Société que desde 1846 él había denominado a éstas *alucinaciones psíquicas*.[221]

Garnier explicó entonces que las alucinaciones eran el resultado de un excesivo ejercicio de la «facultad de concepción», que llevaba a generar vívidas representaciones internas; según él, el criterio crucial de diagnóstico para las alucinaciones patológicas era «la creencia en la exterioridad de la imagen»[222] (Garnier había analizado ampliamente su teoría en un monumental trabajo anterior sobre las facultades mentales).[223] Peisse creyó que la opinión de Garnier era incompleta puesto que, además de la «facultad de concepción», la generación de alucinaciones auditivas requería de los órganos de fonación y lenguaje.

En la sesión del 30 de abril, dedicada principalmente a los mecanismos, se debatió si las alucinaciones eran continuas o interrumpidas, con percepción normal, y si la ubicación en el espacio interno o externo constituía un requisito importante. Sandras describió sus propias experiencias alucinatorias, que percibió no como una mera traducción de una concepción a una sensación, sino como «un fenómeno externo diferente».[224] Defendiendo «la opinión de la continuidad» de las alucinaciones, Peisse renovó su ataque contra Garnier, quien «había tomado su concepto de los filósofos escoceses, que lo emplearon para referirse a nociones intelectuales generales tales como virtud, derechos, etc., pero no para *cosas particulares como ruidos o colores*» (las cursivas son mías).[225]

La cuestión de si creer en la realidad de las alucinaciones era compatible con la normalidad ocupó la mayor parte de la sesión del 30 de noviembre. Castelnau, por ejemplo, creía que no era así.[226] Brierre de Boismont, entonces secretario de la SMP, y especialista en alucinaciones (su libro de 1845 fue editado tres veces), habló el 31 de diciembre, rechazando la opinión de que los místicos y otros videntes fueron locos y denominando «alucinaciones fisiológicas» a esas experiencias especiales (esta opinión fue importante para la futura historia de las seudoalucinaciones).[227] El debate, que continuó hasta el 28 de abril de 1856, a veces fue muy enconado, porque para entonces la Société se había dividido en los bandos religioso y político.[228]

Puede concluirse, por tanto, que a mediados de la década de 1850 los franceses habían discutido sobre si las alucinaciones eran anormales y si la ubicación (interna *vs*. externa) y el *insight* (presente *vs*. ausente) eran factores

pertinentes para la definición de las alucinaciones patológicas. Éstos eran exactamente los mismos criterios que Jaspers iba a atribuir a Kandinsky. También parece claro que estos fenómenos eran bien conocidos por los franceses con el nombre de alucinaciones «psíquicas» o «fisiológicas» y como «alucinación de los místicos». De hecho, aun la tendencia de definir las seudoalucinaciones por ausencia comenzó durante este periodo.

Psiquiatría germanoparlante

También se ha definido a las seudoalucinaciones a lo largo de una dimensión de «fuerza o intensidad sensorial». Ya desde 1861, Griesinger las analizó en detalle: «Indudablemente, todavía existe una diferencia entre una alucinación y la excitación interna de la imaginación […] se podría preguntar ¿es ésta una diferencia específica o solamente cuestión de grados? […] He visto una interesante transformación de aquella alucinación interna oscura, descolorida (*blassen Mithallucinirens der inneren Sinne*) que acompaña a la percepción en estados ordinarios, a dar el paso hacia las alucinaciones con claridad real y objetiva»,[229] y con respecto al tema de su relación con la locura escribió: «Las alucinaciones por sí solas, aun las consideradas como verdaderas, no bastan para constituir la alienación. Para ésta, debe existir además, una profunda perversión general de la mente, o unas ideas enajenadas ampliamente desarrolladas».[230]

Cómo se acuñó la palabra seudoalucinación

En 1866 Kahlbaum publicó un estudio importante sobre la anatomía, la fisiología y los aspectos clínicos de las alucinaciones. Influido por el concepto de «apercepción»,[231] que estaba entonces en boga, propuso que había un «órgano de apercepción», el cual generaba experiencias alucinatorias «centrífugas»; éstas tenían poco contenido sensorial y se relacionaban con la actividad espontánea de la memoria.[232] Herbart había concebido la «apercepción» (concepto que comenzó con Leibniz) como un «proceso atencional y volitivo» por medio del cual «nuevas representaciones» eran asimiladas con otras más antiguas, y también referidas a la forma en que tal material podría reproducirse internamente.[233] Al igual que Griesinger, Kahlbaum se interesó en los contenidos sensoriales; sus alucinaciones aperceptivas o centrífugas eran sólo una forma de seudoalucinación. Kahlbaum creía que esta última tenía poco valor clínico.

Hagen publicó su gran ensayo sobre seudoalucinaciones en 1868.[234] Allí se remitió a uno de sus libros titulado *Die Sinnestäuchungen in Bezug auf Psychologie. Heilkunde und Rechspflege*, supuestamente escrito 30 años antes y probablemente el mismo citado por Griesinger.[235] (Lamentablemente no me ha sido posible hallar un ejemplar de este trabajo). Jaspers consideró el ensayo de Hagen de 1868 como el

fons et origo (la fuente y el principio) del concepto de seudoalucinación. Esto es inexacto, ya que Hagen reconoció que simplemente estaba siguiendo el debate francés, y repetidamente citó a Esquirol, Baillarger, Michéa, Brierre de Boismont, Moreau, Falret, Marcé y Lélut. Curiosamente ninguno de estos autores es mencionado por Jaspers, quien en su libro sobre psicopatología inició la sección sobre seudoalucinaciones con la afirmación inexacta de que «cierta clase de fenómenos fueron confundidos durante mucho tiempo con alucinaciones…».[236]

Hagen separó las ilusiones y los delirios de las alucinaciones, y consideró estas últimas como una «convulsión de los nervios motores». Según él, todas las alucinaciones eran una manifestación de enfermedad, pero (lo que resulta interesante) no necesariamente de enfermedad mental. Hagen introdujo la palabra «seudoalucinación» para referirse a lo que L.Mayer había llamado «errores de los sentidos o ilusiones»,[237] y convino con Marcé en que las alucinaciones psíquicas de Baillarger no eran alucinaciones reales.[238] El ensayo de Hagen inicia la historia del término *seudoalucinación*.

Kandinsky

El primer trabajo de Victor Kandinsky sobre alucinaciones incluyó una descripción detallada de sus propias experiencias alucinatorias. También informó que mientras su médico le había diagnosticado *Melancholie*, su propio diagnóstico era el de *primäre Verrucktheit* (que podría traducirse, anacrónicamente, como «estado esquizofrenoide»);[239] nada se dijo en este primer artículo respecto a los conceptos franceses sobre el tema. El libro clásico de Kandinsky sobre seudoalucinaciones se publicó después de que pasó de Moscú a San Petersburgo. [240] Volvió a tocar el tema de las alucinaciones en un tercer trabajo anexado a su traducción rusa de la obra de Wundt sobre psicología fisiológica. Kandinsky murió en 1889 a los 40 años. Por entonces era paciente del manicomio de San Nicolás en San Petersburgo del que, triste es decirlo, había sido superintendente.[241]

La razón de que el libro de Kandinsky impresione al lector como un nuevo comienzo es su atrevida adopción del término seudoalucinación como subtítulo de la segunda y más larga sección (que realmente incluye una revisión del trabajo de Esquirol, Baillarger, Hagen, Ball y Mayer) y su minuciosa exploración del significado de «seudoalucinación». También trató el tema de la asociación entre las alucinaciones y el soñar. El libro termina con un capítulo dedicado a las «alucinaciones aperceptivas» de Kahlbaum.

Bien asentado en el asociacionismo de Wundt, Kandinsky trazó ocho diagramas conexionistas para representar los «errores de percepción», dedicando dos de ellos a las seudoalucinaciones. El primero (*Eigentliche Pseudohallucination,*

ModusI) siguió la definición de Kahlbaum: las imágenes se generan en "b" (centro de la apercepción) ("b": *Centrum der Apperception*), cuando las "lee en voz alta" la conciencia"A" (A: das *Centrum des klarbewussten Denkens*); no se considera que tengan "objetividad externa" por su reducida plenitud sensorial (*Leibhaftigkeit*). El segundo diagrama (único al que Jaspers hizo referencia) (*Eigentliche Pseudohallucination, ModusII*) describía experiencias generadas por "a" (centro de las imágenes abstractas inconscientes) (*Centrum des abstracten, unbewussten Vortellens*); estas imágenes son enviadas tanto a"A" (conciencia) como a "b" ("centro de apercepción"); "b" las transmite entonces a"A" (conciencia). De esta manera, la plenitud sensorial de las imágenes es *intensificada*, pues"A" (conciencia) las percibe muy vívidamente. Sin embargo, curiosamente, no se considera aún que las imágenes tengan "objetividad externa". De hecho, este último aspecto sólo se logra cuando la imagen se origina en "s" ("centro de percepción") (*das subcorticale Sinnescentrum oder Centrum der Perception*). Estas imágenes pueden ser una verdadera percepción (es decir, el estímulo se origina en el mundo externo) o una verdadera alucinación (el estímulo es genreado patológicamente en el centro mismo de la percepción).[242]

Kandinsky consideró que el término seudoalucinación era confuso, y prefirió los de «similar a la alucinación», «alucinoide», «presentación», «ilustración» e «iluminación». Definió el fenómeno en cuestión como «percepciones subjetivas que por su vividez y carácter se asemejan a verdaderas alucinaciones, excepto que no tienen realidad objetiva […] mis alucinaciones no son simples imágenes generadas por la imaginación o la memoria sino plenamente sensoriales e involuntarias».[243] Además de la vividez y de su condición de involuntarias, las seudoalucinaciones fueron también de índole «forzada».[244] Durante el sigloXX esto llevó a algunos alienistas como Clérambault y Ey a sugerir que el mecanismo del «automatismo mental» podía ser responsable de la experiencia.[245]

¿Por qué optó Kandinsky por este segundo modelo de seudoalucinación (por ejemplo, la de imagen de cuerpo entero), pese al hecho de que el modelo representado en su primer diagrama (el de la «imagen descolorida») encajaba mejor en las anteriores ideas francesas y alemanas? La respuesta es poco clara. Se podría suponer, no obstante, *que su elección fue determinada por sus propias experiencias*: «Algunas de mis alucinaciones fueron vívidas y diversificadas con los brillantes colores de los objetos reales de la visión común»… «Experimenté alucinaciones con los ojos abiertos y con los ojos cerrados»… «Con el tiempo me acostumbré a las alucinaciones visuales. Dejaron de emocionarme o de abrumarme, y al final sólo me divertían»… «Mis órganos sensoriales se hallaban en estado de hiperestesia»… «Esto se expresaba con ruido en los oídos, sonidos sencillos y coordinados y por medio de chispas en los ojos», etcétera.[246]

Escritores de principios del siglo XX

Lugaro

En 1903 surgió uno de los trabajos más importantes que existen sobre la seudoalucinación. Ernesto Lugaro, el gran alienista florentino, escribió un análisis completo del concepto que, con gran sentido histórico, identificó con las alucinaciones psíquicas de Baillarger.[247] Tras revisar los escritos franceses y alemanes, Lugaro documentó ocho casos en que exploró su incidencia, características específicas, diagnóstico diferencial, relevancia para la esquizofrenia y patogénesis. Su conclusión fue que las seudoalucinaciones:

1. Eran *meras representaciones* sin carácter objetivo como las alucinaciones.

2. Eran ego-distónicas (*carattere di estraneitá alla personalità*).

3. Daban origen a delirios secundarios.

4. Resultaban de una irritación cerebral en los centros *asociativos* (y no en los centros *sensoriales* como las alucinaciones) (en esto, Lugaro siguió a Tamburini).[248]

5. Se observaban en estados psicóticos a largo plazo, como la esquizofrenia crónica.

Petit

Durante este periodo, otros dos escritores más hicieron contribuciones importantes a la noción de seudoalucinación. George Petit presentó una tesis doctoral en la Universidad de Burdeos titulada *Essai sur une variété de pseudo-hallucinations: les auto-représentations aperceptives*.[249] Las seudoalucinaciones constituían un grupo de experiencias sobrantes (un verdadero *caput mortuum*) cuyo único rasgo en común era tener cierta similitud con las alucinaciones. Petit creyó que su antecedente conceptual podía trazarse hasta Baillarger y después a Kahlbaum, Kandinsky y Séglas. El número del grupo original disminuía rápidamente a medida que los autores apartaban los subtipos individuales para su tratamiento específico.

Petit describió un subtipo de fenómenos que eran automáticos, o sea que brotaban espontáneamente y le imponían su presencia al sujeto, y pese a esto se les reconocía como algo que no procedía de ninguna fuente sensorial motora o *cenestésica* puesto que «a la representación le faltaban todos los atributos de la

sensación externa y se experimentaba directamente en estado de conciencia […] en este sentido, se les podía llamar representaciones aperceptivas. Además, los fenómenos se percibían como egodistónicos (*créations exogènes, étrangères par leur origine à son Moi conscient et créateur*)».[250]

Petit identificó entonces tres subgrupos clínicos de «representaciones mentales automáticas»: *a)* las que consistían en una simple imagen sensorial que el sujeto reconocía como meramente subjetiva; *b)* las que consistían en ideas formuladas de manera «verbal», como una voz, que el sujeto reconocía como interna (estas habían sido descritas por Séglas como *pseudo-hallucinations verbales*, véase *infra*), y *c)* las que consistían en tendencias, voliciones o emociones que se imponían por sí mismas o la conciencia pero que el sujeto reconocía como ajenas (Petit propuso que algunas de las alucinaciones aperceptivas de Kahlbaum entraban en esta categoría). Su idea de que estos fenómenos eran «automáticos» se relaciona teóricamente con la noción del automatismo psicológico, resucitada por Pierre Janet.[251]

Séglas

Jules Séglas (1856-1939) fue un gran psicopatólogo. Por ejemplo, su largo capítulo sobre la «Séméiologie des affections mentales»,[252] incluido en el *Traité* de Ballet es un libro dentro de otro y ofrece una de las síntesis más completas de lo que entonces se sabía sobre los síntomas de la enfermedad mental. En esta obra, Séglas trata el problema de las seudoalucinaciones. Después de rastrear sus orígenes hasta la noción de Michéa de «falsa alucinación», las «alucinaciones psíquicas» de Baillarger, las «alucinaciones aperceptivas» de Kahlbaum y la «seudoalucinación» de Kandinsky (términos que Séglas describió como «no equivalentes»), reconoció tres tipos: uno que incluía fenómenos que solamente tienen una burda similitud con las alucinaciones, tales como el soñar despierto en los psicóticos crónicos; un segundo que incluía el segundo tipo de Kandinsky; o sea, fenómenos constituidos por imágenes vívidas e involuntarias que, no obstante, carecían de la sensación de «exterioridad», y un tercer tipo, relacionado con la audición, que anteriormente había denominado «alucinaciones motoras-verbales».[253]

Once años después, Séglas regresó a las seudoalucinaciones.[254] Tras quejarse de una tendencia de la bibliografía en favor de las obras alemanes y de que los libros de texto no ayudaban (como ejemplos citó los de Kraepelin, Tanzi y Jaspers), advirtió que las seudoalucinaciones significaban cosas distintas para diferentes personas. Citando el título de un artículo recién publicado por un gran amigo suyo, Philippe Chaslin,[255] explicó que esta confusión provenía del hecho de que la psiquiatría no era un «lenguaje bien estructurado». Tomando en cuenta la

obra de Petit publicada un año antes, Séglas procedió a ofrecer una nueva clasificación de las seudoalucinaciones: un grupo relacionado con la visión de personas y objetos (tales como los que relataba Kandinsky), y otro subdividido en seudoalucinaciones motoras verbales y seudoalucinaciones propiamente dichas.[256]

Jaspers

Jaspers escribió sobre seudoalucinaciones por primera vez en 1911: «Kandinsky en el año 1885 separó de las alucinaciones verdaderas un grupo de fenómenos que explicó como una subcategoría patológica de las representaciones sensoriales de la memoria y de la imaginación […] éstas difieren tanto de las representaciones (*Vorstellungen*) como de las alucinaciones verdaderas, porque tienen un contenido mucho más sensorial que las primeras […] y carecen de la plenitud, objetividad y exterioridad de las segundas».[257] Jaspers criticó a Goldstein por confundir los dos criterios que Kandinsky había mantenido separados: el carácter objetivo de una imagen y el juicio de realidad. En este largo artículo, Jaspers olvidó completamente a los escritores franceses que por más de 60 años habían hecho las mismas preguntas sobre *insight* y objetividad.

Jaspers retomó el tema un año después en una pieza didáctica sobre falsas percepciones. En una nota de pie de página, y por primera vez, se refirió a Baillarger, y advirtió contra el uso de la definición de Hagen, porque éste se estaba refiriendo a «todos los fenómenos que no eran alucinaciones verdaderas, como los falsos recuerdos».[258]

En una breve sección sobre seudoalucinaciones en *Allgemeine Psychopathologie*, Jaspers repitió sus conceptos anteriores e incluyó un cuadro que detallaba las diferencias teóricas entre las percepciones normales de los sentidos y las imágenes e ideas. Las seudoalucinaciones eran diferentes por ser figurativas, tenían carácter de subjetividad y ocurrían en un espacio subjetivo interno; compartían todos los demás requisitos con la percepción sensorial normal.[259]

Claude y Ey

En 1932, el joven Henri Ey escribió con su maestro, Henri Claude, un largo ensayo sobre alucinaciones, seudoalucinaciones y obsesiones. Añadir las obsesiones a la comparación fue un *insight* importante porque desde la década de 1850 se había sospechado que las experiencias seudoalucinatorias podían tener un carácter compulsivo.[260] En un giro sorprendente, los autores recurrieron a un relato psicodinámico, sugiriendo un punto de vista interpretativo de los tres fenómenos y rechazando la «teoría mecanicista». Atacaron la «fenomenología» porque alentaba una descripción exagerada y mostraba una «falsa humildad»,[261] y

lanzaron la fascinante idea de que «la mayor parte de los síntomas llamados seudoalucinaciones podían ser simplemente formas de conducta obsesiva».[262] Esto sigue siendo pertinente hasta hoy.

El trabajo de Ey aproxima esta sección peligrosamente al presente. Como se mencionó antes, la historia de esta palabra y los conceptos acuñados para captar las llamadas conductas «seudoalucinatorias» nunca han convergido del todo, y es importante preguntarse por qué. Una posibilidad es que la definición misma de alucinación sea inestable; otra, que el lenguaje descriptivo no esté lo bastante refinado como para crear una diferencia permanente, y una más: el concepto de que seudoalucinación es un constructo total (es decir, no hay una invariante biológica relacionada) y, por tanto, sus límites y uso siempre estarán sin freno. Éste parece ser el caso de la costumbre actual: cuando los fenómenos clínicos que tienen poco que ver unos con otros son llamados seudoalucinaciones. Así, parecen desempeñar el papel poco grato de ser como *jokers* en el juego del póquer: al asumir valores clínicos diferentes, las seudoalucinaciones ocasionalmente permiten a los clínicos poner en duda la autenticidad de experiencias alucinatorias verdaderas que no encajan en un diagnóstico psiquiátrico preconcebido. Tanto el análisis conceptual como el histórico y el de la «utilización» de las seudoalucinaciones sugieren que el término no se puede rescatar y que habría que deshacerse de él.

RESUMEN

En este capítulo se ha esbozado la historia de uno de los síntomas mentales más importantes. Por razones de espacio, sólo nos hemos detenido en temas y subtipos importantes. Básicamente el fenómeno mismo es tan antiguo como la humanidad. Durante el sigloXVIII comenzó a conceptualizarse como enfermedad y a mediados del siglo XIX se había convertido en un «síntoma». Un cambio histórico importante ha sido la pérdida de su contenido semántico; es decir, la creencia en que su *contenido significaba algo*, que era un presagio. Por ende, las alucinaciones pasaron a ser sólo síntomas o señales de enfermedad y lo que el paciente veía o escuchaba ya no tenía sentido en sí. El segundo cambio se refiere al hecho de que, al llamárseles «alucinaciones», estos fenómenos heterogéneos quedaron unidos bajo un paradigma epistemológico común, el de los «sentidos distantes» (visión y audición). Esto ciertamente ha causado que se preste poca atención a las alucinaciones táctiles, que no encajan en tal modelo.

Con respecto a la etiología, se ha intentado trazar un curso intermedio al dividir las alucinaciones en centrales y periféricas (por ejemplo, las que resultan de

la irritación de los sentidos); este último tipo se ha considerado como menos interesante desde el punto de vista psiquiátrico. Las alucinaciones psicóticas, en cambio, se consideraron generadas en el nivel central más elevado. La historia de las alucinaciones ha oscilado entre estos dos conceptos. Durante la segunda mitad del sigloXIX, la hipótesis de Tamburini hizo que predominara el enfoque «neurológico». Esto fue seguido por un enfoque psicodinámico reactivo de las alucinaciones (no tratado aquí), que floreció en la obra de Janet —la tradición de la hipnosis— y de Freud. Conforme a esta idea, las alucinaciones, una vez más, narraban algo del pasado y de la estructura psicológica del sujeto. Por el momento parece haber una efímera tregua, con los puntos de vista neurológico y psiquiátrico avanzando en líneas paralelas, pero algunos investigadores se preguntan si, después de todo, están tratando con los mismos fenómenos.

Finalmente y en lo que respecta a las seudoalucinaciones, se ha dicho que éste es un término actualmente empleado para denominar las experiencias imaginales cuya relación de una con otra y con las alucinaciones «propiamente dichas» sigue siendo oscura. Los clínicos, incluyendo los especialistas en psicopatología, discrepan sobre cómo se deben definir las seudoalucinaciones y acerca de su papel diagnóstico. No es probable que la investigación empírica ayude, dado que el término no tiene un referente estable. Los análisis históricos y conceptuales muestran que esto es consecuencia de que *a)* la historia de la palabra, *los conceptos* y *las conductas putativas* no han logrado converger (por ejemplo, nunca ha habido un momento en que los tres componentes hayan formado un complejo estable), y *b)* el concepto de seudoalucinación parasita al de alucinación, y este último ha demostrado ser mucho más inestable de lo que generalmente se presume. Se puede concluir que la seudoalucinación es un constructo sustitutivo (es decir, creado por una necesidad conceptual temporal y que no está asociado con una constante biológica), y que se usa como el comodín en el juego del póquer (o sea, está hecho para adoptar valores diagnósticos según las necesidades clínicas). Esta complacencia diagnóstica ha demorado la toma de decisiones importantes en cuanto a la naturaleza y definición de las alucinaciones. Por tanto, tal parece que el concepto es irremediablemente confuso y que hay que abandonarlo.[263]

Agradecimiento

El doctor Tom Dening, del Fulbourn Hospital, Cambridge, prestó su muy valiosa ayuda para escribir la sección sobre seudoalucinaciones.

IV. LOS TRASTORNOS DEL PENSAMIENTO

NO ES difícil encontrar en la literatura a lo largo de todas las épocas informes sobre alienados que hablan disparates o que llegan a conclusiones extrañas. Estos informes ayudan si todo lo que el historiador desea demostrar es que los *fenómenos conductuales* existían antes de que fueran considerados como «síntomas». Resultan, sin embargo, menos interesantes si se tiene la intención de escribir sobre la historia del *concepto* de trastorno del pensamiento y sobre su asociación con determinadas enfermedades. En este aspecto, el historiador también debe decidir si «el trastorno del pensamiento» es un *constructo unitario* que abarca las formas análogas de hablar «disparates» o sólo una colección de estados clínicos distintos. Finalmente, si se le toma como «constructo», deberá identificar la particular teoría del pensamiento sobre la que se ha basado.

«Hablar disparates» o tener «pensamiento desordenado» es algo que se ha dicho de los pacientes que hacen *afirmaciones absurdas* (delirios), de los que usan las palabras de manera extraña (manierismos lingüísticos), de los que presentan modos erróneos de llegar a conclusiones (falta de lógica) o articulación deteriorada (disartria), parafraseo o sintaxis o semántica fracturadas (afasia), etc. La separación clínica de estos estados tuvo lugar en el sigloXIX y se basó tanto en la teoría como en la observación, y el marco teórico más importante se refirió a la relación entre el pensamiento y el lenguaje.

Este capítulo pretende investigar la definición actual de «trastorno del pensamiento» y acepta la aseveración de que su prototipo se observa en la esquizofrenia. También acepta el concepto de que los clínicos sólo pueden «observar» el *discurso desorganizado* (como en el *DSMIV*),[1] pero asimismo observa que para la estrategia del trabajo debe suponerse una correspondencia de a 1 a 1 entre el pensamiento y el habla. Más aún, también hace notar que el habla desorganizada es un constructo, no menos que el «trastorno del pensamiento», y de ahí que su validez dependa de una buena teoría del lenguaje y del pensamiento. Influyentes «teorías del pensamiento» encontramos desde la época de los griegos, y su creación tuvo muy poco que ver con el trastorno mental. Por tanto, los alienistas han tenido que pedir prestados estos conceptos y adaptarlos para entender el discurso de aquellos pacientes que expresaban dislates.

Si estos puntos se aceptan, se puede afirmar con certeza que «el trastorno del pensamiento» fue descrito en su totalidad como *síntoma* antes del trabajo de Kraepelin[2] o de Bleuler.[3] En 1892 Séglas publicó una monografía magistral sobre *Les Troubles du Langage chez les Aliénés*[4] y en 1902 Renée Masselon, su

extraordinaria *Psychologie des Déments Précoces*, que incluía un capítulo sobre trastornos del pensamiento.[5] Aunque Kraepelin hace referencia a Masselon en la octava edición de su libro de texto, algunos, erróneamente, consideraron este trabajo como el punto de partida en la historia de los trastornos del pensamiento.[6] Después de la primera Guerra Mundial comenzaron a aparecer escritos en que aparecían las palabras trastorno del «lenguaje» o «del pensamiento» en la esquizofrenia; hacia la década de 1930 el goteo se había convertido en diluvio,[7] indicando que había nacido otra línea de investigación.

TEORÍAS DEL PENSAMIENTO EN EL SIGLO XIX

Dos modelos de «pensamiento» compitieron por la supremacía en el sigloXIX:[8] el enfoque *asociacionista*[9] fue el legado del empirismo inglés, y comenzó con la descripción de Locke de las ideas sencillas y las complejas: las primeras basadas en sensaciones y las segundas, resultantes de la «reflexión» (es decir, combinaciones de ideas sencillas). El pensamiento ligaba las ideas por medio de leyes de asociación, modelo que prevaleció hasta principios del siglo XX y que influyó tanto a Kraepelin como a Bleuler. El segundo enfoque se basaba en la psicología de las facultades. Desde la época de los griegos,[10] el concepto de que la mente es un racimo de poderes, capacidades o facultades independientes (siendo una de éstas la capacidad de procesar información) ha tenido gran atractivo. Reapareció como reacción contra el asociacionismo (y su concepto «pasivo» de la mente) en la obra de Kant[11] y de los filósofos escoceses del sentido común.[12] Estos últimos, a su vez, inspiraron el concepto frenológico[13] de que existía una «facultad intelectual» independiente, que comprendía las funciones perceptivas, reflexivas y pertinentes, todas ellas ubicadas en la región frontal del cerebro.[14] Durante algún tiempo los alienistas tuvieron poca participación en el debate entre estos dos modelos y se concretaron a describir conductas que evocaban los «trastornos del pensamiento». Sería inexacto afirmar, no obstante, que sus descripciones carecían de teoría. Suposiciones como la creencia en que ciertas funciones mentales *no podían llegar a enfermarse* o que las facultades mentales no podían separarse porque el alma era una entidad unitaria pueden hallarse hasta en la década de 1920.[15] El principio rector más importante, empero, fue su enfoque de la relación entre el pensamiento y el lenguaje.

La relación entre pensamiento y lenguaje

La relación entre pensamiento y lenguaje se analizó *in extenso* durante el

sigloXVII ligada con los intentos de crear un lenguaje universal. Mientras que la mayoría de quienes participaron en tal empresa proponía sistemas *a posteriori*; o sea, basándose en componentes de lenguajes conocidos, algunos filósofos como Descartes afirmaron que un lenguaje verdaderamente universal debería basarse en la «filosofía verdadera»; es decir, en las sencillas nociones captadas por la mente.[16]

Pero la versión de la relación que iba a ejercer influencia sobre todo el sigloXIX fue el resultado de un debate entre Condillac y Rousseau. Estos escritores llegaron a la componenda de que el pensamiento y el lenguaje «eran interdependientes en su desarrollo; uno no podía avanzar si el otro dejaba de progresar». Si, como creían los filósofos, todo el proceso del pensamiento depende del lenguaje, de allí se deduce que para llegar con exactitud a la verdad, el lenguaje debe ser extremadamente preciso.[17] Wilhelm von Humbolt apoyó un punto de vista similar.[18] La hipótesis de la interdependencia continuó en el sigloXIX en la obra de Max Müller,[19] quien también apoyó el concepto de que, en la práctica, pensamiento y lenguaje eran inseparables. Esto explica por qué hasta finales del siglo los alienistas trataron los trastornos del lenguaje y del pensamiento *conjuntamente*, y por qué después de haberse descrito trastornos tales como la afasia, la afemia y la alalia se documentaron casos bajo estos rubros que, de hecho, presentaban trastornos del pensamiento y otras patologías «nerviosas» y reversibles del lenguaje.[20] En la década de 1930, el psicólogo ruso L.S. Vygotsky planteó el concepto de que «la relación del pensamiento con la palabra no es una cosa sino un proceso, un movimiento continuo de avance y retroceso del pensamiento a la palabra y de la palabra al pensamiento. En este proceso, la relación del pensamiento con la palabra sufre cambios que en sí pueden considerarse como un desarrollo en el sentido funcional. El pensamiento no sólo se expresa en palabras; llega a existir por medio de éstas».[21] También creyó que el habla era social en su origen y que inicialmente se empleó enteramente para expresar funciones emocionales y sociales. Por entonces, las ideas de Vygotsky fueron desconocidas y tuvieron poca influencia en los países occidentales.[22]

Mucho mayor influencia tuvo la obra de E.Sapir y B.L. Whorf, quienes propusieron que el lenguaje tenía un predominio absoluto: «Hacemos incisiones en la naturaleza, la organizamos en conceptos y le atribuimos significados como lo hacemos en gran medida porque somos parte de un acuerdo para organizarla de esta manera: un acuerdo que se sostiene por toda nuestra comunidad parlante y que está codificado en las pautas de nuestro lenguaje. El acuerdo, desde luego, es sólo implícito. PERO SUS TÉRMINOS SON ABSOLUTAMENTE OBLIGATORIOS».[23] La versión poderosa de esta hipótesis ya no goza de popularidad, y su versión más débil ha influido sobre la investigación del trastorno del pensamiento en la medida en que éste es considerado como un trastorno primario de la producción del discurso.[24]

DESCRIPCIONES INICIALES DEL TRASTORNO DEL PENSAMIENTO

Esquirol distinguió entre el discurso disvariado, secundario a las sensaciones anormales (alucinaciones), y la *patología primaria* de la «facultad que está a cargo de coordinar las ideas». Pero su interés no estaba en descripciones sintomáticas detalladas y no pasó de allí. Más aún, las viñetas clínicas que ilustran tal patología muestran que, de hecho, estaba describiendo el lenguaje anormal en pacientes con delírium orgánico.[25] A su vez, Prichard emplea el término incoherencia como sinónimo de demencia, que subdivide en primaria y secundaria (el término demencia se refería, en la década de 1830, a un estado clínico muy diferente del sentido que tiene en la actualidad).[26] Bajo ambos tipos, que consideró como sindromáticos, Prichard incluye descripciones clínicas que evocan el trastorno del pensamiento: «Una falta de secuencia o de conexión entre las ideas, una falla de tal aptitud en la constitución mental por la que, en su estado natural, una estado momentáneo de la mente sigue en el mismo rumbo de sus antecedentes…».[27]

Pero hasta mediados del siglo XIX no existió ningún criterio clínico claro que diferenciara los desvaríos expresados por los locos, los confusos o los afásicos. Así, Forbes Winslow catalogó como «fenómeno mórbido del habla a pacientes con disartria, afasia, locución obsesiva, mutismo y trastorno del pensamiento; por ejemplo, al hombre de 20 años que experimentó una especie de calambre en los músculos de la boca, acompañado por una sensación de cosquilleo en la superficie del cuerpo como si unas hormigas estuvieran trepando por él. Tras experimentar un ataque de mareo y de confusión mental, se observó una notoria alteración de su habla. Articuló con facilidad y fluidez pero empleando palabras extrañas que nadie podía entender…».[28]

Hasta la década de 1840 «el trastorno del pensamiento» (con cualquier nombre) aún no había sido totalmente descrito como síntoma, lo que constituye un asunto de interés histórico. Si, para comenzar, se descarta la cómoda explicación de que «aún no había aparecido», todavía nos quedan otras posibilidades; por ejemplo, que no se disponía de teorías del pensamiento en esa época. Esto no es probable ya que, por ejemplo, Feuchtersleben desarrolló una teoría muy detallada en su obra y, sin embargo, no pasó a preguntarse si había un trastorno primario del pensamiento.[29] Algunas explicaciones más probables son que la mayoría de los alienistas aún aceptaba la apriorista creencia lockeana de que los procesos de pensamiento eran *normales* en los perturbados mentales, y que los autores de libros de texto con frecuencia ejercían en la práctica privada y por tanto carecían de experiencia en cohortes longitudinales; éste es el caso de Feuchtersleben, cuyo libro

abunda en teoría pero escasea en casos concretos. Y aun aquellos que sí atendían a psicóticos crónicos quizá no consideraron necesario ocuparse del trastorno primario del pensamiento porque «hablar insensateces» podía explicarse fácilmente como algo secundario a los delirios o a las alucinaciones. Una razón de estas últimas es que el trastorno del pensamiento no es un síntoma «primario» (como los delirios o las alucinaciones) sino secundario; o sea, que es elaborado por el observador y para el cual el paciente con frecuencia carece de *insight* directo.[30]

Pero las cosas comenzaron a cambiar en la década de 1850. La definición de Joseph Guislain de *incoherence des idées* fue una de las primeras en sugerir una distinción entre trastornos del lenguaje y del pensamiento: «El loco responde con una serie de frases y palabras inconexas. El déficit parece estar en el mecanismo que forma y combina las palabras antes de que le sean confiadas a la lengua. Como no hay una desviación de esta última ni la mínima dificultad en sus movimientos, se puede concluir que *no hay nada malo en ello* y que la alteración está *mucho más arriba* en el cerebro […] la incoherencia de las ideas sin delirios es rara […] En el caso de nuestro paciente, creía que era el emperador» (las cursivas son mías).[31] Guislain propuso un concepto sindromático: «La incoherencia en las ideas puede observarse en la senectud extrema, después de un ataque apopléjico, después de una manía delirante y al salir del estado de manía».[32]

Griesinger, a su vez, dividió las «anomalías del pensamiento» en «desviaciones formales» (*formale Abweichungen*) y en «falsos contenidos» (*falscher Inhalt der Gedanken*, o sea, delirios y obsesiones). Creyó que «una sucesión demasiado rápida de las ideas, la lentitud extrema en el curso del pensamiento o el trastorno de los sentimientos que lo acompañan podían excitar y promover ideas mórbidas».[33] Había también una «incoherencia del pensamiento y del habla (*verwirrte Incohärenz im Denken und Reden*) que correspondía a la proyección de pensamientos y de emociones como la ira» y todavía «otra más, proveniente de la supresión incompleta y de la profunda destrucción del proceso mental». Griesinger propuso un mecanismo, tal vez el primero, para el trastorno formal del pensamiento: "Los mecanismos psicológicos de este último fenómeno todavía permanecen oscuros en sus detalles; parece ser que la incoherencia depende del hecho de que las percepciones son provocadas no sólo de acuerdo con su contenido (similar o contrastante), sino *especialmente de acuerdo con la similitud externa de sonidos en las palabras. Quizá una acción recíproca deficiente de las dos mitades del cerebro* pueda influir para que se produzca la incoherencia" (las cursivas son mías).[34] Herbart[35] influyó en los pensamientos psicopatológicos propuestos por Griesinger con su modelo para procesar la información,[36] y en la teoría del "doble cerebro" de Wigan.[37]

EL DESCUBRIMIENTO DE LA AFEMIA Y DE LA AFASIA

Durante la década de 1860 dos importantes sucesos marcaron la historia del trastorno del lenguaje: uno fue el «descubrimiento» de la afemia,[38] el otro el debate entre Broca y Trousseau sobre lo adecuado de los términos *afemia* y *afasia*.[39] Que esto no produjera inmediatamente una definición mejor del «trastorno del pensamiento» puede explicarse por el hecho de que el descubrimiento de la afasia reflejó una renegociación de la localización cerebral de la facultad del habla[40] y no un cambio de los conceptos que regían la relación entre el pensamiento y el lenguaje (esto sólo llegó con Hughlings Jackson). De hecho, en la mente de los *alienistas*, el lenguaje y el pensamiento siguieron estrechamente entrelazados hasta finales de siglo, tal como aparecen en la obra de Falret[41] y de Séglas.[42]

SÉGLAS Y EL TRASTORNO DEL LENGUAJE EN LOS PACIENTES MENTALES

Como ya se mencionó, Jules Séglas fue uno de los «semiólogos» más imaginativos de su generación. Creyó que aunque el lenguaje y los gestos siguieran siendo los medios en que se transmitían todos los síntomas para el diagnóstico de la enfermedad mental era poco el interés que se había demostrado por estudiarlos en detalle. Procedió a dividir los trastornos del lenguaje, según si había un defecto predominante del habla, la escritura o la mímica. Los defectos del habla, a su vez, podrían resultar de una patología del pensamiento (*dyslogies*), del lenguaje (*dysphasies*), o de la articulación (*dyslalies*). Los defectos de escritura también los dividió en los causados por anomalías del pensamiento, del lenguaje y de la escritura misma (*graphie*). Séglas analizó todos estos defectos en detalle, pero sólo voy a mencionar las *dyslogies*,[43] que incluyen casos típicos de desórdenes del pensamiento.

Escribió Séglas: «Cuando el problema se debe a un trastorno del pensamiento, la función del lenguaje permanece intacta y el habla presenta, por sus modificaciones, un trastorno intelectual fundamental».[44] Según si el tiempo, la forma, la sintaxis o el contenido del lenguaje se hallaban trastornados, Séglas describió cuatro tipos de dislogia. El *tempo* podía verse acelerado (como en la *logorrhée*, polifrasia de Kussmaül, *fuite des idées, langage elliptique, lalomanie*) o disminuido; en este último caso, existía un retardo que podía desembocar en *mutisme vésanique*. Las alteraciones en la *forma* del lenguaje incluían cambios del timbre de la voz, imitaciones de sonidos animales, terminología obscena o rimbombante, verbigeración (según Kahlbaum) y jeremiadas. Los cambios en la

sintaxis incluían el referirse a uno mismo en tercera persona, el emplear torpes giros de frases y la desintegración de la construcción de oraciones. Los cambios de *contenido* incluían la fijación en ciertos temas (*paralogie thématique*), estereotipias y neologismos clasificados como pasivos (resultantes de procesos automáticos) y activos (cuando el paciente voluntariamente inventaba nuevos términos).[45]

Séglas también habló de otras dos *dislogies*: trastorno del lenguaje emocional y reflexivo; el primero, que comprendía al lenguaje apagado, monótono, vivaz o cadencioso (conforme al estado de ánimo del sujeto), y el segundo, que resultaba de ciertos estímulos, incluía la ecolalia y lo que Robertson en Inglaterra, probablemente en pos de William Warburton, había denominado «discurso automático». Finalmente los trastornos de mímica fueron divididos en los que tenían relación o que no la tenían con los trastornos del pensamiento: los primeros incluían cambios de expresión, manierismos gestuales, etcétera.

Es difícil imaginar una descripción más detallada de los trastornos del pensamiento y estados conexos.[46] Séglas se abstuvo de citar sus fuentes teóricas y no se aventuró a hacer alguna hipótesis explicatoria. Queda claro, no obstante, que consideró estos fenómenos como «síntomas» que podían presentarse en diversos trastornos mentales;[47] sólo en muy pocos casos sugirió que existía una especial asociación entre el síntoma y una enfermedad en particular.

J. H. JACKSON

Las opiniones de Jackson sobre el lenguaje y sus trastornos son sólo parcialmente pertinentes en una historia de los trastornos del pensamiento.[48] Para entender sus ideas sobre las afecciones del habla (como las llamó), el lector debe tener presente que Jackson: *a)* sostenía una definición del habla «semántica» en oposición a una «mecanicista»; *b)* se oponía al concepto de «facultad» del lenguaje, tan popular entonces en el debate en Francia entre Broca y otros; *c)* interpretaba las afecciones del habla según un modelo jerárquico (tal como lo había hecho en el caso de la epilepsia y de la apoplejía), y *d)* tomó de Herbert Spencer el concepto de que las formas de expresión en los seres humanos podían dividirse en intelectuales y emocionales.[49]

Jackson escribió: «Hablar no solamente es emitir palabras, es construir proposiciones. Una proposición es una relación de palabras, colocadas de manera que éstas creen un nuevo significado»;[50] por lo tanto, «la pérdida del habla es la pérdida de la capacidad de elaborar proposiciones».[51] Se opuso a los conceptos (populares en su época) de que había una facultad especial de lenguaje o de que el

lenguaje era sólo una asociación mecánica de palabras, y en esto permaneció fiel a Locke y a la tradición empírica. Su propia solución, empero, no quedó del todo clara: «No queremos decir, al hacer uso del popular término de 'poder', que el hombre sin habla haya perdido alguna 'facultad' del habla o de la construcción de proposiciones: ha perdido aquellas palabras que sirven al habla, pues la disposición nerviosa para emitirlas ha quedado destruida. No existe ninguna otra 'facultad' ni 'poder' del habla fuera de las palabras recuperadas o recuperables, como tampoco hay una facultad de 'coordinación' de movimientos más que la de los movimientos representados en formas particulares».[52]

La opinión de Jackson de que las afecciones del habla reflejaban un fenómeno de «disolución» lo llevó a identificar por igual «la condición negativa y positiva del paciente». Más aún, el habla automática y otra «liberación» o fenómeno positivo no eran para él el resultado de una lesión cerebral sino la expresión de un *área sana* del cerebro y, por tanto, seguían estando organizadas de acuerdo a reglas. Se ha sugerido, y con razón, que esta idea influyó en los conceptos de Freud sobre el lenguaje[53] y en el trastorno de pensamiento, que él consideró no como un «ruido» (resultante de una lesión cerebral) sino como la expresión de contenidos mentales inferiores pero todavía con significado.[54]

MASSELON Y «LOS TRASTORNOS DEL PENSAMIENTO»

Discípulo de Paul Sérieux, Renée Masselon tenía tan sólo 28 años cuando publicó su estudio sobre la psicología de la demencia precoz. En Francia, la categoría kraepeliniana había tropezado con mucha oposición. Marandon de Montyel, por ejemplo, afirmó que «la demencia precoz de Kraepelin ni era demencia ni era precoz».[55] Victor Parant estuvo en contra de su edad putativa inicial, de la sintomatología proteica y del hecho de que «no conducía a la demencia».[56] En el Congreso de Le Puy, de neurólogos y alienistas franceses, en 1913, Foville lamentó que el antiguo término moreleano *démence précoce* hubiese sido confiscado por los alemanes y que en sus manos había conquistado unas fronteras demasiado complacientes.[57]

Otros alienistas de habla francesa, como Soutzo,[58] adoptaron una actitud más comprensiva. Pero fue Sérieux quien, al declarar en el Congreso de Gante de 1901 que «su propia investigación confirmaba los resultados de Kraepelin», puso su reputación en la nueva enfermedad.[59] También sirvió de inspiración a nuevos libros[60] y tesis de doctorado, como la de Monod sobre *Les Formes Frustres de la Démence Précoce*[61] y la del propio Masselon. Esta última incluye medidas de atención (por medio del modelo de Ribot), tiempos de reacción simple y voluntaria

(empleando el paradigma cronométrico de Phillips), memoria (tanto para sucesos recientes como remotos), ánimo y conducta motora en 13 casos de demencia precoz. Los trastornos del pensamiento se evaluaron como «coordinación de ideas» y como «debilidad y deterioro intelectual». Masselon encontró que sus sujetos eran propensos a distraerse y a menudo presentaban percepción limitada, y sacó en conclusión que esto se debía a un «marcado deterioro de la atención», en especial de la que él llamó «atención voluntaria». Ambos tiempos de reacción también se prolongaban, particularmente el tiempo de reacción voluntaria. La memoria quedaba afectada al igual que el ánimo, y todos los pacientes mostraban apatía, desaliento y abulia.

Los procesos del pensamiento quedaban especialmente deteriorados. El trastorno más común afectaba el raciocinio y la síntesis de los pensamientos en sujetos que presentaban «fijación en pocos temas, estereotipias, puerilidad, ecolalia, tics del lenguaje» y marcada reducción de su capacidad de analizar el ambiente. Masselon concluyó que «la *démence précoce* era una enfermedad que causaba deterioro primario de las facultades activas de la mente, con apatía, abulia y pérdida del poder intelectual, que era la tríada sintomática. Estos desajustes primarios también llevaban a sufrir alteraciones afectivas».[62]

KRAEPELIN, BLEULER, JUNG Y LAS TEORÍAS ASOCIACIONISTAS

En gran medida, Kraepelin duplicó los hallazgos de Masselon y conceptualizó el trastorno del pensamiento en términos de psicología asociacionista. Muchos de los «síntomas psíquicos» de la demencia precoz eran, según él, manifestaciones de trastornos del pensamiento. Éstas incluían daños en el juicio, estereotipias, incoherencia en el curso del pensamiento, fallas de la expresión lingüística, parafasias, neologismos, akatafasia (incapacidad de encontrar la expresión apropiada para un pensamiento), deficiente construcción de frases y salirse del tema. Como Masselon, también creyó que estos síntomas eran medulares para el diagnóstico de la demencia precoz.

Bleuler, con la ayuda del psicólogo Gustav Jung, también consideró que el trastorno del pensamiento era el síntoma principal de la *schizofrenia*, término que acuñó para la demencia precoz.[63] Según Bleuler, las «asociaciones pierden su continuidad. De los cientos de hilos asociativos que guían nuestro pensamiento, esta enfermedad parece, muy fortuitamente, interrumpir a veces unos cuantos por separado; otras, todo un grupo, y otras más, incluso largos segmentos de los mismos. De esta manera, el pensamiento se vuelve ilógico y con frecuencia

extravagante».[64] Bleuler trató de explicar los subsíntomas como combinaciones o permutas de tales desconexiones.

El trabajo de Jung sobre la psicología de la demencia precoz se publicó en 1907,[65] cuatro años antes que el de Bleuler. Consta de tres partes: una revisión de la bibliografía, una comparación de la demencia precoz con la histeria y un extenso informe de un solo caso, de una mujer de 62 años (primera admisión a los 42) con diagnóstico putativo de demencia precoz. La revisión histórica, que trata principalmente del trabajo de Gross,[66] Stransky[67] Weygandt[68] y Janet,[69] también dedicó un espacio crítico al trabajo de Masselon. Jung reprendió al escritor francés por no haberse decidido sobre cuál era la falla central básica de la demencia precoz[70] y por adoptar un «concepto de la atención que era demasiado amplio e incluyente».

Jung llegó a la conclusión de que todos los resultados anteriores «convergían hacia la misma meta […], la idea de una alteración central que recibe varios nombres: deterioro aperceptivo (Weygandt), disociación, *abaissement du niveau mental* (Masselon, Janet), desintegración de la conciencia (Gross), desintegración de la personalidad (Neisser y otros)».[71] Jung convino en que en lo tocante al trastorno del pensamiento había una alteración de asociaciones pero se quejó de que se sabía poco sobre cómo distinguir el pensamiento anormal del pensamiento normal o del pensamiento alterado: «En la demencia precoz, en la que de hecho todavía existen innumerables asociaciones normales, es de esperar que, en tanto se desconozcan los sutiles procesos que realmente son específicos de la enfermedad, las leyes de la psique normal seguirán desempeñando su papel durante mucho tiempo».[72]

Jung creyó que en la histeria y en la demencia precoz intervenían procesos patológicos similares: «En la demencia precoz, asimismo, encontramos uno o más complejos que han pasado a ser permanentemente fijos y que, por lo tanto, no se pueden superar. Pero, en tanto que en las personas con predisposición a la histeria existe una inconfundible conexión causal entre los complejos y la enfermedad, en la demencia precoz no queda del todo claro si el complejo causó o precipitó la enfermedad».[73] La diferencia crucial entre ambas enfermedades, creyó Jung, radicaba en que en la demencia precoz se hallaba presente una «hipotética X, una toxina metabólica, y su efecto sobre la psique».[74]

Las opiniones de Jung, Bleuler, Janet y Berze[75] reflejan un alejamiento de las explicaciones neurológicas que aún eran comunes en su época.[76] Otros, como Jaspers, siguieron una vía intermedia al afirmar que los trastornos del habla en las psicosis «incluyen ciertos desempeños verbales que en la actualidad no se pueden explicar por los mecanismos neurológicos; tampoco se les puede interpretar

simplemente como una forma de expresión o como la comunicación de contenidos psíquicos anormales. Nos vemos ante un terreno de interés común para ambas partes».[77]

EL RETORNO DEL ENFOQUE HOLÍSTICO

Después de la primera Guerra Mundial quedó listo el escenario para un importante desafío al asociacionismo y al localizacionismo.[78] Las nuevas ideas brotaron de diferentes rumbos, pero todas se inspiraron en la teoría evolucionista. En primer lugar, hubo propuestas de un retorno a los enfoques «holísticos» sobre el comportamiento humano (siguiendo los conceptos de Jackson), como la neurofisiología evolucionista de Head,[79] la noción de Lashley de «equipontencialidad» (en la localización cerebral),[80] los conceptos jerárquicos de Von Monakow (en psiquiatría)[81] y los paradigmas de *gestalt* (en psicología) de Koehler[82] y Koffka.[83]

En segundo lugar, basándose en la suposición de que había diferencias *cualitativas* entre la mente o «mentalidad» de las razas primitivas y la del hombre civilizado,[84] se desarrolló la idea de que los procesos mentales en el sujeto enajenado eran similares a los del hombre primitivo.[85]

En tercer lugar, respecto al enfoque psicodinámico, Kasanin se quejó de que «después de la primera Guerra Mundial, las investigaciones formales en el campo del pensamiento esquizofrénico se detuvieron casi durante dos décadas debido al extremo interés de los psiquiatras en los aspectos dinámicos de la psiquiatría, como se manifiesta en las enseñanzas de Meyer, Freud, Jung y otros. Estos investigadores hicieron notar que las expresiones del habla del esquizofrénico tienen un significado y contenido definidos, aunque puedan hallarse muy distorsionados y ser incomprensibles para el observador».[86]

Finalmente, Kurt Goldstein estudió el pensamiento esquizofrénico desde el punto de vista de la psicología de la Gestalt y lo comparó con el de sujetos con daño cerebral. En ambos, había un cambio fundamental en los límites entre figura y trasfondo (es decir, una «desaparición de los límites normales entre el ego y el mundo»). Aunque tanto los sujetos con padecimiento orgánico como los esquizofrénicos mostraron tener pensamiento «concreto», la ejecución en estos últimos presentó intrusiones relacionadas con elementos delirantes y otro material psicótico.[87] Schilder optó por una opinión similar. En un ensayo clásico sobre la psicología de la parálisis general, trató los trastornos del pensamiento desde el punto de vista gestáltico y señaló que los pacientes con trastornos de este tipo

utilizaban «métodos imprácticos de registro, elaboración y reproducción. No hay las previsiones necesarias ni la integración de las partes en un todo. Las apercepciones del todo que sí ocurren no están suficientemente estructuradas. En el proceso de apercepción,[88] los conceptos y las situaciones son [libremente] reemplazados por conceptos coordinados y de rango superior».[89]

En 1927, Von Domarus publicó su clásico ensayo sobre el pensamiento esquizofrénico.[90] Influenciado por Vygotsky (véase *supra*) sugirió que los pacientes esquizofrénicos diferían de los normales en que eran «paralógicos»; es decir, no necesitaban la «identidad de todos los predicados» para afirmar que dos objetos eran idénticos:[91] podían decir que una naranja y una casa eran lo mismo simplemente porque ambas compartían un atributo (digamos el color amarillo). A veces, el predicado podía ser algo que ni siquiera era evidente para el observador (por ejemplo, que ambos se hallaban de cara al norte). Domarus hizo generalizaciones con base en pocos pacientes y no empleó controles en su análisis clínico.

RESUMEN

La historia del concepto de trastorno del pensamiento muestra que el «síntoma» se refiere a un grupo heterogéneo de conductas, las que, durante los últimos 100 años, han recibido uniformidad y unidad mediante un recurso similar al lecho de Procusto,[*] al aplicárseles teorías de pensamiento sucesivas. Mientras imperó el asociacionismo, naturalmente se hizo hincapié en las «conexiones» de ideas,[92] en la suposición de que el lenguaje y el pensamiento se hallaban estrechamente relacionados y en que las alteraciones en uno siempre aparecían en el otro. Esta teoría inspiró a Griesinger, Séglas y Masselon. Kraepelin, Jung y Bleuler no añadieron nada nuevo a estos tempranos atisbos, y su contribución se limitó a afirmar que dicho síntoma era *primario* para el diagnóstico de esquizofrenia.

Con el ocaso del asociacionismo y el crecimiento de las psicologías holísticas y de la teoría evolucionista, el «pensamiento» se redefinió en términos del reconocimiento de los conjuntos y de los procesos de creación de conceptos. Esto condujo a nuevas formas de describir el trastorno del pensamiento, que pasó entonces a ser una alteración de la formación del concepto[93] causada por una ruptura putativa en el empleo de las reglas lógicas.

Una lección que se puede aprender de este relato histórico es que el «trastorno del pensamiento» es un síntoma secundario y un constructo que sigue

siendo parasitario de las teorías del pensamiento. Esto significa que, ya sea que se le formule en términos de la teoría de asociación, del procesamiento de información o de los modelos atencionales o computacionales, o que se le considere como trastorno del lenguaje, no es probable que la «conducta» real que interviene (o sea, hablar de manera extraña o insensata) sea localizable en el cerebro, de la manera en que lo son otros síntomas (por ejemplo, la alucinación).

V. LOS DELIRIOS

HISTÓRICAMENTE, el concepto de «delirio» se entremezcla con el de «locura» y depende de las teorías de pensamiento y de credo contemporáneas. En Europa y hasta la década de 1850, *délire*[1] y *Wahn*[2] se referían tanto a la insania como al delirio (el término francés llamado también «delírium orgánico»). Desde el sigloXVI, la palabra inglesa *delusion* ha significado «falsa opinión o creencia fija en relación con cosas objetivas» (*OED*, segunda edición). Esta definición intelectualista, aunque más limitada, es más fácil de explorar que sus equivalentes en la Europa continental.

LOS DELIRIOS ANTES DEL SIGLO XIX

Conceptos europeos

Un buen lugar para empezar es la *Encyclopédie* francesa en la que *délire*[3] se define como «un error de juicio por el espíritu, en estado de vigilia, de cosas sabidas por todos».[4] El autor empleó el mismo término para referirse al delirio y al delírium y propuso el mismo mecanismo causal para ambos. El delirio y el delírium debían distinguirse con base en la etiología, el curso, la intensidad y la *presencia o ausencia de fiebre*. Todas las formas de *délire* eran «orgánicas»: «el alma siempre se halla en el mismo estado y no es susceptible de cambiar. Así, el error de juicio que es *délire* no es atribuible al alma sino a la disposición de los órganos del cuerpo».[5] La tensión y la relajación de los nervios conducía al *délire* maniaco o melancólico, respectivamente, y, según el número de fibras nerviosas que intervenían,[6] el *délire* era universal (delírium orgánico) o particular (delirio). El grado de gravedad podía ir de leve a severo y era proporcional a la «fuerza de las sensaciones internas». En el *délire*, las sensaciones internas son más fuertes que las externas. En la primera etapa, las sensaciones internas afectan la conciencia, pero no se hace ningún juicio (es decir, el sujeto continúa con *insight*); en la segunda, comienzan a presentarse juicios erróneos cuando el sujeto pierde el *insight*, y en la tercera, las emociones intervienen en el cuadro. El *délire* puede ser maniaco o melancólico, con o sin fiebre, habitual o accidental y agudo o crónico. D'Aumont, autor de ese capítulo, no distinguió totalmente entre el *délire* como síntoma y como síndrome, pero ofreció un mecanismo para los errores de juicio que funcionaron para el delirio, para el delírium y que de paso funcionaría para la psicosis. No cabe

duda de que la psicopatología descriptiva de este último se configuró con base en la del «frenesí» o «delírium» (es decir, en presencia de alucinaciones, delirios, falta de *insight* y el cruce de alguna línea de la «realidad» imaginaria).

Vincenzo Chiarugi

Trabajando con una versión simplificada de la psicología de las facultades,[7] el italiano Chiarugi creyó que el razonamiento y el pensamiento eran las más altas funciones mentales en los seres humanos. El «delírium» era una alteración del pensamiento y el sello de la locura. A ésta la definió como una combinación de delírium crónico, alteración primaria de la percepción y ausencia de fiebre: «A veces ocurre que, por medio del pensamiento, las ideas que se originan de causas internas son atribuidas a causas externas, o las que son unidas son desunidas o mal comprendidas, diferentes del sentido común del hombre. En consecuencia, los movimientos y las acciones subsecuentes son efecto de una voluntad mal controlada y de un juicio equivocado; por tanto, los hábitos se pervierten y el alma queda influida por emociones insólitas. Este estado del hombre; es decir, esta alteración del juicio y en consecuencia del raciocinio, es lo que se llama delírium».

Chiarugi estuvo consciente de las ambigüedades: «Debe hacerse notar que esta palabra, tomada en su santido lato, merece muchas distinciones, e incluye muchas diferencias, principalmente respecto al origen y naturaleza de la causa y a la pauta de los síntomas concomitantes». Había varios tipos de delírium, pero «la característica principal de las alteraciones de las funciones intelectuales merecedoras de este nombre consiste en los errores de juicio y razonamiento». El delírium era causado por cambios orgánicos, puesto que el alma no puede enfermarse: «¿Cómo puede llamarse afección del alma al delírium, en vista de su naturaleza invariable [la del alma]?». «¿Dónde se asienta el delírium?». «Es evidente que los verdaderos y básicos errores de juicio y de raciocinio, sin que exista lesión en el órgano de los sentidos externos, deben ser causados por una enfermedad física del cerebro».

Chiarugi ofreció un análisis conceptual del delirio: «En primer lugar, el juicio erróneo consiste en las relaciones de cosas, que difieren de las opiniones aprobadas por el sentido común del hombre. En segundo lugar, a veces alguna falsa percepción surge sin que necesariamente haya un defecto del sensorium. Por último, se presentan en la mente de las personas delirantes ciertas asociaciones de ideas insólitas, extravagantes y repentinas».[8] El análisis abarca los tres mismos criterios en los que Jaspers iba a basar su propio concepto de delirio en el sigloXX.

Conceptos ingleses

Thomas Hobbes

Thomas Hobbes fue un colaborador inverosímil de la historia de los delirios, pero sus enfoques sobre la locura iban a reaparecer[9] en la obra de John Locke. El gran nonagenario fue intelectualmente un hombre de finales del sigloXVI y en sus conceptos sobre la locura hay tanto frescura como simplicidad. Éstos se encuentran ocultos en la primera parte del *Leviatán*, cuando el autor se refiere a la conducta subversiva de las multitudes.

La psicología de Hobbes se vio influida por analogías mecánicas y geométricas. Sus conceptos sobre la locura son interesantes porque en su época no se había resuelto aún si la locura era el resultado de pasiones o de ideas erróneas. Escribió: «Experimentar por cualquier cosa una Pasión, con mayor intensidad y vehemencia que las que generalmente suelen observarse en los demás, es lo que los hombres llaman Locura […] En suma, todas las Pasiones que originan conductas extrañas e insólitas, reciben el nombre general de Locura. Pero de las diferentes clases de Locura, quien se tomara el trabajo de hacerlo podría enumerar una legión. Y si los Excesos son Locura, no cabe duda de que las Pasiones mismas, cuando tienden al Mal, son grados de la misma».[10] Hobbes observó, no obstante, que la conducta agitada o extraña no era una característica esencial de la locura: «Aunque el efecto de la locura en quienes se encuentran poseídos por la creencia de hallarse inspirados, no se pueda notar siempre en un hombre por algún acto verdaderamente extravagante, que procede de dicha pasión».[11]

En cambio, propuso Hobbes que los delirios eran un distintivo de la locura: "Si algún hombre en Bedlam[*] os hablase empleando palabras sensatas, y vos al marcharos quisieseis indagar quién era, para en otra ocasión corresponder a su cortesía, y él os dijese que era Dios Padre, de seguro que, para atestiguar su locura, no tendríais que aguardar a que procediera en forma extravagante alguna".[12] Hobbes contrastó lo antiguo con lo nuevo: «Dos han sido las opiniones del mundo, tanto en épocas remotas como cercanas, en lo que concierne a las causas de la locura. Algunos las han hecho provenir de las Pasiones, otros de los Demonios[13] o de Espíritus buenos o malos que se creía que podían entrar en el hombre, poseerlo y mover sus órganos de guisa tan extraña y misteriosa, cual solían hacerlo los locos».[14] Se estaba refiriendo aquí a la controversia entre las opiniones "emotivas" y las "intelectualistas" de la locura.[15]

John Locke

En su edición del *Essay*, A.C. Fraser sugirió que Locke mostraba desconocer los conceptos de Hobbes sobre la asociación de ideas, y que «Locke, cronológicamente intermedio entre Hobbes y Hartley, introdujo la 'asociación' no —como ellos— para explicar el conocimiento humano, sino con el propósito opuesto, de explicar los errores humanos».[16] Esto queda ilustrado por la opinión de Locke sobre la locura.[17] Cuando trata de «facultad abstracta» se pregunta «hasta qué punto se interesan los idiotas por las carencias o debilidades de cualquiera, o de todas las capacidades antedichas, es algo que indudablemente se podría descubrir mediante la exacta observación de sus varias formas de titubear. Porque aquellos que, o bien perciben, pero torpemente, o bien retienen las ideas que les llegan a la mente, pero mal; los que no pueden estimularlas ni combinarlas con facilidad, tendrán pocos temas sobre los que pensar».[18] Locke enumera cuatro causas de disfunción mental: aferencia, retención, reflexión y recuperación, y sugiere que los «disfuncionales congénitos» están afectados por todas ellas: «En resumen, el defecto de los disfuncionales congénitos parece provenir de su falta de rapidez, actividad y movimiento en las facultades intelectuales, por lo cual están privados de la razón».[19] Se desconoce si Locke leyó o no los escritos de Hobbes sobre la locura. Pero cuando se refiere a que los locos pueden parecer normales, pone un ejemplo que recuerda a Hobbes:[20] «Así, llega a ocurrir que un hombre muy sensato y de recto entendimiento en todas las demás cosas, pueda ser, respecto a una en particular, tan frenético como cualquiera que esté en Bedlam».[21]

En una comparación citada frecuentemente, escribió Locke: «En tanto que los locos, del otro lado, parecen sufrir por el extremo opuesto. Porque no me parece que hayan perdido la facultad de razonar, pero al haber conjuntado muy erróneamente algunas ideas, las confunden con verdades y yerran como hombres que arguyen bien a partir de principios erróneos. Puesto que, por la violencia de su imaginación, habiendo tomado sus fantasías por realidades, hacen deducciones correctas a partir de ellas».[22] Pero ¿por qué los locos han de conjuntar muy erróneamente algunas ideas? ¿Dónde radica la falla? Un autor ha interpretado a Locke diciendo que éste afirma que la locura consiste en «una falla al distinguir entre imaginar y recordar. El loco piensa que está recordando cuando únicamente está imaginando».[23]

Locke sugirió dos mecanismos de la generación de delirios: «Si debido a una impresión repentina muy fuerte o por fijar largamente la imaginación en un tipo de pensamientos, se han cimentado juntas varias ideas incoherentes, de forma tan poderosa que se mantienen unidas».[24] «Así, nos hallaremos ante un hombre confundido que se imagina ser un rey, con la inferencia correcta de que requiere la

atención, el respeto y la obediencia que le son debidos; hay otros que se creen hechos de vidrio y que toman las precauciones necesarias para conservar tan frágiles cuerpos».[25]

En un capítulo insertado en la cuarta edición del *Essay*, sugiere Locke lo que puede considerarse como el «concepto de continuidad» de la locura: «Casi no hay nadie que no haya observado algo que le haya parecido raro y que de suyo sea realmente extravagante en la opinión, el razonamiento y las acciones de otros»; «este tipo de falla de razonamiento generalmente se atribuye a la educación y a los prejuicios, lo que en gran parte es verdad, aunque esto no llega a tocar el fondo de la enfermedad ni demuestra con la debida precisión de dónde surge, ni en qué punto se encuentra»; «se me perdonará por designarla con un nombre tan rudo como el de locura».[26]

Locke también ofreció uno de los primeros modelos asociacionistas de los delirios: «Algunas de nuestras ideas tienen una correspondencia natural y se conectan una con otra: toca a la función y a la excelencia de nuestra razón el trazarlas y mantenerlas juntas en dicha unión de correspondencia […] además de esto hay otra conexión de ideas debida totalmente al azar o a la costumbre. Ideas que de suyo carecen de afinidad llegan a quedar muy unidas en la mente del hombre».[27] Este concepto iba a predominar hasta mediados del sigloXIX.

David Hartley

Uno de los grandes asociacionistas del siglo XVIII,[28] Hartley complementó el concepto de Locke con un mecanismo neurofisiológico[29] y definió la locura como una «imperfección de la facultad racional». También apoyó el «concepto de continuidad»: «Es imposible fijar límites precisos y determinar donde termina la salud mental y donde comienza la locura».[30] Ejemplos de fallas en la facultad racional eran los razonamientos equivocados en niños y en idiotas, la senilidad, la ebriedad, el delírium (orgánico), las ideas repetitivas, las pasiones violentas, la melancolía y la locura. Hartley sugirió que «las causas de la locura eran de dos tipos: corporales y mentales. Las que tienen su origen en el cuerpo se relacionan de cerca con la ebriedad y con el delírium acompañado de mal humor. Las que provienen de causas mentales son del mismo tipo que la alienación temporal de la mente al calor de una pasión violenta, y de los prejuicios de terquedad ocasionados por entregarse demasiado a unas ideas determinadas».[31] Ambas causas operaban juntas y los delirios eran el aspecto central de la verdadera locura.

Hartley sugirió un mecanismo para la formación de los delirios: "Así,

supongamos que una persona, cuyo sistema nervioso está alterado, vuelve sus pensamientos *accidentalmente* hacia algo bueno o malo, apenas posible. Si el trastorno nervioso obedece a esto, aumentan las vibraciones[32] correspondientes a tales ideas hasta el punto de darles una realidad, una conexión con el ego. Porque podemos distinguir las remembranzas y expectativas ligadas a cosas relacionadas con nosotros de aquellas que se remiten a otras personas, principalmente por la diferencia de fuerza de las vibraciones y por la coalescencia de unas con otras"[33] (las cursivas son mías).

William Battie

Este médico[34] del sigloXVIII aplicó el mecanismo vibratorio de Hartley a la insania. Battie rechazó la idea de que el cerebro era una glándula, que los nervios eran huecos y que la sensación se debía a la circulación de un fluido nervioso. Su opinión fue que la «sustancia medular» era *sólida*, y que la sensación tenía lugar como resultado de una presión sobre los nervios.[35] Definió la locura en términos de delirios sensoriales: «Nadie ha puesto en duda nunca que la percepción de objetos que en realidad no existen o que realmente no corresponden a los sentidos sea una cierta señal de locura. Por tanto, la imaginación engañada no sólo constituye una característica indiscutible sino esencial de la locura»; «ese hombre y sólo ese hombre está realmente loco, el que se halla total e inalterablemente persuadido de la existencia o de la apariencia de cualquier cosa que, o no existe o no se le aparece realmente, y si se comporta de acuerdo con tan errónea persuasión».[36]

La locura va precedida de la «sobreexcitación nerviosa» (Battie la llamó ansiedad) y seguida por una «insensibilidad nerviosa». Sin ningún estímulo externo, el sujeto puede «ver» fuego u «oír» sonidos (es decir, tener alucinaciones y atribuirlas a una causa externa); ésta era locura «congénita». O un estímulo anómalo interno a sus nervios podía provocar experiencias similares: ésta era locura «consecuencial». Esta última le planteó un problema a Battie: ¿Por qué sólo algunos estímulos «patológicos» causaban delirios? Escribió: «No hay causa externa alguna, cualquiera que ésta sea, capaz de excitar percepciones delirantes, como tampoco verdaderas, de no ser una causa que actúe materialmente sobre el nervio por ella afectado, y que tenga la *fuerza bastante* para alterar la anterior disposición de sus partículas medulares. Dicha fuerza necesariamente implica impulso y presión en la sensación delirante, de la misma manera y en el mismo orden que lo hace con la percepción de los objetos que realmente corresponden a ésta».[37] Esto significaba que el estímulo anómalo tenía que ser específico: «Cualquier tipo o grado de presión no siempre ni inevitablemente puede producir

locura consecuencial. Porque los nervios pueden sufrir un impulso externo y, sin embargo, la presión así causada no tiene la fuerza suficiente para provocar idea alguna; o puede actuar con tanta fuerza y de manera tan agresiva que llegue a disolver o disociar en gran medida la sustancia medular».[38] Battie no especificó «qué son este tipo y grado de presión en particular, capaces de crear sensaciones delirantes, no podemos aseverarlo; porque *las diferentes circunstancias del sujeto no conocido sobre el cual actúan* harán que varíen sus efectos sobre los nervios» (las cursivas son mías).[39] Esto es lo más cerca a lo que llegó Battie de incluir «las variables de personalidad» en el desarrollo de los delirios.

Se ha sugerido que «al tomar esta clave de la fisiología de la sensación [Battie] definió la locura como imaginación delirante, concepto opuesto al generalmente aceptado, de que era una manifestación de "raciocinio viciado"».[40] Esto no es del todo exacto: Battie creyó que *ideas* tomadas al azar podían hacer que los nervios vibraran con cierto ritmo (es decir, causar sensaciones específicas), lo que a su vez llevaba a la locura.

William Cullen

William Cullen[41] estrechó los límites de la «locura», especialmente los establecidos por Sauvages y por Sagar. Las «vesanias» incluían trastornos caracterizados por «juicios erróneos» y alucinaciones. Sobre los delirios escribió: «Otra circunstancia que comúnmente acompaña al delírium es una muy insólita asociación de ideas. Así como en relación con la mayor parte de los asuntos cotidianos las ideas almacenadas en la memoria, en la mayoría de las personas, van asociadas del mismo modo; así una asociación muy insólita en cualquier individuo evitará que éste se forme el juicio ordinario de aquellas relaciones que son la base más común de la asociación en la memoria; por tanto, esta insólita y casi siempre apresurada asociación de ideas suele ser y se le puede considerar parte de un delírium».[42] «En particular, se puede tomar como señal segura de afección mórbida general de los órganos intelectuales, al ser una interrupción o perversión de las operaciones comunes de la memoria, que constituye la base común y necesaria del ejercicio del raciocinio»; «el delírium, pues, puede ser brevemente definido: en una persona despierta, es un falso juicio surgido de percepciones de la imaginación o de una falsa evocación, y que por lo general produce emociones desproporcionadas».[43] Cullen distinguió dos tipos de delírium: «El que se combina con pirexia y afecciones comatosas, o el que carece enteramente de tal combinación. Es este último el que llamamos locura».[44]

Thomas Arnold

La primera edición de las *Observaciones* de Arnold se publicó en 1782; la segunda, que incluía la respuesta a sus críticos, en 1806.[45] Su debate con Alexander Crichton fue menos una nosología que una interpretación de la diferenciación lockeana entre «idea de sensación» e «idea de reflexión» y sus aplicaciones al delirio y la insania. Arnold introdujo el término «noción» para definir «idea de reflexión» e hizo la distinción entre «nociones» e «ideas»: «El uso del término idea en el sentido lato en que lo emplea el gran *Mr*. Locke no es filosófico […] es de una amplitud excesiva, y no es congruente con su característica exactitud para la discriminación: puesto que estrictamente hablando, el término idea parece significar la representación interna o la percepción mental de un objeto únicamente del sentido: y él debió haber diferenciado las reservas de la mente humana, dividiéndolas en imágenes o fantasmas, y simples nociones, y haberle dado alguna denominación común a la suma de ambas; puesto que aunque las nociones se derivan de las sensaciones, ciertamente no son sensaciones, ni tampoco son representaciones directas de las sensaciones y por ende, no son ideas».[46]

Arnold tuvo sus propias fuentes e influencias: «Cudworth[47] llama, a las que yo denomino ideas, ideas pasivas y fantasmas, y a lo que yo llamo nociones, ideas noemáticas o inteligibles. Esta distinción es la misma que la mía […]; con frecuencia denomina a estas últimas simplemente nociones o nociones inteligibles o concepciones de la mente […] Bolingbroke[48] emplea la distinción de ideas y nociones […]; puesto que amalgamamos las ideas sencillas en ideas complejas, las composiciones que hacemos pueden llamarse, de manera más adecuada y menos confusa y ambigua, nociones…».[49]

Con base en esta distinción, Arnold dividió la locura en «ideal» o «nocional». La primera es definida como: «Ese estado mental en el que una persona imagina que ve, oye o de otra manera percibe o conversa con personas o cosas, que o no tienen en ese momento existencia externa para sus sentidos —o que carecen de existencia externa como imagina entonces que la tienen— o, si la persona percibe los objetos externos como realmente existen, tiene, no obstante, ideas erróneas y absurdas de su propia forma y otras cualidades sensibles; tal estado mental persiste por un tiempo considerable, sin que vaya acompañado por cualquier grado de fiebre violenta o no». La segunda es definida como: «Ese estado mental en el que una persona ve, oye, o de otra manera percibe objetos externos como existen realmente, como objetos de sentido; empero, concibe tales nociones de las capacidades, características, diseños, denominación, importancia, manera de existir o similares, de cosas y personas, de sí mismo o de otros, como evidentemente parecen, y a menudo demasiado erróneas e irracionales según el

resto de la humanidad sensata y juiciosa; es de considerable duración; nunca va acompañado por un alto grado de fiebre, y con frecuencia sin ninguna fiebre…».[50]

Esta distinción se ha considerado como un intento de separar las alucinaciones de los delirios.[51] No obstante, una lectura contextualizada indica que Arnold intentó, vanamente, distinguir entre alucinación, ilusión y delirio. Su fracaso se debió por entero a las limitaciones de la epistemología empirista; de hecho, su choque con Crichton tuvo lugar en este punto.

Alexander Crichton

Crichton siguió, en extraña combinación, las ideas filosóficas de Reid,[52] Moritz,[53] y Maimon,[54] y los conceptos fisiológicos de Unzer.[55] Moritz y Maimon fueron los editores del *Magazine zum Erfahrungsseelenkunde* (iniciado en 1783), del cual Crichton tomó mucho del material clínico para su *Inquiry*.[56] Sobre los delirios[57] escribió Crichton: «Todas las personas delirantes, ya sean maniacas, hipocondriacas o sujetos con delírium febril o de la histeria, difieren de quienes tienen una mente sana a este respecto, que presentan ciertas percepciones y nociones enfermizas en cuya realidad creen firmemente y que, por tanto, se convierten en motivo de múltiples acciones y expresiones que le parecen irracionales al resto de la humanidad».[58] Esta definición establece tres puntos: que el delírium [delirio] se presenta tanto en trastornos orgánicos como en «trastornos funcionales»; que las percepciones y las nociones son «enfermas» más que «erróneas», y que dichos síntomas controlan la conducta.

Crichton se sintió obligado a explicar por qué había abandonado el término «erróneo»:[59] «Preferiremos emplear aquí la expresión *percepciones o nociones enfermas* a la de percepciones *falsas o erróneas*, empleada por otros autores, en primer lugar porque las ideas en todos los tipos de delírium surgen de un estado enfermo del cerebro, de los nervios o de ambos […] y en segundo, porque la palabra erróneo no describe nada que sea peculiar al delírium; puesto que cada quien, por muy sabio o sano que sea, tiene algunas nociones erróneas en las que cree firmemente, las que con frecuencia afectan seriamente su conducta…».[60]

Crichton dividió las «nociones enfermas» en dos grupos, que corresponden a las alucinaciones y los delirios: «Primero, son percepciones enfermas que el paciente relaciona con un objeto de sentido externo. Como cuando cree que ve, oye, saborea y huele objetos que carecen de existencia real […]; segundo, son nociones abstractas remisibles a cualidades y características de personas y cosas, y su relación con ellas, como cuando imagina que sus amigos han conspirado para

matarlo o que se ve reducido a la mendicidad…».[61] Apartándose del concepto de Locke que afirmaba que las percepciones erróneas necesariamente conducían a delirios, escribió Crichton: «Presumo que puedo afirmar que las enfermedades de los sentidos externos no necesariamente producen alguna aberración de la mente. Éste es un punto que debe quedar establecido antes de que demos un paso más, puesto que muchos errores relacionados con la naturaleza del delírium [delirio] parecen haber surgido de esta causa. Que las enfermedades de los sentidos externos produzcan percepciones mentales erróneas es algo que se puede aceptar, pero esto *depende de que concurran otras causas*, ya sea que enseguida se presente o no se presente el delírium [delirio]». (Las cursivas del son mías).[62]

Crichton también distinguió las alucinaciones orgánicas de las psicóticas: «En muchísimos casos, la persona está consciente del error de percepción que se presenta en su mente, y en todos esos casos, por tanto, no hay tal delírium [delirio]. La esposa de un eminente cirujano de la ciudad tenía los músculos de los ojos tan debilitados […] que durante algunos meses más tarde no podía dirigirlos al mismo objeto con los movimientos adecuados correspondientes […] la consecuencia de esto fue una serie de ilusiones ópticas muy extrañas […] pero no fueron seguidas por ninguna aberración del juicio»;[63] «de donde se puede concluir que, aunque uno de los fenómenos más constantes de la locura y de todos los delirios es la percepción errónea, la causa o naturaleza del delírium no ha de buscarse únicamente en esa circunstancia».[64]

Crichton no se explayó en su idea de que las alucinaciones podían llevar a los delirios si se presentaban factores concurrentes. Lo más cerca que llegó fue su sección sobre etiología, en la que recurre a las antiguas hipótesis de cambios en los niveles de los fluidos nerviosos y la irritabilidad. Sugirió que los delirios originados por sensaciones internas (cuando las externas se hallan atenuadas) eran más leves y de menor duración que los generados por alucinaciones externas.[65]

LA PRIMERA MITAD DEL SIGLO XIX

La psiquiatría de lengua francesa

El año de 1800 constituye una artificial línea de demarcación, puesto que alienistas como Pinel, Fodéré e incluso Esquirol pertenecen, si no por edad sí por sus ideas filosóficas, a la Ilustración. Alrededor de 1800 el «delírium» hacía referencia a la insania, al delírium orgánico y al delirio propiamente dicho. Se

suponía que su mecanismo común era un trastorno del razonamiento y del juicio, originado por una «enfermedad orgánica del cerebro». El delírium orgánico difería únicamente en que iba acompañado de *fiebre y en que era transitorio*; la locura era crónica y sin fiebre, y el delirio *aún no se reconocía como síntoma separado*. De hecho, uno de los objetivos de este capítulo es describir cuándo y cómo tuvo lugar este reconocimiento.

Philippe Pinel[66]

Las opiniones de Pinel sobre los delirios reflejan la reacción inicial de la psiquiatría francesa en contra de las ideas intelectualistas de Locke y de Condillac.[67] Durante las primeras etapas de su carrera, Pinel fue seguidor del «sensualismo» de Condillac,[68] pero más adelante quedó bajo la influencia de la filosofía escocesa del sentido común (por vía de los filósofos espiritualistas franceses de principios del sigloXIX). Desde esta nueva perspectiva, se apercibió de que los conceptos tanto de Locke como de Condillac eran demasiado estrechos: «He visto en *Bicêtre* a un paciente maniaco cuyos síntomas podrían seguir siendo un enigma si se hubieran de seguir los conceptos de Locke y de Condillac sobre la alienación».[69]

Pinel también criticó las especulaciones etiológicas de Cullen sobre los delirios: «Pero las vanas explicaciones y teorías gratuitas que él [Cullen] ofrece tras describir los hechos, ¿no se contraponen a lo que debería ser una descripción somera de los hechos? ¿Cómo es posible creer en afirmaciones sobre el movimiento de la sangre en el cerebro?».[70] Y entonces planteó su argumento fundamental: «Podemos, con justicia, admirar los escritos de Locke y sin embargo aceptar que su concepto de manía es erróneo cuando considera que este estado es inseparable de los delirios (*délire*) […] Yo solía pensar lo mismo pero me ha sorprendido hallar pacientes sin ninguna alteración del entendimiento, que son víctimas de ataques de excitación como si sólo las facultades afectivas estuvieran afectadas (*comme si les facultés affectives avoient été seulement lésées*)».[71]

El concepto de Pinel sobre el trastorno mental era al estilo del sigloXVIII; es decir, monolítico y con poca especificación de los síntomas individuales.[72] Enumeró únicamente cuatro categorías: manía, melancolía, demencia e idiocia, las que mostró con ejemplos clínicos. Con respecto a los delirios, obligado a decir algo más específico, repitió la afirmación de Locke de que la facultad de juicio es normal en el alienado y que «cualquier error proviene del material en el cual se realiza la operación del juicio».[73] No es de sorprender que Destutt de Tracy haya escrito que había «observado con gran satisfacción que los fenómenos que él [Pinel] describió confirmaron la manera en que he concebido el pensamiento, y que

se explican mejor en relación con la ideología, por nuestra manera de considerar nuestras facultades intelectuales».[74]

Augustine Jacob Landré-Beauvais

Landré Beauvais[75] opinó que «a medida que avanza la ciencia, deben multiplicarse los términos empleados para designar los diversos objetos; es decir, su lenguaje debe adaptarse, ya que, como decía Condillac, la perfección de una ciencia se demuestra en la perfección de su lenguaje».[76] Definió el término «signo» como «cualquier fenómeno, cualquier síntoma por medio del cual se pueden llegar a reconocer sus causas ocultas. Se relaciona con el presente, con lo que ya pasó y lo que ha de ocurrir. El signo es, por lo tanto, un efecto aparente que indica unas relaciones ocultas, que pueden ser pasadas, presentes o futura. En resumen, el signo es una conclusión tomada por la conciencia [del médico] de los síntomas observados por los sentidos. El signo pertenece al ámbito del raciocinio, el síntoma al de los sentidos. No puede haber signos sin síntomas. Cualquiera puede reconocer estos últimos; los primeros, sólo el médico».[77]

Landré-Beauvais trató el *délire* en la sección de «signos relacionados con la facultad del entendimiento»: «La facultad del entendimiento, cuyo centro está en el cerebro y que se relaciona con el juicio, la memoria y la imginación, es susceptible de sufrir lesiones que originan importantes signos de enfermedad: puede verse exaltada, pervertida, disminuida o abolida». El *délire* era una forma de entendimiento pervertido: "La perversión de las funciones del entendimiento humano conduce a que *a)* el paciente ponga juntas unas ideas que son incompatibles, y que tome tales combinaciones como verdades;[78] éstas constituyen diversas formas de *délire*, y *b)* el paciente desarrolle falsas ideas respecto a uno o una serie de objetos".[79] Landré-Beauvais también describió el que llamó *délire symptomatique*; o sea, el que aparece en el contexto de varias enfermedades cerebrales (principalmente estados delirantes).

Jean Étienne Dominique Esquirol

El primer concepto de Esquirol sobre el *délire* incluyó las alucinaciones, y no es claro si pensó que éstas eran un subtipo o una causa de *délire*. En su entrada de 1814 para el *Panckoucke Dictionary*, escribió: «Un hombre padece *délire* cuando sus sensaciones no concuerdan con los objetos externos; sus ideas no concuerdan con sus sensaciones; cuando sus razonamientos y decisiones (*déterminations*) no

concuerdan con sus ideas, y cuando sus ideas, razonamientos y decisiones son idependientes de su voluntad».[80] Los delirios se producían en cualquier etapa de esta cascada causal, incluso en la primera etapa, la que incluía el concepto esquiroleano de alucinación: «En las falsas sensaciones sin cambios sensoriales en los órganos de los sentidos —y por ende, dependientes de causas internas— hay conciencia de objetos inexistentes y que llevan al *délire*: tal es el estado de alguien que cree estar percibiendo un objeto en el mundo externo […]; de hecho, será ese tipo de persona que, durante el *délire*, oirá relojes haciendo tic-tac y armas disparando […]; las alucinaciones son la causa más frecuente del *délire*». De acuerdo con esta definición, Esquirol analizó el modo en que los trastornos de síntesis de ideas, de memoria y de juicio causaban *délire*.[81]

Esquirol trata la etiología y las variantes clínicas del *délire* de la misma forma anticuada que d'Aumont. El *délire* puede ser febril o vesánico, agitado o tranquilo, original, sintomático o simpatético, mono y multiideacional. Puede afectar el *self* y la personalidad, estar relacionado con sensaciones e ideas y llevar a falsos razonamientos y a actos excéntricos; puede presentarse incluso como resultante de una alteración específica de la voluntad.[82]

El concepto inclusivo de Esquirol influyó en la psiquiatría francesa por el resto del siglo. El *délire* puede incluir a todas las funciones mentales (es decir, intelecto, emociones y voluntad) y, por ende, es un concepto ajeno a la definición inglesa, exclusivamente intelectualista, de los delirios.[83] Curiosamente, hace eco de los conceptos no convencionales de Crichton.[84] El modelo de Esquirol en cascada no dejó de recibir críticas; por ejemplo, Falret observó que carecía del importantísimo criterio de conciencia de enfermedad.[85] Los Autores posteriores del sigloXIX estuvieron de acuerdo con este comentario.[86]

También es interesante observar que, contrastando con muchas otras de las entradas que escribió Esquirol para el *Panckoucke Dictionary* (demencia, demonomanía, lipemanía, erotomanía, insania, furor, idiocia, alucinaciones, manía, monomanía, suicidio y manicomio), la relativa al *délire* no fue incluida en su posterior libro de 1838.[87] Sólo podemos suponer que tal omisión se debió a que su opinión sobre el tema había cambiado. En su libro, Esquirol simplemente escribió: «De acuerdo con Locke, los locos se comportan como aquellos que poseyendo un raciocinio normal sacan falsas conclusiones a partir de premisas falsas».[88] En general, pareció creer que las alucinaciones *eran* una forma de *délire*, pero ocasionalmente también declaró que constituían fenómenos diferentes: «La alucinación es un fenómeno cerebral o psicológico que cobra forma independientemente de los sentidos. Puede persistir cuando ha cesado el *délire*, y viceversa».[89] Según Ey, las opiniones de Esquirol realmente «oscilaron» respecto a este tema.[90]

Étienne Georget

Georget[91] fue quizá el único escritor de este periodo que captó más claramente que nadie las dificultades que entrañaba la definición de *délire*: «Las definiciones de *délire* de que disponemos son vagas, incomprensibles o incompletas e inespecíficas. Esto ocurre porque es difícil, por no decir imposible, distinguir plenamente entre los grupos o separar lo normal de lo patológico, o bien trazar fronteras entre la razón y el *délire*, sin dejar de pensar que algunos fenómenos no encajan en los grupos, que acciones sensatas pueden verse como *délire*, o el *délire* como una acción sensata».[92] Criticó los enfoques excesivamente analíticos: «Esa dificultad se agrava cuando se estudian los fenómenos aisladamente como si no tuvieran conexión alguna uno con otro, en lugar de considerarlos como parte de la totalidad del cerebro».

Estas afirmaciones presentan un marcado contraste con sus juveniles conceptos de 1820: «El trastorno intelectual es el aspecto esencial y frecuentemente el único de la insania: no hay insania sin *délire*».[93] Georget aceptó la división de *délire* en agudo (con fiebre y orgánico) y crónico (sin fiebre y característico de la insania).[94]

Joseph Guislain

Guislain[95] trató el *délire* (o *trouble des idées*) en la conferencia número 12 de sus *Leçons*. Las *idées morbides* eran una «notable aberración de la razón, un error crónico en los conceptos y un trastorno de ideas que el paciente no puede combatir ni contener, y en el cual contempla como una realidad lo que sólo son fantasmas de su imaginación».[96] Guislain clasificó el *délire* conforme a su alcance y presentación. Los delirios podían ser generales (cuando afectaban todas las ideas) y especiales (cuando afectaban únicamente ciertas ideas —a esto lo llamaba *monodélire* y delirio *monophrenic*). Según se presentara, el *délire* podía ser esencial (cuando era aislado) y sintomático (cuando iba acompañado de otros síntomas y desaparecía junto con éstos).

También podía haber situaciones «en que la razón y la imaginación se confundían por error, pero el paciente estaba consciente de que esto era producto de su imaginación». Éste no era un delirio propiamente dicho, y él lo llamó también «delirio con *insight*» *(délire avec conscience)* o delirio sin delirio (*délire sans délire*). Consistía en persistentes pensamientos, voces o visiones reconocidas como irreales.[97] Guislain fue uno de los primeros alienistas en clasificar los delirios (y los

pacientes que los experimentaban) de acuerdo con el *contenido*: el «persecutorio» (frecuentemente observado en los sordos), el «inspirado» (erótico, religioso, ambicioso e hipocondriaco), el «metamórfico» (que creían ser cosas que no eran) y el «alucinado».[98] Durante la segunda mitad del siglo, el contenido del delirio pasó a ser el criterio de clasificación más importante.

Jean Pierre Falret

En su obra sobre delirios de 1839, Falret[99] criticó a Esquirol e insistió en la necesidad de considerar «la falta de *insight*» como criterio central. Falret tuvo plena conciencia de las limitaciones semánticas del término francés *délire*[100] y sostuvo unas ideas originales sobre las limitaciones de la psicopatología descriptiva que, en su opinión, habían pasado por tres (malas) etapas. Durante el periodo más temprano o «novelístico», los médicos se habían centrado en los trastornos conductuales más excéntricos y sobresalientes. Esto significaba que sólo los trastornos de las funciones consideradas como característicamente humanas (como el pensamiento) les habían llamado la atención (razón por la cual las anteriores definiciones de la locura habían sido «intelectualistas»); el segundo periodo, o «narrativo», reflejaba los esfuerzos encaminados a describir más o menos empíricamente cualesquiera síntomas que presentara el paciente. Esta actitud era ingenua porque la descripción «nunca está libre de teoría» (y que perdone Jaspers). El tercero, o periodo «psicológico», se caracterizaba por la idea de que los síntomas psiquiátricos pueden describirse en términos de psicología normal; los promotores de este enfoque, empero, a menudo tenían que «meter por la fuerza» los síntomas en las categorías psicológicas disponibles y, por ende, perdían su significado real. Falret promovió un *cuarto enfoque* basado en la descripción contextual de los síntomas; para lograr esto, el alienista tenía que crear categorías psicopatológicas especiales.[101]

Falret exploró primero la *extensión* del término: «El *délire* incluye en su generalidad todos los trastornos de las funciones intelectuales cualesquiera que sean su causa, origen y duración; por eso no se le puede emplear indistintamente para denominar al síntoma (común a muchas enfermedades) y las causas específicas como el *phrénésie*, la encefalitis, la meningitis, etc.».[102] A continuación criticó a Esquirol: "Su definición, aunque descriptiva, no nos parece que incluya las características esenciales [del delírium]. Nos parece que un hombre que está preocupado, distraído por falsos razonamientos, y cuya voluntad es débil y caprichosa, reúne todos los criterios de Esquirol pero no está aún en *délire*. De lo que carece la definición de Esquirol es de un criterio importantísimo; a saber, la falta de conciencia de estar equivocado, conciencia que solamente se puede

recuperar si se interrumpe el delirio".[103]

Falret apoyó el concepto «antiguo» de que había tres grados de *délire*: el leve, que cedía fácilmente al razonamiento; el moderado, pero susceptible de ser interrumpido por una emoción fuerte; y el grave o de forma «tenaz».[104] También era posible saber cuándo el sujeto podía desarrollar *délire*: «Es solamente el jardinero sagaz, como lo ha dicho Galeno, el que puede decir qué planta brotará del semillero tan pronto como surja de la tierra; lo mismo le ocurre al alienista experimentado […] Este concepto de Galeno también es aplicable al *délire*. Si hay demasiada agitación y violencia, cualquiera puede diagnosticar un *délire* frenético o maniaco, pero es mucho más difícil hacerlo si lo único que se observa es un cambio mínimo de las funciones intelectuales».[105]

En relación con la función mental que intervenían en el *délire*, escribió Falret: «Los psicólogos se encuentran muy ocupados tratando de determinar qué función mental es afectada por el *délire*. Al respecto, la opinión más respetada es la de Esquirol, quien afirma que es la atención». Falret pensó que esto podía no ser siempre cierto: «Sin embargo, me parece que tratar de aislar las facultades de esta manera es algo sumamente arbitrario, y que no es posible reducir la falla de todas las funciones mentales a la de una sola. La fisiología cerebral, que no es metafísica, escapa de todas estas sutilezas […] No es una sola, sino todas las facultades intelectuales las que están involucradas».[106]

El *délire* estaba configurado por cuatro factores: *a)* el estado del cerebro, *b)* el carácter intelectual y moral del paciente, *c)* las circunstancias que rodeaban la ocasión en que el *délire* había empezado, y *d)* las sensaciones del momento (tanto internas como externas).[107] Su selección de los factores fue congruente con su concepto teórico de que el contexto siempre era importante. Al respecto, escribió: «Un análisis atento de las características del *délire* puede revelar tanto sus causas orgánicas como las circunstancias de su inicio […]; el *délire* puede reflejar las más íntimas preocupaciones y emociones del individuo». De hecho, «las características del *délire* pueden ayudar a reconocer qué partes de la organización mental del sujeto están padeciendo más. Los médicos le han prestado atención a la relación entre *délire* y el carácter del sujeto y a su configuración intelectual y moral […]; estos mismos rasgos pueden dar una idea de qué órganos están afectados y de cuál podía ser el agente mórbido (*agent morbifique*)».[108]

Contraviniendo sus intenciones iniciales, Falret en su trabajo osciló, desde tratar el *délire* como síntoma (es decir, delirio) hasta considerarlo enfermedad (o sea, delírium). Ésta es una indicación importante de lo cercanos que se hallaban estos dos conceptos en la mente de los alienistas del sigloXIX, y de cuánto dependió la configuración del concepto moderno de psicosis —como lo hemos

afirmado repetidamente en este libro— de la fenomenología del delírium.

Jules Gabriel François Baillarger y la percepción delirante

En la ocasión en que hizo la diferenciación entre los falsos juicios de las sensaciones normales y las ilusiones propiamente dichas, este gran alienista francés[109] ofreció (muchos años antes que Jaspers)[110] una clara explicación de la *percepción delirante*. Opinó que, en el primer caso, no había «ilusión» porque la *percepción era normal*; es decir, los pacientes sólo interpretan «de una manera particular» una sensación que es real, haciendo un juicio falso y desarrollando «una idea delirante al experimentar una sensación [normal]». En otras palabras, en este caso se estaba refiriendo a las «falsas interpretaciones de sensaciones que eran normales». Baillarger documentó el caso de un paciente que escaló una pared porque interpretó un gesto (inocente) del administrador del asilo como una orden de hacer tal cosa. El gesto sí se había hecho, pero el paciente le dio otra interpretación. También mencionó a un segundo paciente que interpretaba los números escritos en un pedazo de tela como «significando algo especial», y las palabras en una carta como significando que «el paciente tenía que recibir tratamiento especial».[111] Diez años antes de la primera edición de la *Psicopatología general* de Jaspers, Jules Séglas también subrayó la distinción entre percepción delirante e idea delirante; Jaspers no lo citó.[112]

Ernest Charles Lasègue

En 1852, Lasègue[113] introdujo la idea de que los delirios paranoides (*délire de persécutions*) constituían un trastorno separado. Clasificó los delirios en generales y parciales, y creyó que no se podían justificar subdivisiones posteriores: «Los delirios no tienen ni la homogeneidad sugerida por los libros de texto ni la variedad señalada por los dramaturgos».[114] Los típicos delirios persecutorios eran, no obstante, una estable y «nueva forma». Las alucinaciones auditivas podían presentarse pero no eran ni causa ni efecto de los delirios. De hecho, éstos eran un fenómeno primario: «Los delirios persecutorios no son consecuencia de ninguna forma particular de carácter; se presentan en sujetos con diferente ánimo, inteligencia y clase social; no se observan en personas menores de 28 años y son más comunes entre las mujeres».[115] Dos años antes de su muerte, Lasègue propuso que el delírium alcohólico (*délire alcoolique*) era una forma de soñar.[116] En su obra clásica, Taty y Toy[117] reconocieron a Lasègue como el creador del concepto del delirio de persecución, que iba a convertirse en uno de los pilares de la nosografía

francesa hasta la segunda mitad del sigloXX.[118]

Jacques Joseph Moreau (de Tours)

Hasta la década de 1850 fue creencia general que los delirios no se observaban en los mentalmente «sanos» (es decir, que eran siempre «patológicos»). Moreau de Tours[119] socavó esta creencia al sugerir que había una «continuidad» entre la normalidad y la alienación. Para dar validez a su afirmación, Moreau describió sujetos que padecían aberraciones mentales «intermedias», como los temporalmente intoxicados con hachís. Su afirmación demostró que el *délire* y las alucinaciones tenían en común un *fait primordial*: «Así, guiado por la observación […] creo que he identificado la fuente primitiva de todas las formas básicas del *délire* […] Éste es el hecho que origina todos los demás hechos […] Lo he llamado *hecho primordial*» (las cursivas son mías).[120]

Este análisis requería que los síntomas fueran «psicologizados»: «He postulado que el *délire* tiene una naturaleza psicológica, idéntica a la de los sueños».[121] Pero las mismas convicciones delirantes (*convictions délirantes*) «tan comunes en la alienación mental [se observaban también] en la intoxicación por hachís.[122] Moreau señaló que una vez, después de consumir una fuerte dosis de esa droga, había podido experimentar en sí mismo un "cambio primordial" (un estado "de imaginación excitada")».

Con base en estas observaciones, Moreau continuó escribiendo: «Locke en algún lugar ha dicho respecto a los alienados que 'no parecen haber perdido la facultad de razonar, pero al poner juntas algunas ideas de forma errónea, las toman por verdades'; [pero] ¿hace falta demostrar la insuficiencia de este concepto? […] [Locke] no dice, por ejemplo, cómo ha tenido lugar la forma anómala de conjuntar las ideas, ni explica cómo los pacientes se dejan llevar por ideas falsas y son impermeables al razonamiento […] ¿No es acaso un hecho comúnmente observable que *todos nosotros tenemos asociaciones de ideas erróneas* pero no permitimos que éstas nos guíen?» (Las cursivas son mías).[123]

En 1859 también escribió Moreau sobre la presentación clínica del *délire*. Puesto que hay continuidad entre la alienación y la normalidad, existen los estados intermedios: «La naturaleza no reconoce ninguna diferenciación; aquí, como en cualquier otra parte, *non facit saltus*. Manifestaciones de sutil actividad mental pueden darse en cualquier parte a lo largo del *continuum* […] Se ha encontrado que la inteligencia humana funciona tanto en el mentalmente sano como en el loco […] Las facultades mentales no quedan afectadas en todos en el mismo grado».[124]

Según la función implicada, se podían identificar cuatro grupos de pacientes: sensibilidad general (los alucinados), imaginación (los fantasiosos), inteligencia (los delirantes) y combinaciones de todos ellos.[125] Había también un grupo «intermedio»: «Hay un tipo de sujetos a los que no hay que confundir ni con los mentalmente sanos ni con los alienados […] Esta clase tiene su origen en las leyes de la herencia».[126]

La contribución de Moreau es muy importante. Conceptualizó el delirio como un fenómeno psicológico similar a un sueño que podría seguir a la «imaginación excitada», producida por la intoxicación con hachís. Había una continuidad entre el mentalmente sano y el loco porque la «imaginación excitada» podía ser experimentada por cualquiera.[127] Moreau creyó que su investigación con hachís le había permitido identificar el «hecho primordial» que llevaba a los delirios y las alucinaciones.

Louis Jean François Delasiauve

Delasiauve[128] trató los delirios en el contexto de su clasificación de los trastornos mentales. Dividió estos últimos en generales y parciales, y los parciales en seudomonomanías, insanias parciales y *délires*. Su concepto de *délire* caía entre el síntoma y el síndrome e incluía tres formas: *1)* aislado, fijo y sistematizado, que constituían el rasgo central de las monomanías; *2)* perceptual (*délire perceptif*), que incluía las alucinaciones y las ilusiones, y *3)* moral, afectivo e instintivo.[129] Los delirios monomaníacos eran característicos del género: «Las falsas convicciones, al tomar su poder de las impresiones mentales, se mantienen ocultas en la mente antes de que se atrevan a manifestarse. No obstante, una vez que lo hacen, su acción es tiránica, son impenetrables a toda objeción y se rodean de infantiles justificaciones […]; como regla general son incurables, su cura es la excepción […]; los tipos principales tienen origen en: *a)* percepciones quiméricas o juicios patológicos, *b)* los conceptos extravagantes que a menudo provienen de las experiencias afectivas o morales, *c)* otros instintos».[130]

Las otras formas de *délire* propuestas por Delasiauve son difíciles de sondear y muestran la complejidad de esta noción en la psiquiatría francesa, pues ¿qué hacer con el *délire instinctif?* Delasiauve explicó: «Esto ya no se trata de falsas creencias; las funciones intelectuales son normales. El paciente está dominado por sus apetitos depravados, por impulsos tan poderosos que lo empujan ineluctablemente a la violencia, el homicidio, el suicidio, el robo, a provocar incendios y a cometer delitos sexuales».[131] ¿Se está empleando aquí metafóricamente el concepto de *délire?* No necesarimente. Es probable que exista

una aureola de connotaciones alrededor del *délire* que lo hacen difícil de comprender y, más todavía, de traducir.

Psiquiatría de habla germánica

Ernst Freiherr von Feuchtersleben

Según este gran médico austriaco,[132] «el delírium es la combinación errónea de ideas múltiples frecuentemente unidas a las propias inclinaciones del paciente, sin que éste se aperciba de su error o tenga la capacidad de superarlo. Esta idea errónea da origen a palabras y acciones disparatadas».[133] Propuso que era posible subdividir el delírium, de conformidad con las dicotomías polares: fijos *vs*. erráticos, tranquilos *vs*. agitados, joviales *vs*. turbulentos y agudos *vs*. crónicos. El agudo solía ir acompañado de fiebre, no así el crónico; de allí que pudieran confundirse con la insania.[134] Feuchtersleben tenía ideas claras al respecto: «A partir de las observaciones precedentes pronto quedará de manifiesto que ya resulta superflua la tan frecuente pregunta de si el delírium y la locura son idénticos o no. Las más de las veces se ha respondido así: el delírium agudo con fiebre deberá diferenciarse del crónico sin fiebre, al que más adelante habrá que designar como insania. Pero la *duración* de un estado por ningún motivo podrá determinar su esencia; una enfermedad corporal porque sea de larga duración no podrá llamarse enfermedad mental ni viceversa, como tampoco la presencia o ausencia de fiebre, posibles en cualquier estado, podrán decidir la cuestión […] El delírium, por lo tanto, no es idéntico a la insania en su significado más *extenso*» (las cursivas son mías).[135] Así, el delírium era un estado transitorio entre la enfermedad física y la enfermedad mental.

Feuchtersleben describió los «delirios fijos» como secundarios a los «fantasmas de la cenestesis»;[136] es decir, como interpretaciones patológicas de sensaciones somáticas, alucinaciones, emociones, etc. «Comienzan con un capricho y representan una sensación o un impulso, que ha absorbido totalmente la personalidad del individuo; se caracterizan por el predominio de una idea o por una serie de ideas constantemente recurrentes».[137] Desechó el contenido del delirio como algo sin importancia: «Que esta idea o serie de ideas sean tristes o alegres no es algo sustancial […]; es igualmente insustancial cuál es la idea que gobierna al paciente o si concierne al cuerpo o a la mente; sea de índole religiosa, política, científica, etc., la enfermedad consiste en lo siguiente: en que una idea cualquiera es capaz de gobernarlo y, por lo tanto, no podemos establecer aquí una división científica genuina, de conformidad con el objeto, como tampoco en relación con los

impulsos».[138]

Feuchtersleben señaló que el contenido del delirio puede remitirse al pasado, el presente o el futuro y, con gran perspicacia, señaló que «la mayor parte de las veces, con el futuro, donde ni la realidad del presente ni los recuerdos del pasado pueden desmentirlo».[139]

Después clasificó los delirios tomando en cuenta si se referían al cuerpo o a la personalidad, o si se trataba de delirios de ambición, religión, amor o suicidio.[140] En cuanto a las causas, escribió: «La anatomía patológica no nos enseña ni más ni menos sobre el delirio fijo que sobre la locura. A veces se presentan las mismas condiciones anormales, y a veces no se presenta ninguna».[141]

Wilhelm Griesinger

Griesinger[142] no tuvo una amplia experiencia clínica en psiquiatría pero demostró una singular capacidad para percibir las conexiones y reinterpretar casos publicados en los términos de la psicología filosófica, que tomó de Herbart. Su libro de texto fue uno de los primeros en incluir una sección sobre los «trastornos elementales de la enfermedad mental» (*Elementarstörungen der psychischen Krankheiten*).

Trató de «falsos contenidos del pensamiento: ideas delirantes» (*Falscher Inhalt der Gedanken: Wahnideen*) en su sección relativa a «anomalías del pensamiento».[143] Griesinger recordó a sus lectores que la insania no necesariamente iba acompañada de delirios (como ejemplo menciona el *Gemüthswahnsinn*, o insania emocional). Partidario del concepto de «psicosis unitaria» (la melancolía llevaba a la manía y ésta a la demencia),[144] opinó que todos los delirios tenían un origen «secundario»: «La experiencia nos enseña que en la gran mayoría de los casos, el desajuste mental no termina ahí; que se desarrollan ideas insanas especiales […]; la afección mental que al principio era sólo una insania de los sentimientos y las emociones pasa a ser también una insania del intelecto» (*Irresein der Intelligenz*).[145] Por tanto, los delirios son siempre secundarios: «Las ideas y conclusiones falsas, que son intentos por explicar y reivindicar la disposición real en sus efectos, se desarrollan espontáneamente en la mente enferma, según la ley de la causalidad».[146] Por un momento, Griesinger ponderó la generalidad de esto: «Sin embargo, no todas las ideas falsas se han de explicar de esa manera: muchas se originan repentina y fortuitamente, como las alucinaciones o como los pensamientos peculiares que espontánemente se introducen en la mente normal. Con frecuencia se originan en trastornos

sensoriales, en sueños o en estímulos externos; su persistencia depende del ánimo del paciente o de si la representación (*Vorstellungen*) puede relacionarse con una realidad mental que está teniendo lugar. Sin embargo, encontraremos que muchas de estas ideas tienen relación con alucinaciones que no son tan evidentes».[147]

A continuación enumera los criterios diagnósticos: «Las ideas insanas de los pacientes se diferencian de los conceptos errados del sujeto normal no sólo por las circunstancias de su relación con el enfermo mismo, sino también por otras muchas características: siempre forman parte de un trastorno general de los procesos mentales (por ejemplo, de las emociones); son contrarias a opiniones antes sostenidas por el paciente; éste no puede liberarse de ellas; resisten toda enmienda proveniente del testimonio de los sentidos y del entendimiento; dependen de un trastorno del cerebro que también se expresa en otros síntomas (trastornos del sueño, alucinaciones)».

Los conceptos de Griesinger son extremadamente importantes. Consideró los delirios como «síntomas»; presentó 10 criterios para diferenciarlos de las creencias erróneas de los sujetos normales, y propuso que todos los delirios eran secundarios a otros fenómenos mórbidos (por ejemplo, el afecto patológico o las alucinaciones).[148]

Psiquiatría de lengua inglesa

John Haslam

Los conceptos de Haslam[149] sobre la insania y los delirios delatan una gran experiencia clínica, pero este autor también se interesó en la lingüística, por ejemplo, en los idiomas nórdicos. Respecto a la etimología y las implicaciones del diagnóstico de *locura* escribió: «La importancia de investigar *el significado original de las palabras* debe ser evidente si se toma en cuenta que la ley de este país otorga poder a personas de la profesión médica para confinar y corregir a aquéllos a quienes el término de loco o lunático puede aplicarse con toda justicia. En vez de luchar por alcanzar una *definición infalible de locura*, lo que creo que resulta imposible, dado que es un intento de abarcar en pocas palabras la vasta gama y el carácter mutable de este desorden proteico, resultaría mucho más ventajoso poder definir con precisión las circunstancias en las cuales se justifica el privar de su libertad a un ser humano…».[150]

Sus conceptos sobre el delirio manifiestan la influencia tanto de John Locke

como de Dugald Stewart:[151] «Pero puesto que, según algunos, la locura se ha tenido exclusivamente por una enfermedad de la imaginación y, según otros, por un defecto del raciocinio considerando éstos como facultades separadas e independientes del intelecto, ciertamente vale la pena tomarse la molestia de indagar si tales estados mentales alguna vez existieron como *trastornos inconexos* originales. Con respecto a la imaginación, sólo puede haber pocas dificultades; sin embargo, esto *involucrará* tanto el juicio como la memoria, y no será fácil establecer la diferencia. Si un zapatero remendón creyera ser un emperador, tal suposición podría designarse como un alto vuelo o una gran extensión de su imaginación; pero además, constituye un serio defecto de su raciocinio el considerarse alguien que no es, e igualmente, el hecho de olvidar lo que realmente es constituye un lapso de memoria» (las cursivas son mías).[152] Este análisis establece el punto de vista moderno (en la psiquiatría de principios del sigloXIX) de que existe una interacción entre las facultades mentales y de que los delirios se presentan sólo cuando las tres funciones mentales están afectadas.

Haslam también ofreció un interesante análisis de la relación entre alucinaciones y delirios: «Entiendo por percepción, al igual que el señor Locke, la aprehensión de sensaciones y, tras una muy diligente investigación en pacientes que se han recuperado de su enfermedad, y una atenta observación de los que luchan con ella, no he podido notar con frecuencia que las personas insanas perciban falsamente los objetos que se les presentan». «Es bien sabido que los maníacos[153] suelen suponer que han visto y oído cosas que realmente no existían en ese momento, pero ni siquiera esto explicaría yo como una incapacidad cualquiera ni como un error de percepción, puesto que por ningún motivo es del dominio de la percepción el reproducir presencias irreales de la mente. Por tanto hay que buscar *en algún otro lugar*, posiblemente en los *sentidos*».[154] A principios del sigloXIX, los "sentidos" se referían a la "razón" más que a las ventanas de la percepción.[155] Aquí Haslam estaba sugiriendo, ya desde 1809, que las alucinaciones, de hecho, podían ser delirios *perceptuales o sensoriales*.

James Cowles Prichard

El *Treatise* de Prichard[156] es un muestrario de casos e ideas, con frecuencia tomados de otros autores. Incluso su concepto de «insania moral» (por el que ha sido muy citado) es una combinación del concepto francés de *monomanie affective* y de algunas observaciones interesantes de casos depresivos: tiene poco que ver con el concepto actual de «psicopatía».[157] Éste es el mismo caso respecto a sus opiniones sobre el delirio, las que tomó de fuentes francesas. Esto crea una interesante ambigüedad en su libro, porque a menudo fusiona el delírium, la

locura y el delirio.

Prichard creyó que los trastornos reales de sensación y percepción (alucinaciones e ilusiones), de hecho, no eran comunes en la insania (en esto siguió a Haslam quien, como ya hemos visto, presentó el concepto de que algunas alucinaciones eran, de hecho, de origen delirante): «Que la insania no consiste en una enfermedad de las facultades sensitivas o perceptivas es algo que queda muy claro si comparamos el estado del lunático con el de individuos que realmente han soportado afecciones de los órganos de los sentidos, dando lugar a una falsa impresión en el sensorio».[158] Luego preguntó: ¿pero en qué trastorno del entendimiento en sí consiste la insania? ¿Qué proceso intelectual en particular es el que sufre la modificación característica, peculiar de la locura? ¿Y cuál es exactamente esta modificación?

Para responder estas tres preguntas, Prichard abandonó el empirismo inglés y abrazó los conceptos de Guislain y (a través de éste) los de Pierre Laromiguière.[159] Esto quizá sea su mejor contribución al concepto inglés del delirio, ya que el gran filósofo francés, más que ningún otro durante su periodo, patrocinó *una idea activa constructivista* de las funciones intelectuales. La influencia de Laromiguière sobre Prichard se muestra claramente: «Quizá podemos observar en general que el poder de juzgar y de razonar [dos de las tres funciones activas en la filosofía de Laromiguière] no parece estar tan alterado en la locura como *la disposición de ejercerlo* en algunos sujetos» (las cursivas son mías).[160] Y respecto al efecto de este concepto sobre los delirios: «Suele haber una manifiesta renuencia a admitir cualquier evidencia que parezca contradecir la falsa noción ya arraigada, en tanto que se despliega mucha inventiva en el intento de hallar argumentos que parezcan hacerla más razonable».[161]

La adopción de Prichard de la noción de la Europa continental sobre la insania parcial también llevó su atención hacia el concepto de *insight* y de sus fallas; de hecho, él fue uno de los primeros alienistas ingleses en hacerlo: «M.Georget ha observado muy bien que las personas insanas uniformemente comparten una total convicción de su perfecta salud […]; en una palabra, creen gozar de perfecta salud; […] sin embargo, como observa el mismo autor, hay algunos pacientes que están muy conscientes del trastorno de sus pensamientos o de sus afecciones y que se sienten profundamente preocupados por no tener la suficiente fuerza de voluntad para reprimirlo».[162] Al respecto, Prichard notó que había una «forma de trastorno mental en la que las facultades intelectuales parecen haber sufrido poco o ningún daño, en tanto que el trastorno se manifiesta principal o únicamente en el estado de los sentimientos, el carácter o los hábitos».[163] Aquí estaba hablando de la insania afectiva y volitiva, refiriéndose a las nociones francesas a la insania no acompañada de delirios.

John Bucknill y Daniel Hack Tuke

En 1858 estos autores escribieron: «La palabra delirio es generalmente empleada por los autores ingleses para incluir todos los diversos *errores* a los que se hace referencia, cada vez que los mismos no hayan sido corregidos por el entendimiento» (las cursivas son mías).[164] Bucknill y Tuke consideraron ventajoso diferenciar los delirios de las alucinaciones y de las ilusiones y describieron los primeros como: «Una persona puede (*independientemente* de las falsas inducciones) tener ciertas nociones e ideas falsas sin relación inmediata con los sentidos […] como por ejemplo cuando el sujeto cree ser él otra persona, un rey o un profeta; o bien que existe una conspiración contra su vida o que ha perdido su alma. Otro ejemplo: puede creer que es una tetera, sin ver ni percibir ningún cambio en su forma. En todos los ejemplos bajo este rubro, el sujeto *necesariamente* está loco. No puede tener una creencia falsa (no simplemente una falsa inducción); antes bien, ésta es el resultado de una enfermedad y no tiene conexión con los sentidos de no ser que la mente en sí esté trastornada. Cuando no hay percepción premórbida, sino sólo una falsa idea, los franceses emplean las expresiones *conceptions fausses*, *conceptions délirantes* y *convictions délirantes*».[165] No es de sorprender que su análisis fuese influido por ideas francesas, ya que durante este periodo la influencia continental europea fue marcada en la psiquiatría inglesa. Esto fue confirmado por Blount, quien en 1856 fue capaz de escribir: «Nuestros autores nos han decepcionado tanto como nos ha complacido la general claridad en el uso de los términos de todas las obras francesas que hemos estudiado».[166]

LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XIX

Psiquiatría de habla francesa

Axenfeld

De acuerdo con la amplia noción francesa de *délire*, Axenfeld distinguió entre *délire de paroles* y *délire d'action*, los que describió en relación con la histeria.[167] Los ataques de *délire* podían darse como parte de un gran ataque de histeria o como un *sustituto* de las convulsiones;[168] «el *délire* o insania histérica[169] frecuentemente surge sin ninguna causa o como resultado de fatiga emocional,

exceso de trabajo o problemas relacionados con la menstruación o el embarazo; por accidentes o por alguna enfermedad física grave, etc.».[170] Por *délire de paroles* Axenfeld quería significar una forma de "verborrea incoherente" que seguía a la convulsión, que a menudo duraba muchas horas y era remplazada por un *délire d'action*; por ejemplo, por movimientos exagerados y sin motivo, una especie de "insania ambulatoria" (*folie ambulatoire*) durante la cual el "paciente corría por todas partes, trepaba paredes, saltaba de tejado a tejado, se agazapaba, se escondía detrás de las esquinas, etc.". Este *délire* era "diferente de la excitación común en los epilépticos, que se hallan confusos y no tienen idea de lo que están haciendo".[171]

Los sujetos histéricos tenían *insight (conscience du délire)* y su conducta hacía pensar en el delírium alcohólico porque iba acompañada de alucinaciones (cuyo contenido reflejaba sus preocupaciones del momento). Siguiendo el concepto de Lasègue, para quien el delírium de los alcohólicos era un sueño, Axenfeld sugirió que esto mismo era aplicable al «delírium histérico»: «Se observa, de hecho, que en algunos casos el delírium histérico toma la forma de un estado de sonambulismo en el que los sujetos son insensibles a los estímulos externos y presentan amnesia después del episodio».[172] Otros aspectos clínicos del delírium histérico incluían: exaltación de la inteligencia, fuga de ideas, ideas fijas, automatismos y conducta erótica. El uso idiosincrásico de *délire* por Axenfeld no sólo refleja el hecho de que era médico general más que alienista, sino que el concepto en sí seguiría siendo confuso hasta finales del siglo.

Benjamin Ball y Antoine Ritti

El punto clave para estos grandes alienistas era «delimitar el *délire*, separándolo del estado normal».[173] Definían vagamente el *délire* como: «Todos los trastornos mórbidos del estado psicológico tanto si afectan la esfera intelectual, la emocional y a las acciones de la voluntad».[174] Influidos por el naciente concepto de cerebración inconsciente,[175] escribieron Ball y Ritti: «Todos los observadores concuerdan hoy con Carpenter, Laycock, Onimus, Luys, etc., en que existe cierto número de manifestaciones de la actividad cerebral —con frecuencia muy complejas— que constituyen lo que se ha llamado cerebración inconsciente (*cérébration inconscient*), que difiere de la función cerebral consciente y voluntaria en que se da automáticamente. Este automatismo de ciertos actos cognitivos se mantiene por simple costumbre, y es trasmitido en forma hereditaria. El automatismo cerebral es de gran ayuda para el trabajo consciente; pero no se le debe permitir predominar, puesto que su preponderancia podría causar la anarquía en la que consiste un *délire*».[176] Al atribuir el *délire* al automatismo cerebral estos autores también reconocieron la influencia de Baillarger.[177]

Después, Ball y Ritti reafirmaron el amplio concepto francés: «¿Cuáles son las funciones psicológicas afectadas en el delirio? Sabemos que la vida psicológica incluye cuatro órdenes de funciones: sensación, pensamiento, emociones y acción. Cada una de éstas puede desajustarse de modo que se presente un delirio sensorial (*délire sensoriel*), un delirio intelectual (*délire de la pensée*), un delirio emocional (*délire de sentiments*) y un delirio de acciones (*délire des actes ou délire impulsif*)».[178] En el primer grupo, Ball y Ritti incluyeron las alucinaciones; en el segundo, los delirios típicos (el *primordial Deliren* de los alemanes) y las obsesiones; en el tercero, las experiencias de tipo anhedónico y también las emociones creadas y, en el cuarto, las impulsiones.[179] Sus cuatro criterios para el *délire* eran: espontaneidad, excentricidad, convicción y significado personalizado de la idea.[180]

El *délire* se subdividía en no vesánico (delírium) y vesánico, correspondiendo el segundo a la insania: «Consideramos como vesánicos a los pacientes con delirios, a los que *postmortem* no se les encuentran lesiones en el cerebro».[181] Los delirios vesánicos pueden ser generales o parciales; los primeros se refieren a episodios generalizados de locura; los segundos a las alucinaciones y los delirios propiamente dichos.

Finalmente, Ball y Ritti localizaron los delirios en la corteza: «Se nos ha dicho que las células de la capa cortical son el órgano de la inteligencia; por lo tanto, es correcto que se atribuya a su trastorno, tanto si es anatómico como fisiológico, la producción de delirios».[182] Este concepto parte del mecanismo de Carpenter de «cerebración inconsciente» relativo a las estructuras subcorticales.[183]

Jules Cotard

Cotard[184] escribió dos ensayos originales sobre el «delirio»: *De l'origin psychosensorielle ou psychomotrice du délire*, leído ante la Société Médico-Psychologique en 1887, y *De l'origin psychomotrice du délire*, leído, en nombre suyo, ante el Congreso de Alienistas de París de 1889, 13 días antes de su muerte intempestiva.

En el ensayo de 1887, Cotard plantea el concepto de que es insuficiente la clasificación de los delirios de acuerdo con el tema o el nivel de sistematización, y que el criterio debería ser el estado físico del sujeto en cuestión.[185] Con base en la psicología voluntarista de Maine de Biran, propuso que los delirios eran una expresión cognitiva de la *función motora*. Así, los estados en que la conducta motora se incrementaba (por ejemplo, la manía) influían sobre el matiz y el contenido de los delirios (es decir, los hacían grandiosos), en tanto que los delirios nihilistas eran

generados por retardo motor, como se observa en pacientes deprimidos.[186]

Cotard basó estas ideas en el concepto, popular por entonces, de que la afasia motora y sensorial era el resultado de una pérdida de «imágenes» motoras y sensoriales, respectivamente, de las palabras. Creyó que las imágenes, de hecho, se hallaban presentes en *todas las actividades motoras y sensoriales*, y que, por ende, la pérdida de «visión mental» (que él consideró característica de la melancolía psicótica) resultaba en una pérdida de imágenes: «Se puede concluir que la imposibilidad de evocar imágenes, la pérdida de visión mental, frecuentes ambos síntomas en la melancolía, pueden explicarse por una parálisis psíquica, así como por una anestesia de los sentimientos».[187] El punto importante en la especulación de Cotard es su énfasis en la relación entre la actividad motora, el pensamiento y el contenido mental, observaciones que en la década de 1920 (en la secuela de la epidemia de encefalitis letárgica)[188] iban a desarrollarse en la noción francesa de «bradifrenia».

La psiquiatría inglesa

El concepto de delirio de Hughlings Jackson

El único concepto original de delirio que aparecería en Inglaterra durante la segunda mitad del sigloXIX fue lanzado por el neurólogo Hughlings Jackson,[189] como resultado de su modelo de generación de síntoma. Este último se construyó sobre cuatro pilares conceptuales: *a)* la evolución (y su contraparte, la disolución), *b)* la localización de funciones mentales superiores en la corteza, *c)* la doctrina de la «concomitancia» (cruda forma de dualismo) y *d)* la suposición de que las funciones mentales y cerebrales se hallaban organizadas de manera jerárquica.[190] Jackson había puesto a prueba su modelo en la apoplejía y la epilepsia, en las que pueden demostrarse fácilmente los síntomas *negativos* (causados por la abolición de una función) y los *positivos* (causados por la liberación adaptativa de las funciones inhibidas).

Jackson consideró el concepto de «trastorno mental» como «absurdo» y, por consiguiente, creyó que tanto los síntomas mentales como las obsesiones, la demencia y los delirios debían explicarse por el mismo modelo:[191] "Las ilusiones, los delirios y la conducta extravagante y los estados emocionales anormales en una persona insana significan *evolución* y no *disolución*; significan una evolución en lo que permanece intacto de los más altos centros mutilados, los que la enfermedad, que tanta disolución ha causado, ha dejado sin afectar",[192] o que "la enfermedad

sólo causa el (la condición física para) elemento negativo de la condición mental; el elemento mental positivo, por ejemplo un delirio, obviamente un delirio elaborado, por muy absurdo que pueda ser, *significa que hay actividad de conexiones nerviosas sanas*; implica que continúa la evolución en lo que permanece intacto de los más altos centros cerebrales" (las cursivas son mías).[193]

Jackson propuso una explicación específica de los delirios. En ese aspecto, el tema era: ¿qué función tendría que abolirse y cuál tendría que «liberarse» para que se presentara el delirio? Hizo notar que «algunos delirios muy absurdos y persistentes se deben a la fijación de fantasías grotescas de los sueños, en los casos en que tiene lugar repentinamente un cambio mórbido en el cerebro, o cuando alguno se incrementa súbitamente durante el sueño».[194] Esta explicación quizá fuera plausible para el delírium orgánico en los accidentes cerebro-vasculares o en la epilepsia, pero ¿era válido en el caso de los delirios comunes? Jackson nunca lo dijo. Respecto a la función que queda abolida, escribió: «Supongamos que un paciente se imagina —tomemos este delirio como muestra de su condición mental — que su enfermera es su mujer. Esto no basta para detenernos sólo en el elemento positivo; es decir, el hecho de que suponga que la persona que lo cuida es su mujer, porque su delirio por necesidad implica la coexistencia del elemento negativo: el no saber que ella es su enfermera (o alguna mujer y no la suya). Su 'no saber' es una muestra del resultado de la enfermedad (disolución deA); su 'conocimiento erróneo' es una muestra del resultado de lo que ha quedado intacto en sus más altos centros cerebrales».[195]

El modelo de Jackson es interesante porque propuso que los delirios no eran en sí una manifestación de daño en los tejidos cerebrales sino la manifestación de los tejidos sanos liberada por la abolición de la función en algún centro más alto. Esta opinión difirió marcadamente de cualquier otra que por entonces tuviera vigencia (tal como ahora). Jackson ejerció mayor influencia en el extranjero que en su propio país.[196] Sus conceptos hallaron terreno fértil en Francia, especialmente en la obra de Ribot[197] y Janet,[198] y sobrevivieron hasta después de la segunda Guerra Mundial en los escritos de Henri Ey.[199]

EL SIGLO XX

Psiquiatría de habla francesa

El délire y sus formas

A principios del siglo XX fueron reconocidas cuatro fuentes de delirio por la psiquiatría francesa: las alucinaciones (*délire hallucinatoire*), la intuición (*intuition délirante*), la interpretación (*interpretation délirante* o *délire d'intérpretation*) y la fabulación o imaginación (*délire d'imagination*).[200] De la primera ya hemos hablado en el capítulo sobre las alucinaciones y más adelante mencionaremos brevemente las otras tres.

En 1892, Magnan y Sérieux desarrollaron la noción de «estado delirante crónico con evolución sistemática» (*Le Délire Chronique à Évolution Systématique*).[201] Ésta comprendía cuatro etapas: la de incubación (ánimo delirante), la de cristalización de los delirios persecutorios, la aparición de los delirios de grandeza y la demencia (defecto mental). Ese mismo año, Auguste Marie describió magistralmente un subtipo que incluía la conducta excéntrica y hebefrénica.[202] No obstante, las viñetas clínicas incluidas en el libro de Magnan y Sérieux muestran que la nueva categoría diagnóstica *dio un golpe cortante* a lo que comúnmente se llamaría esquizofrenia, depresión psicótica y trastornos delirantes. Como Pichot con toda razón lo ha comentado, «era una forma engañosa de definir un trastorno más fácil de hallar en la *teoría* que en la práctica».[203] No obstante, este trabajo dio a los autores la oportunidad de ofrecer una descripción sobre el desarrollo de los delirios paranoides y de subrayar la importancia del estado de ánimo delirante.

Otros alienistas franceses siguieron analizando por su cuenta los delirios. El libro más representativo de este periodo es el de Vaschide y Vurpas, publicado en 1903,[204] en que los autores trataron la historia y las definiciones del *délire* y su relación con el soñar, y trazaron su evolución cada vez más limitada, desde una amplia categoría hasta el *trouble du raisonnement* específico. Asimismo, estudiaron su rol nosológico respecto al *délire chronique*, la paranoia y la confusión mental.

El interés de Paul Sérieux en los estados delirantes continuó en el nuevo siglo, y en 1909 condujo a la publicación (con Joseph Capgras) de un importante volumen sobre «el delirio de interpretación» en el que los autores se alejaron de las

ideas demasiado generalizadoras de Magnan: «Vamos a desprender de éste un estado que queremos llamar *délire d'interpretation*. En tanto que las psicosis conducentes a la demencia incluyen las alucinaciones crónicas, nuestros casos presentan exclusivamente delirios».[205] Se caracterizaban, pues, por *a)* delirios múltiples y organizados, *b)* ausencia de alucinaciones, *c)* intelecto normal, *d)* curso crónico y *e)* incurabilidad sin deterioro terminal.[206] Esto podría ser una temprana descripción de los trastornos delirantes.

Sin embargo, el mejor estudio sobre *intuitions délirantes* hubo de esperar hasta que se infiltraron las ideas de Bergson y Levy-Brühl en 1931. Este libro, escrito por Targowla y Dublineau, incluye 60 informes de casos y explora el rol de la «intuición», que, según concluyeron los autores, era una *forma de automatismo*. Los delirios eran generados por este mecanismo, y entonces no tenían relación con las percepciones.[207] El delirio era, por tanto: «Un juicio evidentemente basado en la propia persona, que, completamente formado, repentina y espontáneamente aparece en la conciencia, no tiene origen sensorial y se halla fuera del dominio de la voluntad».[208]

En 1905, Dupré acuñó el término *mythomanie* para referirse a los delirios confabulatorios graves; lo subdividió en mitomanía de vanidad, y mitomanía maligna y perversa; más adelante también describió una «mitomanía ambulatoria», que se presentaba en sujetos jóvenes, quienes además de confabulaciones, presentaban *Wanderleben*.[209]

Philippe Chaslin

Chaslin publicó su gran obra sobre «semiología» en 1912; es decir, un año antes de la de Jaspers. Estos dos trabajos difícilmente pueden ser más disímbolos: Jaspers sólo tenía 28 años cuando escribió su trabajo (las bronquiectasias limitaron sus actividades físicas y pasó casi todo el tiempo leyendo) y el libro es una combinación de discurso filosófico[210] y de experiencia clínica prestada. Chaslin, por su parte, escribió su libro tras una vida entera de trabajo clínico, que pasó entre sus pacientes; de hecho, la muestra de pacientes documentados cubre más de 20 años.[211]

Chaslin se interesó en la capacidad del lenguaje psicopatológico para captar información: «Creo que la imprecisión de los términos se debe a la imprecisión de nuestras ideas. Pero también pienso que la inexactitud del lenguaje puede causar futuras inexactitudes en nuestras ideas»,[212] y refiriéndose a los germanismos y a los anglicismos que invadían el lenguaje de la «patología mental» en Francia,

escribió: «Si al menos ayudaran a combatir las imprecisiones sobre hechos, pero ocurre exactamente lo contrario; es frecuente imaginar que el progreso se ha logrado simplemente porque se les han dado nombres rimbombantes a cosas antiguas».[213]

Chaslin escribió una serie de artículos sobre el *délire*, de los que el más importante, publicado en 1890,[214] exploró el tema de por qué los delirios persecutorios van acompañados con mayor frecuencia por alucinaciones auditivas, en tanto que las alucinaciones visuales son más comunes en los delirios religiosos. Para explicar estas asociaciones, Chaslin propuso una hipótesis neurofisiológica basada en la teoría de las alucinaciones de Tamburini:[215] «El delirio, como la alucinación, es un fenómeno fisiológico de origen patológico; esta génesis descarta la idea de que corresponde a la realidad de las cosas […] Voy a demostrar que al comienzo de la enfermedad, la alucinación auditiva y el delirio constituyen el mismo fenómeno, sólo que de diferente intensidad […]; el contenido de las alucinaciones predominantes se determina por el contenido mental del delirio […]; por muy abstracta que pueda ser una idea, siempre contiene una imagen oscura que en determinadas condiciones puede volverse clara».[216] Según Chaslin, los delirios y las alucinaciones eran dos caras de la misma moneda psicológica y neurofisiológica. Estos conceptos fueron influidos por las ideas de Cotard sobre la génesis de los delirios.

En su libro de 1912,[217] y en marcado contraste con sus anteriores discusiones teóricas, Chaslin trató los delirios (*idées delirantés*) de manera descriptiva:[218] «Los delirios pueden presentarse aislados o en combinación con alucinaciones. Se puede presentar una agrupación de delirios en el mismo paciente, y a esto lo llamo estados delirantes (*délire*). Los delirios pueden estar desconectados o formar un sistema; es decir, como los estados delirantes incoherentes y los sistematizados, respectivamente».[219] Los primeros se observaron en sujetos de bajo nivel de inteligencia o con demencia, aunque se encontró una forma de incoherencia (*discordance générale, désharmonie entre les différents signes de l'affection*) en condiciones tales como la demencia precoz.[220] La paranoia primaria y la secundaria fueron los mejores ejemplos de los estados delirantes sistematizados en los que había una relativa conservación de las funciones intelectuales. La paranoia secundaria era el remanente de estados psicóticos graves y podía significar una transición hacia la demencia.[221] Pero había otros tipos de delirio: persecutorio, grandioso, hipocondriaco, nihilista, autoacusatorio, místico, religioso y de posesión.

Curiosamente, Chaslin también escribió en 1912: "Las ideas delirantes parecen tener su origen en las *emociones del paciente*, de las cuales son representaciones simbólicas; pero la diferencia entre los delirios primarios y los

secundarios puede ser simplemente de intensidad y de presentación. Se podría mostrar el origen de los delirios recopilando los mecanismos del soñar. Las propensiones, los deseos y los sentimientos del estado de vigilia reaparecen en los sueños en escenas simbólicas […] Freud ha demostrado que éste es el caso".[222] Chaslin exploró el tema del contagio delirante y concluyó que se daba raramente y que se presentaba en personas que convivían muy cercanamente, especialmente cuando un miembro era más débil que el otro.[223]

La psiquiatría de lengua alemana

Jaspers

La evidencia histórica incluida en este capítulo demuestra que todos los aspectos del delirio que se han atribuido a este autor ya se habían discutido ampliamente durante el sigloXIX.[224] Sus ideas, no obstante, fueron presentadas como nuevas por el grupo de los emigrados alemanes que llegaron a Inglaterra durante la década de los años treinta.[225]

El primer escrito de Jaspers sobre el delirio (de celos) apareció en 1910,[226] y analizó el tema de si se trataba de un «desarrollo» de la personalidad o de una enfermedad. También informó de ocho casos, e incluyó algunas consideraciones nosológicas; sólo cita referencias alemanas. Poco después, en un ensayo sobre trastornos de la percepción[227] y otros sobre seudoalucinaciones,[228] Jaspers vuelve al tema de la creencia delirante y el *insight*. Por último, en un excelente trabajo breve sobre los «sentimientos de presencia», que Jaspers denominó «cogniciones vívidas» (*Leibhaftige Bewusstheiten*), exploró la diferencia entre afirmaciones intuitivas y cognitivas.[229] Sin embargo, es en la *Allgemeine Psychopathologie (Psicopatología general)*[230] donde Jaspers ofrece la explicación más amplia de los delirios. Mucho se ha escrito al respecto y, por tanto, sería innecesario repetir sus conceptos.[231]

Lo que dijo Jaspers[232] pareció nuevo a quienes tenían pocos conocimientos sobre el siglo XIX. De hecho, el único concepto nuevo en su modelo (nuevo en cuanto a que no aparece en los escritos psiquiátricos del sigloXIX) es el de la «comprensibilidad», que Jaspers tomó de Wilhelm Dilthey.[233] Queda claro, no obstante, que la evaluación de la comprensibilidad depende del estado de progreso de la teoría psicológica: delirios que hoy día son incomprensibles pueden no serlo mañana. DeJaspers a Schneider, tal como Gerhardt Schmidt[234] lo demostró en su clásica revisión, no hubo ningún cambio drástico en el concepto de delirio. La

acumulación de informes clínicos, sin embargo, le dio cierta credibilidad al concepto de Kretschmer de que los factores de la personalidad pueden desempeñar un rol en la generación y persistencia de los delirios.

La psiquiatría inglesa

Bernard Hart y la tradición psicodinámica

La otra influencia importante sobre los conceptos ingleses acerca del delirio, antes del arribo de los emigrados alemanes en la década de 1930,[235] fue la de Freud y su escuela. Esto queda de manifiesto en la obra de Bernard Hart,[236] quien explicó el delirio en términos de «disociación», mecanismo que definió como una «división de la mente en fragmentos independientes, que no se coordinan para alcanzar un fin común».[237] «El concepto de disociación nos capacita una vez más para representarnos con mayor claridad el estado mental del paciente que padece un delirio. Se recordará que un delirio es una falsa creencia, impermeable a la más completa demostración lógica de su imposibilidad, e inconmovible ante la presencia de hechos incompatibles o notoriamente contradictorios […] Esta trama de contradicciones parece a primera vista inexplicable e incomprensible, pero la clave del misterio es clara tan pronto como nos percatamos de que la mente del paciente está en estado de disociación».[238]

EL CONGRESO MUNDIAL DE 1950

Desde la primera Guerra Mundial poco nuevo se había dicho sobre delirios en Alemania[239] o Francia.[240] Ésta fue la razón por la que se decidió hacer de los delirios el tema del Primer Congreso Mundial de Psiquiatría llevado a cabo en París en 1950.[241] En su lista se incluyó a personalidades como Mayer-Gross, Guiraud, Morselli, Rümke, Delgado, Ey, Grühle, Minkowski, Stransky y Baruk.

Grühle reafirmó una definición que desde Hagen había predominado en la psiquiatría alemana:[242] «El delirio es una interpretación sin razón, una intuición sin causa, una actitud mental sin bases. No representa ni los anhelos sublimados ni los deseos reprimidos sino que se trata de un signo de disfunción cerebral. No es secundario a ningún otro fenómeno y no tiene relación con la constitución del paciente».[243]

La reunión de París no generó ideas nuevas sino que repitió la mayor parte de las antiguas.[244] Por ejemplo, Honorio Delgado (del Perú) falló en su intento de hacer que fuera aceptado el término inglés *delusion* como expresión internacional. Con base en el trabajo de Monakow y Mourgue, Giraud ofreció un «modelo biológico» según el cual los delirios eran el resultado de una falla de la «actividad psicológica primordial (*atteinte de l'activité psychique primordial*), distorsionada y enmascarada por superestructuras humanas cognitivas y afectivas».[245] La actividad primordial incluía las sensaciones de existencia, nutrición, reproducción, vigilancia y crecimiento. El *self* controlaba tales sentimientos o *pulsions* y los satisfacía conforme a las reglas de la realidad y de la lógica. Los cambios patológicos en el cerebro, focales o difusos, causaban fallas selectivas o globales (*une anomalie partielle ou globale du dynamisme psychique primordial*) que, a su vez, podían causar un colapso de la organización lógica del *self*.[246]

Mayer-Gross afirmó que la elección de los delirios como tema del congreso era «apropiada», ya que por entonces había una «marea de interés relativamente baja en la psicopatología de los delirios».[247] Hizo notar que las definiciones convencionales eran inútiles en la práctica, y sugirió dos formas de superar tal dificultad: «Se puede llamar patológico al delirio o, según lo indica Bumke, error de origen mórbido; o bien se puede insistir en que los delirios no difieren en principio de otras creencias humanas, que no existe ninguna línea divisoria. Como lo señala Bleuler, cuyas ideas han influido tan grandemente en el pensamiento psicopatológico por todo el mundo, las ideas delirantes corresponden a los afectos y emociones del paciente y éstos los dirigen».[248]

E. Morselli[249] intentó hacer una revisión de las bases neurobiológicas de algunos estados delirantes, pero no pasó más allá de enumerar los estados tóxicos y metabólicos. H.C. Rümke emprendió un análisis del síntoma delirio producido por lo que definió desde el punto de vista fenomenológico como una «abstracción artificial».[250] Su contribución fue quizás la más importante, ya que Rümke demostró la inutilidad de definir los delirios como «creencias» y, asimismo, la debilidad de los criterios de definición convencionales.

RESUMEN

Esta larga travesía histórica sugiere que hacia finales del sigloXIX había cristalizado ya la definición de delirio, según la cual éste era fundamentalmente un acto del habla (aunque ocasionalmente pudiera expresarse en una conducta no lingüística) que empleaba el interlocutor para expresar una creencia (patológica) respecto a sí mismo o al mundo. Tal creencia se caracterizaba por su inamovilidad,

falta de introspección, impermeabilidad al razonamiento, excentricidad de contenido y dislocación cultural. Poco se decía sobre la circunstancia de que la confrontación de pruebas podría, de hecho, socavar la convicción.

La «opinión recibida» de que los delirios son creencias «patológicas» se intuye como correcta. Los delirios suenan como cualquier otro acto declarativo del habla y es lícito suponer que también deben transmitir información. Puesto que la «opinión recibida» se formó durante el siglo XIX, resulta legítimo suponer que se basa en opiniones de este periodo. De ser así, el actual concepto de delirio encierra dentro de un círculo la teoría caduca del lenguaje y la epistemología de la introspección patrocinada por la psicología clásica. Se ha logrado progresar en todas estas áreas, y la noción de delirio necesita ponerse al día, aun si ello pudiese precipitar su desintegración. Tal actualización va más allá del ámbito de este capítulo; lo que sí debe incluirse es la historia de cómo se desarrolló tal concepto.

HISTORIA DEL DELIRIO COMO CREENCIA

La idea de que los delirios son «creencias erróneas» fue formulada por primera vez durante el sigloXIX. Así, depende de las definiciones contemporáneas de creencia. Desde la década de 1850, el concepto británico predominante fue el de Alexander Bain, quien definió las «creencias» como estados mentales que incluían «cierta comprensión del orden de la naturaleza», pero lo que es más importante, incluían un componente volitivo (albedrío). Sugirió que la esencia de la creencia era, de hecho, la tendencia del creyente a actuar de acuerdo con su creencia.[251] Este elemento volitivo fue incorporado por Bucknill y Tuke[252] a su propia definición de delirio. Años más tarde, Bain puso fin al componente volitivo.[253] El cenit del concepto intelectualista de creencia puede encontrarse en la obra de H.H. Price.[254]

Se requiere, no obstante, cierto trabajo conceptual preliminar. La afirmación de que un delirio es una creencia «errónea» puede interpretarse desde el punto de vista de su *forma* y *contenido*. En el primer caso, se supone que los delirios son estructuras deformadas; es decir, no conformes con las calcas conceptuales; en el segundo caso, se supone que lo «equivocado» se refiere al «contenido», lo que es contrario a la realidad. La hipótesis de «forma» se pone a prueba empleando un modelo de creencia normal; la interpretación de «contenido» se prueba demostrando que los contenidos son falsos. Al enfrontarse a esta elección, Jaspers[255] optó por lo último: estaba convencido de que los delirios eran creencias «estructuralmente firmes» cuyo «contenido» discrepaba de la realidad. Esta discrepancia se debía a su origen patológico (mórbido). Al reafirmar este concepto del sigloXIX, condujo eficientemente la psicopatología descriptiva de los delirios a

un callejón sin salida. Queda claro, al leer la bibliografía actual, que los investigadores persisten en ver los delirios como «ideas» verdaderas, como trozos cognitivos de información sobre el mundo o el *self*, sostenidos por razones «mórbidas» y sin ningún apoyo de la evidencia.

Un análisis conceptual

Ahora debe ponerse a prueba la hipótesis de que, desde el punto de vista estructural, los delirios son, de hecho, creencias. Price[256] distinguió cuatro criterios. Creer que p es: *a)* sostener p, junto con una o más proposiciones alternativas q y r; *b)* conocer un hecho o conjunto de hechosF, que es pertinente para p, q o r; *c)* saber queF hace a p más factible, que q o r, por ejemplo contando con más evidencia para p que para q o r, y *d)* aprobando p, que a su vez incluye *a*. La preferencia de p a q y r y *b*. la sensación de cierto grado de confianza en relación con p.

Ninguna definición actual de delirio satisface todas las exigencias de Price. En primer lugar, la observación clínica muestra que es muy raro el caso en que la experimentación del delirio p vaya acompañada por la simultánea experimentación de las propuestas rivales q o r. En segundo lugar, el conjunto de hechosF que apoya los delirios suele hallarse ausente, sobre todo en el caso de los llamados delirios primarios. En tercer lugar, no hay ninguna evidencia correspondiente por parte del paciente en relación con p, q o r. De hecho, se acepta que p es el único criterio que comúnmente se llena. Pero aun así, la observación clínica demuestra que la naturaleza del *consentimiento* en el creyente insano difiere de la del creyente sano.

Esta diferencia, conocida desde el siglo XIX, se refiere a lo que puede llamarse un «coeficiente de realidad»; es decir, un sujeto normal cree que p obra de igual manera dentro de ciertas restricciones de probabilidad, que se determinan por la fortaleza comprobatoria, la personalidad, el compromiso emocional, etc. A ninguno de estos factores se le permite impulsar individualmente el valor de probabilidad hasta 1 (es decir, la certeza total). Por tanto, la fortaleza comprobatoria siempre se evalúa en términos de «duda razonable» (es decir, una especie de criterio de «grano de sal»), y el compromiso emocional normalmente se mantiene a raya de modo que no afecte indebidamente los valores de probabilidad. La observación clínica demuestra que esta actitud probabilística puede desajustarse en el sujeto psicótico. Por muy excéntricos que pudieran ser los actos del habla, los clínicos no se contentarían con llamarlos «delirios» si a la vez fueran sostenidos por cierta actitud modesta y acompañados por una correcta evaluación

probabilística de su realidad.

La opinión de que los delirios son «sistemas anormales de creencia» naturalmente ha llevado a sugerir que los modelos probabilísticos (como la inferencia de Bayet)[257] pueden emplearse para explicar la manera de su origen o su persistencia. Hemsley y Garety[258] han basado sus análisis en un relato probabilístico de creencia normal puesto en marcha por Fischhoff y Beyth-Marom, [259] quienes también sugieren que las fallas de inferencia pueden originarse en cada etapa del procedimiento bayesiano. La aplicación de este modelo a los delirios no es de gran ayuda. Aparte del argumento general de que una suposición de racionalidad (es decir, de la mente como estadígrafo)[260] no se justifica en el caso de los sujetos psicóticos, y del punto específico señalado antes de que los delirios pueden no ser creencias (y por tanto no ser una forma de conocimiento probabilístico), hay otras dos dificultades en este enfoque: una se refiere a la evaluación de probabilidades *a priori* (en el caso de las creencias delirantes) y el otro a la determinación de lo que cuenta como evidencia *a posteriori*. De hecho, Hemsley y Garety[261] muestran que las fallas en cada etapa del procedimiento inferencial conducen a situaciones «fenomenológicas» parecidas a «creencias» delirantes. Sin embargo, no queda claro si éstas constituyen «tipos» no reconocidos de delirios o si son indicadores de los diferentes sitios del cerebro. Por último, se tiene cierta evidencia de que, después de todo, los sujetos «normales» tampoco suelen observar las reglas de inferencia bayesianas.[262] Así, es de esperar una importante coincidencia entre sujetos alucinados y sujetos normales. La discriminación entre ambos grupos probablemente requiera la inclusión de variables ajenas al modelo bayesiano.

Hacia finales del siglo XIX, el concepto de delirio como creencia mórbida había quedado bien establecido. Fue así como comenzaron las preguntas respecto a su génesis, mecanismos y tipos. Los mecanismos orgánicos y psicológicos alcanzaron popularidad. Por ejemplo, la hipótesis disrítmica se desarrolló después de 1880 en la secuela de los trabajos de Tamburini sobre las alucinaciones[263] y del concepto químico-modular de Luys y de la escuela francesa en que los fosfatos desempeñaban un importante papel.[264] No obstante, era otra la hipótesis jacksoniana, según la cual los delirios eran expresiones de mecanismos cerebrales normales y adaptativos, liberados por la destrucción de centros superiores.[265] Jackson incluso sugirió que uno de los factores que intervenían en la producción de delirios podía ser la personalidad y el historial.[266] Ribot, Janet, Freud, Mourgue y Ey siguieron esta directriz.[267] A finales del siglo XIX, Wernicke[268] y Chaslin[269] habían diferenciado los delirios primarios de los secundarios, considerando éstos últimos como malas interpretaciones de los fenómenos mórbidos primarios, como alucinaciones o trastornos del ánimo.

Por tanto, puede concluirse que los delirios son, desde el punto de vista estructural, muy diferentes de las «creencias normales» (incidentalmente, se llega a una conclusión similar si se emplean otras definiciones operativas de creencia); de modo que hay que preguntarse por qué se sigue insistiendo en llamarlos creencias. De hecho, ninguna ganancia heurística resulta evidente. Bien descritos, los delirios son actos de habla vacuos que se disfrazan de creencias. Para emplear el feliz término de Austin, no son otra cosa que «mascaradas».[270] De modo que, aunque los delirios aparenten ser verdaderas declaraciones y, por ende, transmitir información, quizá resulte que son epistemólogicamente *manqué (fallidos)*. Su llamado contenido, como el de las alucinaciones, contiene poca información sobre el mundo a pesar de sus frecuentes pretensiones altisonantes. Tienen, desde luego, un contenido variado, pero esto es aleatorio y separado de cualquier otra base evidencial. La única información que pueden ofrecer se refiere a los hechos neurobiológicos; pero, dada la abundancia de ruido psicosocial en que se envuelven, en ese aspecto pueden resultar inútiles.

Aspectos especiales: «el estado predelirante»

En la práctica clínica, los delirios son únicamente la culminación de momentáneos fenómenos clínicos y neurobiológicos. Tal como escribió DeClérambault: «Para cuando aparece el delirio, la psicosis por lo general ya ha durado largo tiempo. El delirio es solamente una elaboración (*Superestructure*)».[271] Los fenómenos psicopatológicos que inmediatamente *preceden a la cristalización del delirio* se llamarán en este capítulo «estado predelirante» (EPD) e incluirá cogniciones, estados de ánimo, conaciones y actos motores (y sus combinaciones derivadas), que con frecuencia resultan elusivos y oscuros para su descripción. Aunque los autores clásicos en su mayoría mencionan el EPD, sólo unos cuantos lo han explorado en detalle. Por tanto, está por verse si el EPD constituyen realmente la primera etapa obligada del proceso de la formación delirante o si son los pródromos no específicos de cualquier psicosis. También se sugiere aquí que el EPD es un importante episodio clínico, ya que ayuda a *diferenciar los subtipos de delirios* y, más importante aún, ofrece información sobre *la localización cerebral* y *los efectos del tratamiento*.

Como ya se dijo en este capítulo, hasta los comienzos del sigloXIX los delirios fueron considerados simplemente como «signos» de locura, y los alienistas se ocuparon muy poco de su contenido. Hacia la década de 1850, comenzó a desarrollarse el interés por su «forma», especialmente en la obra de Baillarger y Falret. No obstante, los temas y los contenidos cobraron importancia durante la segunda mitad de dicho siglo, y surgieron complejas clasificaciones de la insania.

[272] El movimiento psicodinámico convirtió este interés en un arte, y los psiquiatras comenzaron a buscar mensajes ocultos y símbolos cada vez con mayor precisión; pero las reglas hermenéuticas de las que depende el éxito de esta búsqueda lamentablemente han demostrado ser elusivas. Aunque el interés excesivo en el contenido de los delirios haya sido una razón para desatender el EPD, la más importante, empero, quizá haya sido de índole práctica: el EPD no siempre se presta a la observación clínica, ya que suele haber cesado cuando el sujeto llega al hospital.

Esta naturaleza elusiva fue bien conocida por los alienistas del sigloXIX. Hace más de 120 años al referirse al «ánimo delirante» (*Wahnstimmung*), escribió Hagen: «El afecto trastornado puede no reconocerse, no sólo porque los pacientes son capaces de dominarse, sino porque los médicos no siempre investigan esta posibilidad tanto como sería necesario, sino que —una tercera razón— porque la gravedad del delirio en sí puede tender a ocultar o a apartarse del afecto trastornado».[273] Cualquiera que sea la razón, el EPD no aparece en los glosarios actuales, y por tanto se ha vuelto «invisible» para el diagnóstico.

Moreau de Tours fue un importante estudioso del EPD en la década de 1840, y propuso que los delirios surgían de un *fait primordial*. Este concepto, no diferente del concepto de *dissolution* de Jackson, reflejaba una ley general de la naturaleza que llevaba a la desmantelación o desintegración del *self*. Para Moreau, todas las formas de insania provenían del mismo conjunto de causas y eran similares a la actividad onírica.[274] El *fait primordial* incluía «excitación intelectual, disociación súbita o gradual de las ideas, debilitamiento de la coordinación entre las facultades intelectuales». Todas estas causas psicológicas tienen un mecanismo «molecular» común: «Hay un debilitamiento del poder de dirigir nuestros pensamientos a voluntad, ideas insidiosamente extrañas se enseñorean en relación con un particular objeto de atención. Estas ideas, que se presentan sin intervención de la voluntad, tienen un origen desconocido y progresivamente se vuelven más vívidas. Pronto llevan a asociaciones excéntricas […] Estas causan 'un estado de imprecisión, incertidumbre, oscilación y confusión de ideas que a menudo lleva a la incoherencia. Se trata de una verdadera desintegración, una disolución del sistema intelectual'».[275] Al lanzar la noción de *fait primordial*, Moreau combinó la hipótesis psicológica de la década de 1840 con los mecanismos cerebrales.[276]

Con base en los cuatro mecanismos para la formación de delirios (*Wahnideen*) expuestos por Krafft-Ebing[277], B.Ball y A.Ritti exploraron la patogénesis de la formación delirante «súbita» y sugirieron que tal fenómeno resultaba de una «irritabilidad interna espontánea», que iba acompañada de síntomas vegetativos.[278] Este modelo convulsivo estaba adquiriendo popularidad por entonces gracias a la obra de Tamburini.[279] Otro original colaborador del

debate fue Jules Cotard, quien afirmó que los estados emocionales de hipo o hipersensibilidad propiciaban el desarrollo de delirios hipocondriacos.[280]

Jules Séglas, a su vez, separa las ideas delirantes que son sencillas y transitorias (*idées delirantes simples et passagères*) de los *délires* propiamente dichos. Las primeras son «secundarias a las interpretaciones de otros síntomas tales como alucinaciones, emociones, episodios intelectuales, percepciones y memorias».[281] Séglas también citó el concepto de Maynert, según el cual los delirios preexisten en todos los cerebros normales, inhibidos únicamente por la función mental normal. Sin embargo, la enfermedad mental causa una ruptura de las asociaciones normales que, unida al desarrollo de imágenes anormales, facilita la liberación de los delirios.

Angelo Hesnard desarrolló la psiquiatría francesa de la primera mitad del sigloXX. No obstante, el trabajo de este acucioso exponente del psicoanálisis se vio marcado, durante la década de 1920, por un eclecticismo imaginativo que incluía un concepto sobre la formación de la psicosis. En 1924, Hesnard propuso cuatro etapas: pérdida del equilibrio fisiopatológico (humoral, etc.), una sobreproducción de experiencias afectivas endógenas y desorganizadas, la formulación de congniciones justificantes (por ejemplo, delirios) y la total expresión de la psicosis. Cada etapa daba lugar a sus propios síntomas. El EPD corresponde a las etapas 1 y 2 de Hesnard, durante las cuales el sujeto experimenta oscuros e inefables cambios corporales.[282]

De Clérambault es uno de los pensadores más originales de la psiquiatría de los comienzos del sigloXX. Su concepto del automatismo psicológico, que es la base de todas las psicosis, incluye trastornos orgánicos y cognitivos, y puede considerarse como el mecanismo que subyace al EPD. Clínicamente, el automatismo psicológico puede expresarse en una serie de conductas desordenadas, en trastornos del pensamiento, etc., e incluye alucinaciones en etapas posteriores.[283] Por ende, los delirios siempre fueron fenómenos interpretativos secundarios. DeClérambault destacó el rol de las *cenestopatías*,[284] que incluían toda clase de sensaciones interoceptivas y propioceptivas y que constituían el magma del cual surgían las alucinaciones y los delirios. Se refirió también al «automatismo sensitivo»; o sea, la irrupción en la conciencia de sensaciones primitivas, inefables, que causaban perplejidad e incrementaban la probabilidad de una formación delirante.[285] Mourgue[286] y Morsier[287] también tomaron en serio la posibilidad de que las alucinaciones pudieran tener su origen en el sistema «vegetativo».

Inspirados en el trabajo de De Clérambault, Targowla y Dublineau publicaron en 1931 un libro clásico titulado *L'intuition délirante*, en el que, para

explicar la generación de los delirios, recurrieron a una combinación de factores orgánicos y del mecanismo de intuición. Ambos eran el resultado de lo que los autores llaman *automatismo psicológico*. Consideran el contenido delirante real como algo menos importante por tratarse únicamente de un epifenómeno estereotipado, que es el mismo en individuos de educación y clase social diversas. Lo que importa es la forma y, como parte de ésta, la convicción delirante, que debería considerarse un fenómeno tan primario como la ansiedad.[288]

Antes de embarcarse en su carrera psicoanalítica, Jacques Lacan redactó un ensayo sustancial sobre los estados paranoides, en el que trató la formación de delirios.[289] Inspirado por Jaspers,[290] intentó identificar un «proceso» —tanto neurobiológico como psicológico— que facilitara la cristalización de la psicosis. Sugirió la existencia de un «factor X mórbido» que causaba el desarrollo tanto de los delirios como de las alucinaciones. Lacan también reconoció tres etapas en la evolución del proceso psicótico: aguda, afectiva y de consolidación; las dos primeras son sinónimos del EPD.

El español Marco-Merenciano también propuso que «el humor delirante en la esquizofrenia presenta todas las facetas de una inefable 'aura' que tiende a durar largamente […] puede pasar o convertirse en una especie de estado crepuscular […] o fundirse en la enfermedad misma».[291] Estos conceptos se anticiparon a los que actualmente se tienen respecto a la asociación entre la epilepsia y la esquizofrenia.

La naturaleza del estado predelirante

Desde el siglo XIX, el EPD ha sido conceptualizado como un trastorno de cognición, afecto, conciencia o motilidad. En general, el EPD se ha estudiado en relación con los delirios «primarios», que desde Baillarger[292] se han definido como delirios no secundarios a otros síntomas mentales. La distinción primaria/secundaria se explorará en este trabajo, pues se propone que el EPD es para los delirios primarios lo que las alucinaciones o estados de ánimo patológicos son para los secundarios. También se sugerirá, con base en un modelo de formación de síntomas desarrollado por el autor,[293] que el EPD constituye una forma de *caldo primordial* o una matriz patológica en la cual, dependiendo de ciertas reglas codificadoras, se formarán los delirios o las alucinaciones.

El EPD como trastorno de cognición

Según este concepto, el primer componente del EPD es la cognición *incoada*, que contiene el meollo de una pregunta a la que el paciente acabará por responder, creando el delirio. Lo que realmente importa aquí es el acto cognitivo de percibir el mundo o el *self* como *ajeno*. Una vez que esto ha ocurrido, se dispara un proceso que culmina en una enunciación declarativa. Un buen ejemplo de este modelo se encuentra en el trabajo de Magnan y Sérieux sobre «estados delirante crónicos», en los que se pueden reconocer cuatro etapas: la de incubación o de «inquietud interna», la de persecución, la de grandiosidad y la de «demencia».[294] El periodo de incubación puede pasar inadvertido o caracterizarse por tristeza, lobreguez, ansiedad y aceptación por parte del paciente de sus errores de interpretación, en gradual aumento. Se pueden presentar aun ciertos rasgos clínicos menos específicos como la anorexia, el insomnio y la hipocondría. Este estado de sobrevigilancia puede, en su momento, conducir a ideas de referencia y por último a la cristalización de delirios. Éstos, a su vez, quedarán sistematizados cuando ingresen al cuadro las experiencias «confirmatorias», como las alucinaciones.

Recientemente han resucitado modelos similares «en cascada». Por ejemplo, Maher propuso que los delirios se pueden entender como intentos de hallarle sentido a las «experiencias anómalas»; es decir, el paciente psicótico sería como un «científico» o un «teorizante normal» poniendo a prueba las hipótesis sobre sus contenidos cognitivos.[295] Este enfoque recuerda la noción de «hombre razonable» según la exploraran Gigerenzer y cols.: «El hombre razonable de los probabilistas clásicos ha [sido] resucitado en la psicología y, con él, el concepto normativo de la teoría de la probabilidad como codificación matemática de la creencia y de la acción racionales en situaciones inciertas».[296] Sin embargo, este concepto necesita suponer que además del EPD se necesitan módulos cognitivos, porque las conclusiones a las que se llega deben ser «las mejores en tales circunstancias». Es probable, no obstante, que el EPD constituya una disfunción muy invasiva, lo que dificultará llegar a «conclusiones razonables». Más aún, la naturaleza clínica excéntrica y contradictoria de algunos delirios hará muy improbable que sean explicaciones reales de algo o, de hecho, que cumplan una función adaptativa o teleológica. El enfoque cognitivo sigue siendo popular y ha alcanzado mayor desarrollo en la obra de Helmsley y Garety,[297] Bentall,[298] Kinderman[299] y Roberts.[300] Este último trata «el estado prepsicótico» como punto de convergencia de «los factores predisponentes y precipitantes» e intenta reconciliar los mecanismos congnitivos y psicodinámicos; no intenta, sin embargo, analizar el EPD.[301]

El EPD como trastorno afectivo

Éste ha sido un enfoque popular, y los autores, desde Hagen, Specht y Bleuler, han subrayado el componente «afectivo» del EPD. Un afecto anormal puede alterar el proceso de información y de linealidad del pensamiento lógico o proporcionar el contexto o el medio en que tiene lugar la formación delirante. Por ejemplo, con base en la psicología asociacionista, Bleuler sugirió que el poder «transformador» del afecto altera gravemente las asociaciones y sobrepasa a la lógica. Aunque también menciona la predisposición individual y la desconfianza, Bleuler atribuye un rol especial a las fuerzas «catatímicas».[302] Para Lange, a su vez, un afecto y perplejidad especiales son los componentes básicos «del humor delirante» (*Wahnstimmung*); el autor añade: «No queda claro, sin embargo, cuál es la relación entre el ánimo delirante y los delirios. Podría muy bien ser que ambos fenómenos surjan de una *tercera anomalía* y, por ende, no es posible establecer una relación de causa-afecto entre ambos» (las cursiva son mías).[303]

Kurt Schneider

El eslabón entre el ánimo delirante y el delirio también fue explorado por Kurt Schneider, quien encontró que con frecuencia éstos eran incongruentes. Respecto al humor delirante escribió: «Hemos declarado que la percepción delirante no se deriva de ningún estado emocional en particular; pero esto no contradice el hecho de que dicha percepción con frecuencia vaya precedida de una atmósfera delirante causada por el proceso mórbido en sí, una experiencia de extrañeza o a veces, aunque más raramente, de exaltación; a menudo en estos vagos estados delirantes, las percepciones logran ese sentido aun no definido de algo 'significante'. La atmósfera delirante es, empero, muy vaga y puede no presentar ningún contenido orientado hacia la percepción delirante que sobrevendrá después, y tampoco podemos comprender el contenido específico de la percepción delirante en sus propios términos. Lo más que podemos decir es que dichas percepciones por lo general se ven envueltas en esta atmósfera, pero no se derivan de ella. La atmósfera delirante no necesita coincidir con el curso del tono emocional de la siguiente percepción delirante. La atmósfera puede ser ajena e incómoda; la percepción delirante, grata y alegre. Sin embargo, a veces la interpretación anormal de una percepción parece surgir más comprensiblemente de la atmósfera carente de motivación y quizá cargada de ansiedad. Así, tomaríamos lo anterior como las reacciones paranoides comunes de un psicótico, con el proceso mórbido como requisito. En la práctica, la percepción delirante y la reacción paranoide a veces pueden ser difíciles de diferenciar. Esto ofrece la

oportunidad de dejar abierto el diagnóstico para la esquizofrenia o la ciclotimia. Hemos dado el término de 'campo preparatorio' a esta atmósfera delirante que a veces precede a la percepción delirante».[304]

Karl Conrad

Otros han subrayado la *inefabilidad* y la naturaleza afectiva del humor delirante. Por ejemplo, Wetzel exploró la experiencia «del fin del mundo» en esquizofrénicos, lo que considera un estado afectivo especial, un «presagio siniestro».[305] Pero fue Karl Conrad quien desarrolló este concepto en detalle. Para este gran psiquiatra alemán, el desarrollo de la esquizofrenia incluía (aproximadamente) cinco etapas: la de *trema* (estado prepsicótico), las de *apofanía* y *anastrofé* (desarrollo de delirios), la *apocalíptica* (presencia de catatonia y otros síndromes), la de *consolidación* y el *estado residual o de deterioro*. El EPD se incluye en la etapa de *trema*, la que Conrad considera como predominantemente afectiva; de hecho, «es alto el número de casos de esquizofrenia que comienzan con síntomas endógenos afectivos (*endogener Verstimmung*)…; el *trema* puede tomar el carácter de una depresión endógena». Conrad hace notar que nunca se observa que ésta última pueda iniciarse con síntomas esquizofrénicos.[306]

Karl Jaspers

Al considerar la *Wahnstimmung* escribió Jaspers: «Si queremos alcanzar un mejor entendimiento de las experiencias primarias del delirio, pronto encontramos que en realidad no podemos llegar a entender estas experiencias tan extrañas. Siguen siendo sumamente incomprensibles, irreales y están más allá de nuestro entendimiento. Sin embargo, se han hecho intentos por lograrlo. Encontramos que surgen en el paciente ciertas sensaciones primarias, sentimientos vitales, estados de ánimo y contenidos de conciencia, tal como una paciente le dijo a su esposo 'Algo está pasando, díganme qué es lo que está pasando' […] La sala, que antes parecía neutral o acogedora, ahora está impregnada de una atmósfera indefinible […] El empleo de la palabra 'atmósfera' puede sugerir humor y sentimientos sicasténicos y ser tal vez una fuente de confusión; pero en esta *atmósfera delirante* siempre encontramos 'algo objetivo' aunque bastante vago, algo que planta la semilla de una validez y significado objetivos».[307]

Finalmente, Oepen ha sugerido que la relación entre el afecto y el delirio puede estar basada en la «lateralización cognitiva»; es decir, en el hecho de que los mensajes afectivos (hemisferio derecho) son complementados por el hemisferio

izquierdo.[308]

Charles Blondel

Es indiscutiblemente el escritor más original (y menos conocido por los trabajadores de la salud de habla inglesa) en este campo. En un texto clásico titulado *La Conscience Morbide*,[309] Blondel desarrolla un modelo que explica el origen de los delirios con base en la idea de que el estado predelirante es la expresión de una forma de *cénesthésie viscerale* sumamente personalizada. Esta opinión, medular para la psiquiatría francesa a principios del sigloXX, se refiere a patrones estables y personalizados de información propioceptiva que ofrecen el antecedente vivencial de la conciencia humana.[310] En «estado normal» los seres humanos comparten una forma colectiva de conciencia (*conscience socialisée*) (incluso un lenguaje colectivo inadecuado para describir sus fenómenos subjetivos) y, por ende, suprimen su propia *cénesthésie*. El inicio del trastorno mental es marcado por un aumento de la *cénesthésie* que fuerza la atención del individuo, quien pronto se da cuenta de que sus experiencias no tienen equivalente en la conciencia colectiva. La consecuente inquietud afectiva o *conscience morbide* (o estado predelirante) es dirigida por el paciente en cualquiera de estas dos formas: puede seguir experimentándola como ansiedad e inquietud inexplicables o puede intentar describirla. Para lograr esto último toma prestado el «discurso normal» y los delirios se forman con un contenido compuesto de material «reconocible» (que lleva al observador a intentar comprenderlo). Sin embargo, la función referencial de tal contenido es *manqué* (fallida) puesto que no tiene un referente real. Para emplear un concepto antes descrito, los delirios son verdaderos «actos del habla vacíos» puesto que su «contenido» es en realidad un cuerpo extraño, irrelevante para todo en el estado del paciente (el contenido, desde luego, tiene una relación poco importante con el lenguaje colectivo de la época). La *conscience morbide* o estado predelirante informa por su parte sobre las experiencias presentes del paciente (y sobre su origen).

El EPD como trastorno de la conciencia

Al desorganizar la cognición y el afecto, los trastornos de la conciencia ofrecen terreno fértil para el desarrollo del EPD. Las fallas en cualquiera de las dimensiones de la vigilancia pueden disociar la forma en que la información sobre el mundo o el cuerpo o la persona son captadas, organizadas o recobradas.

Por ejemplo, Friedrich Mauz ha enfatizado el hecho de que el EPD puede ir

acompañado de una sensación de «aumento de vigilancia y lucidez». Este autor opinaba que esto se debía a un sentimiento aparejado de «transformación del *self*» o «aniquilación psicológica».[311] Mauz opinaba también que esta «conciencia de cambio subjetivo» (es decir, *Bewusstheit der Verändertseins* de Berze) fue el sello del proceso esquizofrénico puesto que fue la «apercepción de una amenaza al *self*, el debilitamiento de la individualidad, una experiencia de insuficiencia, o la pérdida de la capacidad de actuar».[312] Tales experiencias generan sentimientos de inquietud, incertidumbre, miedo, confusión y perplejidad. Mauz llega incluso a decir que la calidad de la conciencia puede tener un valor pronóstico; es decir, que cuanto más «lúcido» esté el sujeto en relación con su estado, el pronóstico será peor. Lafora también apoyaba la idea de que esta sensación de transformación puede ser una fuente importante para los «síntomas primarios» de la esquizofrenia.[313]

Manuel Cabaleiro Goas

Para el psiquiatra gallego Cabaleiro Goas, un elemento importante en el desarrollo del EPD era también el trastorno de conciencia. Convino en la opinión de que las experiencias afectivas pueden, en ocasiones, predominar, pero siempre «asociadas con *hipotonía*[314] de la conciencia».[315] No obstante, lo principal era que "para el desarrollo de los delirios es necesaria una alteración de la conciencia…": "Opinamos que en el humor delirante hay algo más que un trastorno afectivo; es decir, una hipotonía de la conciencia […] y que el humor delirante refleja más un trastorno profundo de la conciencia que la percepción de algo incierto".[316]

Bartolomé Llopis

B. Llopis[317] es, con mucho, el escritor más importante en esta área, quien aplicó al humor delirante su propia teoría de desestructuración de la conciencia, la que desarrolló en su trabajo sobre la psicosis pelagroide.[318] Llopis propuso que las psicosis con frecuencia producen sensaciones somáticas, experimentadas por los pacientes como ansiedad o euforia. Estos cambios afectivos son, por tanto, sensaciones primarias percibidas *ab initio* como *si fueran* experiencias. Las psicosis, no obstante, también provocan un *cambio fundamental* en el contenido, el nivel y la estructura de la conciencia y, por ende, tarde o temprano los pacientes pierden el dominio de la organización cognitiva de su mundo y ya no pueden aferrarse a la clasificación de *como si*. El resultado neto es que comienzan a percibir sus sensaciones somáticas como causadas por un agente externo. En este sentido, las

sensaciones afectivas son para Llopis la base del EPD y de los delirios propiamente dichos.[319]

Llopis también propuso una interesante distinción entre lo que llamó delirio «activo» (*delusión viva*) y delirio «inerte» (*delusión inerte*). El primero (humor delirante) se mantenía vivo debido a las emociones; el segundo era sólo el «cadáver» o la «huella mnémica» de un delirio. Debido a su naturaleza «asociacionista», los delirios inertes ocasionalmente pueden ser excitados por un trastorno emocional. Mostrando gran penetración, Llopis también puso en tela de juicio la ya antigua distinción entre el delirio primario y el secundario, los que él consideró como polos de un *continuum*. Según él, todos los delirios eran incomprensibles, ya que surgían de cambios somáticos; su contenido no tenía importancia.

Henri Ey

Este prolífico autor francés también patrocinó el concepto de que las psicosis (por lo tanto, el EPD) eran reflejo de un sutil trastorno de la conciencia. Con base en el modelo jerárquico de Hughlings Jackson y en la clásica psicopatología francesa, Ey propuso que todos los trastornos mentales resultaban de cambios en las estructuras de la conciencia, ya fueran longitudinales (diacrónicos) o transversales (sincrónicos).[320]

Según Ey, el EPD variaba en frecuencia y duración, y se caracterizaba por manifestaciones provenientes de cambios físicos causados por psicosis tales como nerviosismo, insomnio, experiencias hipnagógicas, irritabilidad, trastornos del ánimo, falta de estabilidad psicológica, inquietud, agitación, anorexia, amenorrea, trastornos vasomotores y digestivos y aun signos neurológicos leves. Estos síntomas se presentaban en el contexto de un trastorno de la conciencia que él describió como «una reorganización de los límites de la realidad». Era en este campo fértil donde se cristalizaban los delirios.

El estado delirante propiamente dicho se caracterizaba por *a)* pasividad; es decir, la conciencia del sujeto queda bajo el dominio del delirio; *b)* el *pur vecu*; o sea, la experiencia privada de habitar, en soledad, un estado delirante, y *c)* el hecho de que los delirios son sólo un aspecto del proceso más profundo de «estar volviéndose loco» (tal como los sueños se relacionan con el dormir).[321] El estado delirante grave siempre surge en el contexto de un trastorno de la conciencia; pero si se volverá o no sistematizado y crónico es algo que depende de si está ligado a la personalidad y *al ser* del sujeto. De esa manera, los estados delirantes se convierten

en rasgos.

Los autores antes mencionados concuerdan en el concepto de que los trastornos de la conciencia son esenciales para el desarrollo del EPD; no obstante, difieren al definir la conciencia y la forma en que ésta se perturba. Por ejemplo, Lange propuso una especie de «hipertrofia» de la conciencia como antecedente para la intuición o apercepción del delirio. Por otra parte, Llopis y Ey vieron este trastorno como una dislocación de estructura. En general, la idea de que las psicosis resultan de una alteración de la conciencia es un tema importante en la psiquiatría de la europa continental (Ey, Llopis, etc.). Que esto no resulte del todo inteligible para los psiquiatras de habla inglesa quizá se deba al hecho de que las definiciones y los indicadores clínicos para «trastorno de conciencia» difieren en la psicopatología europea y en la inglesa. En tanto que en esta última la desorientación, la confusión y los síndromes de atención son criterios cruciales, en la psiquiatría continental también son importantes los indicadores sutiles tales como la disforia, la irritabilidad, la pérdida leve de la aprehensión cognitiva, de situación u opuesta a la desorientación temporal, y los estados hiperestésicos.

El EPD como perturbación de la motilidad

Ciertos autores como Störring y MacCurdy subrayaron los aspectos conductuales, de motilidad y volitivos del EPD. Uno de ellos era el síndrome de perplejidad, en que el asombro del paciente en relación con la inefabilidad de su experiencia se le transmite al observador tanto verbalmente como en posturas motoras y estereotipos.

Gustav E. Störring

Störring definió la perplejidad como «la dolorosa conciencia de incapacidad para dominar situaciones internas o externas; el sujeto vive esta experiencia como algo inexplicable, que afecta profundamente el *self*».[322] Este estado de perplejidad (*Ratlosigkeit*) desaparecerá cuando el sujeto encuentre un delirio que «explique» sus sentimientos. En el núcleo del estado de perplejidad siempre hay un núcleo de ansiedad «primaria», generado por la enfermedad misma y relacionado con una disfunción talámica. Störring también estudió las posturas y el trastorno motor característico de la perplejidad. Compara los gestos y los rostros con ojos muy abiertos del paciente perplejo con la descripción darwiniana de los estados de sorpresa y estupefacción. El estado de perplejidad es común en la esquizofrenia y se presenta como respuesta a los sentimientos primarios de extrañeza o de

ansiedad aguda engendrados por este estado.

John MacCurdy

MacCurdy fue un canadiense que después de 1926 impartió clases en Cambridge.[323] Antes de llegar al Reino Unido había trabajado con Augustus Hoch y con John Kirby y colaborado en la edición del libro de Hoch sobre el estupor.[324] Siguiendo a Kirby, MacCurdy describió la perplejidad como un proceso de dos etapas: la estupefacción subjetiva iba seguida de un retraso excesivo y de perplejidad. Creyó que la perplejidad era la *fuente* de la formación de delirios: «Las más de las veces surge de esta matriz general un tipo dominante de delirio y a partir de la reacción cesa de ser perplejidad y se convierte en depresión, ansiedad o melancolía involutiva, estupor o manía. La perplejidad en el sentido de una psicosis consistente tiende, por tanto, a ser una reacción de poca duración —algunas semanas o meses—. Con frecuencia es simplemente un breve interludio o estado transitorio, que es el más común de todos al comienzo de los episodios maníaco-depresivos. Sus parientes describen el síndrome de perplejidad con mucha frecuencia cuando narran cómo comenzó la psicosis».[325]

Con respecto al rol específico de la perplejidad en la formación de delirios, dice MacCurdy: «Naturalmente, antes de perder por completo el sentido de la realidad, el paciente puede sufrir esta clase de pensamiento (tratando de reconciliar lo irreconciliable) y quedar asombrado hasta que relaje sus esfuerzos de proceder con lógica. Por tanto, podemos encontrar —y esto es muy frecuente— síntomas de perplejidad que aparecen en las primeras etapas de la demencia precoz».[326] Así, para MacCurdy y para Störring la perplejidad es un importante indicador de la esquizofrenia temprana.

Resumen de la historia del EPD

La primera pregunta es si en todos los pacientes con EPD constituye éste una experiencia *similar* (correspondiente a un signo cerebral emitido por el mismo *locus*) o una *mezcla* de experiencias (correspondiente a señales provenientes de varios puntos del cerebro). Como se ha descrito en la bibliografía y observado en la práctica clínica, la experiencia aparece como *primitiva*, «indiferenciada» e «inefable», correspondiente a lo que antes hemos llamado «caldo primordial».[327] Describirla como «inefable», desde luego, no necesariamente significa que no se pueda *conceptualizar*; lo más que puede significar es que en ese momento la experiencia se halla envuelta por un estado de humor de «misterio», que hace

afirmar al paciente que «no se pueda poner en palabras».

A partir del siglo XIX (si no desde antes), tal experiencia parece haber cambiado poco, y tanto para los clínicos como para los pacientes ha sido difícil conceptualizarla. Es comprensible que las explicaciones hayan pasado de lo cognitivo a lo emocional y volitivo y, a lo relacionado con la conciencia. En este capítulo deseo sugerir, como hipótesis de trabajo, que el EPD es una experiencia *homogénea* y que *ab initio* es una expresión de perturbación en un módulo cerebral específico. Esto también significa, en mi opinión, que el estudio de los delirios cristalizados ya no tienen ningún valor para comprender el proceso de formación de los delirios o de su ubicación en el cerebro. El EPD, por otra parte, es la expresión real del mecanismo de generación de un delirio; un paciente con *Wahnstimmung* (humor delirante) es aquel en quien podemos «ver» tal proceso en acción. Propongo que, una vez formado el delirio, queda separado del proceso y almacenado junto con los engramas relativos al conocimiento. Por tanto, su localización ofrecería poca información sobre el *locus* cerebral en el que se formó.

Atando los cabos de esta discusión, lo siguiente puede afirmarse. Como se mencionó antes,[328] la «opinión ya recibida» afirma que los delirios comparten la misma estructura y red contextual con las creencias normales y otras afirmaciones transmisoras de conocimiento, y sitúa la única diferencia real en el valor de verdad de su «contenido». Enfoques más recientes, que emplean la teoría atribucional, también suponen la normalidad de la *estructura* de los delirios y se concentran en demostrar que sesgos cognitivos afectan su contenido. He afirmado que tal opinión probablemente sea errónea, ya que los delirios no comparten ninguna similitud estructural con las creencias normales, y he sugerido que la mejor manera de describirlos es como «actos lingüísticos vacíos».[329] Se llama «vacíos» a los delirios no porque carezcan de contenido (¡todos lo tienen!), sino porque se han «vaciado» de toda información con respecto a la dirección cerebral en la que se formaron, y porque ya no pueden integrarse o «inscribirse» en la pragmática de un discurso entre médico y paciente.[330] El contenido de los delirios está inscrito en un discurso *diferente* y refleja códigos culturales y personales; una consecuencia de esta afirmación es que los delirios *cristalizados* se convierten en un detritus interesante, un «cuerpo extraño» cuya explicación no necesariamente está ligada con la de la formación del delirio. Si lo dicho es verdad, de poco serviría correlacionar los delirios formados con las neuroimágenes. Sugerimos aquí que la única ventana abierta a la oportunidad de localizar el *proceso* de formación del delirio (que es una expresión putativa directa de la enfermedad) la ofrece el EPD.

Hasta hoy no se ha especificado si todos los delirios van precedidos por EPD. Ésta constituye la pregunta más importante respecto a si todos los delirios son estructualmente similares, cualquiera que sea de su etiología. Hasta donde se

sabe, no hay una clara respuesta empírica respecto a si los delirios de la manía, la depresión, la esquizofrenia, la paranoia o el delírium orgánico constituyen el mismo fenómeno; de hecho, no hay ninguna metateoría que permita establecer esta distinción con solidez. Esto se refiere a un aspecto de lo que se ha llamado el problema de la heterogeneidad de los síntomas,[331] según el cual los delirios correspondientes a las diversas enfermedades pueden ser fenómenos *diferentes*. Esta diferencia residiría en la estructura (forma) de los delirios y, por ende, iría más allá de la diferenciación decimonónica entre «primario» y «secundario». Si tal concepto es correcto, sería heurísticamente poco sensato generalizar el concepto de EPD a todas las formas delirantes. A estas alturas, convendría limitar a la esquizofrenia las conclusiones clínicas expresadas en esta revisión histórica, puesto que otros mecanismos podrían ser responsables de la desorganización cognitiva y emocional predelirante observada en el delírium orgánico, los estados inducidos por las drogas, la manía o la depresión.

El contenido de los delirios

También se ha discutido ampliamente el contenido de los delirios. En los inicios del sigloXX, se habló de una serie de insanias con base en las diferencias de contenido.[332] Desde los nihilistas y parasitarios hasta los persecutorios, los erotomaníacos, los de grandeza y los hipocondriacos, los delirios se catalogaron conforme a su contenido, y se aceptó la suposición injustificada de que cada cual significaba una enfermedad distinta. Esto continuó hasta bien entrado el sigloXX, con estados como los descritos por Capgras y otros,[333] algunos de los cuales, afortunadamente, ya han sido olvidados.

Desde el siglo XIX, los hallazgos basados en la observación han documentado persistentemente que los delirios son en extremo heterogéneos. Desde entonces, algunos han sugerido ciertas «dimensiones» para captar tales diferencias. Estas dimensiones incluirían rasgos tales como los de *insight*, principio, curso, disolución, convicción, impermeabilidad a presiones externas, asociaciones de tipo emocional y volitivo y consecuencias conductuales, y serían distribuidos en un espacio geométrico hipotético.[334] La covarianza no parece ser un aspecto de estas dimensiones, y las técnicas para reconocer pautas extraen supervariables más bien triviales. De igual manera, los conjuntos obtenidos parecen privados de significado clínico o neurobiológico.

Algunos han considerado que el sistema dimensional desafía el modelo de delirios de «todo o nada». Este último, no obstante, es una fijación de la imaginación del investigador, y pocos clínicos experimentados han sostenido

alguna vez un concepto tan estrecho de los delirios. El rechazo del modelo de todo o nada ha llevado a la injustificada afirmación de que puede entonces existir un *continuum* entre ideas sobrevaloradas, obsesiones y delirios. Este mismo concepto causó gran confusión entre los alienistas del sigloXIX y cayó en desuso a partir de 1870.

RESUMEN FINAL

En la cultura occidental, el síntoma delirio se halla intímamente ligado a la propia noción de insania. La mayor parte de lo que actualmente se refiere a la descripción y comprensión de este fenómeno se originó durante el sigloXIX. Con anterioridad a 1800, el diagnóstico tanto de la insania como del delírium orgánico dependía de la presencia de delirios, y los delirios, las ilusiones y las alucinaciones no se consideraban como fenómenos separados.

Los cambios conceptuales que contribuyeron a la formación de un «delirio» durante el sigloXIX incluían: *a)* la nueva noción de «síntoma» como indicador elemental de trastorno mental (según lo dictaba el modelo anatomo-clínico de la enfermedad);[335] *b)* la decadencia del empirismo y del asociacionismo británicos y el crecimiento de la psicología de las facultades; *c)* el divorcio conceptual entre conocimiento y creencia, y *d)* el incremento de teorías de constitución y de personalidad, que permitieron la interpretación de los delirios como episodios personales o biográficos.

Así, el delirio pasó a ser una creencia mórbida. El factor morbilidad se estudió a nivel individual en términos de organicidad, psicología y constitución. El contenido del delirio se volvió más importante que su forma, y se identificó y consideró a los subtipos como enfermedades diferentes. También se utilizó el contenido para identificar congruencias o incongruencias entre el delirio y otros acontecimientos personales. La noción de «comprensibilidad», originalmente empleada por Dilthey como instrumento conceptual en la investigación histórica, fue tomada por Jaspers y aplicada a los delirios. Se pensó que los delirios incomprensibles significaban episodios primarios relativos al diagnóstico de la esquizofrenia.

Desde el siglo XIX se han acumulado varios criterios para asegurar el diagnóstico de los delirios: convicción, impasibilidad, excentricidad, dislocación cultural y falta de *insight*. Nunca han logrado por completo separar los delirios de las ideas sobrevaloradas, las supersticiones y otras formas de «creencia» enérgicamente sostenidas. Los clínicos también siguen intrigados ante la relación

entre los delirios y la conducta; es decir, por qué el dominio de los delirios sobre la conducta es intermitente (respecto a la historia de esto, poco se ha dicho en este capítulo).

Es probable que los delirios sean actos lingüísticos vacíos cuyo contenido informativo no se refiera ni al mundo ni al *self*. No constituyen la expresión simbólica de nada. Su «contenido» es un fragmento aleatorio de información «atrapada» en el momento mismo en que se cristaliza el delirio. La frecuencia de ciertos temas (que varían de cuando en cuando) probablemente resulte del hecho de que los fragmentos informativos con valor de alta frecuencia tengan asimismo una probabilidad mayor de ser «atrapados».

Se ha descuidado el estado predelirante, aunque sea probablemente mucho más informativo, sobre todo desde el punto de vista neurobiológico. Tal descuido puede explicarse por el fascinante efecto de los delirios «formados», el hecho de que sea fácil estudiarlos, la evanescente naturaleza de las experiencias previas al delirio, el que se den en el contexto de sutiles trastornos de cognición y, por ende, su recolección puede verse comprometida y, finalmente, porque todavía no se han desarrollado técnicas adecuadas para su captación.

Agradecimiento

Al profesor F. Fuentenebro, de la Universidad Complutense de Madrid, por su gran ayuda al escribir la sección sobre el estado predelirante.[*]

VI. LAS OBSESIONES Y LAS COMPULSIONES

LOS TÉRMINOS obsesión y compulsión designan los pensamientos y acciones traslapados e iterativos de un cierto tipo y gravedad que pueden fracturar la conducta. Ese estado va acompañado de sentimientos de tristeza y de *declaraciones* de resistencia. Se supone que el *insight* se halla presente, pero que puede ser desmentido por una conducta excéntrica de verificación. Desde el sigloXIX han aparecido obras importantes de eruditos sobre esta condición.[1] Pero las conductas de tipo obsesivo se han mencionado en la bibliografía a lo largo de los siglos a menudo bajo etiquetas sociales o religiosas,[2] y sigue en pie la pregunta de si tales fenómenos son neurobiológicamente equivalentes a lo que hoy se denomina *trastorno obsesivo-compulsivo*. Los conceptos *médicos* construidos dentro de este diagnóstico fueron instrumentados en Europa durante la segunda mitad del sigloXIX. Este capítulo versa sobre el proceso histórico por el cual se conjuntaron tales conceptos y conductas y se les transformó en una enfermedad.

LA OBSESIÓN ANTES DE 1800

En la *Anatomía de la melancolía*, Robert Burton documentó el caso de un individuo «que no se atrevía a subirse a un puente, acercarse a una alberca, mecerse, escalar una colina, descansar en un cuarto donde hubiera vigas cruzadas por miedo a verse tentado a colgarse, a ahogarse o a lanzarse. En medio de un auditorio silencioso, como el que escucha un sermón, tenía miedo de decir en voz alta, sin darse cuenta, algo indecente o inadecuado…».[3] El obispo Moore, de Norwich, mencionaba a sujetos abrumados por «pensamientos licenciosos y a veces blasfemos», que «brotan en sus mentes mientras están dando alabanza al Señor».[4] David Hartley describió ciertos estados de «recurrencia frecuente de las mismas ideas». «Cuando una persona se aplica a un estudio en particular, hasta el punto de fijar su atención profundamente en sus ideas y términos correspondientes, se observa a menudo que se vuelve de criterio estrecho»; «la recurrencia perpetua de ideas y términos individuales hace que las vibraciones de éstos se vuelvan más vívidas que de ordinario; hace las asociaciones más fuertes».[5] Términos medievales como *obsessio, compulsio* e *impulsio* parecen haberse referido a conductas similares a las obsesiones, y emplean palabras vernáculas tales como *escrúpulo*,[6] que desde 1500 (si no desde antes) se relacionaban con los pensamientos repetitivos de naturaleza religiosa. El término aparece en la autobiografía de Ignacio de Loyola (fundador de la Compañía de Jesús), y sugiere un (probable) trastorno orgánico obsesivo.[7] De igual manera, el obispo Taylor

(1660) escribió: «El escrúpulo es un gran trastorno del alma procedente de un motivo muy leve, y una gran indisposición por la que la conciencia aunque suficientemente determinada por argumentos debidos no se atreve a pasar a la acción, o si lo hace, no logra detenerse».[8] También se han empleado, con este mismo fin, términos como el de superstición. Por ejemplo, James Boswell escribió respecto al doctor Johnson: «Tenía otra peculiaridad […] a mí me parecía un hábito supersticioso que había contraído temprano […] era su angustiosa preocupación por entrar o salir por una puerta o un pasillo, contando cierto número de pasos a partir de determinado punto, o al menos de modo que su pie derecho o izquierdo (no recuerdo cuál) hiciera el primer movimiento al acercarse a la puerta o pasillo».[9]

EL SIGLO XIX

Terminología

Durante el siglo XIX, la terminología psiquiátrica surgió de tres fuentes: el vocabulario clásico (por ejemplo, manía, melancolía, paranoia); el *sermo vulgaris*, que dio origen a los términos a los que se les dieron los significados técnicos (por ejemplo, alucinación, obsesión, estupor), y los neologismos (por ejemplo, lipemanía, monomanía).

La terminología alemana

En la psiquiatría europea, el término *técnico* más antiguo para referirse a las obsesiones es el de *Zwangsvorstellung*, palabra compuesta, acuñada por Krafft-Ebing en 1867, para referirse a los pensamientos irresistibles.[10] Reflejó los conceptos del autor sobre el *origen* del trastorno: *Zwang* proviene del alto alemán *dwang* por vía de *Twanc* que es el término alemán medio para «compeler, oprimir».[11] La palabra *Vorstellung*, a su vez, significaba por entonces «presentación o representación» y había sido introducida por Wolff un siglo antes para referirse a la «idea» cartesiana.[12] Este término noble, de gran importancia en la psicología y la psiquiatría alemanas, se popularizó gracias a J.F. Herbart.[13]

Llevando el término de Krafft-Ebing un paso más adelante, Westphal equiparó la palabra «presentación» con la noción directa de «idea» (hasta entonces, los términos *no habían sido* tomados como sinónimos) y concluyó que los estados

obsesivos resultaban de un trastorno de la función intelectual.[14] Esta interpretación «intelectualista» siguió influyendo en la psiquiatría alemana hasta el sigloXX.[15] Las «presentaciones» se subdividieron en «meras experiencias mentales» (es decir, ideas obsesivas o rumiaciones) y en precursoras de acciones (es decir, compulsiones). De esta manera, Westphal también inició el concepto de que las compulsiones eran secundarias o parasitarias de las obsesiones.[16] Esta ambigüedad es culpable de una divergencia de traducción que hace un tiempo tuvo importancia clínica: que *Zwangsvorstellung* fue traducida por «obsesión» en la Gran Bretaña y como «compulsión» en los Estados Unidos de América; de hecho, el término «trastorno obsesivocompulsivo» ¡fue sugerido como una componenda![17] *Zwang* también fue el tronco de *Zwangshandlung, Zwangsphenomenen, Zwangszustand*, todas ellas empleadas para referirse a los estados iterativos y a las acciones de diferentes clases.[18]

Con anterioridad a Krafft-Ebing, Griesinger ya había introducido otro término, *Sucht*,[19] que significaba «enfermedad, pasión» para referirse a estados conductualmente semejantes a los nombrados como *Zwangsvorstellung*, y acuñó la palabra *Grubelnsucht* para denominar un subtipo de conducta rumiativa;[20] este término adquirió fuerza adicional por el hecho de que *Grubeln* era una palabra en alemán antiguo que significaba «exprimirse el cerebro».[21]

En una conferencia pronunciada frente a la Real Sociedad Médica de Budapest en noviembre de 1895, Donath[22] propuso la palabra *Anancasmus*,[23] como alternativa para el síndrome que Thompsen había denominado *estado obsesivo idiopático* (*idiopathische Zwangsvorgänge*).[24] El nuevo término fue bien aceptado porque podía ser empleado como adjetivo[25] como en el caso de la «personalidad anancástica».[26]

La terminología francesa

Las obsesiones viajaron con nombres diversos en la psiquiatría francesa.[27] A principios del sigloXIX fueron consideradas como una forma de insania y puestas bajo categorías tales como *manie sans délire, monomanie intellectuelle* y *folie lucide*. Las tres categorías subrayaban los cambios patológicos en la facultad «intelectual», y esto vino a reforzar la idea de que las obsesiones podrían ser también un trastorno del pensamiento.[28]

En la segunda mitad de dicho siglo, el concepto de que las emociones podrían intervenir primariamente en la etiología de las obsesiones fue desarrollado por Morel y se reflejó en la aparición de un término nuevo: *délire emotif*.[29] La

palabra *obsession* (derivada del antiguo término latino *obsidere*) cobró significado *médico* en 1866 en el trabajo de Falret.[30] Hasta este periodo había sido empleado en el sentido medieval «transitivo» de verse «acosado» por un agente externo.[31] El diccionario de Littré todavía no reconoció el nuevo significado,[32] aunque por la época de su publicación el gran Luys empleaba la expresión *obsessions pathologiques* para referirse a los «episodios subjetivos, anómalos y repetitivos que carecían de origen externo».[33] El empleo del término por Luys fue también un punto de partida importante, porque ubicó las obsesiones dentro de los asuntos privados *internos*. Este nuevo concepto pronto fue aceptado por la psiquiatría francesa.[34]

La terminología inglesa

La terminología de lengua inglesa también siguió un camino similar, y el término de «idea fija»[35] se volvió de uso común. La palabra *obsession* se había venido empleando desde el siglo XVI para describir el acto de verse acosado por el demonio,[36] pero su connotación médica comenzó en 1892; de hecho, por entonces D.H. Tuke aún prefería la de «idea imperativa»,[37] aunque en su traducción de la entrada de Legrain para el *Dictionnaire de Médecin Psychologique*[38] anglificó la palabra francesa correspondiente a «obsesión e impulso». Todavía en 1896, Mickle trató de introducir el «acoso mental».[39] Pero el término «obsesión» finalmente fue adoptado por *The Lancet* y el *British Medical Journal* a principios del sigloXX.[40] Por tanto, en su revisión de 1904, Shaw empleó la palabra «obsesión» como si el uso de ésta fuera anterior.[41]

El término obsesión también apareció en la bibliografía estadunidense en 1902.[42] En 1906, *La nomenclatura de las enfermedades*, recopilada por el Joint Committee of the Royal College of Physicians en Londres (que incluía como psiquiatras miembros a George Savage y Percy Smith) reconoció el de «insania obsesiva».[43]

HISTORIA DE LOS CONCEPTOS

La contribución francesa

Esquirol (1772-1840)

Esquirol definitivamente abrió un nuevo rumbo nosológico para lo que habría de conocerse como trastorno obsesivo cuando dio el nuevo nombre de *delirio parcial de Mademoiselle F* a una forma de «monomanía razonante o instintiva».[44] Definió ésta como «una actividad involuntaria, irresistible e instintiva» que «encadenaba [a la paciente] a ciertas acciones no originadas por la razón ni por la emoción, rechazadas por la conciencia, y que la voluntad es incapaz de suprimir».[45] *Mademoiselle* F[46] describió sus pensamientos como «irresistibles», pero tenía *insight* en el hecho de que no eran suyos. Esquirol osciló entre explicar su padecimiento como un trastorno de ideas o de voluntad; esta indecisión persiguió a la psiquiatría francesa hasta la segunda mitad del siglo, cuando se añadió un tercer mecanismo etiológico, el de las emociones perturbadas.[47]

El hecho de que Esquirol considerara las obsesiones como una forma de monomanía no ayudó a agrandar la categoría clínica, dado que el concepto mismo de monomanía fue atacado alrededor de la década de 1850.[48] Sus críticos afirmaban que: *a)* no respondía a la observación clínica y resultaba de una aplicación mecánica de la psicología de las facultades;[49] *b)* incluía demasiados estados clínicos y tenía poco o nada que decir sobre casos individuales;[50] *c)* se basaba en una observación transversal y no tenía una maquinaria conceptual para tratar los cambios longitudinales,[51] y *d)* creaba dificultades médico-legales.[52] El funeral de la monomanía tuvo lugar en 1853-1854 en el debate de la Société Médico-Psychologique en París.[53] Su desaparición separó las obsesiones.

Morel (1809-1873)

Los intentos por definir el padecimiento como un trastorno del intelecto no habían tenido éxito porque no podían explicar el acompañamiento emocional de las obsesiones. B.A. Morel tenía enorme interés en las clasificaciones etiológicas[54] y sugirió que las obsesiones podrían resultar de una disfunción del sistema nervioso ganglionar (autonómico). El *délire emotif* (delirio emocional) no iba a ser «una

insania sino una neurosis; es decir, una enfermedad de las emociones»:[55] «Lo que yo llamo *délire emotif* corresponde a un tipo particular de idea fija y de acto anormal cuya existencia, empero, no entraña una participación [primaria] de las facultades intelectuales».[56] En ese aspecto, las «compulsiones» también resultaban de «un intensificado estado *afectivo*».

El *délire emotif* era una amplia categoría; incluía a pacientes con sintomatología vasomotora y digestiva, fobias, disforia, miedos inmotivados, ideas fijas e impulsiones cuyo rasgo común era la falta de «deterioro cognoscitivo o de alucinaciones». Casi40 años más tarde Janet empleó las mismas fronteras clínicas para señalar su noción de psicastenia.[57]

El éxito del *délire emotif* puede explicarse por tres razones: la reputación de Morel; el que ofreciera una alternativa al concepto alemán de que las obsesiones (*Vorstellungen*) constituían un trastorno del pensamiento,[58] y el que fuera lo bastante flexible para aplicarse tanto a los síntomas somáticos como a los subjetivos, incluyendo la angustia generalizada y paroxística.[59] Sin embargo, Luys estaba en desacuerdo con la opinión de Morel de que todas las funciones vegetativas se localizaban en el sistema ganglionar y, en lugar de esto, sugirió que las obsesiones tenían su origen en la corteza cerebral; además, puesto que ideas, emociones y acciones se localizaban por separado en la corteza, «las ideas excéntricas», las emociones «involuntarias» y los actos compulsivos se originaban independientemente.[60]

La reclasificación de las obsesiones como forma de «neurosis» reabrió la posibilidad de que pudieran ser la expresión de una patología en sitios cerebrales relacionados con las emociones y la volición. No obstante, por entonces el propio significado de neurosis comenzó a cambiar y dejó de requerir una lesión *focalizada*;[61] ésta fue, por ejemplo, la opinión de Axenfeld.[62]

Dagonet (1823-1902) y l'impulsion

Así como hubo que separar la obsesión del «delirio»,[63] era necesario separar la compulsión de *l'impulsion*, categoría de conducta que desde comienzos del sigloXIX[64] se había empleado en la psiquiatría francesa para designar todo tipo de acciones paroxísticas, estereotipadas y (aparentemente) *involuntarias*.[65] Según Dagonet, la impulsión era un acto irresistible e involuntario que se imponía en la mente lo mismo que las alucinaciones o las ideas fijas.[66] Su idea, no obstante, tenía connotaciones religiosas y moralistas. Esto fue corregido por Magnan: «La impulsión es una forma de actividad cerebral que impone acciones que

ocasionalmente no puede evitar la voluntad».[67] Bourdin criticó esta definición y propuso una clasificación cuádruple de las impulsiones: conscientes, inconscientes, falsas y mixtas. Las impulsiones conscientes eran secundarias a las obsesiones; las inconscientes perseguían ideas volátiles que no dejaban recuerdo alguno una vez realizada la acción (por ejemplo, impulsiones epilépticas); las seudoimpulsiones seguían al delirio o la alucinación y eran características de la insania; finalmente, «las impulsiones mixtas» eran una combinación de ellas, y caracterizaban a la locura histérica.[68] En la obra de Bourdin, las impulsiones perdían su connotación moral y su misteriosa condición de irresistibles, y se incorporaban al área general del trastorno mental. Pitres y Régis completaron este proceso: «Las impulsiones no tienen ninguna etiología especial, y su causa se mezcla con la de la insania […] la impulsividad es un retorno a una acción refleja elemental que deja traslucir una forma de inferioridad innata o adquirida».[69]

Dagonet también resucitó la noción de «locura impulsiva» (*folie impulsive*), que incluía las fobias, las tendencias homicidas y suicidas, la conducta maniaca, las preocupaciones hipocondriacas y las crisis epilépticas.[70] Tras ofrecer un análisis clínico y taxonómico de esta enfermedad putativa, concluyó que cualquiera que padeciese locura podría presentar *impulsions violentes irresistibles* (impulsiones irresistibles violentas), que efectivamente llevaban a una «falla de la voluntad» y que eran primarias o seguían a los delirios, las emociones o alucinaciones.[71] Para complicar más las cosas, Dagonet incluyó bajo el rubro de insania impulsiva un trastorno que recordaba las obsesiones, en el cual «cuanto más se trata de descartar una idea, más se impone ésta sobre la mente; cuanto más se lucha por liberarse de una emoción o tendencia, más fuerte se vuelve ésta».[72]

Legrand du Saulle (1830-1886)

La historia natural del trastorno obsesivo se consolidó en la obra de Legrand du Saulle, quien en 1875 documentó una serie de 27 casos (11 eran suyos).[73] Fue uno de los primeros en reconocer que los pacientes admitidos al hospital no eran típicos, ya que también presentaban síntomas psicóticos o depresión. También notó que las obsesiones tenían un curso fluctuante, un comienzo insidioso y una tendencia a cambiar. Dio nombre nuevo a la condición de *folie de doute avec délire de toucher* (locura de duda con delirio de tacto) y propuso que era una variedad de la *folie avec conscience* («locura con *insight*»). Ésta tendía a comenzar *tempranamente*, y era más frecuente en las mujeres, las clases sociales altas y las personalidades exigentes y rígidas.

Había tres etapas en su evolución. La primera se caracterizaba por

«pensamientos involuntarios, espontáneos e irresistibles, sin ilusiones o alucinaciones», acompañados por «sentimientos de duda y cavilaciones» y ocasionalmente «representaciones mentales e imágenes» de los pensamientos. Estos síntomas engendraban temores y angustias que acababan por conducir a rituales. La segunda etapa estaba marcada por «revelaciones inesperadas» hechas a parientes y amigos respecto a síntomas guardados en secreto durante años. La depresión, la angustia y la agitación junto con las cavilaciones suicidas eran comunes, pero estas últimas rara vez conducían a hacerse daños reales. El cuadro se complicaba con «fobias animales», síntomas somáticos (por ejemplo, vasomotores), rituales, miedo de tocar ciertos objetos, limpieza excesiva, lavado de las manos y «conducta excéntrica». El *insight* no se perdía y los síntomas fluctuaban en severidad. La tercera etapa comenzaba cuando aparecían rituales y parálisis obsesiva, que reducían gravemente la capacidad psicosocial. En el seguimiento (que en algunos casos duró hasta 20 años), Legrand du Saulle descubrió que algunos pacientes permanecían encerrados en su hogar, conservando solamente una apariencia de *insight* y presentando una típica conducta de «doble contabilidad». Era frecuente que mantuvieran una «actitud psicótica más oscura»; no obstante, jamás se detectó la evolución hacia la demencia.[74]

Legrand du Saulle aceptó el concepto de Morel de *délire emotif*; o sea, que las obsesiones eran un trastorno de las emociones. Su perspicaz ojo clínico, no obstante, había identificado a suficientes pacientes con síntomas «psicóticos» para justificar el empleo de términos como *folie* y *délire*. En el *délire emotif* incluyó fobias animales, agorafobia, fenómenos vasomotores, trastornos de pánico y convulsiones parciales complejas.

Ball (1834-1893)

B. Ball presentó ocho criterios operativos para las obsesiones: presencia de *insight*; comienzo súbito (los sujetos pueden incluso recordar el día en que empezó la enfermedad); paroxismos (su severidad varía; el invierno constituye un periodo de calma) y curso fluctuante (periodos frecuentes de alivio); falta de deterioro cognitivo; *liberación* de la tensión mediante la compulsión; frecuentes síntomas somáticos y de angustia, e historia familiar (aunque las obsesiones adquiridas eran comunes).[75] Ball también reconoció tres subtipos: menor (sólo obsesiones), moderado (presencia de angustia y vacilaciones mayores) y mayor (compulsiones). La enfermedad podía ser el resultado de fatiga, sucesos de vida importantes, pubertad, problemas sexuales, embarazo, puerperio y menopausia. Ball creyó que las obsesiones se producían por fallas en la circulación cerebral y desaconsejó el

uso de la morfina. El predominio de síntomas particulares condujo al reconocimiento de subtipos pintorescos: «metafísicos», «realistas», «escrupulosos», «tímidos», etcétera.[76]

Magnan (1835-1916)

Magnan clasificó los trastornos mentales en: *1)* orgánicos, *2)* psicosis (propiamente dichas) y *3)* retrasos mentales, y las psicosis en manía, melancolía, estado delirante crónico, psicosis intermitente y psicosis de degeneración (*folie des dégénérés*). Las obsesiones pertenecían a estas últimas, conjuntamente con las fobias, la agorafobia, las perversiones sexuales y los estados hipocondriacos.[77] Magnan creía que las obsesiones y sus variantes *onomatomanie* (la obsesión de contar)[78] y *erythromanie (facilité extrême à rougir*, a sonrojarse) (eritromanía)[79] resultaban de la patología cerebral[80] que «se presentaba únicamente en sujetos afectados por la degeneración y [que por ende] merecían ser considerados como los estigmas psicológicos de la psicosis de degeneración».[81] P.L. Ladame, gran especialista en obsesiones, resumió muy bien la contribución de Magnan: «Desde Morel, la mayor parte de los autores han considerado la herencia como un factor importante en las obsesiones. Ninguno, sin embargo, consideró los síntomas mismos como signo de herencia patológica. Esto es lo que ha logrado Magnan. Para él, las obsesiones y las impulsiones no son más que presentaciones episódicas de la psicosis de degeneración, o sea, son estigmas psicológicos».[82]

La contribución alemana

Griesinger, Westphal, Thomsen y Tuczek

Los autores alemanes concibieron las obsesiones de manera diferente, y tendieron a subrayar sus aspectos «intelectuales».[83] El28 de marzo de 1868, en una reunión de la Sociedad Médico Psicológica de Berlín,[84] W.Griesinger leyó un ensayo sobre «un estado psicopático poco conocido», que él consideró similar al «denominado *maladie de doute* de Falret».[85] Informó de tres casos: el de una mujer de mediana edad, el de un príncipe ruso de 34 años y el de un muchacho de 21 años que padecían rumiaciones obsesivas (*Grübelnsucht: manía cavilatoria*) y autocuestionamiento, y propuso que estos padecimientos resultaban de un «deterioro de las ideas».

En la reunión del 5 de marzo de 1877 de la sociedad antes mencionada, Westphal leyó su trabajo sobre *Über Zwangsvorstellungen* en el que completó el concepto alemán de la enfermedad. Tenía noticias del trabajo de Du Saulle y Falret y tomó en consideración la *Grübelnsucht* de Griesinger. Las obsesiones se diferenciaban de los delirios en que eran *egodistónicas* (locura de duda); compulsivas (*délire de toucher*) e impulsivas. Reflejaban una patología de pensamiento y no de emociones.[86] Esta última conclusión no fue aceptada por Sander ni por Jastrowitz, quienes en la discusión subsiguiente defendieron el concepto opuesto.[87]

Pero el caso más convincente contra la tesis «intelectual» fue presentado por el suizo Ludwig Wille,[88] quien se puso del lado de los franceses al sugerir un origen emocional para las obsesiones. Wille creyó que los síntomas eran cambiantes y fluctuantes y que a veces podían transformarse en locura,[89] particularmente del tipo *melancólico*. Con base en el análisis de 16 casos, propuso que las obsesiones constituían un estado de transición entre la neurosis y la psicosis, y que con la psicosis afectiva formaban otro grupo: el de las psicosis hereditarias.[90] Siguiendo esta indicación, Thompsen[91] pasó a clasificar las obsesiones en estados secundarios (*deuteropathische Zwangsvorgänge*) tales como histeria, fobias y neurastenia, y en un grupo *primario* o *idiopático*, que también incluía tics, coprolalia, migraña y sensaciones somáticas. En el mismo año 1895, Donath acuñó en su alocución en Budapest el término *anancasmus* para referirse al grupo idiopático de Thompsen. Lo más importante fue que hizo un decidido esfuerzo por reducir su dimensión. Desde entonces, *anancasmus* se ha empleado en formas distintas de las pretendidas por su creador.[92]

A finales del siglo, en un trabajo igualmente seminal, Tuczek sugirió que las obsesiones solamente se desarrollaban en el fértil terreno de una estructura determinada de *personalidad*.[93] Después, Löwenfeld documentó que aunque 70% de 200 pacientes «anancásticos» presentaban un historial familiar de enfermedad mental; esta última era tan disímbola que las obsesiones «no parecen constituir una condición unitaria».[94] Finalmente, en 1915 Kraepelin propuso el término *Zwangsneurose* para denominar una «serie de condiciones» que incluía los estados fóbicos. Sin embargo, la psicosis impulsiva fue puesta por separado.[95]

La contribución inglesa

Con respecto a las obsesiones, los alienistas ingleses se limitaron a comentar los puntos de vista del continente europeo. Tras revisar estos últimos, Ireland concluyó en 1885: «No me parece que podamos explicar la persistencia de tales

ideas haciendo referencia a hechos conocidos sobre la fisiología del cerebro».[96] Julius Mickle dedicó su discurso presidencial frente a la Medico Psychological Association a los «acosos mentales», que definió como el «estado en el que la mente se ve afectada por algún pensamiento compulsivo de cierto tipo, o por un miedo irracional y frecuentemente progresivo; por sí mismos o unidos a un impulso que es o tiende a ser irresistible. También una forma abúlica [*sic]*.»[97] Entre los acosos, Mickle incluyó la agorafobia y otros estados fóbicos, los tics, el *baile de San Vito*, la *Myriachit* y la *Latah*.[*][98] Sintiéndose incapaz de tomar partido en la disputa etiológica, apoyó los tres conceptos a la vez: "Pero creo que aquí la 'idea organizadora' propiamente dicha es que, desde una amplia perspectiva, los acosos invariablemente tienden a ser, y generalmente son, una mezcla de anomalías de los tres: pensamiento, sentimiento y voluntad".[99] El término acoso mental nunca prosperó. Pocos años después, Claye Shaw publicó una crítica sensatamente titulada "Obsesiones" y documentó un caso único de miedo a la contaminación.[100]

Tuke y Jackson

Durante la última década del siglo XIX, el suceso de mayor importancia en Inglaterra respecto a las obsesiones fue el debate entre H.Jackson, D.H. Tuke y otros sobre el «mecanismo» de las obsesiones.[101] Comenzó el 1.º de marzo de 1894 con un ensayo sobre «Ideas imperativas» que leyó el ya anciano Tuke ante la Sociedad Neurológica de Londres, en el que citó la opinión general de Jackson, quien afirmaba que desde una perspectiva teórica, cualquier pequeña desviación de la salud mental era tan importante como la más grave.[102] Lamentó la tendencia a documentar las ideas imperativas solamente si se complicaban con depresión y delirios, y se opuso al concepto francés de *obsession* porque ¡hacía pensar en asociaciones demoniacas! Su propio concepto era que las ideas imperativas incluían las emociones y los impulsos y que, cualquiera que fuese su intensidad, nunca adquirían la calidad de delirio. Las obsesiones solían ir acompañadas de una historia familiar de epilepsia. Tuke lamentó el hecho de que alegar «ideas imperativas» tuviera poco valor en los tribunales ingleses.[103]

Aunque aún no se había encontrado ninguna lesión cortical, era posible entender la impulsividad de las obsesiones en términos de «la doctrina de Laycock sobre el reflejo o la función automática de la corteza cerebral».[104] Según esta doctrina, «por lo que se ha denominado asociación de ideas, cuando la acción morbosa de la neurina vesicular[105] penetra en la corriente del pensamiento del paciente, éste se vuelve totalmente incapaz de resistirla, así como los electrobiologizados (hipnotizados) se resisten a las sugestiones presentadas a su mente. La formación de estos *substrata* se debe a la fijeza de la mente en una idea o

tipo de ideas en un momento en que, debido a cambios morbosos inducidos en la neurina vesicular (trabajo mental excesivo, intensa excitación emocional, necesidad de descanso, desarrollo de una predisposición al sueño y otros), se halla extremadamente susceptible a la operación de una mente inconscientemente constructiva, de modo que la idea fija se imprime profundamente, por así decirlo, en la neurina vesicular, de igual manera que los instintos adquiridos, hábitos, etc., los que, de hecho, son igualmente difíciles de erradicar».[106]

Las especulaciones de Laycock sobre la neurobiología de la memoria perdieron actualidad en la neurofisiología de la década de 1890, pero Tuke simpatizó con los esfuerzos de Jackson por resucitarlas, porque le ofrecían un mecanismo para explicar cómo se adquirían las ideas imperativas, que mantenían su creencia en que el contenido de las obsesiones era aleatorio. Con base en el modelo de Jackson, Tuke pasó a sugerir que las obsesiones eran formas exageradas de conducta liberadas por el debilitamiento del poder mental (es decir, eran síntomas *positivos* resultantes de un síntoma *negativo*): «Con respecto a los casos en que se presenta un morboso temor a la suciedad, ignoro si se puede decir, en muchos de ellos, más que se trata de una exageración de la limpieza escrupulosa que en alto grado caracteriza a algunas personas que gozan de perfecta salud; pero el origen de la idea imperativa puede quizá, ocasionalmente, achacarse a alguna afección de la piel que llamó su atención y que, finalmente, indujo un estado morboso en la mente, no de introspección sino de extrospección. Si la capacidad mental general disminuyera o si existiera una predisposición hereditaria, esta tendencia a cuidar la piel pasaría a ser una pasión».[107]

En lo que resultó ser su despedida (su muerte por hemorragia cerebral ocurrió cinco días después de enunciados estos conceptos), Tuke explicó cómo se adquirían y recordaban las ideas imperativas (según la hipótesis de Laycock) y por qué se manifestaban de esa manera (de acuerdo con el modelo jerárquico de Jackson).

Jackson no se hallaba presente en la reunión y envió su respuesta afirmando que había visto casos con ideas imperativas como las descritas por Tuke, pero que no les había dado mucha importancia.[108] De manera un tanto brusca declaró que la opinión expresada en su ensayo de Leeds (citado por Tuke)[109] *no se aplicaba a las ideas imperativas*, «sin condiciones». Su opinión era que «ciertos delirios muy absurdos y persistentes se deben a la fijación de imaginaciones o sueños grotescos en casos en los que ocurre súbitamente en el cerebro un cambio morboso durante el sueño».[110] En el caso de las ideas imperativas, «ciertos pensamientos intrusos que podrían haber sido pasajeros se vuelven fijos, se convierten en 'ideas imperativas' como consecuencia de un *cambio morboso muy leve* ocurrido en el cerebro durante el sueño» (las cursivas son mías).[111]

Así, Jackson parecía estar sugiriendo que la diferencia entre delirio e idea imperativa se refería a la *severidad* del cambio morboso: leve en estos últimos y notorio en los primeros. El alienista debía «tomar en cuenta la existencia de estos estados cuasiparasitarios en los casos en los que la capacidad mental general apenas disminuye».[112] En el resto de su ensayo, Jackson reitera sus conceptos y los de Monro y Anstie. Concuerda con Tuke en que «lo mejor será que el estudio científico de las perturbaciones mentales comience en los hospitales generales».[113]

George Savage, Charles Mercier y Milne Bramwell también presentaron impugnaciones al ensayo de Tuke. Savage criticó el uso del término «imperativa» porque «las ideas no siempre son el origen de la acción».[114] A su manera característica, Mercier declaró: "Lo que más me impresionó fue la total aceptación de Tuke de una doctrina que hace tiempo he venido sosteniendo y predicando".[115] Milne Bramwell resumió las ideas de la Europa continental y documentó 18 casos, afirmando que «en casi todos, este estado parece haber tenido un origen "*emocional*" (las cursivas son mías),[116] y desafió el concepto de Tuke de que la obsesión era un fenómeno "automático": "¿Son automáticos estos actos? Una acción automática es simplemente un acto habitual voluntario o realizado distraída o inconscientemente; en tanto que los llamados actos automáticos del que padece ideas imperativas se realizan en contra de su voluntad y van acompañados frecuentemente de un intenso y doloroso estado de conciencia. Posiblemente, en justicia, debería llamárseles *reflejos* tomando en cuenta que son una 'respuesta a una estimulación, fatal y no elegida'" (las cursivas son mías).[117] Esta crítica era errónea porque el "automatismo" de Tuke no se refería al contenido de ideas imperativas, sino al mecanismo mediante el cual éstas se adquieren».

LA SECUELA

En este caso, iba a prevalecer el concepto de que las obsesiones eran resultado de los trastornos de las emociones. Las razones fueron menos científicas que sociales, dado que entonces no existía ninguna metodología (como de hecho ¡no existe ahora!) para demostrar que en tal nivel de abstracción la hipótesis emocional es superior a la cognoscitiva o volitiva. Las explicaciones basadas en la angustia se volvieron aceptables no sólo porque las adoptaron grandes personalidades, sino porque durante la segunda mitad del sigloXIX hubo un renacimiento de la «afectividad», las emociones y el interés en el sistema nervioso autónomo.[118] Por otra parte, había rivalidades entre Alemania y Francia con grandes escritores en este último país (por ejemplo, Ribot) que abogan por las emociones. También se vio el factor *Zeitgeist*: en Francia éste fue un periodo de intensificada angustia social,[119] y las dolencias presentadas a los médicos con

frecuencia quedaban fuera de los tradicionales conceptos de locura. Éste es el periodo en que nociones tales como neurastenia, psicastenia y *surmenage* (todas relacionadas con la energía y las emociones) hicieron su aparición. Finalmente, la obra de algunos psicólogos como Ribot y Janet se realizó durante un periodo en que la moda filosófica favorecía las emociones.[120] Era, pues, predecible que «enfermedades» como la agorafobia y las obsesiones quedaran reconceptualizadas en términos emocionales. Una buena prueba de esta tendencia es la obra de Janet.

Janet (1859-1947)

Los conceptos de Janet sobre las obsesiones deben mucho a los de sus predecesores, incluyendo a Pitres y a Régis. Su trabajo, como dijera su colaborador Raymond,[121] es más «*téorico* que clínico» (las cursivas son mías).[122] Las obsesiones provenían de un *engourdissement* (embotamiento) de la mente;[123] eran la experiencia concomitante de un *sentiment d'incomplétude* (sentimiento de no estar completamente realizado) debido a un defecto en la «función de lo real». En *L'Automatisme Psychologique*,[124] Janet definió la obsesión como una *idée fixe* que, juntamente con las alucinaciones, constituía «formas simples y rudimentarias de actividad mental».[125]

Esta opinión, cargada con el peso de las suposiciones de la psicología energetista del sigloXIX, no pasa de ser una redescripción metafórica de lo que los pacientes decían de su incapacidad de llevar a buen término su realización. La «psicastenia» surgió a partir de la ya inflada categoría de la neurastenia;[126] de hecho, la psicastenia era en sí una categoría demasiado general que pronto iba a ser, como la llamó Dubois, el «nuevo gigante de la neuropatología».[127] La psicastenia no tenía límites bien marcados[128] y, para definir su significado, se apoyaba en mecanismos teóricos tales como «reducción» de la tensión psicológica[129] e «inconclusión» (*inachèvement*).[130] Schwartz, uno de los grandes biógrafos de Janet, tuvo razón al referirse a la psicastenia como «un grupo de síntomas artificialmente delimitados a los que el predominio de un 'mecanismo típico' (causal) confería un aspecto particular».[131] De hecho, el análisis de 234 casos documentado por Janet demuestra que, además de las obsesiones, la psicastenia abarcaba sentimientos de pánico, trastornos fóbicos y tics, estados hipocondriacos y confusionales, y epilepsia.[132]

RESUMEN

Durante el siglo XIX, la obsesión fue clasificada sucesivamente como locura (monomanía), neurosis (definición antigua), psicosis (definición moderna) y, finalmente, se convirtió en miembro de un nuevo tipo de «neurosis». El de «obsesión» fue un concepto derivado de la categoría paterna de «idea fija», y el de compulsión provenía de «impulsión». Se le explicó sucesivamente como un trastorno de la volición, del intelecto y de las emociones; el primero y el tercero de estos conceptos fueron más aceptados en Francia y el segundo, en Alemania. Finalmente, prevaleció la hipótesis «emocional». La descripción de la enfermedad fue complementada por Legrand du Saulle en 1875 y no por Janet como a menudo se ha dicho. De hecho, la psicastenia fue un paso nosológico retrógrado más grande que el de Du Saulle, y un retorno a la antigua categoría de Thomsen. Las obsesiones, la agorafobia y otros trastornos de ansiedad viajaron juntos hasta finales de siglo, cuando Freud logró separarlos.[133]

VII. EL RETRASO MENTAL

AUNQUE es muy antigua la *idea* de que los seres humanos tienen capacidades mentales para «leer el interior» (*intus-legere*) de la naturaleza de las cosas,[1] el concepto de *intelligence* como función psicológica es nuevo. Antaño, las capacidades mentales no se diferenciaban claramente de otras facultades mentales como la percepción, las emociones y la voluntad, ni de otro tipo de información que reunía mecanismos, tales como la intuición o la conjetura. Platón considera que el entendimiento es superior a la fe y a la conjetura,[2] y Aristóteles cree que depende de la captación de la «forma» del objeto en cuestión: «Ahora, si el pensar es igual que el percibir, se vería afectado de alguna manera, o bien por el objeto del pensamiento o bien por algo de esta naturaleza. No debe, entonces, verse afectado, sino ser capaz de recibir la forma, y potencialmente tal como es ésta, aunque no de manera idéntica, y lo mismo que lo que es capaz de percibir es para los objetos de la percepción, el intelecto debe serlo similar a sus objetos».[3] «Y hablo de intelecto significando aquello mediante lo cual el alma piensa y supone».[4] Galeno sugirió que la inteligencia activa funcionaba por medio de mecanismos tales como diferenciación, combinación, solución, demostración, enumeración y clasificación. [5] Para Tomás de Aquino, el intelecto es la función de «aprehender algo»[6] y tiene dos componentes: una inteligencia para las ideas sencillas y otra para el «entendimiento complejo».[7]

Esta concepción *general* de entendimiento o inteligencia permaneció hasta bien entrado el sigloXVIII y puede encontrarse en Kant:[8] «Si el poder del conocimiento en general se ha de llamar entendimiento (en el sentido más general del término), el entendimiento deberá incluir: *1)* el poder de aprehender, *2)* el poder de abstraer y *3)* el poder de reflexionar».[9] Durante el sigloXIX tan amplio poder se subdividió en entendimiento intuitivo, operativo, y comprehensivo.[10] La intuición fue desechada por la psicología clásica,[11] y después de la década de 1880 se hizo una mezcla de entendimiento operativo y comprehensivo para formar la actual noción de inteligencia. A lo largo de este periodo, las ideas sobre la relación entre la inteligencia y el cerebro siguieron las vicisitudes del debate de la localización. Por ejemplo, los frenólogos creían que las facultades de la inteligencia (y no había acuerdo sobre cuántas eran) se ubicaban en la *parte frontal* del cerebro; otros —como J.H. Jackson— opinaban que "el cerebro en su totalidad participaba en todos los procesos intelectuales".[12]

En los años finales del siglo XIX los conceptos cualitativos de la inteligencia fueron remplazados por los enfoques cuantitativos y se hicieron los primeros esfuerzos por examinarla.[13] Esto dio lugar a muchas definiciones operativas, las

cuales hacia 1910 habían causado tanta confusión que el *British Journal of Psychology* publicó los resultados de un simposio sobre la relación entre inteligencia e instinto, que incluyó a ponentes como C.S. Myers, C.L. Morgan, W.Carr, G.F. Sout y W.McDougall.[14] En 1921 los editores del *Journal of Educational Psychology* hicieron otro intento: «¿Qué conciben ustedes que es la inteligencia y cómo puede medirse de la mejor forma mediante *tests* de grupo? ¿Cuáles son 'los siguientes pasos', en la investigación?» A esto siguió una controversia y algunos (por ejemplo B.Ruml y S.L. Pressey) hasta se negaron a contestar.[15] Igualmente inconcluso ha quedado un ejercicio reciente.[16]

EL CONCEPTO DE RETRASO MENTAL

Se ha hecho más trabajo histórico sobre el tratamiento del retraso mental que sobre su *concepto*. Los relatos históricos de Séguin,[17] Barr,[18] Kanner,[19] Lewis,[20] o Scheerenberger,[21] siguen siendo *presentísticos*[22] y *descontextualizados*. Y sin embargo, sólo un análisis del contexto (particularmente en relación con la historia de la psicopatología) podrá iluminar la por lo demás compleja noción del retraso mental. Este trabajo también esclarecerá la historia de conceptos tales como cognición, desarrollo, psicometría[23] e indirectamente la historia de la psiquiatría infantil,[24] las psicosis infantiles[25] y la enfadosa cuestión de la definición del hombre como ser racional.[26] La mayor parte de este trabajo aún queda por realizar. Este capítulo se limitará a rastrear el proceso mediante el cual se construyó el *concepto* de retraso mental en el pensamiento psiquiátrico europeo durante la primera mitad del sigloXIX. Los cambios históricos posteriores a la década de 1860 serán apenas mencionados.

LOS TEMAS HISTORIOGRÁFICOS

El enfoque biográfico ha sido el más popular en la historia del retraso mental, y los fantasmas de Pereira, Itard, Esquirol, Belhomme, Guggenbühl, Séguin, Howe y Morel rondan por casi todas las fuentes secundarias. Esta técnica, no obstante, sólo funciona si evita la interpretación anacrónica; de otra manera, como por ejemplo en el caso de las opiniones históricas de Séguin,[27] puede ser injusto con figuras anteriores porque no se ha hecho ningún intento para entender su contexto intelectual y social.

De igual manera debe intentarse distinguir entre la historia de *a)* las *palabras* empleadas para denominar los fenómenos (historia semántica), *b)* las *conductas* en

cuestión (paleontología conductual) y *c)* los *conceptos* creados a través de los siglos para *comprender* tales conductas (historia conceptual). El confundir estos tres niveles de análisis ha llevado a errores históricos como, por ejemplo, a afirmar que fue Esquirol el primero en *diferenciar* la idiocia de la demencia.[28]

El enfoque que usaremos en este capítulo supone la existencia de una forma leve de construccionismo social; es decir, de códigos personales y sociales que modulan una constante biológica *independiente*.[29] La historia nos dice (y la neurobiología lo predice) que las conductas consideradas como propias del «retraso mental» han existido desde el principio de los tiempos, independientemente del hecho de que su *medicalization* pueda no haberse iniciado sino hasta el sigloXVII[30] y su *psiquiatrización* hasta dos siglos más tarde. Probablemente sea esta la razón por la que se atribuya a Esquirol —quien estaba escribiendo desde el punto de vista del alienismo mental— la creación de la noción de idiocia.

EL RETRASO MENTAL ANTES DEL SIGLO XIX

No cabe duda de que la «idiocia» y la «demencia» fueron diferenciadas *de facto*, si no *de jure*, desde antes del sigloXIX. Por ejemplo, se hacían tales diferenciaciones en las cortes medievales,[31] donde ya se relacionaba la idiocia con calificativos tales como «congénita» e «irreversible». Como escribiera Walker: «La distinción entre baja inteligencia y enfermedad mental, en el derecho inglés, es por lo menos tan antigua como el estatuto de la Prerrogativa del Rey, del sigloXIII, que se refería a la administración de la propiedad del enfermo».[32] Hacia el sigloXVII las definiciones legales incluían hasta pruebas (basadas en la evaluación de la conducta cotidiana, como el empleo del dinero) para decidir cuál era el nivel de retraso mental de un individuo en particular.[33] Desde un punto de vista *médico*, estas definiciones fueron afinadas por Thomas Willis[34] y más adelante por Vicenzo Chiarugi[35] quienes, por igual, distinguieron entre locura, demencia y retraso mental. También hubo cierta conciencia de que este último pudiera ser congénito e irreversible.[36]

Cullen

Para comprender los cambios recientes del significado del retraso mental, hay que retomar la historia desde los tiempos de William Cullen en cuya nosografía, la ClaseII: *neurosis* tenía como OrdenIV la *Vesaniae*, definida como

«lesiones de la facultad de juicio sin fiebre ni coma». Este rubro incluía cuatro *géneros: Amentia, Melancholia, Mania* y *Oneirodynia*. La amencia, categoría importante para el retraso mental, fue definida como «imbecilidad de la facultad de juicio con incapacidad de percibir o recordar», y clasificada en tres especies: congénita, senil y adquirida, correspondiendo las dos últimas, aproximadamente, a la demencia.[37] Bajo el nombre de amencia, Cullen unió una serie de categorías clínicas: *amencia, estupidez, morosis* y *fatuidad* (Vogel); *amencia* y *amnesia* (Sauvages y Sagar), y *morosis* y *oblivio* (Lineo).[38] La *amencia* congénita es de especial importancia para la historia subsecuente del retraso mental porque Cullen la definió específicamente como «un estado presente desde el nacimiento y que incluía *la amencia morosa* y la *amencia microcéfala*», siendo ambas tipos de idiocia reconocibles. De hecho, el término latino *amentia* fue traducido en lengua vernácula por los estudiantes de Cullen como *locura* o *idiotismo*.[39]

LA PRIMERA MITAD DEL SIGLO XIX

Conceptos de la psiquiatría francesa

Pinel

Además de traducir una de las versiones francesas de la *Nosología*[40] de Cullen, Pinel escribió una nosografía propia. Su claseIV, *Neurosis*, incluía las neurosis que afectan los sentidos, la función cerebral, la locomoción, la voz, la función nutritiva y la generación.[41] El término *idiotisme* aparece como una de las categorías clasificadas bajo *Névroses des fonctions cérébrales*, la cual se define como una «*abolition* más o menos absoluta de las funciones del entendimiento y de la sensación», que puede adquirirse o ser congénita (*originaire*).[42] Pinel no se apartó de su definición, que relacionó con los conceptos expresados por el «auteur des synomymes français» en una «échelle de graduation de la raison».[43] Así, en 1801, Pinel definió el *idiotismo* como una «obliteración total o parcial de las facultades intelectuales y de afectos: torpor absoluto, sonidos espaciados a medio articular o ausencia total de habla por falta de ideas; en algunos casos, arrebatos de pasión pasajeros, sin sentido».[44] Continuó sosteniendo la opinión de que la idiocia podía adquirirse o ser congénita. Repitió esto mismo en la segunda y última edición del *Traité*.[45]

Así, el concepto de idiotismo de Pinel puede describirse como totalmente médico (por ejemplo, lo incluyó en su nosografía), psiquiátrico (tenía el mismo rango que la manía, la melancolía y la demencia) y basado en su concepto de trastorno de la razón o de la facultad intelectual.[46] Al igual que Cullen (éste también consideraba el idiotismo como sinónimo de la amencia), Pinel propuso que este estado puede adquirirse o ser congénito. No obstante, por primera vez empleó la palabra *démence*[47] para referirse a las amencias adquiridas de Cullen e incluyó un análisis de los *cretins*,[48] que demuestra que estaba al tanto de que hay toda una variedad de casos dentro de la categoría de idiotismo.

Esquirol

Este gran alienista francés tuvo la ventaja de escribir en el contexto del muy reducido sistema nosológico psiquiátrico creado por Pinel y al comienzo de la Revolución francesa cuyo progresismo requería que se subrayara la diferencia entre idiocia y demencia (que, como ya lo hemos visto, había sido enunciada por Cullen). Es uno de los mitos en la historia de la psiquiatría afirmar que fue Esquirol el primero en diferenciar la idiocia de la demencia, siendo el *locus classicus*: «El demente es como la persona que se ve privada de su propiedad después de que ha podido disfrutarla; es una persona rica empobrecida; el idiota siempre ha vivido en la pobreza y en la miseria».[49]

Esquirol cambió la idea sobre la naturaleza de la idiocia, y en sus últimos escritos parece haber sido influido por Georget (véase más adelante) aunque no menciona a éste por su nombre. Así, mientras que en las entradas de 1814 y 1817 para el diccionario *Panckoucke*[50] afirmó Esquirol que el retraso mental *era* una enfermedad, su opinión varió alrededor de 1838: «La idiocia *no es una enfermedad* sino un estado en el cual las facultades intelectuales no se manifiestan nunca ni se *desarrollan* por falta de educación» (las cursivas son mías).[51] La cronología sugiere que el concepto de *desarrollo* se originó con Georget, pero esto no puede afirmarse categóricamente. Al parecer, Esquirol dejó abierta una puerta a la posibilidad, en algunos casos, de que el retraso mental resultase de la mera influencia cultural; por ejemplo, sostiene lo anterior en el caso de los *cagots*,[*][52] una minoría cultural que, según decíase, tenía un alto índice de niños con retraso mental.

Esquirol presentó un *relato psicológico* de la demencia y la idiocia.[53] Influido por la psicología de las facultades, consideró la idiocia como un *trastorno del intelecto* y, por ende, un problema del que debían ocuparse los alienistas. Sin embargo, *no* consideró la idiocia como una forma de locura (*folie*) porque en su época esta última condición se definía estrechamente en términos de *délire*.[54] Era,

no obstante, una forma de enfermedad mental (*maladie mentale*). No era su intención reflejar ningún pesimismo terapéutico; de hecho, imbuido por el optimismo de la Revolución francesa, alentó a Itard en su intento de educar al niño de Aveyron.[55]

Pero aquellos que siguieron a Esquirol, especialmente después de la década de 1850, cuando la doctrina de la *degeneración* comenzó a ganar terreno,[56] no compartieron su optimismo. No cabe duda de que fue este nuevo fatalismo (y las consecuencias negativas que engendró) lo que precipitó el desafío a la teoría de que la idiocia era una forma de enfermedad mental. Dicho desafío surgió del altruismo de los educadores (por ejemplo Séguin) y de su creencia en que un enfoque «psiquiátrico» podría causar sufrimiento y penurias a los retrasados mentales.[57] Los actuales argumentos respecto a la separación entre idiocia y enfermedad mental, por lo tanto, nos hacen recordar aquellos que se repitieron en el sigloXIX. El problema, entonces como ahora, no era simplemente semántico sino que constituía el punto de apoyo respecto a si el retraso mental se hallaba en un *continuum* con la normalidad. Muchos pensaban que de ser así, el retraso mental *per se* no podía considerarse como una forma de enfermedad mental (aunque los retrasados mentales, como cualquier otro, *podían desarrollar* una enfermedad mental). Pero aun durante la época de Esquirol, las cosas no eran tan fáciles porque ya se había podido observar que en las formas severas de idiocia había un alto grado de enfermedad psiquiátrica y neurológica.[58]

Georget y la hipótesis del desarrollo

Sin embargo, en 1820 hubo un distanciamiento importante[59] del «concepto de enfermedad», cuando Georget definió la idiocia como una «falla del *desarrollo* de las facultades intelectuales». Consciente de su propia originalidad, Georget llegó a afirmar: "La idiocia *no debería considerarse un tipo de insania (délire)* porque una falla de desarrollo no puede propiamente considerarse como una enfermedad (*maladie*) […] los idiotas deben clasificarse como monstruos (*monstres*)" (las cursivas son mías).[60] La manifestación de una opinión tan heterodoxa por parte de un hombre de apenas 25 años merece una explicación sobre todo porque éste era discípulo de Esquirol, quien consideraba la idiocia y la imbecilidad como formas de *aliénation mentale* y, por lo general, concedía poca atención a los aspectos del desarrollo del trastorno mental.

Las opiniones de Georget ejercieron influencia. Por ejemplo, F.G. Boisseau las incluyó en su importante *Nosographie Organique*: «Algunos han dicho que el idiotismo siempre es congénito. Esto es un error, pues aunque es verdad que en

muchos casos se presenta desde el nacimiento, en otros resulta de una suspensión del *desarrollo* del cerebro» (las cursivas son mías).[61]

Onésime Édouard Séguin

Hacia mediados de siglo, la opinión de los alienistas franceses sobre el retraso mental se dividió entre los conceptos médicos de Esquirol y sus seguidores y los nuevos conceptos de índole social propuestos por O.E. Séguin (quien pronto habría de emigrar a los Estados Unidos). Los planteamientos de Esquirol predominaron por algún tiempo; de ahí que el anónimo crítico de la renombrada enciclopedia de Fabre[62] comience por Esquirol y por Belhomme y solamente cite a Séguin en su vena médica y *fisiológica*. Guislain —otro popular autor durante ese periodo— reafirmó en sus *Leçons* la diferenciación convencional entre idiotas e imbéciles, pero dijo que no encontraba ninguna razón para hacer de este grupo una variedad de enfermedad mental.[63] No obstante, las nuevas propuestas de Séguin pronto comenzaron a dominar la escena.[64]

Inicialmente abogado y convertido después en educador y en médico, Séguin también se interesó en las técnicas de medición y termometría (escribió con entusiasmo sobre ambos temas).[65] Tras ponerse de parte de los *républicains de la veille*[*] en 1848 se sintió inseguro (sin ningún motivo) en la Francia de Luis Napoleón y en 1850 partió a los Estados Unidos de América.[66] El primer informe sobre su labor con idiotas apareció en 1838, en coautoría con Esquirol (*Résumé de ce que nous avons fait pendant 14 mois*) y su segundo escrito un año más tarde (*Conseils à Monsieur O**** sur l'education de son enfant idiot*). Tres artículos más precedieron a la publicación de su gran volumen de 1846.[67] Afirmó que había encontrado «en su alma» los recursos necesarios para desarrollar una teoría que era importante no sólo para «la idiocia sino para la educación».[68] Sin embargo, es poco probable que tales ideas fueran originales.[69] De igual manera, su actitud antimédica[70] le dificultó el pronunciarse respecto a si el retraso mental era una forma de enfermedad mental.[71]

Tras la partida de Séguin, se impuso el concepto médico. En 1874, cuando A.Foville escribió su revisión,[72] no tuvo dificultad en repetir los viejos conceptos excepto que, influido por B.Morel, subrayó la contaminación degenerativa.[73] Lo mismo puede decirse de E.Chambard, quien en su propia revisión confirmó el enfoque médico y afirmó que tanto la idiocia como la imbecilidad deberían analizarse bajo el rubro de *disgénesis mental*.[74] Por tanto, no sorprende que cuando Ball publicó su gran obra sobre el trastorno mental denominó a estos estados insanias morfológicas (*folies morphologiques*).[75]

Conceptos en la psiquiatría alemana

Hoffbauer

Durante la primera mitad del siglo XIX, la obra de Hoffbauer,[76] que trataba sobre la responsabilidad legal en el retrasado mental y el sordomudo, constituye una buena muestra del pensamiento sobre la idiocia que prevalecía entonces en Alemania. Dividió la debilidad mental (*Verstandschwäche*) en dos subtipos según el «nivel» (imbecilidad-*Blödsinn*) o la «extensión» (estupidez-*Dummheit*) en que cayera el intelecto. Ambos subtipos, a su vez, podían ser congénitos o adquiridos; en otras palabras, retraso mental propiamente dicho o demencia.[77]

Heinroth

Heinroth[78] convirtió la idiocia (*anoia*) en un *Genus* (género) de trastorno mental (*Störungen des Seelenlebens*) y la dividió en cuatro subtipos. Catalogó la idiocia como un trastorno en el que «los sentidos, especialmente los más elevados, no son capaces ni de comprender ni de captar, y el intelecto no puede reunir ninguna idea a partir de las sensaciones. El espíritu se encuentra vacío y simplemente vegetando. Sin embargo, las sensaciones y los instintos animales como el hambre o el instinto sexual son más fuertes y es fácil incitar al paciente a una cólera que puede convertirse en furia».[79] La diferenciación entre los cuatro subtipos de idiocia se hizo por los síntomas que los acompañan: la *anoia simplex* era la forma pura, la *anoia melancholica* iba acompañada de agitación y de parcial *insight* en la condición; la *anoia abyole* se acompañana de letargo, inactividad y falta de sensibilidad, y la *anoia catholica*, que era la forma más severa.[80]

Heinroth citó a Hoffbauer con aprobación: «Se ha dividido la idiocia en diferentes grados con fines de medicina forense. La descripción de estas sutiles diferencias debe darle reconocimiento en primer lugar a Hoffbauer».[81]

Griesinger

Se ha sugerido que W. Griesinger favoreció una forma de psicosis unitaria[82] porque creyó que la melancolía, la manía y la demencia podrían desarrollarse sucesivamente en el mismo individuo. Estos cambios eran solamente la expresión

de una marcha de «fenómenos orgánicos» que comenzaba con depresión neurofisiológica (*Depressionszustände*) y que iba seguido de excitación (*Exaltationszustände*) y de deterioro (*Schwächezustände*).[83]

La idiocia encajaba bien en la cascada clínica de Griesinger y se convirtió, junto con la insania crónica (*partielle Verrückheit*), la confusión (*Verwirrtheit*) y el estupor o demencia terminal (*apathische Blödsinn*), en el ejemplo central de la *psychischen Schwächezustände*. Mientras los otros tres estados eran *adquiridos* y constituían lo que hoy se llamaría estados deficitarios,[84] la idiocia era congénita: «Por idiocia (*Idiotismus*) entendemos esas condiciones en las que existe un estado de debilidad mental desde el nacimiento o la primera infancia y en que el desarrollo psicológico se ha obstaculizado o impedido».[85] Griesinger postuló una sólida hipótesis sobre la presencia de poderosos factores orgánicos y hereditarios, considerando todas las explicaciones sociales como «superficiales» (*flache Auffassung*).[86]

Von Feuchtersleben

Von Feuchtersleben escribió:[87] «La idiocia sigue su curso, como psicopatía, [88] originándose de la *anaesthesia*, de la debilidad de la atención, de la *amnesia* y de la carencia de imágenes. En cierta medida, representa una aproximación del carácter humano al de los animales y se caracteriza por la incapacidad de juzgar e incluso, en su más alto grado, de contemplar. La alteración es más notoria en la dirección del pensamiento que en la del sentimiento y la voluntad, aunque en sus grados más severos se carece tanto de sentimiento como de voluntad (*Abulia*, Heinroth) […] el grado más leve, que Hartmann llama estupidez, se caracteriza por la incapacidad de comprender, juzgar y llegar a conclusiones, aun en los temas relacionados con lo que se llama sentido común […] el grado más severo, idiocia *sensu strictori*, presenta una incapacidad total para la actividad mental».[89] La definición de Von Feuchtersleben del retraso mental incluye todas las funciones mentales.

Conceptos en la psiquiatría inglesa

Prichard

James Cowles Prichard, el alienista y antropólogo inglés,[90] no consideró el

idiotismo o deficiencia mental como una forma de insania y trató estos estados en un capítulo por separado.[91] Definió el idiotismo como «un estado en que se ha carecido de las facultades mentales desde el nacimiento o en el que éstas no se han manifestado durante el periodo en que generalmente se desarrollan. El idiotismo es un defecto originario y por esta circunstancia, así como por sus fenómenos, se diferencia de la demencia causada por la enfermedad o de la edad provecta».[92]

Prichard citó a Esquirol, Fodéré y Georget; analizó el cretinismo a fondo y apoyó el concepto de continuidad de Esquirol: «No hay una exacta línea de demarcación entre la idiocia y el grado de debilidad que generalmente se ha llamado imbecilidad»,[93] pero dio un paso más adelante al relacionar estos estados con la normalidad: «Hay diferentes grados y variedades de deficiencia mental, que apenas llegan a constituir lo que se denomina idiotismo o en lenguaje popular imbecilidad. Se dice que las personas afectadas son débiles de carácter, estúpidas o de escasa capacidad».[94]

Bucknill y Tuke también criticaron lo que consideraron el pesimismo de Esquirol: «Ya no sería correcto hablar de las facultades del idiota condenado a permanecer estancado»,[95] y encontraron una contradicción entre lo que Esquirol incluyó en su lista, en un cuadro que mostraba una disminución en el tamaño de la cabeza de los idiotas, y su afirmación, en el texto, de que no mostraban diferencias respecto a «otros hombres».[96]

LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XIX

Las opiniones sobre el retraso mental en la segunda mitad del sigloXIX se caracterizan por una transformación del enfoque categórico: por ejemplo, se empiezan a tender puentes cuantitativos entre los niños normales y los levemente retrasados. Esto requirió dar un giro teórico. Así, Netchine ha sugerido que en tanto que hasta este periodo el retraso mental en sí se había graduado en subcategorías, no había una dimensión cuantitativa general que incluyera los diversos niveles de normalidad.[97] Esto sólo ocurriría después del importante trabajo de Sollier (lamentablemente descuidado)[98] y el de Binet y Simon (frecuentemente citado), quienes introdujeron el primer concepto viable de coeficiente intelectual. Este fue también el periodo en que se describieron ampliamente síndromes específicos tales como el mongolismo,[99] el cretinismo,[100] etcétera.

Paul Sollier

Sollier estudió bajo la autoridad de Bourneville en Bicêtre y por algún tiempo estuvo a cargo del Museo Patológico. Su meta era tratar las características psicológicas generales de la idiocia más que de casos específicos o raros. Se quejó de que en Francia los escritos sobre la idiocia eran «pobres»[101] en comparación con los de los Estados Unidos o de Inglaterra. El primer problema que encontró era que «la idiocia no era una entidad clínica […] que el idiota era un ser anormal pero que su anormalidad variaba en muchos aspectos […] [por otra parte] no se hallaba dentro de una categoría separada, sino que se fundía con las formas más leves del trastorno».[102] Sugirió que sería posible «medir su estado mental buscando compararlo con el de un niño normal en determinada edad».[103] Sollier se encontró con un obstáculo importante: «Para que tal principio pudiera aplicarse se necesitaría que la causa de la idiocia fuera *la misma en cada caso* […] desdichadamente no era así» (las cursivas son mías).[104]

Para recopilar datos, Sollier empleó una versión modificada de una entrevista estructurada, desarrollada por Voisin,[105] que incluía secciones sobre instintos, sentimientos y afectos, funcionamiento perceptual, capacidades psicomotoras, intelecto y funciones fisiológicas y psicológicas. Pese a que trataba la cuantificación, el libro de Sollier no incluye ningún dato numérico real; de hecho, no queda claro ni siquiera cuántos casos se estudiaron. Sus principios tanto como sus conclusiones son, sin embargo, modernos en su enfoque y rompen con el pensamiento categórico hasta el punto de que Binet y Simon no necesitaron buscar nuevamente una justificación para su labor psicométrica.

Binet y Simon

En su clásico artículo de 1905,[106] estos autores simplemente repitieron la opinión de Sollier de que «era necesario establecer un diagnóstico científico (cuantitativo) de los estados de baja inteligencia». Un año antes de la muerte de Binet, éste publicó su manifiesto final sobre la nosología de *l'arriération*.[107] Tras quejarse de la manera en que los alienistas habían pasado por alto el estudio de estas condiciones, Binet y Simon atacaron las clasificaciones anatomo-patológicas (a la manera de Bourneville)[108] y la opinión de Sollier de que la imbecilidad no iba acompañada de patología cerebral.[109] Reafirmaron el valor de las agrupaciones cuantitativas pero criticaron a Régis y a Kraepelin por no haber ofrecido definiciones operativas adecuadas. Finalmente, Binet y Simon hicieron comentarios negativos sobre los psicólogos que opinaban que sólo una función mental se

hallaba trastornada primariamente en el caso de la incapacidad mental y afirmaron que, de hecho, lo estaban todas las funciones.[110]

Mientras tanto, los alienistas seguían buscando la mejor manera de clasificar el retraso mental. Séglas sugirió que el *affaiblissement intellectuel* se diferenciara de la *débilité mentale* en que el primero era más amplio e incluía la demencia y la amnesia.[111] Chaslin creía que la *arriération mentale* adquirida era una forma de *démence infantile* diferenciable de la *faiblesse intellectuelle*, que se presentaba en una variedad de subtipos.[112]

El debate sobre la definición de la debilidad mental continuó durante la década de 1920,[113] y en la siguiente Lewis añadió la noción de «deficiencia subcultural».[114] Los conceptos actuales quedan bien reflejados en el *DSMIV*, que requiere criterios cuantitativos y evaluaciones del *status* genético, la discapacidad física, la adaptación conductual y la aptitud social. Este sistema «de menú chino» ha mejorado la confiabilidad de los descriptores, pero no garantiza su validez ni ofrece una teoría para unificar los diferentes hilos que intervienen en la expresión del retraso mental. Lo que es aún peor es que no ofrece un marco conceptual para abordar esta pregunta: ¿es el retraso mental una forma de enfermedad mental?

RESUMEN

La opinión de que el retraso mental era un defecto de la función *intelectual* diferente de la locura o la demencia quedó bien establecida durante la primera mitad del siglo XIX. Fue también durante este periodo cuando el retraso mental soportó el peso de una ambigüedad significativa; a saber, si éste, necesariamente, era o no una forma de enfermedad mental. Esto se debió no solamente a confusiones de definición, sino, de hecho, a que alentados por la lógica de la psicología de las facultades y de la opinión categórica sobre la idiocia, los alienistas del sigloXIX se creyeron con el derecho de afirmar que casi todas las formas de retraso mental eran enfermedades. Pero después de las protestas de educadores y de personas opuestas a la medicina como Séguin, se llegó a un acuerdo durante la segunda mitad del siglo, que proponía un tipo de mutación humana en un *continuum* entre la normalidad, la imbecilidad y la idiocia (que llevó a la afirmación de que quienes pertenecían a estos dos últimos grupos no podían considerarse enfermos mentales). Esta hipótesis era heurística, en tanto que alentaba el desarrollo de un concepto cuantitativo que, primero con Sollier y después con Binet y Simon, llevó a la creación de la noción abstracta de coeficiente intelectual. Sin embargo, desde los inicios del sigloXIX, ya se tenía conciencia de que era posible que la frecuencia de la patología neurológica y psiquiátrica aumentara *pari*

passu con la profundidad del retraso mental. Las tensiones que esta observación creó dentro del modelo del *continuum* no se resolvieron durante el sigloXIX y quizá no se hayan aligerado hoy en día.

VIII. EL DETERIORO COGNITIVO

COMO se mencionó en el capítuloVII, la idiocia y la demencia —las dos formas sindrómicas de deficiencia intelectual— fueron diferenciadas antes de Esquirol, aunque este alienista hizo oficial su separación. La historia del deterioro cognitivo adquirido, que aquí para abreviar llamaremos demencia, también esclarecerá la del concepto de cognición.

El actual concepto de demencia se formó durante el sigloXIX y los comienzos del sigloXX. Este proceso puede describirse como de poda del contenido clínico heterogéneo de demencia. Empezó antes de 1800 y culminó a principios de 1900 en lo que he denominado el «paradigma cognitivo»; es decir, la idea de que la demencia sólo consistía en un trastorno irreversible de las funciones *intelectuales*.[1] El análisis histórico demuestra que este concepto fue el resultado más de una ideología que de una observación clínica. Durante décadas, el paradigma cognitivo ha obstaculizado dar un seguimiento adecuado a los síntomas no cognitivos de la demencia y ha obstruido la investigación.[2]

LA DEMENCIA ANTES DEL SIGLO XVIII

Con anterioridad a 1700, ciertos términos como amencia, imbecilidad, morosis, simpleza, anoia, necedad, estupidez, bobería, carus, idiocia, chochera y senilidad (pero no demencia, sorprendentemente) se emplearon para designar, en diferentes grados, los estados de deterioro cognitivo y conductual conducentes a la incompetencia psicosocial. La palabra *dementia*, casi tan antigua como la que más de las antes enumeradas (por ejemplo se encuentra ya en los escritos de Lucrecio) simplemente significaba «haber perdido el juicio».[3] Thomas Willis[4] describió la «estupidez o necedad» como la condición que «aunque principalmente pertenece al alma racional e implica un defecto del intelecto y del juicio, no es impropiamente reconocida entre las *enfermedades de la cabeza o del cerebro*, pues por mucho que este eclipse del alma superior proceda de una *imaginación y una memoria lesionadas*, la falla de éstas depende de las fallas de los espíritus animales y del cerebro mismo» (las cursivas son mías).[5] Willis sugirió que la estupidez puede ser genética («original», como cuando «los tontos engendran tontos») o causada por el envejecimiento: «Algunos que inicialmente eran hábiles e ingeniosos se vuelven gradualmente bobos, y a la larga tontos, por el mero deterioro de la edad, aunque no haya ningún error grave en sus vidas»[6] ni nada causado por «golpes o magulladuras en la cabeza», «borracheras y excesos», «pasiones súbitas y

violentas» ni «crueles enfermedades de la cabeza» como la epilepsia.

EL SIGLO XVIII

La palabra «demencia» apareció por primera vez en inglés vernáculo en el *Physical Dictionary*[7] de Blancard, como equivalente de «anoia» o «extinción de la imaginación y del juicio».[8] El primer uso como adjetivo (*demented*: demenciado) data de 1644 y se encuentra en el *Oxford English Dictionary*. Este mismo diccionario también remite la aplicación del término como sustantivo a la traducción del *Treatise of Insanity* de Pinel[9] hecha por Davies. El *Spanish-French Dictionary* de Sobrino[10] ofrece la siguiente definición: «demencia = *démence, folie, extravagance, egarement, alienation d'esprit*».[11] Diríase, por tanto, que la raíz latina *demens* (sin mente) se incorporó a las lenguas vernáculas europeas entre los siglosXVII yXVIII y que después de la década de 1760 adquirió connotación médica.

El uso de esta acepción puede encontrarse en la entrada correspondiente en la *Encyclopédie*: "La demencia es una enfermedad que consiste en la parálisis del espíritu caracterizada por la abolición de la capacidad de juicio. Difiere de la fatuidad, la morosidad, la estulticia y la estolidez en que en éstas existe un debilitamiento del juicio y de la memoria, y del delírium, en que en éste sólo se trata de un deterioro temporal en el ejercicio de las funciones mencionadas. Algunos autores modernos confunden la demencia con la manía, que es un estado delirante acompañado de conducta trastornada (*audace*); estos síntomas no se presentan en sujetos con demencia, quienes manifiestan una conducta necia y no pueden entender lo que se les dice ni recordar nada, carecen de juicio, son indolentes y retrasados. La fisiología enseña que la claridad de nuestro entendimiento depende de la intensidad de los estímulos externos: en los estados patológicos, tal entendimiento puede ser excesivo, deformado o abolido; la demencia ocurre en el tercero de los casos que enumeraremos, y puede ir seguida de abolición: *1)* daño cerebral causado por exceso de uso, causas congénitas o edad avanzada; *2)* falla del espíritu; *3)* escaso volumen cerebral; *4)* golpes violentos en la cabeza que causen daño cerebral; *5)* enfermedades incurables como la epilepsia o exposición a algún veneno (Charles Bonnet documenta el caso de una niña que desarrolló demencia tras la mordedura de un murciélago) o a otras sustancias como opiáceos o mandrágora. La demencia es difícil de curar, ya que se relaciona con daño en las fibras cerebrales y los fluidos nerviosos; se vuelve incurable en casos de defecto congénito o de edad avanzada [de otro modo] el tratamiento deberá buscar la causa".[12]

La *Encylopédie* también ofrecía una definición jurídica: «Quienes en estado

de demencia son incapaces de dar consentimiento informado, no pueden tomar parte en contratos, firmar testamentos ni ser miembros de cualquier jurado. Por eso, se les declara incapaces de administrar sus propios asuntos. Las acciones llevadas a cabo antes de la declaración de incapacidad son válidas a no ser que se demuestre que la demencia fue anterior a la acción. La declaración de demencia se basa en el examen de caligrafía, en entrevistas por magistrados y médicos y en el testimonio de informantes. Las declaraciones de un notario de que el individuo estaba en su sano juicio al firmar el testamento no son siempre válidas, pues es posible que las apariencias lo hayan engañado o que el sujeto se haya encontrado en un periodo de lucidez. En cuanto a los derechos matrimoniales, la *démence* no es causa suficiente de separación a no ser que vaya acompañada de agresividad (*fureur*). No obstante, basta para la separación de bienes, de modo que la mujer ya no queda bajo la custodia del marido. Quienes sufren de demencia no pueden ser nombrados para ejercer cargos públicos ni recibir privilegios. Si se vuelven dementes después de habérseles otorgado alguno, deberá nombrarse a un coadjutor».

Estas entradas resumen muy bien el estado de los conocimientos sobre la demencia prevalecientes en la década de 1760. La definición clínica diferenciaba la demencia de la *manía* (término que por entonces describía cualquier estado de excitación aguda, bien fuera esquizofrénico, hipomaniaco u orgánico) y del *delírium* (que más o menos equivale a la definición actual). La demencia era reversible y aquejaba a individuos de cualquier edad. Las referencias a muchas etiologías sugieren que se tenía un concepto «sindrómico» de la demencia.

El significado legal sobrevivió a la Revolución francesa y quedó consagrado en el artículo 10 del Código Napoleón: «No hay ningún delito si el acusado se hallaba en estado de demencia al ejecutar el acto imputado».[13] Hacia mediados del sigloXVII, el juez inglés Hale diferenció la *dementia naturalis, accidentalis y affectata* conforme a si la incompetencia intelectual era congénita o debida a la enfermedad mental o a «trastornos tóxicos».[14] Éste es el meollo del concepto de demencia del sigloXIX, como trastorno de las funciones intelectuales conducente a la incapacidad conductual, y de la idea de que su duración dependía de las causas.

Cullen y la amencia

Cullen empleó el término *amencia* para describir los estados conductuales que ahora denominamos demencia. El gran médico de Edimburgo basó su nosología en la observación clínica y aplicó los principios de la *neuralpathology*; o sea, la opinión de que todas las enfermedades eran, en última instancia,

enfermedades del sistema nervioso.[15] Cullen simplificó las anteriores clasificaciones y definió las «neurosis» como enfermedades sin fiebre, debidas a un trastorno putativo no localizado de «sentido y movimiento» del sistema nervioso. Este amplio criterio le permitió incluir muchos síndromes entre las «neurosis» (de las cuales las «vesanias»; es decir, las insanias eran sólo un orden). Cullen definió la *amencia*, una de las neurosis, como una pérdida de las funciones intelectuales y de la memoria, que podía ser congénita, senil y adquirida; esta última como resultado de infecciones, trastornos vasculares, excesos sexuales, venenos y traumas. Cullen diferenció el retraso mental de la demencia senil y del daño cerebral.[16] Cuando Pinel tradujo la nosología de Cullen al francés empleó el término «demencia» en lugar del de amencia, de Cullen.

Pinel y el final del siglo XVIII

Pinel fue, por ideología y temperamento, el último gran nosólogo del siglo XVIII. En la *Nosographie*[17] trató el deterioro cognitivo bajo la amencia y la morosis, explicándolo como una falla en la asociación de ideas que producía actividad desordenada, conducta extravagante, emociones superficiales, pérdida de la memoria, dificultad en la percepción de objetos, obliteración del juicio, actividad sin sentido, existencia automática y olvido de palabras o signos para expresar ideas. También se refirió a la *démence senile*.[18] Pinel no subrayó la diferencia entre la demencia congénita y la adquirida.

LA DEMENCIA DURANTE EL SIGO XIX

Ochenta años después de Pinel se empleó la palabra «demencia» para referirse a estados irreversibles de deterioro cognitivo que afectan principalmente a los ancianos. La «amencia» también había cambiado de significado y servía para designar una «psicosis con inicio súbito, que frecuentemente se daba tras una enfermedad física aguda o un trauma».[19] Esta sección del capítulo explora tales cambios momentáneos.

Conceptos franceses sobre la demencia

Esquirol

No sería exacto afirmar que las opiniones de Esquirol sobre la demencia fueran más avanzadas que las de Pinel;[20] antes que nada, las de Esquirol cambiaron radicalmente entre 1805 y 1838. Así, en *Des passions*[21] empleó la palabra (como en *démence accidentelle, démence melancholique*) simplemente para referirse a la pérdida de la razón. En 1814 comenzó a diferenciar[22] entre la demencia aguda, la crónica, la senil y las «demencias compuestas», como aquellas que seguían a la melancolía, la manía, la epilepsia, las convulsiones, el escorbuto y la parálisis. La demencia aguda se experimentaba un tiempo breve, era reversible y se presentaba después de una fiebre, hemorragia o metástasis; la demencia crónica era irreversible e iba seguida de masturbación, melancolía, manía, hipocondría, epilepsia, parálisis y apoplejía; la demencia senil era el resultado del envejecimiento y consistía en una pérdida de las facultades del entendimiento.

Las ideas posteriores de Esquirol[23] sobre la demencia fueron influidas por su controversia con Bayle,[24] quien sostenía un punto de vista anatómico («orgánico») de las insanias y se burlaba de los conceptos casi psicológicos de Pinel.[25] Esquirol (junto con Georget) apoyó el enfoque «descriptivista» de Pinel. Su capítulo sobre demencia, escrito en 1838, incluye nuevos términos, viñetas clínicas y descripciones *postmortem*. Documentó15 casos de demencia (siete masculinos y ocho femeninos) con un promedio de 34 años de edad (DS = 10.9); siete de ellos eran alienados que sufrían parálisis general y presentaban grandiosidad, desinhibición, síntomas motores, disartria y deterioro cognitivo terminal. Había también una joven de 20 años con un síndrome catatónico típico (en términos modernos) y una mujer de 40 años con pica, deterioro cognitivo y lesiones ocupativas en el hemisferio izquierdo y el cerebelo.

Esta diversidad de pacientes muestra bien los conceptos de Esquirol. Por ejemplo, no se incluyó ningún caso de demencia senil —y aunque esto probablemente refleje una tendencia de la admisión al hospital de Charenton—, y es más probable que *la edad no fuera para él un criterio pertinente*. De hecho, en los comienzos de las clasificaciones del sigloXIX, la «demencia senil» sólo aparece como una reflexión posterior. Lo mismo puede decirse del criterio de «irreversibilidad», que sólo se menciona en casos de daño cerebral grave; en cuanto al resto, se esperaba alguna mejora.

Las grandes nosografías de la época de Esquirol definen la demencia de manera similar. Así, F.G. Boisseau hace referencia a una *debilidad del pensamiento* causada por exceso de trabajo, abuso, edad avanzada, enfermedad del cerebro, etc., que podía llevar a la apatía y dañar la facultad de pensar.[26] Para Boisseau, la demencia es un estado clínico en el que la percepción, la atención, el pensamiento, el lenguaje, etc., se ven afectados y van acompañados de desaliño y de incompetencia social; sin embargo, también se dan intermisiones.[27] En 1830, Léon Rostan consideró el idiotismo y la demencia como «signos diagnósticos» de disfunción en la facultad de la inteligencia y, por ende, como una expresión de «*patología en la corteza cerebral*».[28]

Parálisis general de los alienados

Bayle[29] describió bajo el nombre de *arachnitis chronique* los cambios patológicos subyacentes a lo que más adelante había de llamarse «parálisis general de los alienados». No quedó del todo claro si este «nuevo fenómeno» era el resultado de una «mutación del virus sifilítico (*sic*) ocurrida hacia finales del sigloXVIII».[30] Igualmente dudosa es la afirmación de que su descubrimiento reforzó la creencia de los alienistas en el concepto anatomo-clínico de la enfermedad mental;[31] de hecho, pasaron más de 30 años para que la parálisis general fuera aceptada como una enfermedad "separada". El "descubrimiento" de Bayle fue más importante en otro sentido; es decir, constituyó un reto al concepto transversal de la enfermedad; en palabras de Bercherie:[32] "Por primera vez en la historia de la psiquiatría había una entidad morbosa que se presentaba como *proceso secuencial* que se desenvolvía en síndromes clínicos sucesivos" (las cursivas son mías).[33]

Hacia la década de 1850 no se había llegado todavía a ningún acuerdo sobre si los síntomas mentales eran «típicos» de la *periencephalite chronique diffuse* (como se conocía por entonces a la parálisis general) o sobre cuáles mecanismos se hallaban involucrados en su producción. No obstante, se reconocieron tres «tipos» clínicos: maníaco-ambicioso, melancólico-hipocondriaco y demente. Según el «punto de vista unitario», los tres constituían *etapas* de una sola enfermedad y su orden de aparición dependía de la forma en que progresaran las lesiones cerebrales. Baillarger,[34] no obstante, apoyó una opinión «dualista», según la cual «la insania paralítica y la demencia paralítica eran condiciones distintas».

Este debate tenía menos que ver con la naturaleza de las lesiones cerebrales que con la forma en que, generalmente, los síntomas mentales eran producidos por tales lesiones. Por ejemplo, ¿cómo podía explicarse el «típico» contenido grandioso

de los delirios paralíticos? Puesto que los mismos síntomas mentales podían observarse en todo tipo de condiciones, Baillarger[35] creyó que la periencefalitis crónica sólo podía explicar los *signos motores*; los síntomas mentales, «por ende, deben tener un origen diferente».[36] El mero hecho de que «algunos pacientes se recuperaran» sugería que no había un claro eslabón entre lesión y síntoma mental.

Pese a que los grandes especialistas en sífilis como L.V. Lagneau habían documentado desde principios de siglo que la hipocondría, la manía, la demencia y el idiotismo podían observarse en los comienzos de una infección sifilítica,[37] hubo resistencia a la idea de que la *parálisis general* tuviera relación con la sífilis,[38] y el término «seudoparálisis general» se acuñó para referirse a casos como los de Lagneau.[39] Por todo esto, existen pocas pruebas de que los alienistas consideraran la parálisis general como una «enfermedad paradigma»; o sea, como un modelo para todas las demás enfermedades mentales; en realidad, puede decirse incluso que la nueva «enfermedad», en lugar de resolverlos, creó más problemas.[40]

Georget

De la Folie de Georget ofreció un enfoque dinámico a la descripción y clasificación de los trastornos mentales, y se publicó cuando el autor tenía 25 años.[41] Éste también subrayó el nuevo concepto de estupidez o estupor,[42] que Esquirol seguía llamando «demencia aguda». «Puesto que todos los trastornos mentales tenían relación con cambios en el cerebro», Georget creyó que Esquirol se equivocaba al afirmar que el deterioro cognitivo de la demencia era un déficit primario de la atención. Había «dos estados irreversibles» en psiquiatría: idiocia y demencia, y Georget proponía que ambas se caracterizaban por una abolición del pensamiento; la primera tenía su origen en un «vicio» en la organización del cerebro, y la segunda provenía del debilitamiento, la vejez o enfermedades intercurrentes.[43]

Georget criticó a los «grandes hombres» como Pinel, Esquirol, Crichton, Perfect, Haslam, Chiarugi y Rush porque habían tenido miedo de contradecir las creencias filosóficas o religiosas existentes y porque se habían limitado a describir la enfermedad mental «sin tocar sus causas, y considerado los trastornos en las funciones sin referirse a los órganos que las sustentaban […] dando la impresión de que eran los síntomas y no la lesión orgánica correspondiente los que constituían la enfermedad».[44] Este organicismo *à outrance* llevó a Georget a desarrollar un estrecho concepto de demencia, que suena a moderno, así como a plantear la cuestión de la irreversibilidad.

Calmeil

Convencido de la importancia de la descripción clínica, Calmeil escribió:[45] «No es fácil describir la demencia, sus variedades y matices porque sus complicaciones son numerosas […] es difícil elegir sus síntomas distintivos».[46] La demencia era la continuación de la insania crónica y la enfermedad cerebral, y era parcial o general. Calmeil no estaba seguro de que todos los tipos de demencia estuvieran asociados con alteraciones cerebrales. Sin embargo, con respecto a la demencia senil señaló: «Hay una constante participación de los sentidos; las personas de edad avanzada pueden quedar sordas y presentar trastornos del gusto, del olfato y del tacto; los estímulos externos, por tanto, les resultan menos claros; tienen poca memoria para los sucesos recientes, viven en el pasado y repiten las mismas historias: su afecto se va desvaneciendo gradualmente».[47] Aunque apasionado patólogo, Calmeil concluyó que no había información suficiente sobre la naturaleza y el alcance de las anomalías encontradas en el cráneo o el cerebro como para decidir cuáles eran las causas de la demencia.[48]

Guislain

Según Guislain,[49] en la demencia «todas las funciones intelectuales muestran una reducción de energía, los estímulos externos producen sólo una impresión mínima en el intelecto, la imaginación es débil y poco creativa, hay falta de memoria y razonamiento patológico […] hay dos variedades de demencia […] una que afecta a los ancianos (demencia senil de Cullen), otra que afecta a los más jóvenes. Aunque mezclada con la demencia, la idiocia debe considerarse como un grupo separado».[50] Entre las formas «adquiridas», Guislain incluyó las «demencias vesánicas»: «No hay nada más triste que ver a un paciente que pasa de la manía o la monomanía a la demencia».

En sus *Leçons*, Guislain[51] ofreció incluso una definición operativa del «deterioro cognitivo»: «El paciente carece de memoria o al menos es incapaz de retener algo, las impresiones se esfuman de su mente. Puede recordar los nombres de las personas, pero no puede decir si las ha visto antes. No sabe ni la hora ni el día de la semana, no distingue la mañana de la noche ni lo que son dos más dos […] ha perdido el instinto de conservación, no puede evadir el fuego o el agua y es incapaz de reconocer el peligro; también ha perdido la espontaneidad, sufre incontinencia de orina y heces y no pide nada, no puede ni reconocer a su mujer o sus hijos».[52]

Marc C. C. H.

Marc publicó su tratado clásico sobre psiquiatría forense en 1840. Escribió: "En lenguaje legal, la palabra demencia se considera como equivalente a insania;[53] no obstante, en el lenguaje médico sólo significa una de las formas de la insania". Sus "criterios" legales incluían tanto la debilidad de entendimiento y de voluntad como la pérdida de memoria y de juicio. Señaló que en cinco situaciones clínicas los médicos tenían dificultades para diagnosticar la demencia: en las etapas tempranas (o sea, cuando las facultades mentales están bien conservadas); cuando hay un comienzo súbito (o sea, no hay rasgos prodrómicos); en presencia de "intervalos lúcidos"; cuando hubo alucinaciones y delirios iniciales, y en la simulación de enfermedades. Marc estuvo consciente de la necesidad de integrar los significados médicos y legales y conoció las dificultades a las que los peritos se enfrentaban en los tribunales. Iguales avances se estaban dando en Alemania, según lo atestigua el trabajo de Hoffbauer (véase más adelante).

Morel

Al criticar las taxonomías más antiguas, Morel[54] escribió que en el pasado los enfermos mentales «habían sido catalogados sólo en términos de un deterioro [putativo] de sus facultades mentales».[55] Luchó por desarrollar una taxonomía «causal»; o sea, basada en la distinción entre causas que eran *occasionelle* (por ejemplo, precipitantes sociales) y *determinante* (por ejemplo, factores genéticos y cambios cerebrales).[56] Surgieron seis grupos clínicos: hereditarios, tóxicos, relacionados con las neurosis, idiopáticos, simpatéticos y demencia.

Morel creía que «si examinamos la demencia (amencia, debilitamiento progresivo de las facultades) debemos reconocer que constituye un estado *terminal*. Desde luego habrá individuos insanos excepcionales que conserven sus facultades intelectuales hasta el fin; en su mayoría, no obstante, se hallan sujetos a la ley de la decadencia. Éste es el resultado de una pérdida de vitalidad en el cerebro […] La comparación del peso cerebral en las diversas formas de la insania demuestra que el peso es mayor en los casos de comienzo reciente. Los casos crónicos muestran más a menudo un deterioro general de la inteligencia (demencia). La pérdida del peso cerebral —un aspecto constante de la demencia— también se presenta en el envejecimiento y es una expresión de decadencia en la especie humana. [Existen] la demencia natural y la que resulta de un estado patológico del cerebro […] algunas formas de insania son más proclives que otras a acabar en demencia (idiopática) […] podría alegarse que puesto que la demencia es un estado terminal no debería

clasificársela como una sexta forma de enfermedad mental […] debo confesar que simpatizo con esta idea, y ésta es una de las razones por las cuales no he descrito las demencias en detalle […] por otra parte, desde los puntos de vista legal y patológico, la demencia merece tratarse por separado» (las cursivas son mías).[57]

El concepto de Morel de la demencia como estado terminal va de acuerdo con su teoría de la «degeneración»,[58] y él creyó que la insania era siempre precursora de la demencia. Sin embargo, con el tiempo llegó a comprender que no siempre era éste el caso, y explicó las anomalías en términos de envejecimiento o degeneración. Un problema de la hipótesis del «estado terminal» era que llevó a Morel a creer que no había alteraciones cerebrales específicas en la demencia. Morel también acuñó el término *démence précoce*,[59] que ha sido considerado por algunos como precursor de la noción de esquizofrenia.[60] Tratar este tema se encuentra más allá del ámbito de este libro, que habla de la historia de los síntomas.[61]

Conceptos de la psiquiatría alemana

Heinroth

Es erróneo ver a Heinroth como un médico espiritualista quien creía que la «enfermedad mental era un pecado».[62] Propuso que la demencia era la continuación de todos los trastornos mentales tanto si se originaban en exaltación funcional o en depresión. La exaltación cedía el lugar a la «manía» (en el antiguo sentido de insania aguda, violenta) que, de ser crónica, llevaría a una situación en que «el intelecto era arrojado por la borda».[63] El «paciente quizá aparentara estar cuerdo, de no ser por su razonamiento y su juicio».[64] Por otra parte, la «melancolía» (definida en su antiguo sentido de insania retrasada, y *no* de depresión) se originaba por la declinación del funcionamiento mental que, si se prolongaba, llevaría a la idiocia y la apatía. Ambos estados dieron origen al estupor reversible y al deterioro cognitivo.

Hoffbauer

A principios del siglo XIX, *Blödsinn* y *Dummheit* eran, más o menos, equivalentes en alemán de los términos *démence* en francés y *amentia* o *dementia* en inglés.[65] *Blödsinn* se refería a los estados crónicos y sobre todo irreversibles, y

Dummheit a las formas agudas, reversibles.[66] Hoffbauer dividió el grupo crónico en demencia senil (incurable) y demencias secundarias, etapa final o de deterioro de varios trastornos mentales y rara vez curables. Este último grupo equivalía al denominado en francés «demencias vesánicas».[67]

Feuchtersleben

La general definición de demencia de Hoffbauer continuó influyendo en la psiquiatría de lengua alemana hasta 1840 cuando Feuchtersleben manifestó que esta categoría era sinónimo de «insania».[68] Este médico austriaco da una buena definición de la concepción médica de demencia senil anterior al desarrollo del «paradigma cognitivo».[69] Hizo de la demencia senil un equivalente al estado de idiocia presente en la edad avanzada y la definió como una «incapacidad de juicio o, en su más alto grado, de reflexión. La alteración es mayor en la dirección del pensamiento que en la del sentimiento y la voluntad, aunque en los grados más altos se carece tanto de sentimientos como de voluntad».[70] De acuerdo con este concepto, Feuchtersleben ni siquiera mencionó la demencia senil en la sección del libro sobre trastornos de la memoria, en la que todos los déficit mnésicos se tratan detalladamente.[71]

Griesinger

Griesinger mostró una actitud irreverente hacia antiguas clasificaciones y se apartó de las de Hoffbauer. Su propio concepto de la demencia se basó en la teoría de que el trastorno psiquiátrico puede provenir de la exaltación, la depresión o el debilitamiento de la función psicológica. Aunque la base de todos los trastornos mentales era la *enfermedad cerebral*, para su total comprensión había que considerar los factores psicosociales. Por tanto, propuso una forma modificada de psicosis «unitaria» según la cual manía, melancolía y demencia eran tres etapas sucesivas de la misma insania básica.

Había por lo menos cinco trastornos mentales en los que se presentaba un debilitamiento de las facultades mentales: manía crónica, demencia, demencia apática, idiocia y cretinismo. La demencia era un estado de «debilidad mental sin delirios»: «El trastorno fundamental consistía en un debilitamiento general de las facultades mentales. Hay creciente incapacidad de experimentar cualquier emoción profunda, pérdida de memoria, y la capacidad de reproducir las ideas se ve afectada principalmente de esta manera: los sucesos más recientes, cosas que ocurren durante la demencia, se olvidan casi de inmediato, y no pocas veces ideas

anteriores, conectadas con sucesos que ocurrieron tiempo atrás, se reproduzcan con más facilidad; nunca se presenta una remisión completa».[72] Por muy nueva que pueda parecer esta definición, no hay que olvidar que Griesinger caracterizaba con ésta la tercera etapa de la insania o «etapa terminal», que se presentaba en cualquier periodo de la vida y que seguía a cualesquiera trastornos mentales, desde la manía hasta la esquizofrenia o el trastorno orgánico. Aunque esbozó un subtipo llamado «demencia apática» (que incluía la demencia senil), no lo definió totalmente.

Krafft-Ebing

Ya desde 1876, Krafft-Ebing había subrayado la importancia de diferenciar la insania de la demencia senil.[73] Le resultó difícil especificar una determinada edad para cualquier tipo de demencia, aun si creyó que la demencia senil (*Dementia senilis o Altersblösinn*) se presentaba raras veces antes de los 65. También creía que la herencia y las causas externas eran menos importantes en la demencia senil que los cambios naturales producidos por el envejecimiento, que incluían una pobre irrigación cerebral, anemia, ateroma y degeneración de las células corticales. Desde el punto de vista clínico, los pacientes que sufrían demencia eran distraídos, inexpresivos, repetitivos y desorientados; presentaban pérdida de memoria y no podían identificar a personas ni reconocer sitios que les eran familiares. A medida que progresaba la demencia podían sobrevenir manía, melancolía y alucinaciones, delirios paranoides y temor a ser robados. Su interés en la demencia fue en aumento y en la tercera edición de su libro de texto le dedicó una sección completa a la demencia senil.[74]

Conceptos de la psiquiatría británica

Aunque la palabra «demencia» se empleó en la terminología legal inglesa por lo menos desde el sigloXVII, la acepción *médica* se comenzó a emplear mucho más tarde. Desde luego, se reconocían los estados *clínicos* de desorganización cognitiva ya fuera que afectaran a jóvenes o a ancianos, pero se les daba nombres diferentes. Por ejemplo, William Salmon describió en 1694 a *sir* John Roberts de Bromley como «deteriorado en su intelecto»,[75] y D'Assigny señaló que en algunos casos «es imposible remediar una memoria deteriorada».[76]

Prichard

Este alienista de Bristol, al escribir con gran lucidez sobre la demencia, afirmó que «quizá podría parecer muy poco indicado designarla como una forma de insania, ya que por lo general se le ha considerado como una secuela de la enfermedad. En algunos casos, no obstante, el *derangement* (la perturbación) mental asume este carácter casi desde su comienzo o al menos en un periodo muy temprano».[77] Le dolió tener que adoptar un «término francés» y sugirió emplear en su lugar la palabra *incoherence*, que describía algo más «que un mero derrumbe de la asociación de ideas». De hecho, Prichard buscó un término para designar un deterioro general de la vida mental. «La demencia senil es totalmente distinta de esa especie de insania moral que se presenta ocasionalmente […] en personas de edad avanzada. Esta última es simplemente una pérdida de energía de algunas de las funciones intelectuales […] Es en el deterioro senil donde se marcan con mayor fuerza los fenómenos de incoherencia en primer grado (o sea fallas de la memoria)».[78]

Bucknill y Tuke

Hacia mediados del siglo, las contradicciones en la definición de la demencia seguían ocultas por el hábil uso de las clasificaciones. En su manual, Bucknill y Tuke resumieron las ideas de Pinel, Esquirol, Guislain y Prichard: «Éstos describieron cómo los pacientes con manía, melancolía, senectud, etc., pueden llegar a desarrollar demencia y analizaron las definiciones y tipos. La pérdida de la memoria debía constituir un síntoma medular»;[79] pero la demencia podía ser «primaria o consecutiva […] aguda o crónica […] simple o complicada […] ocasionalmente remisible pero rara vez intermitente».[80] La forma aguda era rara, la crónica es irreversible, y la senil es «otra variedad, aunque al establecerse difiriera poco en sus síntomas de la forma crónica».[81]

Hughlings Jackson

Hughlings Jackson planteó un modelo pertinente para las enfermedades mentales, aunque en principio no creía que ninguna enfermedad pudiera ser «mental». Creyó que las «insanias» eran un reflejo conductual del desmantelamiento de estructuras cerebrales (proceso denominado «disolución»). Los estratos funcionales del cerebro eran depositados jerárquicamente por la evolución e iban desde los más primitivos, estables y organizados (en el fondo),

hasta los humanos e inestables (en la parte más alta).[82] La enfermedad afectaba el estrato superior y suprimía su función; esto causaba los síntomas negativos. La liberación de las estructuras más bajas (*saludables*) producía una función exagerada, o sea el síntoma positivo.

Sobre los efectos de la vejez, escribió Jackson: «Rara vez o nunca nos encontramos con una disolución producida por la enfermedad que sea el reverso exacto de la evolución. Probablemente el envejecimiento saludable sea la disolución que se aproxime más al exacto reverso de la evolución».[83] Al coma, la más profunda forma de disolución, lo llamó «*demencia* aguda temporal: digamos que el paciente está o casi está mentalmente muerto» (las cursivas son mías).[84] Para Jackson la demencia era la única forma de la insania *sin* síntomas positivos. Su tratamiento para la demencia, como para otros trastornos mentales, era teórico y tenía poca relación con la práctica clínica. Aunque criticado por los alienistas de su tiempo, su modelo ejerció influencia sobre la psiquiatría francesa hasta bien entrado el sigloXX.[85]

Maudsley

En The Pathology of Mind, Maudsley incluyó un capítulo sobre «Condiciones de debilidad mental» y trató la «debilidad» como un defecto constitucional (idiotas, imbéciles, amencias) o como un fenómeno secundario, es decir, la demencia. Esta última estaba dividida en primaria o aguda, que «se producía después de un esfuerzo violento o choque, físico o mental, que paralizaba la función mental por algún tiempo o por toda la vida».[86] La demencia secundaria se presentaba «con la mayor frecuencia, pero no invariablemente, tras una forma de desajuste mental». Identificaba cinco causas: *a)* ataques de trastorno mental que «avanza con rápidos pasos, de la degeneración a la demencia terminal»; *b)* exceso habitual de alcohol; *c)* frecuentes ataques de epilepsia establecida; *d)* deterioro positivo ocasionado por daño físico del cerebro, y *e)* «fallas en la nutrición y deterioro de la estructura causados por cambios degenerativos que condicionan la decadencia del cerebro en la edad avanzada. El deterioro mental resultante se conoce como demencia senil o imbecilidad senil».[87]

Maudsley comprendió que describir la demencia senil como «secundaria» resultaba extraño, y ofrecía una forma sorprendente de salir del paso: «Aunque crónica, realmente es primaria. Pero la edad provecta es prácticamente la lenta enfermedad natural de la cual muere el hombre a la postre cuando no padece ninguna otra; por tanto, no debe haber escrúpulos en describir esta senilidad como secundaria. Además, existe el argumento irrefutable de que es secundaria a la

febril enfermedad de la vida».[88]

Clouston

En 1887 el alienista escocés Thomas Clouston clasificó los trastornos mentales como estados de depresión mental (*psychalgia*, como la melancolía), exaltación mental (*psychlampsia* o sea manía) y debilitamiento mental (por ejemplo, demencia, amencia, imbecilidad congénita e idiocia). Con respecto a esta última había «dos grandes periodos fisiológicos de debilitamiento mental; a saber, la infancia y la vejez avanzada […] si el desarrollo del cerebro se detiene antes del nacimiento o en la infancia nos hallamos frente a la imbecilidad congénita y la idiocia-amencia. La senilidad se debe aceptar como algo natural, al final de la vida. *Realmente no es lo mismo* que la demencia senil, pero no existe diferencia científica» (las cursivas son mías).[89]

Los cinco tipos de demencia eran incurables y «la profesión médica fuera de las instituciones públicas tiene poco que ver con su tratamiento o manejo».[90] La demencia secundaria (*vesánica* para los franceses), la variedad más común, era la continuación de la manía o la melancolía; la «demencia senil» es una de las insanias seniles. Los conceptos de Clouston son típicos de ese periodo en cuanto a que la demencia senil comienza a clasificarse como un grupo separado y primario, resultante de una exageración de la senilidad fisiológica.

Crichton Brown

En 1874, Crichton Brown, director del West Riding Asylum,[91] dictó una conferencia sobre la demencia, que influyó en investigadores del sigloXX tales como Shaw Bolton y Frederick Mott. Documentó un caso de depresión agitada, otro de manía senil y una demencia senil típica. En su época estos tres pacientes habrían sido agrupados bajo el rubro de «insania senil», pero Crichton Brown consideró que representaban *enfermedades distintas*.

La demencia senil era un estado en que se presentaba «una falla de la memoria, especialmente de los sucesos recientes […] los acontecimientos remotos, los incidentes de la juventud y de la infancia pueden recordarse prontamente».[92] Crichton Brown opinó que esto se debía no sólo a «torpeza en la percepción […] sino a un debilitamiento de las capacidades de retención en sí». *Los delirios y las alucinaciones eran parte de este estado* aunque la demencia puede presentar mucha «dilapidación» (las cursivas son mías).[93] Las emociones se embotaban y había

cambios marcados en la personalidad y en la apariencia física. Diferenció la demencia senil de la «apoplética», y sostuvo que aunque ocasionalmente pudieran presentarse cambios vasculares, «la demencia senil puede darse sin ninguna degeneración vascular».[94]

Revisión del siglo XIX

Hacia la década de 1880 se comenzaron a separar de la antigua categoría de demencia estados clínicos tales como estupor, demencias vesánicas, seudodemencia melancólica y la mayor parte de las fallas de cognición relacionadas con daño cerebral. Los restantes constituyeron grupos clínicos más o menos homogéneos que incluían la demencia senil y la arterioesclerósica. Las fuerzas históricas que guiaron este proceso incluyeron el desarrollo de la anatomía patológica,[95] la reafirmación psicológica de las funciones intelectuales (cognitivas) [96] y la idea de que la senilidad era una forma exagerada y/o patológica de envejecer.[97] Esto alentó el desarrollo de las técnicas histológicas y también la definición clínica y la medición de la demencia.

La elección de una falla cognitiva como característica de la demencia se basó en factores clínicos e ideológicos. Los primeros, porque los pacientes internados resultaban a menudo cognitivamente incompetentes; los segundos, porque la cognición aún se consideraba como el aspecto que definía a la especie humana y, por ende, no era difícil definir la demencia básicamente como una patología del «intelecto».[98]

Sin embargo, en la práctica clínica, la cognición demostró ser una función demasiado amplia de evaluar, y quienes se interesaban en medirla pronto comprendieron que la memoria era la única función cognitiva cuya psicometría se había desarrollado adecuadamente.[99] En consecuencia, los déficits mnésicos se convirtieron, *de facto* si no *de jure*, en el rasgo central de la demencia. El siguiente paradigma cognitivo ha servido bien a la profesión, pero quizá necesite ampliarse, particularmente en relación con la evaluación clínica de los estados de la demencia temprana y de la avanzada.

EL SIGLO XX

Conceptos en la psiquiatría francesa

La separación de las demencias vesánicas

En los comienzos del siglo XX, el análisis clínico y neuropatológico de la demencia estaba siendo obstaculizado por el hecho de que muchos investigadores todavía clasificaban las demencias vesánicas como parte de esta condición. Tales demencias vesánicas correspondían a lo que actualmente se consideraría como el *estado deficitario* de las psicosis funcionales, particularmente la demencia precoz (esquizofrenia). En 1900, en un clásico artículo denominado *La démence terminale dans les psychoses*, Gombault ofreció una revisión completa del problema y concluyó que se debía considerar la demencia como una vía final común hacia una serie de psicosis crónicas y de trastornos orgánicos.[100] Bessière también apoyó el punto de vista sindrómico: «Bajo la influencia de la escuela alemana, las fronteras de la demencia se han extendido mucho y ahora incluyen cuatro grupos: precoz, terminal, senil, y aquella que se presenta tras una serie de enfermedades cerebrales. Cualquiera que sea el grupo a que pertenezcan, los pacientes presentan los mismos síntomas; a saber, un debilitamiento de la inteligencia, la atención, el juicio y la voluntad. Con frecuencia se añaden los delirios al cuadro clínico».[101] Esta opinión, no obstante, encontró la oposición de E.Toulouse, quien junto con A.Damaye publicó en 1905 un artículo fundamental titulado *La démence vésanique: est-elle une démence*?, en que sostuvieron que las demencias vesánicas no existían; o sea, no eran lo mismo que las demencias orgánicas ni desde el punto de vista neuropatológico ni desde el clínico; concluyeron que tales estados eran simplemente confusiones crónicas.[102] Por medio de un instrumento que incluía preguntas sobre orientación y conocimientos generales, aritmética y pruebas de memoria, Toulouse y Damaye demostraron que las demencias vesánicas presentaban menos deterioro que las orgánicas.

La idea de que las demencias vesánicas no debían considerarse como auténticas demencias fue confirmada por A.Marie, cuyo libro fue el más importante antes de la primera Guerra Mundial. Este soberbio volumen incluía capítulos sobre historia, psicología, patología, epidemiología y clasificación de la demencia, a la que definía como «un estado psicopatológico irreversible caracterizado por el debilitamiento o la pérdida parcial o total de las facultades

intelectuales, emocionales y volitivas».[103] Régis siguió una línea similar y describió la *dementia praecox* de Kraepelin como una *confusion mentale chronique*,[104] describiendo así las demencias vesánicas separadamente de la *démence o infirmité psychique d'involution*, que trata en otra sección del libro.[105] Para cuando el libro de Laignel-Lavastine se estableció como el libro de texto más popular, la separación entre demencia vesánica y orgánica se había completado desde hacía tiempo.[106]

Conceptos en la psiquiatría alemana

Kraepelin

Las ideas de Kraepelin sobre la demencia senil cambiaron por lo menos dos veces. En la primera edición de sus conferencias[107] trató la «imbecilidad senil» como un «trastorno de la vejez», junto con la melancolía y los estados persecutorios. Kraepelin ilustró la nueva categoría documentando el caso de un zapatero que, tras romperse el cuello, desarrolló depresión agitada, delirios hipocondriacos y «una marcada incapacidad de retener impresiones mentales nuevas» a pesar de su «buena memoria para las ideas formadas tiempo atrás». El reconocimiento de estos casos fue importante; Kraepelin creyó que «la imbecilidad senil es por su propia naturaleza incurable, puesto que depende de la destrucción de varios componentes de la corteza». Aunque la depresión o la excitación pueden darse al principio, «el final será siempre un alto grado de debilitamiento mental y emocional».[108]

Es probable que Kraepelin se viera influido por J.Noetzli, de Zurich. En 1894 este autor ya había documentado 70 casos de demencia senil (los estudios *post mortem* fueron realizados por Auguste Forel, quien era jefe de departamento). Además de cambios degenerativos, todos los pacientes presentaban cierto grado de *arterioesclerosis* y una marcada disminución del peso cerebral. Se subdividió a los pacientes según si, además de cambios degenerativos (difusos), presentaban lesiones vasculares (focales). El autor encontró que las lesiones focales (30 casos) iban acompañadas las más de las veces por síntomas maníacos y melancólicos y por un rápido curso. Se describieron la manía, la melancolía y la demencia seniles, y se encontró que en lo tocante al número de lesiones focales (e independientemente de los síntomas) no había diferencias entre los lóbulos frontal, temporal y occipital.[109]

En la segunda edición del libro de texto, el capítulo correspondiente se tituló «Demencia senil» e incluyó tres ilustraciones clínicas.[110] Finalmente, en la edición

de 1909, Kraepelin trató separadamente la demencia *presenil* y la senil. En la sección sobre esta última, analizó los cambios psicológicos de la ancianidad y concluyó que, «en los casos más graves», las alteraciones mismas conducían al «patrón de enfermedad de la demencia»; o sea, pareció sugerir una idea de continuidad.[111] También describió lo que llegaría a ser el típico perfil de la demencia senil: los deterioros de la memoria y los cognitivos, y los cambios en la personalidad y emociones, y sugirió algunos cambios neuropatológicos «característicos». Fue en esta sección del libro donde mencionó que Alzheimer había descrito un «grupo particular de casos con alteraciones celulares extremadamente graves», las que bautizó como «enfermedad de Alzheimer» (véase más adelante).[112]

Ziehen

Theodor Ziehen, uno de los alienistas alemanes más originales de este periodo, manifestó su preocupación por la posición nosológica de las demencias vesánicas tanto como por la abundancia de los hallazgos neuropatológicos, documentados en los varios tipos de «demencia», particularmente los de la vejez. Su propia clasificación, la que con leves cambios prevaleció hasta la segunda Guerra Mundial, incluía nueve tipos: arterioesclerósicas, seniles, apopléticas (focales), posmeningíticas, tóxicas (posalcohólicas, intoxicación por plomo, etc.), traumáticas, secundarias a las psicosis funcionales (vesánicas), epilépticas y hebefrénicas o precoces.

Ziehen definió la demencia senil como una «enfermedad mental que afectaba a los ancianos, caracterizada por un debilitamiento progresivo de las facultades intelectuales y causada por involución cortical (sin la intervención de causas como el alcohol o la sífilis)».[113] La «involución» de la materia gris afectaba directamente las neuronas y las fibras, y ocasionalmente los vasos sanguíneos; creyó que las demencias que comenzaban antes de los 60 años reflejaban «senilidad precoz», que era hereditaria. La arterioesclerosis generalizada, que frecuentemente afectaba al corazón, también podía acompañar a la demencia, así como una historia de traumatismo craneal. El exceso de trabajo no tenía que ver con la senilidad prematura.

Las fallas de la memoria de los sucesos recientes eran para Ziehen el sello de la demencia senil y las atribuyó a un déficit en la formación de asociaciones; también eran síntomas importantes un general deterioro intelectual y afectivo y las alucinaciones y los delirios. Esto lo llevó a describir una forma «simple» de demencia senil (caracterizada sólo por deterioro cognitivo) y una forma compleja

(acompañada de síntomas psicóticos y afectivos); esta última ocasionalmente se confundía con la forma estuporosa de la melancolía.[114] Desde el punto de vista neuropatológico, Ziehen enumeró 13 cambios cerebrales putativos en la demencia.

Jaspers y el enfoque cuantitativo

El primer artículo de Jaspers sobre la demencia trató de su psicometría. Después de citar la definición de demencia dada por Kraepelin, comentó Jaspers: «Parecería que cualquier falla en el rendimiento, de cualquier forma en que se evalúe, es llamada demencia. El concepto es, por lo tanto, tan amplio que, como cualesquiera otras nociones demasiado generales, se halla en peligro de quedar vacía de todo contenido». Su propia sugerencia fue que la demencia debía diagnosticarse «en cualquier situación en que haya una omisión de cualquier componente necesario de cognición, y como resultado puede identificarse una situación de falso pensamiento».[115]

Hasta la última edición de la *Psicopatología general*, Jaspers siguió recomendando las antiguas pruebas psicométricas de Ebbinghaus y Stern. La conducta inteligente fallaba en una serie de estados clínicos salvo en la «demencia orgánica»: «El proceso orgánico generalmente destruye de manera extensa los requisitos (*Vorbedingungen*) de la inteligencia tales como memoria, poder de organización y a veces el aparato del habla, de modo que, por ejemplo, en la demencia senil obtenemos un cuadro clínico en el que una persona olvida toda su vida, ya no puede hablar con propiedad y sólo puede hacerse entender con mucha dificultad».[116]

Jaspers continuó siendo leal a la idea de que «la conducta inteligente» constituía una actividad mental unitaria cuyo éxito dependía de la integridad de sus diversos componentes.[117] Este antiguo enfoque asociacionista ha recuperado popularidad en la actual neuropsiquiatría de la demencia.

La idea de que el diagnóstico de la demencia también debe basarse en una evaluación cuantitativa es, no obstante, de suma importancia. Además de Jaspers, que fue consciente de esta importancia desde 1910, se debe mencionar la obra de Revault d'Allonnes. En 1912 hizo un determinado esfuerzo por desarrollar un instrumento para evaluar la demencia, basado en la identificación de conductas negativas y positivas y del rendimiento bajo esfuerzo de la percepción, la memoria, la atención y la ideación.[118]

Conceptos de la psiquiatría inglesa

George Savage

Savage dividió la demencia en dos categorías: «En una se presenta una destrucción más o menos completa de la mente, de la que nunca es posible recuperarse, y en la otra hay una suspensión funcional que puede pasar […] en un extremo de la vida puede haber incapacidad de desarrollarse intelectualmente […] amencia; en el otro, la destrucción de la mente puede dejar en ruinas todo el edificio intelectual […] demencia».[119]

Antes había propuesto el concepto de «demencia parcial»: «Los adultos jóvenes que se han entregado a los excesos, en especial cuando se han permitido simultáneamente una variedad de éstos, se ven incapacitados para realizar los deberes para los que han sido educados y preparados». Lo anterior se mostraba en la disminución del rendimiento y por síntomas de lo que parece ser un caso de esquizofrenia simple. La categoría de demencia parcial no medraba. En la cuarta edición de la *Nomenclature of Diseases of the Royal College of Physicians* se clasificaron las demencias entre las «degeneraciones» y se consideraron como primarias o secundarias. Había seis variedades, incluidas la senil y la orgánica. Savage fue uno de los consejeros sobre enfermedades mentales del comité que preparaba esta edición.[120]

Bolton

Mientras que al finalizar el siglo los alienistas intentaron mejorar la clasificación de las demencias en términos de análisis clínicos, Joseph Shaw Bolton realizaba, en el Claybury Hospital, estudios sistemáticos *postmortem* con la esperanza de desarrollar una clasificación neuropatológica. Dividió a los pacientes en cuatro grupos: insania sin demencia, insania con demencia, demencia con insania y demencia severa. Para evitar la lisis cerebral, colocaba los cadáveres inmediatamente después del fallecimiento en un nuevo frigorífico creado por Frederick Mott.

En 1903 y con base en el estudio de las neuronas corticales, Bolton ofreció una clasificación que incluía la amencia, la confusión mental y la demencia. Subdividió esta última en «demencia por desgaste de neuronas […], demencia de los degenerados que debido al estrés han quedado insanos […] y demencia de los

degenerados asociada con degeneración vascular prematura».[121] Que no todos los pacientes encajaran dentro de esta clasificación se debía, según explicó Bolton, al hecho de que «morían en cualquiera de las etapas de sus enfermedades mentales».[122]

Esta clasificación, como otras basadas en uno o dos principios etiológicos, no duró más allá de la primera Guerra Mundial. Por entonces, la teoría de la degeneración, que desde Morel había proporcionado un marco para la taxonomía del trastorno mental, comenzó a pasar de moda y con ella desaparecieron ciertas versiones de la doctrina relativa a la demencia, como la noción de «abiotrofia» patrocinada por William Gowers en la década de 1880.[123] Hacia la década de 1930 se volvió muy popular la clasificación de MacDonald Critchley, quien dejó de identificar denominadores etiológicos comunes y sencillamente enumeró los grupos principales: arterioesclerósica, sifilítica, traumática, debida a lesiones ocupativas, epiléptica, consecutiva a las enfermedades neurológicas crónicas o a las psicóticas, tóxico infecciosa y «esencial», la que incluía las enfermedades de Alzheimer y de Pick.[124] Cuando se le pidió a Mayer-Gross, en 1944, que revisara este tema para una edición especial del *Journal of Mental Science*, se limitó a confirmar la clasificación de Critchley.[125]

LA FRAGMENTACIÓN DEL CONCEPTO DE DEMENCIA

Hacia 1900, aún se reconocían las formas de demencia senil, arterioesclerósica y vesánica.[126] Sin embargo, muchos otros casos no encontraron lugar en esta clasificación tripartita. Aquellas que habían sido conocidas durante mucho tiempo como parálisis general del alienado, demencia precoz y *melancholia attonita* presentaron pocas dificultades ya que seguían en su propio nicho nosológico. Otras, en cambio, sí las causaron; tal es el caso de las demencias relacionadas con alcoholismo, epilepsia, daño cerebral, mixedema, «histeria» y envenenamiento por plomo.

Esta mezcolanza se resolvió de varias maneras: se redefinieron varios síndromes como condiciones *independientes* (por ejemplo, el síndrome de Korsakoff y el mixedema); otras quedaron *ocultas* bajo diferente nombre (por ejemplo, la demencia precoz pasó a ser esquizofrenia, y la melancolía atónita, estupor); otras más se explicaron como *seudodemencias* (por ejemplo, la histeria). Vale la pena relatar la historia individual de algunos de estos estados.

La démence précoce «se convierte» en esquizofrenia

La idea admitida sobre la historia de esta condición es que: *a)* Morel acuñó el término *démence précoce* para referirse a un estado de deterioro cognitivo que se presentaba durante la adolescencia o un poco más tarde;[127] *b)* Kraepelin empleó su versión latinizada para denominar a una «enfermedad» mixta;[128] *c)* Bleuler le dio el nuevo nombre de «esquizofrenia» al mismo componente conductual,[129] y *d)* Kurt Schneider propuso un conjunto de criterios «empíricos» para captar su sintomatología.[130]

Pueden hallarse informes de casos que recuerdan la «esquizofrenia» en escritos de Haslam,[131] Pinel[132] y otros;[133] sin embargo, ha habido cierta discusión en cuanto a su mención poco frecuente antes de 1800.[134] No obstante, la falta de referencias tempranas pudo deberse a la carencia, anterior a 1800, de un lenguaje descriptivo adecuado, o al hecho de que la enfermedad era descrita con nombres tales como manía y melancolía.

Pero, ¿qué fue lo que describió Morel? El término *démence précoce* fue empleado por este alienista inicialmente en 1860 para designar una condición que causaba un severo deterioro cognitivo e incompetencia psicosocial en personas jóvenes. En realidad, Morel se estaba refiriendo al estado clínico que Georget había llamado *stupidité*; o sea, un síndrome de insensibilidad. En 1853, Morel documentó el caso de un joven que desarrolló preocupaciones religiosas, delirios y excitación alucinatoria, y después «contracciones musculares generalizadas». Se mantuvo en estado de estupor durante meses, permaneciendo en posturas corporales extrañas; no respondía preguntas y estaba doblemente incontinente. Siguió carente de iniciativa y mostró una conducta automática.[135] Resulta tentador rediagnosticar este caso como de esquizofrenia catatónica.[136]

La conducta catatónica (con el nombre de *melancholia attonita*) era bien conocida antes de que Kahlbaum escribiera su libro en 1874.[137] Desde luego, esta pequeña monografía no era un intento de describir una nueva enfermedad, sino de poner orden en el confuso campo de la *melancholia attonita*. Sólo10 de los 26 casos de Kahlbaum podrían ser rediagnosticados como catatónicos; el resto es una colección de casos de depresión, epilepsia y síndromes subcorticales después de un intento de ahorcamiento.[138]

Fue así como Kraepelin demostró tener considerable visión cuando combinó la catatonia con la *dementia paranoides*, la simplex[139] y la hebefrenia[140] dentro de una nueva enfermedad (*dementia praecox*), caracterizada por mal pronóstico y anatomopatología común.[141] La demencia precoz en sí pasó a ser «esquizofrenia»

en un libro publicado por Bleuler en 1911;[142] la idea se originó probablemente en un esfuerzo intelectual colectivo, realizado en el Hospital Burghölzli en Zurich.[143] La idea de Bleuler sobre la esquizofrenia fue configurada por las opiniones de Kraepelin pero también por una combinación de asociacionismo, teoría psicodinámica y un matiz de nacionalismo. Bleuler justificó su preferencia por la palabra esquizofrenia (la que había empleado por primera vez en 1908) diciendo que «demencia precoz» había desarrollado una connotación fatalista y que a menudo era tomada literalmente para significar una demencia que afectaba a los jóvenes.[144] Pero como suele suceder, el cambio de nombre llevó a un cambio de metáfora y el término de *disociación* (o *escisión*) (*Spaltung*), concepto que sólo tiene significado dentro del asociacionismo, se convirtió en la imagen del momento.[145]

Kraepelin tuvo buen cuidado de no ofrecer una patofisiología especulativa de la demencia precoz, y se contentó con una descripción clínica, una historia natural y un pronóstico.[146] Sin embargo, durante los primeros años del sigloXX, se volvió popular la opinión de que los síntomas eran símbolos de procesos que ocurrían más allá de la conciencia, y no es de sorprender que mucho de esto se encuentre en las ideas lanzadas por Jung y Bleuler. Hasta los síntomas motores y cognitivos fueron «psicologizados»: así, las estereotipias y los fenómenos de eco del pensamiento ya no se consideraron como trastornos del sistema motor sino de la voluntad.[147]

La opinión de Bleuler fue muy aceptada (especialmente en los Estados Unidos) porque representaba un acuerdo entre la antigua neuropsiquiatría y las nuevas ideas psicodinámicas: hasta cierto punto, los síntomas eran «comprensibles» aunque quizá pudieran ser producidos por alguna toxina desconocida.[148] Las cosas permanecieron de este modo hasta la década de 1970, cuando la reacción neuropsiquiátrica alentó, una vez más, una interpretación orgánica.[149]

A finales de la década de 1930, Kurt Schneider presentó una clasificación jerárquica de criterios diagnósticos, la que describió como «empírica» (o sea, no teórica). Tras un periodo de descuido (por ejemplo, se le prestó poca atención en el Congreso Mundial de Psiquiatría de 1950 en el que las psicosis se discutieron detalladamente),[150] los síntomas de primer rango de Schneider fueron redescubiertos y desde entonces han sido la base de la definición «neokraepeliniana». Parecería, no obstante, que los síntomas de primer rango de Schneider sólo captan una proporción de los casos clínicos que Kraepelin denominó demencia precoz.

Seudodemencia y demencia vesánica

El concepto de «seudodemencia» fue creado en la década de 1880 para referirse a casos de «demencia» que se recuperaban. Por entonces, los casos de «seudodemencia» eran llamados *démence melancolique*[151] o «vesánica»; o sea, la demencia secundaria a la insania.[152] Mairet[153] documentó que los pacientes melancólicos con deterioro cognitivo presentaban lesiones del lóbulo temporal, que tal sitio cerebral tenía relación con los «sentimientos» y que los delirios nihilistas sólo aparecían cuando estaba afectada la corteza. Los casos de Mairet (algunos de los cuales en la actualidad se llamarían «síndrome de Cotard»)[154] presentaban retardo psicomotor, rechazaban todo alimento y morían en estado de estupor.

Otra contribución importante a la comprensión del deterioro cognitivo en los trastornos afectivos fue la de George Dumas,[155] quien sugirió que era una «fatiga mental que explicaba la pobreza psicológica y la monotonía de las depresiones melancólicas», y que el problema no era «la falta de ideas sino su estancamiento»; o sea, él fue, por tanto, el primero en explicar el trastorno como una falla de rendimiento.

La *palabra* seudodemencia se originó en otra tradición clínica y fue empleada primero por Karl Wernicke para referirse a «un estado histérico crónico que remedaba la debilidad mental».[156] El término estuvo fuera de uso hasta la década de 1950, cuando fue redescubierto.[157] Su empleo actual es ambiguo por cuanto puede referirse a tres diferentes situaciones clínicas: un deterioro cognitivo real (aunque reversible) que acompaña a algunas psicosis, una parodia de tal deterioro y el déficit cognitivo del delírium.[158]

El término «demencia vesánica» comenzó a emplearse después de la década de 1840 para referirse a estados clínicos de desorganización cognitiva consecutivos a la insania; su significado cambió *pari passu* con la teoría psiquiátrica. Conforme al concepto de la locura unitaria,[159] la demencia vesánica era un estado terminal (el punto final en la secuencia manía-melancolía); según la teoría de la degeneración, era la expresión final de un *pedigree* corrompido y, de acuerdo con la nosología posterior a la década de 1880, era una vía final común para todas las insanias. Las demencias vesánicas ocasionalmente eran reversibles y se presentaban a cualquier edad; se documentó que ciertos factores de riesgo tales como edad avanzada, falta de educación, clase social baja y mala nutrición aceleraban su avance e impedían la curación.[160] La posición nosológica de las demencias vesánicas se debatió hasta la primera Guerra Mundial.

LA CONSOLIDACIÓN DE LA DEMENCIA SENIL

Conceptos sobre envejecimiento anteriores al siglo XIX

A lo largo de la historia, el envejecimiento se ha representado como el resultado o bien de cambios internos o bien del embate de los factores ambientales.[161] Esta última hipótesis, o sea, de lo «desechable», fue popular a comienzos del siglo XIX y se inspiró en la observación de que los objetos naturales están sujetos a los estragos del tiempo. Sorprendentemente, esta idea no siempre fue acompañada de una actitud tolerante ante las fallas de los ancianos; de hecho, a través del tiempo y las culturas abundan las actitudes ambivalentes. La tradición hebrea y su brote cristiano alentaban honrar a los ancianos, especialmente a quienes tenían alta jerarquía,[162] pero esto se extendía rara vez a las mujeres o a los hombres de posición más humilde.[163] Por tanto, es muy probable que aun en estas culturas el envejecimiento se considerara como algo indeseable.[164]

Otra ambigüedad interesante era sobre si el envejecimiento realmente afectaba la mente. Aunque era un hecho palpable que el marco humano se deterioraba, no todos aceptaban que esto necesariamente afectara el alma o la mente. Las descripciones sobre los cambios psicológicos causados por el envejecimiento (por ejemplo, las de Cicerón)[165] sugieren una temprana conciencia de la participación mental. Sin embargo, la especulación teológica posterior sobre la inmutabilidad del alma condujo a pensar que ésta se libraba de ser desechada y que los seres humanos solamente podían volverse más sabios. Es probable que esto haya propiciado el desarrollo de gerontocracias;[166] desde el punto de vista de la historia del deterioro cognitivo, sería útil saber cómo hacían frente tales sociedades a la demencia que afectaba a los ancianos que ejercían el poder.[167]

Buffon y Erasmus Darwin contribuyeron al cambio de ideas sobre el envejecimiento. Por ejemplo, Buffon escribió: «Todo cambia y muere en la naturaleza. Tan pronto como alcanza su clímax de perfección, comienza a decaer. Al principio, esto es muy sutil y han de pasar muchos años para que uno se dé cuenta de que efectivamente ha habido cambios importantes».[168] Atribuyó lo anterior a un proceso de «osificación», similar al que afecta a los árboles: «Esta causa de muerte es común a animales y vegetales. Los robles mueren cuando su núcleo se vuelve tan duro que ya no pueden alimentarse. Obturan la humedad y con el tiempo esto hace que se pudran».[169]

Erasmus Darwin sugirió que el envejecimiento provenía de una ruptura de

la «comunicación» entre el hombre y su ambiente;[170] esto seguía a una disminución de la irritabilidad (propiedad de las fibras nerviosas) y de la consecuente atenuación de la respuesta a las sensaciones: «Parece que nuestro cuerpo, por un hábito prolongado, deja de obedecer a los estímulos del alimento que nos sostiene; tres causas pueden conspirar para volver nuestros nervios menos excitables: *1)* si un estímulo es mayor que el natural, produce un esfuerzo demasiado grande para el órgano estimulado y, en consecuencia, agota el espíritu de animación; y el órgano en movimiento deja de actuar, aun cuando continúe el estímulo; *2)* si se aplican estímulos más débiles que los naturales como para no incitar el órgano a la acción, éstos pueden aumentarse gradualmente, sin excitar dicho órgano a la acción y, por ende, éste adquirirá el hábito de desobedecer a los estímulos; *3)* cuando se siguen produciendo los movimientos irritativos como consecuencia del estímulo pero sin ir seguidas de la sensación».[171]

Conceptos sobre el envejecimiento durante el siglo XIX

En 1807, *sir* John Sinclair publicó un importante compendio sobre el envejecimiento y la longevidad que incluía referencias de fuentes anteriores al sigloXIX.[172] Poco después comenzó el trabajo empírico como el de Rostan,[173] quien fue uno de los miembros más originales de la escuela de París. En 1819 publicó su obra *Recherches sur le Ramollissement du Cerveau*, donde propuso que los trastornos vasculares eran algo fundamental en el envejecimiento cerebral.[174] No menos importante fue su posición antivitalista[175] expresada en su afirmación de que todas las enfermedades tenían relación con cambios patológicos en órganos específicos.[176]

Durante la década de 1850, Reveillé-Parise consideró que su labor sería escribir sobre «la historia del envejecimiento; es decir, rastrear las huellas del tiempo en el cuerpo humano, ya fuera en sus órganos o en su esencia espiritual».[177] En relación con el envejecimiento, escribió: «La causa del envejecimiento es un aumento gradual del proceso de descomposición […] pero, ¿cómo ocurre esto? ¿Cuáles son las leyes que gobiernan el deterioro que afecta la organización y la mente del hombre?»[178] Reveillé-Parise rechazó la hipótesis de las toxinas, planteada por el italiano Levy, según la cual la acumulación de fosfatos de calcio causaba la petrificación; o sea, «una anticipación de la tumba».[179] Esta idea, declaró Reveillé-Parise, no tenía fundamentos empíricos y se basaba en una generalización del efecto causado por la calcificación localizada. En cambio, propuso que el envejecimiento provenía de un equilibrio negativo entre la composición y la eliminación, que afectaba los órganos cardiovasculares, respiratorios y reproductores.

En 1868, J. M. Charcot impartió un curso de 24 conferencias sobre las enfermedades de los ancianos.[180] En la primera, dedicada a «las características generales de la patología senil», comentó que los libros sobre geriatría escritos hasta entonces «tenían un enfoque particularmente literario o filosófico [y no eran más que] unas paráfrasis ingeniosas del famoso tratado *DeSenectute*».[181] Elogió a Rostan por sus ideas sobre el reblandecimiento cerebral y también a Cruveilhier, Hourman y Dechambre, Durand-Fardel y Prus. Criticó a Canstatt y a otros médicos alemanes porque «su imaginación ocupa un inmenso lugar, a expensas de la observación imparcial y positiva».[182] Charcot desarrolló el principio de que «los cambios de textura impresos en el organismo por la edad avanzada, a veces se vuelven tan marcados que los estados fisiológicos y patológicos parecen fundirse uno en el otro mediante transiciones insensibles, y no se pueden distinguir».[183]

El concepto de arterioesclerosis cerebral

Los informes sobre los cambios arterioesclerósicos en las arterias sistémicas abundaron desde antes del siglo XVIII.[184] Hacia 1769, J.B. Morgagni había ofrecido descripciones claramente definidas sobre cambios similares que afectaban los vasos cerebrales.[185] Así, cuando en 1833 Lobstein describió la histopatología de la arterioesclerosis,[186] no imaginaba que durante la segunda mitad del siglo ésta se convertiría en el mecanismo preferido de la «senilidad».[187] Los déficits motores y sensoriales, el vértigo, los delirios, las alucinaciones y los trastornos volitivos, cognitivos y afectivos pronto se atribuirían a la arterioesclerosis.[188] Los trastornos parenquimales y/o vasculares afectaban el cerebro de manera difusa o localizada; los cambios vasculares incluían la isquemia aguda (para la cual era adecuada la observación clínica)[189] y la isquemia crónica (para la cual no lo era), habiéndose inventado esta categoría por extrapolación del síndrome agudo.[190]

Desde luego, no todos aceptaron el rol adjudicado a la arterioesclerosis, al menos en lo tocante a estados tales como la psicosis involutiva.[191] Sin embargo, en general, la antigua noción de «demencia arterioesclerósica» permaneció viva hasta la década de 1960.[192] Es importante recordar que a lo largo de este periodo los alienistas ya sabían que una disminución en el aporte sanguíneo podía ocasionar una lesión difusa o focal, llamada esta última «demencia arterioesclerósica multifocal» y equivalente a nuestra demencia por infarto múltiple.[193]

Revisando el tema, Hughlings Jackson[194] escribió: «El reblandecimiento […] como categoría para un mero agrupamiento clínico no debería aprobarse».[195] No obstante, siguió la idea de Durand-Fardel de que una apoplejía podía producir síntomas mentales inmediatos o demorados, y reconoció que podría ir seguida de

una falla cognitiva mayor. Puesto que los síntomas emocionales eran etapas de un fenómeno de temprana «liberación»,[196] Jackson creía que la ansiedad, el estrés y la irritabilidad eran heraldos de la apoplejía.

El concepto de demencia arterioesclerósica

A principios de siglo, la senectud era considerada como un factor de riesgo en la arterioesclerosis[197] y en la melancolía,[198] y hacia 1910 se presentó la tendencia a considerar la «arterioesclerosis cerebral» como importante factor de riesgo en la demencia senil.[199] La arterioesclerosis podía ser generalizada o cerebral, heredada o adquirida y consecutiva a la sífilis, el consumo de alcohol o de nicotina, la presión arterial alta y el envejecimiento. En los sujetos genéticamente predispuestos, las arterias cerebrales eran más delgadas y menos elásticas. Los cambios mentales provenían del estrechamiento de las arterias y/o la inflamación reactiva. La idea de que la demencia arterioesclerósica era el resultado de una estrangulación gradual del suministro sanguíneo al cerebro tomó cuerpo durante este periodo; en consecuencia, se dio énfasis a los síntomas prodrómicos, y los ataques apopléjicos fueron considerados solamente como la culminación del proceso.

Algunos se opusieron a este concepto. Por ejemplo Marie,[200] afirmó que tal explicación era tautológica, pues los alienistas opinaban que «el envejecimiento era causado por la arterioesclerosis y que esta última era producida por el primero»,[201] y Walton expresó sus dudas sobre la participación de la arterioesclerosis en la melancolía involutiva.[202] Los patólogos también se preocuparon de no poder excluir «la arterioesclerosis cerebral en cualquier caso particular» de demencia senil.[203] Basándose en esto, Olah concluyó que no había cosa tal como «psicosis arterioesclerósica».[204] No obstante, triunfó la hipótesis de la «isquemia global crónica», que prevaleció hasta la segunda mitad del sigloXX. Para algunos, se convirtió en una explicación general: por ejemplo, North y Bostock documentaron una serie de 568 casos psiquiátricos generales, en que 40% padecía «enfermedad arterial», la que —según los autores— ¡también era responsable de la esquizofrenia![205]

Pero la antigua idea de la «demencia apopléjica» también prevaleció, y alcanzó su más clara exposición en el trabajo de Benjamin Ball.[206] La apoplejía resultaba de una hemorragia, del reblandecimiento o de algún tumor y podía ir «seguida de una notable decadencia en la cognición y de un estado de demencia que era progresivo e incurable […] en las tres formas; el reblandecimiento localizado (*ramollisement en foyer*) causaba los estados más severos del trastorno

cognitivo».[207] Ball creía que los lapsus cognitivos prodrómicos (como los episodios de somnolencia y confusión, con conducta automática y sin recuerdo tras el suceso) y los síntomas sensoriales eran causados por lesiones ateromatosas. Las alucinaciones visuales, gratas en algunos casos, también eran comunes. Tras los ataques apopléjicos era frecuente el deterioro cognitivo. Los Estudios *postmortem* mostraron en estos casos reblandecimiento de las áreas «ideacionales» de la corteza y la materia blanca. Ball también identificó un efecto de lateralidad:[208] «Los ataques apopléjicos en el hemisferio derecho conducían con mayor frecuencia a la demencia, y los del hemisferio izquierdo a la perplejidad, la apatía, la insensibilidad y una tendencia al soliloquio».[209] Siguiendo a Luys, creyó que algunos de estos síntomas se producían por daño al *corpus striatum, sulcus* insular y lóbulo temporal.

En la época de Ball, la atención pasó del reblandecimiento de la sustancia blanca al de la roja. Charcot,[210] por ejemplo, escribió sobre la hemorragia cerebral (el nuevo nombre del reblandecimiento rojo): «Habiendo eliminado todos estos casos, nos hallamos en presencia de un grupo homogéneo que corresponde a la forma más común de hemorragia cerebral. Ésta es *par excellence* la apoplejía sanguínea […] puesto que ataca a gran número de ancianos, yo la podría llamar hemorragia senil».[211]

Presbiofrenia y confabulación

En la obra de Kalhbaum, la *paraphrenia* era una insania que se presentaba durante un periodo de cambio biológico. La *presbiophrenia* era una forma de *paraphrenia senilis* caracterizada por amnesia, desorientación, falsos reconocimientos delirantes y confabulación.[212] El término reapareció en la obra de Wernicke, Fischer y Kraepelin. La clasificación de los trastornos mentales de Wernicke se basó en su teoría de la relación tripartita entre la conciencia y el mundo, el cuerpo y el *self*.[213] El abatimiento en las relaciones con el *mundo* causaba presbiofrenia, *delirium tremens*, psicosis de Korsakoff y alucinosis. Entre las facetas de la presbiofrenia, Wernicke incluía confabulaciones, desorientación, hiperactividad, euforia y curso fluctuante; las formas agudas se resolvían sin dejar rastro; las crónicas se fundían con la demencia senil.[214]

En Francia, Rouby definió la presbiofrenia como una vía final común para casos aquejados de psicosis de Korsakoff, demencia senil o confusión aguda.[215] Truelle y Bessière sugirieron que podría producirse por un estado tóxico causado por fallas hepáticas o renales,[216] Kraepelin agrupó la presbiofrenia con las insanias senil y presenil, y creyó que este tipo de pacientes eran más viejos que los de

Korsakoff, que estaban libres de polineuritis, de historia de alcoholismo y que presentaban hiperactividad y ánimo exacerbado.[217] Ziehen escribió: «Su notorio deterioro de memoria contrasta con su relativa pobreza de pensamiento»,[218] y Oskar Fischer sugirió que las «lesiones cerebrales diseminadas» eran el sustrato anatómico de la presbiofrenia.[219]

Durante la década de 1930 surgieron dos nuevas hipótesis. En el campo fenomenológico, Bostroem concluyó que la presbiofrenia se relacionaba con la *manía* y que era el resultado de una interacción entre la arterioesclerosis cerebral y la personalidad premórbida *ciclotímica*,[220] pero Burger-Pritz y Jacob cuestionaron la pertinencia de tales aspectos ciclotímicos.[221] A su vez, Lafora propuso que la desinhibición y la conducta presbiofrénica se originaban por una combinación de cambios seniles y arterioesclerósicos;[222] Bessière sugirió entonces que la presbiofrenia se podía encontrar en la demencia senil, los tumores cerebrales, las psicosis traumáticas y los estados confusionales.[223] Más recientemente se ha sugerido que la presbiofrenia puede ser una subforma de la enfermedad de Alzheimer, caracterizada por una atrofia severa del *locus coeruleus* o por una perturbación de las vías aminérgicas en las estructuras frontales y subcorticales.[224]

El concepto de demencia senil

Abundan los casos anecdóticos de demencia senil en la literatura histórica y de ficción,[225] pero el concepto de «demencia senil» como se entiende en la actualidad se formó a finales del sigloXIX. De hecho, no podía haber sido de otro modo, puesto que el lenguaje neurobiológico y clínico que lo hizo posible sólo existió desde este periodo.[226] Pero aun después de que el *status* nosológico de la demencia senil fuera puesto en claro, hubo algunos como Rauzier que llegaron a aseverar que «podía aparecer como un estado primario o seguir a la mayor parte de los trastornos mentales que afectaban a los ancianos».[227]

Siguiendo a Rogues de Fursac,[228] Adrien Pic —autor de uno de los manuales geriátricos más influyentes de este periodo— definió la demencia senil como «un estado de decadencia intelectual acompañado o no de delirios, que resulta de las lesiones cerebrales asociadas con el envejecimiento».[229]

Las investigaciones sobre los cambios cerebrales que acompañan a la demencia comenzaron durante la década de 1830 y se basaron en descripciones de la apariencia externa.[230] Marcé llevó a cabo el primer estudio microscópico importante y describió la atrofia cortical, el agrandamiento de los ventrículos y el «reblandecimiento»,[231] y pronto se confirmó el origen vascular de tal

reblandecimiento.[232] Sin embargo, la distinción entre los factores vasculares y los parenquimatosos en la etiología de la demencia no se hizo hasta la década de 1880. A partir de entonces, los estudios con microscopio se concentraron en la muerte celular, las placas y los neurofilamentos. Pero la enfermedad de Alzheimer se ha convertido en el prototipo de la demencia senil; de hecho, el estudio de su historia puede iluminarnos respecto a la formación del concepto de demencia.

La enfermedad de Alzheimer

Los escritos de Alzheimer, Fischer, Fuller, Lafora, Bonfiglio, Perusini, Ziveri, Kraepelin y otros protagonistas son engañosamente novedosos y esto hace inevitable una lectura anacrónica. Sin embargo, la psiquiatría de finales del sigloXIX es todavía un país remoto: conceptos como demencia, neurona, neurofibrilla y placa se hallaban entonces todavía en proceso de construcción y significaban cosas diferentes para personas diferentes. El análisis detallado de estos puntos está fuera del ámbito de este capítulo.[233]

En 1906, Alzheimer documentó el caso de una mujer de 51 años con deterioro cognitivo, *alucinaciones, delirios* y síntomas focales, en cuyo cerebro, en el examen *postmortem*, se encontraron placas, marañas y *cambios arterioesclerósicos*.[234] No obstante, la existencia de neurofibrillas ya era conocida desde hacía algún tiempo;[235] por ejemplo, que en la demencia senil «la destrucción de las neurofibrillas aparece más extendida que en el cerebro de un sujeto paralítico».[236] De igual manera, en junio de 1906 (cinco meses *antes* del informe de Alzheimer), Fuller había hecho notar la presencia de haces neurofibrilares en la demencia senil.[237]

La asociación putativa de las placas con la demencia tampoco fue una novedad: había sido documentada en 1887 por Beljahow[238] y por Redlich y Leri, pocos años más tarde.[239] En Praga, Fischer[240] presentó un ensayo importante en junio de 1907, señalando que *la necrosis miliar* podía considerarse como un marcador de demencia senil. Tampoco era nuevo el síndrome clínico real según lo describiera Alzheimer: eran bien conocidos los estados de deterioro cognitivo persistente que afectaban a los ancianos, acompañados de delirios y alucinaciones.[241]

Como neuropatólogo sobresaliente, Alzheimer estaba enterado de todo este trabajo; de modo que ¿se habrá *propuesto* describir una nueva enfermedad? La probable respuesta es que no; en realidad, su única intención parece haber sido llamar la atención hacia el hecho de que el síndrome podía presentarse en personas

más jóvenes.[242] Esto se confirma por los comentarios de aquellos que trabajaron con él en su momento; por ejemplo, Perusini[243] escribió que para Alzheimer «estas formas morbosas no representan nada más que una forma atípica de demencia senil».[244]

Kraepelin acuño el término *enfermedad de Alzheimer* en la octava edición de su *Manual*: «La autopsia revela, conforme a la descripción de Alzheimer, cambios que representan la forma más grave de demencia senil […] los *Drusen* eran numerosos y casi una tercera parte de las células corticales había muerto. En su lugar encontramos peculiares haces fibrilares profundamente manchados, que se encontraban compactados muy cerca uno del otro y que parecían ser los residuos de cuerpos celulares degenerados […] *la interpretación clínica de esta enfermedad de Alzheimer* todavía es confusa. En tanto que los hallazgos anatómicos sugieren que nos encontramos ante una forma particularmente grave de demencia senil, el hecho de que esta enfermedad a veces comience alrededor de los 40 años no autoriza esta suposición. En tales casos debemos por lo menos suponer que se trata de una *senium praecox* si no, tal vez, de un proceso único de enfermedad más o menos independiente de la edad».[245]

El mismo Alzheimer se sorprendió un poco de la interpretación de Kraepelin y se refirió a su «enfermedad» como *Erkrankungen* (padecimiento) (en el lenguaje médico de la década de 1900, éste era un término más suave que *Krankheit* [enfermedad], término empleado por Kraepelin). Otros también expresaron dudas.[246] Por ejemplo, Fuller, cuya contribución en este campo había sido lamentablemente poco tomada en cuenta, preguntó «¿por qué darles una designación clínica especial —enfermedad de Alzheimer— si, después de todo son sólo parte de un trastorno general?».[247] En Rusia, Hakkébousch y Geier consideraron que era una variedad de la psicosis la involutiva.[248] Simchowicz sólo la consideró una forma severa de demencia senil,[249] y Ziehen no la mencionó en su importante revisión de la demencia senil.[250] En una reunión de la New York Neurological Society, Ramsay Hunt dijo a Lambert, en la presentación de un caso de «enfermedad de Alzheimer», que «le gustaría entender con claridad si había hecho una distinción entre la llamada enfermedad de Alzheimer y la demencia senil que no fuera […] en grado y edad». Lambert estuvo de acuerdo en que, por su parte, creía que los mecanismos patológicos subyacentes eran los mismos.[251]

Lugaro, de Italia, escribió: «Por un tiempo se creyó que cierto trastorno aglutinante de las neurofibrillas podía considerarse como el 'principal indicador' (*contrassegno*) de una forma presenil [de la demencia senil], 'bautizada precipitadamente' (*fretta battezzate*) como enfemedad de Alzheimer»;[252] él creyó que ésta era sólo una variedad de la demencia senil. Simchowicz, quien había trabajado con Alzheimer, escribió: «Alzheimer y Perusini no sabían entonces que

las placas eran típicas de la demencia senil [en general] y creyeron que quizás habían descubierto una nueva enfermedad».[253] Estas opiniones de hombres que vivieron en la época de Alzheimer y Kraepelin deben tomarse en serio.[254]

La enfermedad de Pick y las demencias del lóbulo frontal

Las demencias que se cree que tienen relación con la patología del lóbulo frontal están de moda, y sus patrocinadores evocan insistentemente el nombre de Arnold Pick.[255] Poco se sabe, no obstante, que cuando el neuropsiquiatra de Praga describió el síndrome al que se dio su nombre, lo único que quería era atraer la atención hacia una forma de atrofia localizada (en oposición a la difusa) del *lóbulo temporal*,[256] asociada con trastornos del lenguaje y de la praxis diagnosticables durante la vida. Pick creyó, además, que las atrofias lobulares constituían una etapa en la evolución de las demencias seniles.

La historia comienza, tal como es debido, antes de Pick. Gratiolet[257] fue el responsable de rebautizar los lóbulos «anteriores» situados atrás del cráneo «frontal», pero no hizo ninguna suposición en cuanto a alguna función ubicada en la «extremidad anterior del hemisferio cerebral».[258] Frenólogos anteriores a él habían sugerido, sin embargo, la existencia de una relación entre las funciones de reflexión y las perceptivas (definidas cualitativamente) y la parte frontal.[259] Empezaron a descubrirse correlaciones empíricas entre los lóbulos frontales y el lenguaje y la personalidad sólo en la década de 1860.[260] Estos hallazgos corren paralelos a la consideración de Jackson sobre la corteza cerebral como la sede de la personalidad y de la mente.[261] Meynert creyó que «los lóbulos frontales alcanzan un alto estado de desarrollo en el hombre», y definió las enfermedades mentales como fallas del «cerebro anterior» (con esto, lo que realmente quería decir era del «prosencéfalo» o del cerebro humano en su totalidad).[262]

En 1892, Pick documentó el caso de un hombre de 71 años con atrofia focal senil y afasia,[263] y en 1901 el de una mujer de 59 años con atrofia cortical generalizada que afectaba su hemisferio izquierdo.[264] En ninguno de estos casos mencionó Pick los lóbulos frontales; de hecho, sólo los menciona en un cuarto caso: el de un hombre de 60 años con «atrofia frontal bilateral».[265] Por entonces nadie pensó que Pick hubiera descrito o intentado describir una nueva enfermedad, ni aun el mismo Pick. Por ejemplo, Barrett consideró los dos primeros casos de Pick como formas atípicas de la enfermedad de Alzheimer,[266] y Ziehen no vio nada especial en ellos.[267]

Liepmann, Stransky y Spielmeyer también describieron casos similares con

afasia y atrofia cerebral circunscrita,[268] y Urechia y Mihalescu sugirieron que el síndrome debía llamarse «enfermedad de Spielmeyer».[269] Sin embargo, este término no prosperó, y en dos artículos clásicos Carl Schneider elaboró un concepto de la enfermedad (*Picksche Krankheit*), sugiriendo que ésta evolucionaba en tres etapas: la primera con un trastorno del juicio y la conducta, la segunda con síntomas localizados (por ejemplo, el habla) y la tercera con demencia generalizada. Reconoció las formas rápidas y las lentas; las primeras con subtipos aquinéticos y afásicos y curso maligno, y las segundas con predominio de placas (probablemente indistinguibles de las de la enfermedad de Alzheimer).[270]

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

El estado que actualmente se llama enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD, por sus siglas en inglés) fue descrito en la década de 1920 por dos discípulos de Alzheimer.[271] La *ICD-10* define la enfermedad como «una demencia progresiva con signos neurológicos extensivos, debida a cambios neuropatológicos específicos (encefalopatía espongiforme subaguda) que, según se presume, tiene su origen en un agente transmisible. Su comienzo se presenta generalmente a mitad de la vida o más adelante […] suele presentar una parálisis espástica progresiva de los miembros, acompañada de signos extrapiramidales con temblor, rigidez y movimientos coreoatetoides. Otras variantes pueden incluir ataxia, falla visual o fibrilación muscular y atrofia del tipo neuronal supramotor. La tríada consiste en una demencia devastadora rápidamente progresiva, enfermedad piramidal y extrapiramidal con mioclonus, y se piensa que un encefalograma trifásico característico es un claro indicio de la enfermedad».

En 1920, Creutzfeldt documentó el caso de Berta E., mujer de 23 años que había sido admitida en 1913 en la Clínica Neurológica de la Universidad de Breslau; Alzheimer se encontraba por entonces en Breslau, pero no se sabe si alguna vez intervino en este caso.[272] Tras ser admitida por un episodio de anorexia a la edad de 21 años y luego un año después por un problema dermatológico, se notó que la paciente mostraba piernas espásticas, temblor y conducta «histérica». Justo antes de su admisión neurológica, volvió a presentarse su trastorno de la marcha, se volvió desaliñada y con delirios nihilistas. Al ser admitida, estaba emaciada y mostraba fibrilaciones musculares generalizadas, hipertonía y fiebre.[273] Se mostraba desorientada, evasiva, perseverante, incoherente, emocionalmente inestable, y oscilaba entre la excitación y el estupor. Se presentaron ataques epilépticos, y a la postre murió en *status epilepticus*. No se pudo elucidar ninguna causa o factor precipitante. Su autopsia reveló una «desintegración focal no inflamatoria del tejido cortical, presentando también neuronofagia, proliferación

glial, cierta proliferación vascular y marcada ausencia de células grises en todas partes». Creutzfeldt consideró como posible diagnóstico la esclerosis múltiple, pero no llegó a ninguna conclusión en cuanto a la naturaleza del trastorno.

En 1921, A. Jakob documentó cuatro casos de un trastorno «parecido» a la forma aguda de esclerosis múltiple al que denominó «seudoesclerosis espástica».[274] El primero fue una mujer de 51 años de edad con las piernas rígidas, mareo, fatiga y más adelante depresión, ataxia, rigidez y confusión; la muerte sobrevino tras un año de enfermedad. El cuarto caso fue el de un hombre de 43 años, gran bebedor, y que tras sufrir una fractura de la cadera quedó incapacitado para volver a trabajar. Se quejaba de rigidez en las piernas, dolores de cabeza, y más adelante desarrolló delírium nocturno con aspectos paranoides, oía voces y tenía brotes de excitación. Admitido en un hospital para enfermos mentales con diagnóstico de catatonia, quedaba intermitentemente en estado de estupor, hacía muecas y, cuando ocasionalmente se volvía accesible, estaba desorientado, confuso y muy confabulante. Murió durante un episodio de confusión severa. Todos los casos mostraron en la autopsia gran pérdida de células ganglionares, proliferación glial y degeneración grasa, siendo la parte anterior del estriado y el tálamo la más afectada. Jakob afirmó que «en la bibliografía hay muy pocos casos como éste; el más parecido es el de Creutzfeldt».[275] Y en cuanto a la participación cortical predominante, comentó: «La distribución más extensa encontrada en el caso de Creutzfeldt, en presencia de lesiones y síntomas similares, no debe considerarse como una diferencia importante». Creutzfeldt estuvo en desacuerdo con esta afirmación.[276]

Por algún tiempo, la «seudoesclerosis espástica de Jakob» quedó perdida en el grupo de los estados degenerativos de los ganglios basales. Más adelante, se despertó nuevamente el interés por esta enfermedad gracias a Gajdusek,[277] cuyo trabajo sobre el kuru[*] sugirió, junto con la investigación de Hadlow sobre el «scrapie»,[278] que la CJD podía ser causada por un agente transmisible. Incidentalmente el tejido cerebral de un paciente inglés afectado de CJD fue enviado a Gajdusek y a Gibbs, quienes lograron transmitir la enfermedad a un chimpancé.[279]

Demencia asociada con daño cerebral

Las primeras descripciones de la demencia después de un trauma pueden encontrarse en los trabajos de Willis y de Cullen. Sin embargo, la separación entre «neurastenia traumática» y «demencia traumática» sólo se logró a principios del sigloXX.[280] La primera condición se refería a estados de irritabilidad, cefalea y

disociación histérica en el contexto de un trauma menor; la segunda, al *deterioro cognitivo* tras un daño cerebral severo. Se creyó que la demencia traumática era más probable en una herida abierta o cuando el golpe se dirigía a la parte alta del cráneo; una personalidad premórbida y una historia de alcoholismo y arterioesclerosis eran factores adicionales. Se culpó a hemorragias leves y a la ruptura de tejido por el daño a la memoria. Por ejemplo, Marie hizo notar que cuando la «lesión se localiza en los lóbulos frontales, se presenta una rápida decadencia mental».[281] En la parte final del siglo XIX se discutió la demencia traumática principalmente en el contexto de la demencia epiléptica, pues se creyó que las caídas y daños cerebrales eran uno de los factores que causaban el deterioro cognitivo.[282]

RESUMEN

La historia de la palabra «demencia» no debe confundirse con la de los conceptos o conductas que intervinieron. Hacia el año 1800 se reconocieron dos definiciones de demencia, ambas presentaban como concepto central la incompetencia psicosocial. Además del deterioro cognitivo, la definición clínica incluía delirios y alucinaciones. Por entonces, la irreversibilidad y la vejez no eran rasgos de esa condición. Se consideraba que la demencia era un estado terminal para todas las formas de condiciones mentales, neurológicas y físicas.

Un cambio importante en el concepto de demencia siguió a la adopción del modelo anatomo-clínico por los alienistas del sigloXIX. Surgieron preguntas relativas a la neuropatología de la demencia, y los hallazgos sobre esta última condujeron a su vez a hacer reajustes en la descripción clínica. La historia de la demencia durante el sigloXIX es, por tanto, la de su desgaste gradual. Los estados estuporosos (llamados entonces demencia aguda), las demencias vesánicas y los deterioros de memoria localizados fueron gradualmente reclasificados y al llegar la primera Guerra Mundial había quedado establecido «el paradigma cognitivo»; o sea, el concepto de que la característica esencial de la demencia era el deterioro intelectual. Desde entonces, se hicieron esfuerzos por explicar otros síntomas tales como alucinaciones, delirios y trastornos del ánimo y de la conducta como epifenómenos no relacionados con el mecanismo central de la demencia.

Hubo también una fluctuante aceptación de las hipótesis parenquimatosa y vascular; la primera condujo a la descripción de la demencia arterioesclerósica. La separación de las demencias vesánicas y de los síndromes amnésicos hizo comprender que la edad y los mecanismos del envejecimiento eran medulares, y hacia 1900 la demencia senil se convirtió en el prototipo de las demencias.

Alrededor de 1920, la enfermedad de Alzheimer pasó a ser su insignia. Desde entonces, el paradigma cognitivo ha constituido un obstáculo para la investigación, pero afortunadamente se ha iniciado una reexpansión de la sintomatología de la demencia.

IX. LA MEMORIA Y SUS TRASTORNOS

EL ANÁLISIS histórico de los trastornos de la memoria debe recurrir a áreas tan diferentes como la historia de la neuropsiquiatría, la filosofía y la psicología. De hecho, la decisión respecto a si algunos fenómenos clínicos como el *déjà vu*, las fugas, las confabulaciones o «delirios de la memoria» son alteraciones mnésicas no puede determinarse tan sólo por investigación empírica, sino que se requiere un análisis conceptual preparatorio.[1] La investigación histórica también puede indicarnos si algunos modelos de memoria análogos a los actuales fueron propuestos en el pasado[2] y hasta qué punto se inspiraron en las vicisitudes mnésicas de unos cuantos pacientes famosos. Este capítulo únicamente servirá para tamizar lo que queda de un territorio no demarcado.

TEMAS ANTERIORES AL SIGLO XIX

Desde tiempos remotos, la capacidad del hombre para retener, recuperar o perder información sobre sí mismo o sobre el mundo ha sido motivo de asombro, miedo y mucha especulación.[3] Desde el Periodo Clásico se han identificado dos «etapas» o «capacidades» de la memoria: la conservación y la recuperación. El análisis de la conservación se rigió por metáforas «espaciales» (relativas a espacios de almacenamiento y a recipientes) y fueron fácilmente retraducidas a las actuales descripciones de tipo «somático» u «orgánico». Por otra parte, los mecanismos de recuperación se analizaron en la dimensión temporal o, como dice Aristóteles, «siempre van acompañados del tiempo»;[4] las metáforas guía en este caso fueron la «búsqueda» y el «hallazgo», y los modelos siguientes hicieron alusión a funciones tales como las de catalogar, fechar y reconocer la información. Desde los tiempos de Aristóteles, el interés en la memoria ha oscilado entre estas dos perspectivas. Referencias a la «memoria» pueden encontrarse en documentos tan antiguos como el Antiguo Testamento, el Talmud y las obras de Platón, pero hay acuerdo en que fue Aristóteles quien estableció el marco dentro del cual la filosofía de la memoria se ha expuesto desde entonces.[5]

Aristóteles

En su gran ensayo *De la memoria y la remembranza*, Aristóteles separó la conservación (*mneme*) del recuerdo (*anamnesis*): "Primero debemos comprender

qué clase de cosas son objetos de memoria, puesto que los errores en este tema son frecuentes. Es imposible recordar el futuro, el cual es objeto de conjetura y expectación; tampoco hay memoria del presente sino solamente concepción, porque no son ni el futuro ni el pasado lo que reconocemos por la percepción, sino sólo el presente. Pero el recuerdo es del pasado: no hay nadie que pueda afirmar que recuerda el presente, mientras éste sea presente[6] […] por tanto, el recuerdo no es ni sensación ni juicio sino el estado o afecto de uno de éstos, cuando el tiempo ha transcurrido […] todo recuerdo, por ende, implica un lapso de tiempo […] de allí que sólo puede decirse que recuerdan aquellos seres vivos que tienen conciencia del tiempo […]".[7]

Aristóteles describió dos etapas: «El recuerdo del objeto del pensamiento supone una representación mental. Por ende, diríase que incidentalmente pertenece a la facultad de pensamiento, pero esencialmente a la facultad primaria del sentido. De allí que la memoria (*mneme*) se encuentre no sólo en el hombre y en los seres capaces de opinar y pensar, sino también en algunos otros animales».[8] Por otra parte, la remembranza sólo puede ser una actividad humana puesto que requiere conciencia y pensamiento lógico: «Rememorar (*anamnesis*) difiere de recordar (*mneme*) no sólo en lo que al tiempo se refiere, sino también porque, aunque otros animales también tienen memoria, se puede afirmar que ninguno de los animales conocidos puede rememorar, excepto el hombre. Esto ocurre porque rememorar, por así decirlo, es una especie de inferencia (*sylogismos*)».[9] Aristóteles ofreció una explicación de la «remembranza» al describir un acto encantadoramente introspectivo que incluía una inferencia geométrica.[10]

Aristóteles también hizo mención de otras tres características de la memoria. La primera se refiere a la capacidad «referencial» del acto mental «rememorado»: «Si existe en nosotros algo semejante a una impresión o representación, ¿por qué la percepción de ésta debería ser únicamente el recuerdo de algo distinto y no de ésta en sí? Porque cuando se ejercita la memoria, este afecto es lo que se considera y percibe. Entonces, ¿cómo se recuerda lo que no está presente? Esto implicaría que también se puede ver y oír lo que no está presente. Pero seguramente, en cierto sentido, esto puede ocurrir y ocurre. Así como el cuadro pintado en la tabla es a un tiempo pintura y retrato, y aunque uno y el mismo es también ambos, la esencia de ambos no es la misma y es posible pensar de ésta que es tanto una pintura como un retrato; por ende, de igual manera, debemos considerar la representación mental dentro de nosotros como objeto de contemplación en sí y como representación mental de algo distinto».[11]

La segunda característica se refiere a la «conciencia del acto de remembranza»; o sea, a cómo sabe el hombre si está recordando y no simplemente experimentando algo por vez primera. Aristóteles dice: «Algunas veces no lo

sabemos, cuando tales estímulos llegan a nuestra alma de una sensación anterior y tenemos dudas de si se trata o no de un recuerdo. Pero a veces ocurre que reflexionamos y recordamos que hemos oído o visto antes esto; ahora bien, tal cosa sucede cuando pensamos primero en algo como algo en sí y luego cambiamos y pensamos en ello como refiriéndonos a algo diferente».[12] Esta disociación entre la experiencia y los elementos requeridos para transformarla en un recuerdo es de cierta importancia para entender, por ejemplo, las explicaciones decimonónicas del *déjà vu* y de la confabulación, pues se afirmaba que estos síntomas eran experiencias novedosas tomadas (equivocadamente) por recuerdos por la acción de algún factor «transformador de recuerdos».

No sería del todo sorprendente que la fuente de Aristóteles para estas ideas se encontrara en algún caso clínico; de hecho, escribe: «También ocurre lo contrario, tal como le pasó a Antífano de Oreo y a otros trastornados (*egistamenois*), porque hablaban de sus representaciones mentales (*fantasmata*) como si verdaderamente hubieran ocurrido y como si realmente las recordaran».[13] No queda claro si Aristóteles se estaba refiriendo aquí a las alucinaciones o a los delirios de memoria como el *déjà vu*; el curso del texto sugiere que podía tratarse de estos últimos.

La tercera característica se relaciona con los mecanismos que facilitan la remembranza e incluye una explicación de las leyes de asociación.[14] Por motivos de espacio no se desarrollará más ampliamente este punto en el presente capítulo.

San Agustín y Bernardo de Gordon

Agustín incluye memoria junto con *intellectus* y *voluntas* como una de las facultades del alma. La *memoria* servía como recipiente de información temporalmente en desuso y para las ideas «arquetípicas» que hacían del hombre un mensajero de la verdad divina.[15] El platonismo de Agustín no queda mejor ilustrado que en su concepto de que dos de las funciones de la memoria son conservar y revivir los datos de la experiencia y almacenar un completo sistema referencial de conocimiento. Ecos de estas ideas han reaparecido en Descartes, Freud y Jung.

Las clásicas metáforas relativas a la memoria todavía se hallan presentes a finales del Renacimiento y en los inicios de la Edad Moderna. Por ejemplo, en 1495 Bernardo de Gordon, escribiendo sobre las «corrupciones de la memoria», afirmó que eran el resultado de la «corrupción de la parte posterior del cerebro […] y el olvido a veces se presenta en la locura».[16] Un siglo más tarde, el padre Thomas

Wright preguntó: «57) ¿Cómo recordamos? 58) ¿En qué partes del cerebro residen las formas aptas para la memoria? 60) ¿Cómo olvidamos? 62) ¿Qué es lo que ayuda u obstaculiza la memoria y de qué manera? 63) ¿Por qué falla la memoria en los ancianos? y, 68) ¿Cómo es posible conservar, sin confusión, tan infinito número de formas en el Alma?».[17]

Descartes

Descartes desarrolló un modelo de «rememorar» basado en un proceso mental afín a la «facilitación»: "Por tanto, cuando el alma desea rememorar algo, este deseo hace que la glándula, al inclinarse sucesivamente hacia diferentes lados, empuje los espíritus a distintas partes del cerebro hasta que éstos dan con la parte en que se encuentran las huellas dejadas por el objeto que se desea rememorar. Porque estas huellas no son otra cosa que el hecho de que los poros del cerebro, por los cuales los espíritus han seguido anteriormente su curso a causa de la presencia de dicho objeto, han adquirido por este medio una mayor facilidad[18] que los otros para ser abiertos una vez más por los espíritus animales que del mismo modo vienen hacia ellos".[19] Tal como lo observó Arnaud, el problema del modelo de Descartes es que para tener un recuerdo no basta con que se pueda reproducir una idea: ésta debe además *ser reconocida*.

Descartes intentó responder así a esta objeción: «No todos los vestigios que dejan los pensamientos anteriores son del tipo que permite ser rememorado por nosotros, sino sólo aquellos que capacitan a la mente a saber que no siempre han estado en nosotros sino que antes estuvieron frescos en la mente. Para que la mente sea capaz de reconocer esto, considero que la primera vez que se grabaron estas impresiones la mente tiene que haber empleado una concepción pura».[20] Los recuerdos verdaderos, por tanto, siguen dependiendo de una participación activa de la mente.

Hobbes y Locke

Hobbes exploró la memoria en relación con la imaginación, capacidad de la mente en la cual tuvo especial interés.[21] En *Human Nature* explica que el olvidar o falla de la memoria es similar a alejarse de algo y gradualmente perder los detalles: «¿Por qué no hemos de pensar que la remembranza no es otra cosa que la pérdida de partes, que todo hombre espera que deberían sucederse tras de haber tenido una concepción del todo? Ver a gran distancia de un lugar y recordar a gran distancia del tiempo es tener concepciones similares de una cosa porque en ambos

casos falta distinguir ambas partes: una concepción es débil porque opera en la distancia, la otra por decadencia».[22] Hobbes intentó diferenciar la memoria de la imaginación: "Pero, me diréis ¿por medio de qué sentido nos apercibiremos del sentido? Yo respondo: por el sentido mismo;[23] es decir, por el recuerdo de las cosas sensibles que, aunque de suyo lleguen a su fin, queda en nosotros. Porque quien percibe que ha percibido, recuerda".[24] Y después, quizá con más claridad: "La imaginación y la memoria sólo difieren en que la memoria supone tiempo pasado y la imaginación no. En la memoria consideramos los fantasmas como si los hubiera desgastado el tiempo, pero en nuestra imaginación los consideramos como son: de allí que la diferencia no esté en las cosas mismas, sino en las consideraciones del que siente".[25]

Como Descartes, John Locke tuvo poco que decir sobre los mecanismos responsables de la deposición de los recuerdos. Volviendo al asociacionismo de Aristóteles, sugirió que operaban mecanismos rudimentarios que podían describirse en términos modernos como «procesamiento semántico» y «fijación en el tiempo»: «Este yacer de nuestras ideas en el depósito de la memoria no significa nada más que esto: que la mente tiene en muchos casos la capacidad de revivir las percepciones que antes tuvo, con la percepción adicional anexa a éstas de que ya las tuvo anteriormente».[26] Como dato interesante, Locke pensaba que las emociones podían contribuir a fijar las ideas en la mente. Durante el sigloXVIII, fisiólogos ingleses como David Hartley le dieron a esta opinión una interpretación neurofisiológica.[27]

La bibliografía sobre la memoria anterior al sigloXIX es abundante y además de informes clínicos y teorías filosóficas incluye trabajos sobre *Mnemonics*, «el arte de la memoria», enfoque a los aspectos prácticos de esta función mental que, como ha dicho Hutton: «En el pasado no muy remoto fue causa de orgullo en las reuniones de estudiantes…».[28] Este género ha sido admirablemente estudiado por la fallecida Francis Yates, y no se mencionará más.[29]

LA MEMORIA DURANTE EL SIGLO XIX

La época anterior a Ebbinghaus fue llamada por Tulving la «época de las tinieblas» en la historia de la memoria.[30] En cambio, el sigloXIX fue, de hecho, un periodo rico en estudios de la memoria,[31] particularmente después del decenio de 1820, cuando el impacto de la frenología comenzó a sentirse. Se exploró entonces la memoria en relación con facultades y capacidades. Tal enfoque, común tanto en Inglaterra como en la Europa continental, subrayaba el *contenido* de la memoria y sus leyes de retención y asociación.

Paralelamente al debate psicológico, también se dio en el siglo XIX *el desarrollo de conceptos de la memoria basados en la observación clínica*. Por ejemplo, los alienistas incluían en las categorías de «amnesia» y de «paramnesia» fenómenos tales como la confabulación, el *déjà vu* y los «delirios de memoria», que eran afines al enfoque cuantitativo adoptado por Ebbinghaus. Por entonces, el enfoque clínico atrajo menos atención, pero pronto se acumularon casos «prototípicos» y su interpretación fue crucial para el desarrollo de modelos teóricos; de hecho, la mayor parte de la terminología actual se originó en esta tradición.

Royer-Collard, Virey y Louyer-Villermay

A principios del siglo XIX, el concepto de la memoria difería en Inglaterra, Francia y Alemania. Las ideas en Francia, inspiradas por la filosofía escocesa del sentido común, se encuentran bien representadas en la obra de Athanasius Royer-Collard,[32] hermano del gran alienista francés.[33] Según este pensador, «los objetos de conciencia son los únicos objetos de memoria. Hablando con propiedad, nunca recordamos nada, salvo las funciones y los diversos estados de nuestra mente».[34] Este modelo «activo» de la mente, desarrollado más adelante por Victor Cousin, iba a convertirse en parte central de la teoría de Ribot.

Virey también ofreció una definición de la memoria: «La facultad que conserva en la mente las impresiones y las imágenes de los objetos obtenidos por vía de las sensaciones y que rememora estas impresiones en ausencia del objeto».[35] Virey identificó como las causas de amnesia más comunes el abuso sexual y la embriaguez.

Louyer-Villermay fue capaz de distinguir entre dismnesia y amnesia, y subdividió cada una en idiopática y sintomática (esta última era secundaria a una enfermedad reconocible).[36] También describió la ley de la regresión (atribuida más tarde a Ribot),[37] el olvido de sucesos recientes y la memoria remota intacta de los ancianos.[38] Estos conceptos habían de continuar, por obra de Bouillaud, en la psiquiatría francesa hasta el fin del siglo.[39]

Fearns, Mills y Bain

Las opiniones de los ingleses siguieron siendo firmemente asociacionistas. A principios de siglo, escribió John Fearns: «Si recordamos una cosa por medio de una asociación, esta impresión obviamente nos es impuesta; pero si tratamos de rememorar una cosa deseamos recobrar este o aquel estado de ánimo o postura de

pensamiento hasta que, a la larga, dicha cosa nos llegue por medio de la asociación».[40] Fearns creyó (como antes Descartes) que era necesario un acto de atención específico para la adecuada proyección de los recuerdos.[41] James Mills, a su vez, escribió: «En la memoria hay ideas, y tales ideas surgen por separado y se conectan eslabonadas en serie por la asociación».[42]

Alexander Bain adoptó estos conceptos en *The Senses and the Intellect*,[43] pero más adelante escribió: «La Retención, la Adquisición o la Memoria, son, pues, la capacidad de prolongar en la mente unas impresiones que ya no son estimuladas por el agente original y de recordarlas en el futuro por fuerzas puramente mentales»;[44] así explicó el mecanismo de la retención: «Para cada acto de memoria, ejercicio de aptitud corporal, hábito, remembranza o sucesión de ideas hay un agrupamiento o coordinación particular de sensaciones y movimientos, por obra del crecimiento específico de las uniones celulares».[45]

Noah Porter

Este gran psicólogo estadunidense adoptó un enfoque más ecléctico y definió la memoria como la función por medio de la cual «los elementos esenciales de un acto de cognición previa son más o menos perfectamente reconocidos, tanto objetiva como subjetivamente, con las relaciones esenciales de cada uno. Estos elementos no se recuerdan con la misma claridad y, por tanto, son variedades de la memoria».[46] Criticó al asociacionismo por no explicar el proceso de reconocimiento (tal como Arnaud había criticado a Descartes): «Los psicólogos de la escuela asociacionista sólo cubren la mitad del proceso: la de representación. Tratan de explicar, sin conseguirlo, el reconocimiento por medio de la química de la asociación; es decir, por la unión o la fusión de un estado mental presente con uno pasado. No obstante, se puede, con propiedad y ventaja, considerar idealmente por separado la representación y la memoria».[47] Otro aspecto importante de la obra de Porter es que comprendió la importancia teórica de estudiar los déficits de la memoria, e incluyó en sus análisis muchas referencias clínicas de este tipo.

Holland

En oposición a Bain, Henry Holland fue un clínico que especuló sobre sus observaciones. Comprendió muy pronto que era crucial para el entendimiento de los trastornos de la memoria una conceptualización *a priori*. Por ejemplo, al comentar los cambios en la clasificación de la memoria sugeridos por el doctor

Brown,[48] escribió: «Toda la discusión es otra prueba del dominio que los métodos y las frases ejercen sobre estos temas intrincados».[49] Como Porter, Holland se interesó mucho por subrayar que la eficiencia de la memoria dependía de la integridad del cerebro: «Simplemente expresamos lo que sólo sabemos como probable: que la estructura material, la excitación y el instrumento de las funciones mentales […] se hallan más íntimamente ligados a las operaciones de la memoria que a las de ninguna otra facultad».[50] Pasada la mitad del siglo, este modelo mecanicista fue reinterpretado en términos de un marco evolutivo, primero por Herbert Spencer y después por Hering, Hughlings Jackson y William James.

Feuchtersleben

En Austria, y como Hobbes 200 años antes, Feuchtersleben también analizó la memoria en relación con la imaginación. Aceptó las leyes de asociación pero reflexionó sobre la memoria como una «facultad mental».[51] También creyó que la capacidad de la memoria era directamente proporcional al tamaño del cerebro, la «consistencia» de su sustancia medular y su vitalidad. La memoria disminuía naturalmente en la edad provecta.[52] En relación con las huellas de la memoria, adoptó un enfoque contrario a Locke: «De inmediato se manifiesta que no es sostenible la noción de una *tabula rasa* en la que gradualmente se escribe»,[53] y sugirió un mecanismo dinámico: «Probablemente sólo queda en nosotros la concepción de una tensión vital en la sustancia cerebral casi como ocurre en los nervios cuando se presenta cualquier impresión externa». Había tres tipos de trastornos de la memoria: intensificados (hipermnesia), debilitados (dismnesia) y memoria pervertida (tal como los «fantasmas de la memoria», nombre dado por Feuchtersleben al *déjà vu*).[54]

Griesinger

También Griesinger criticó la teoría de la asociación no tanto como teoría en sí, puesto que, después de todo, era discípulo de Herbart, sino en cuanto a su aplicación a los problemas clínicos. Su definición de la memoria fue directa: «En la medida en que a través de las llamadas asociaciones de ideas no se originan nuevas representaciones (*Vorstellungen*), sino que sólo se despiertan y reproducen algunas surgidas de presentaciones anteriores almacenadas, este proceso se llama memoria. Los procedimientos más íntimos de este proceso de reproducción son oscuros e incomprensibles».[55]

Griesinger creyó que «en muchas enfermedades mentales, especialmente en

la demencia (*Blödsinnigen*), la imposibilidad de razonar correctamente y de sacar conclusiones se debe a un déficit de la memoria».[56] Pero esto lo llevó a la observación crucial (desarrollada más tarde por Bonhoeffer)[57] de que el cerebro tiende a responder al daño en forma generalizada:[58] «Aun los cambios leves en el estado cerebral, como por ejemplo el efecto del alcohol, pueden retrasar la reproducción de ideas». «Los ejemplos de pérdida parcial de memoria (*ganz partiallen Gedächtnissverlust*), tan frecuente resultado de heridas o enfermedades del cerebro, en que puede inferirse la pérdida del mecanismo encargado de un tipo particular de ideas, parecen en realidad ser más generales en sus efectos de lo que al principio pudo suponerse. Aquí parece existir una disminución general del poder reproductor por medio del cual las ideas que se encuentran menos conectadas con la individualidad (*Individualität*) son las más fáciles de olvidarse (Gratiolet)».[59] Griesinger parece estar diciendo aquí que los recuerdos autobiográficos son más duraderos que los demás.[60]

Hering

Durante la década de 1870 entró en juego una idea más general y abstracta, que se desarrolló a partir de la conferencia de Ewald Hering sobre *La memoria como una función universal de la materia organizada*, que pronunció ante la Academia Imperial de Ciencias en Viena.[61] Allí, Hering sustentó dos puntos cruciales. Uno fue que: «La memoria es una función de la sustancia cerebral cuyos resultados —esto es cierto—, tal cual corresponde a una parte de los mismos, caen dentro del dominio de la conciencia en tanto que otra parte escapa inadvertida como procesos puramente materiales»; el otro fue que «contamos con numerosas pruebas de que las características de un organismo se pueden transmitir a un vástago, características que el organismo no heredó pero que ha adquirido por las circunstancias especiales en que le ha tocado vivir […] Por tanto, seres organizados se nos presentan como productos de la memoria inconsciente de la materia organizada». Estas afirmaciones materialistas encubrían dos puntos importantes: que los sitios cerebrales eran importantes para la memoria, y que estaba operando un mecanismo lamarckiano. La propuesta de Hering fue muy oportuna, ya que tanto la teoría de la evolución[62] como la de la degeneración[63] requerían una maquinaria que explicara la transmisión de la información genética. Las ideas de Hering influyeron sobre Ribot[64] y culminaron en la obra de Semon[65] y de otros interesados en la noción de engrama.[66]

La opinión de Hering no la perdieron de vista los alienistas contemporáneos suyos. Si la memoria era una propiedad de la materia, para avanzar en su estudio era entonces necesario estudiar a sujetos con déficit de memoria. Pero tal estudio

requería instrumentos de medición, y por entonces no se tenía del todo claro si las pruebas para sujetos «normales» podían aplicarse a los pacientes.[67] No obstante, la opinión de Hering de que existía una «continuidad» entre lo normal y lo patológico[68] legitimó ese esfuerzo.

Sin embargo, someter a pruebas a sujetos anormales puso al descubierto fenómenos que no parecían encajar en el antiguo modelo de almacenamiento de la memoria. Por ejemplo, las paramnesias, como el falso reconocimiento, el *déjà vu*, la confabulación, los delirios de memoria y los síndromes amnésicos específicos (véase más adelante) no podían explicarse por el modelo tradicional de recuperación de lo almacenado, y esto causó cierta consternación teórica.

No obstante, la demencia parece ofrecer un buen ejemplo de «falla de memoria» en el sentido tradicional del término. Por tanto, Ribot lo empleó para ilustrar la ley de la disolución: «Para descubrir esta ley, es esencial que el progreso de la demencia sea estudiado desde un punto de vista psicológico».[69] Para hacerlo, consideró la demencia como un «síndrome»: «Los médicos distinguen entre diferentes tipos de demencia de acuerdo con las causas que la producen y la clasifican como senil, paralítica, epiléptica, etc. *Tales diferenciaciones no tienen interés para nosotros*. El avance de la disolución mental es en el fondo el mismo» (las cursivas son mías).[70] En Inglaterra, afirmó Shaw: «A veces la presencia de demencia sólo se manifiesta por la pérdida de memoria o de energía y no hay otros signos positivos de un trastorno agudo».[71]

Kimball Young ha sugerido que en psicología la necesidad de cuantificación se hizo presente al principio en la psicofísica, la evaluación de la diferencia de los umbrales y la medición mental y fisiológica.[72] A estos debería añadirse la medición de la insania.[73] Todos estos, sin embargo, dependían de la legitimidad de cuantificar fenómenos psicológicos en general.[74] Las obras de Weber y Fechner (percepción), de Hering (audición) y de Donders (tiempo de reacción)[75] habían sugerido que los fenómenos psicológicos podían ya recibir un tratamiento matemático.

En 1885, escribió Ebbinghaus: «En el reino de los fenómenos mentales, hasta ahora la experimentación y la medición han estado básicamente limitados en su aplicación a la sensorial y a las relaciones temporales de los procesos mentales […] Hemos tratado de dar un paso adelante en relación con el funcionamiento de la mente y someter las manifestaciones de la memoria a un tratamiento experimental y cuantitativo».[76] Al finalizar el siglo, esta idea iba a favorecer el desarrollo de la psicometría de la demencia.[77] Los conceptos de Ebbinghaus[78] lo llevaron, no obstante, a criticar la noción de entendimiento de Dilthey[79] y su papel en la investigación psicológica.

TEMAS CLÍNICOS

A principios del siglo XIX, el término *amnesia* ya era de uso común en el lenguaje médico,[80] como también la distinción entre la memoria de sucesos remotos y la retención actual. Sin embargo, los términos «anterógrado» y «retrógrado» sólo comenzaron a emplearse durante la segunda mitad del siglo.[81] Hacia la década de 1890, los trastornos de la memoria eran ya un importante tema de investigación, como lo demuestra la obra de Ribot.

Desde la posición avejentada del presente, este libro tan frecuentemente citado constituye una lectura más bien pintoresca. Después de explayarse sobre la opinión de Hering sobre la memoria como «hecho biológico», Ribot definió «las enfermedades de la memoria como estados psíquicos morbosos [que podrían estar] limitados a una sola categoría de remembranzas» (es decir, parciales) o afectar «la memoria en su totalidad y en todas sus formas» (es decir, ser generales).[82] Ya fuese general o parcial, la amnesia era temporal, periódica, progresiva y congénita. La epilepsia causaba una forma típica de amnesia temporal. El fenómeno de «doble conciencia», según lo describiera Azam,[83] era un ejemplo de amnesia periódica. La demencia senil y la hemorragia cerebral causaban formas progresivas de amnesia. Las amnesias congénitas podían verse en los idiotas y los cretinos.

Mientras que Ribot fue un psicólogo-filósofo con escasa experiencia clínica, [84] Falret fue un gran clínico, y así lo demostró en su obra sobre *Amnesia*,[85] de 1865. «Amnesia» era entonces un concepto *descriptivo* y casi no presentaba planteamiento alguno sobre reversibilidad o etiología. Falret no diferenció entre las causas físicas y las psicológicas de la amnesia, ni entre sus formas generales o parciales. Su obra es rica en material clínico, y ofrece a los neuropsiquiatras modernos muchos ejemplos de síndromes «nuevos», como la amnesia global transitoria, la intoxicación aguda con anticolinérgicos y el aprendizaje dependiente del estado mental.

Las paramnesias

Los delirios de la memoria se documentan rara vez en la actual práctica clínica y han despertado poco interés histórico.[86] No ocurrió así entre 1880 y la primera Guerra Mundial, periodo durante el cual frecuentemente se escribió sobre el tema. El síntoma fue definido como la documentación de «recuerdos» (principalmente) de sucesos autobiográficos[87] que no habían ocurrido. El síntoma fue considerado como un *trastorno de memoria* y clasificado como *paramnesia* o

dismnesia. En los primeros años del sigloXX, no obstante, los cambios en el concepto de memoria (y en el de delirio) llevaron a pensar que el síntoma no estaba relacionado con la memoria, sino que era un *delirio*.

Cuando el joven Kraepelin[88] publicó sus artículos sobre falsas reminiscencias,[89] el síntoma fue bien conocido.[90] De hecho, ya se había sugerido[91] que éste podía hallarse detrás de la *metempsicosis*; o sea, la creencia en la trasmigración del alma y la reencarnación.[92] Para ello se acuñaron términos como «fantasmas de la memoria», «seudorreminiscencias», «paramnesias», «falacias de la memoria», y finalmente *déjà vu*.

Se decía que las paramnesias ocurrían tanto en estado de confusión como de clara conciencia; en casos de psicosis y en sujetos normales, en el sueño y en el estado de vigilia. Podían ser pasajeras o persistentes, memorables y vívidas o que sólo volvían a la memoria con ayuda de la hipnosis. Finalmente —y esto extendió la credulidad de algunos— la experiencia (objeto de la falsa memoria) podía incluso haber tenido lugar *antes* del nacimiento del sujeto. Esta última creencia explica en gran parte el interés que muchos investigadores psíquicos manifestaron por las paramnesias.

Sully clasificó estas remembranzas en *a)* falsas (o sea, el suceso rememorado no había ocurrido), *b)* distorsiones del suceso real y *c)* errores de tiempo al recordar el hecho real. No es difícil ver que esta clasificación tomaba su modelo de la vieja división tripartita de los trastornos perceptuales en alucinaciones, ilusiones y distorsiones sensoriales. Aunque Kraepelin siguió de cerca los conceptos de Sander,[93] sugirió un nuevo nombre —el de seudorreminiscencias— para los mismos fenómenos. Su obra se concentró en el estudio del primer grupo de Sully; o sea, falsas remembranzas (o verdaderas alucinaciones de memoria), las que dividió en «simples», «evocadas» o «provocadas», y en seudorreminiscencias «identificadas». El primer grupo incluía imágenes espontáneas que, al aparecer por primera vez en la mente del sujeto, iban acompañadas de una «sensación» de remembranza; el segundo se refería a percepciones reales que evocaban en el individuo la sensación de haberlas experimentado antes; el tercero tenía que ver con experiencias nuevas que evocaban la experiencia de ser copias exactas de otras anteriores. Los tipos segundo y tercero eran, con frecuencia, difíciles de diferenciar. La clasificación de Kraepelin fue importante porque intentó equiparar el tipo «simple» de falsas remembranzas con los delirios, el tipo «evocado» con las ilusiones y las alucinaciones, y el tipo «identificado» con el *déjà vu*. Kraepelin documentó 18 casos, algunos de los cuales había tomado de Von Gudden y Forel.

El debate de la Revue philosophique[94]

En la década de 1890 apareció una serie de ensayos sobre la paramnesia. André Lalande (un filósofo) empezó con un análisis conceptual (más que clínico) basado en las opiniones de Sully, Ribot, Kraepelin y Burnham. Observó que *a)* la sensación de falso reconocimiento era «instantánea» y «completa» (o sea, que el sujeto no decía que la situación fue similar sino que era exactamente la misma); *b)* la experiencia iba acompañada de una sensación de angustia o aprensión, y *c)* el sujeto sentía que podía predecir lo que vendría después. El fenómeno no era necesariamente «patológico» porque (aparte de la educación) había sido experimentado por cerca de 30% de la población.[95] Lalande también comentó las explicaciones disponibles, dejando fuera la «reencarnación» y optando por una versión del concepto de «doble representación».

Dugas criticó entonces las opiniones de Lalande aunque «no contaba con ninguna teoría para oponérsele»;[96] también pensó que el concepto de falso recuerdo debía diferenciarse del de la «impresión de *déjà vu*». Dugas convino en que la experiencia no era necesariamente patológica, puesto que quienes la experimentaban eran a menudo personas equilibradas e inteligentes. No obstante, la tendencia podía ser «hereditaria», y la experiencia era más común entre los jóvenes (entre los 20 y los 30 años). Dugas diferenció los falsos recuerdos sobre si iban o no acompañados de una sensación de premonición (*pressentiment*). Llamó a esta última simple o incompleta y la explicó como consecuencia de una «doble percepción» separada por un breve periodo de ausencia. Para explicar la intensidad de la primera percepción recurrió al concepto de «apercepción»[97] de Leibniz. Dugas rechazó la idea de Lalande de que la telepatía podía haber intervenido cuando el *déjà vu* iba acompañado de un determinado presagio, y sugirió que éste era tan sólo un caso de «doble personalidad».[98]

El siguiente en participar en el debate sobre la *paramnésie* fue Jacques Le Lorrain, quien consideró que los criterios diagnósticos de Lalande requerían mayor justeza, e informó que en cuanto se hacía esto los fenómenos se volvían muy raros.[99] Paul Lapie planteó una teoría de la «coincidencia», según la cual la imaginación del hombre crea situaciones que se depositan como «recuerdos» y que a veces pueden coincidir con percepciones de la vida real.[100] Otros dos escritores intervinieron en el debate: Van Biervliet[101] apoyó el concepto de doble representación y el italiano Vignoli[102] ofreció una triple explicación del *déjà vu*, que incluía el trabajo de los sueños, la rapidez de los procesos psicológicos y la imaginación desordenada.

La historia del déjà vu

De todos los fenómenos paramnésicos, el *déjà vu* parece haber despertado el mayor interés clínico y literario.[103] Junto con las «confabulaciones», ha sobrevivido hasta hoy, aunque quizás no como trastorno «real» de la memoria. Aunque pueden encontrarse descripciones previas al sigloXIX que sugieren el *déjà vu*,[104] el fenómeno sólo después de la década de 1840 fue clasificado como problema de memoria. *Sir* Walter Scott lo llamó «sensación de preexistencia», y Wigan lo definió como «un sentimiento repentino, como si la escena que acabamos de presenciar (aunque por la naturaleza de las cosas no podría haber sido antes presenciada) hubiese aparecido ante nuestros ojos en una ocasión anterior en la que los mismos interlocutores sentados en la misma postura expresaran idénticos sentimientos en las mismas palabras —las posturas, la expresión de seriedad, los gestos, el tono de voz, todos parecen ser *recordados* y atraer de momento nuestra atención por *segunda* vez; *nunca* se cree que se trata de la *tercera* vez».[105]

Un año después e independientemente de Wigan, el austriaco Feuchtersleben describió el fenómeno de «fantasmas de la memoria»: «Por ejemplo, cuando una persona siente que la situación en que se halla en el presente ya había ocurrido en alguna otra ocasión».[106]

Huglings Jackson también escribió sobre la «sensación de reminiscencia»; una de las primeras referencias fue una nota breve escrita en 1876, sugiriendo que tales sensaciones observadas en pacientes epilépticos con «aura intelectual» no son «poco comunes entre las personas sanas».[107] A estas alturas, Jackson parece haber «creído que la idea de que esta condición era un caso 'de doble conciencia' (a lo Wigan), 'era una descripción totalmente acertada'». En 1888, Jackson volvió a las «sensaciones de reminiscencia» e hizo referencia a un colega médico, quien documentó su propia epilepsia del lóbulo temporal con el seudónimo de Quaerens. [108] Para ilustrar esta sensación de reminiscencia, Quaerens afirmó, citando de *David Copperfield*: «Todos hemos experimentado una sensación, que nos llega ocasionalmente, de que lo que estamos diciendo o haciendo ya ha sido dicho o hecho antes, hace mucho tiempo —de habernos visto rodeados, en épocas lejanas y difusas, por las mismas caras, objetos y circunstancias— de saber perfectamente lo que se dirá inmediatamente después, como si de pronto lo recordáramos». En 1899, Jackson insistió en su opinión de que la «doble conciencia» o «diplopía mental» acompañaba a los «estados crepusculares» (*dreamy states*).[109]

Arnaud y el debate en la SMP

El uso inicial del término *déjà vu* no queda claro. En 1894 Dugas empleó la expresión *impression de déjà vu* para indicar que el término *déjà vu* había sido utilizado antes por Paul Verlaine (1844-1896) en su poema *Kaléidoscope*[110] y por Pierre Loti (Julien Viaud, 1850-1923).[111]

Un empleo de naturaleza más técnica comenzó el 24 de febrero de 1896 cuando en una reunión de la Société Médico-Psychologique, Arnaud propuso: «Creo que sería mejor abandonar las palabras falso recuerdo y paramnesia, que tienen el doble inconveniente de ser vagas e inexactas, puesto que el fenómeno en cuestión quizá no tenga ninguna asociación con la memoria. De modo que para que las cosas queden claras y para no hacer implicaciones teóricas, yo sugiero el de *illusion de déjà vu*».[112] Arnaud narró la historia del concepto en la obra de Wigan, Maudsley, Sully, Jensen, Sander, Pick, Anjel, Forel, Kraepelin, Ribot, Lalande, Dugas y Sollier, y atacó la idea prevaleciente de que el fenómeno era «común en sujetos normales»: "Es probable que la frecuencia de la ilusión de *déjà vu* haya sido exagerada puesto que se le ha confundido con estados análogos tales como recuerdos oscuros, remembranzas vagas y remotas, etc. El verdadero *déjà vu* tiene dos rasgos: la intensidad de la ilusión toca los límites de la convicción y existe una sensación de *identidad* entre la experiencia subjetiva y la que se supone que se está recordando".[113] Arnaud diferenció el trastorno en sus formas leves y severas, siendo estas últimas delirantes y por ende *patológicas*.

A continuación documentó el caso de Louis, un oficial de 34 años, exalumno de Saint Cyr, con un historial familiar de padecimientos psiquiátricos (se decía que la madre era «nerviosa»), que había experimentado *déjà vu* desde su niñez. Tras contraer malaria en Tonkín, regresó a Francia en 1891, cuando se detectó que estaba padeciendo tanto de amnesia anterógrada como retrógrada. Hacia enero de 1893 sus experiencias de *déjà vu* eran frecuentes; por ejemplo, «reconocía» artículos de periódicos que (creía) «haber escrito él mismo». En la boda de su hermano, tuvo la sensación de haber asistido a la misma ceremonia un año antes. Después de no poder contraer matrimonio (por oposición de los padres de la novia), se volvió agresivo y desarrolló ideas persecutorias y miedos de que sus dolores de cabeza fueran causados por drogas. Mientras recibía hidroterapia, sintió que había visitado el mismo establecimiento el año anterior. En julio de 1894 fue admitido en el hospital en Vanves, donde afirmó que ya había estado antes, reconociendo lugares, personal, palabras y gestos. Al conocer al doctor Arnaud le dijo: «¡Usted me conoce, doctor! Usted me recibió el año pasado a esta hora y en esta misma habitación. Me hizo las mismas preguntas y yo le di las mismas respuestas».[114] Dijo lo mismo tras conocer al gran Jules Falret.[115] Los síntomas continuaron pero

en ningún momento tuvo alucinaciones. Su *déjà vu* se volvió constante e intenso, incluyendo tanto experiencias personales como sucesos objetivos; afirmó, por ejemplo, que su actual existencia era una repetición de la del año anterior y que podía «reconocer» todos los hechos públicos acaecidos entre 1894 y 1895 (tales como la elección de Félix Faure y la muerte de Pasteur). Su memoria continuó siendo «débil» y con déficit retrógrado y anterógrado.

Arnaud creyó que el *déjà vu* era una experiencia *actual* proyectada en el pasado y difirió de teorías anteriores tales como las de doble cerebro, metempsicosis, telepatía, percepción demorada, alucinación paralela y percepción sucesiva de un mismo suceso separada por un momento de distracción. En el debate siguiente, Pierre Janet afirmó que el *déjà vu* era un trastorno *perceptual* más que de *memoria*, pero Paul Garnier declaró lo contrario.

El estudio de Leroy

La etapa final en la historia del *déjà vu* a finales del sigloXIX es la encuesta de Eugène Bernard Leroy.[116] Este investigador opinó que, dado que el fenómeno era subjetivo, era probable que existiesen marcadas diferencias individuales y que, por ende, los informes de casos individuales (a la manera de Arnaud) constituían un método inadecuado de estudio. Emprendió una encuesta basada en un instrumento de 36 preguntas que hizo circular con ayuda de la *Revue de Hypnotisme* y de las *Actas de la Sociedad Médico-Legal de Nueva York*. Aunque hubo 67 respuestas, el informe se basó sólo en 49. A éstas se añadieron otros 38 casos tomados de la bibliografía. Este método de recolectar datos estaba de moda por entonces.[117]

El instrumento incluía preguntas complejas tales como: «¿Alguna vez ha experimentado la sensación del llamado "falso reconocimiento, al que hace alusión Dickens en el siguiente párrafo…"?, o la pregunta número 15: "Si ha experimentado lo anterior, ¿se hallaba usted bajo influencia del alcohol, el opio, la morfina, el éter o el cloroformo? (por favor especifique la dosis)", o la pregunta número 35: "¿Padece usted de ataques, obsesiones, fobias, pánico, ausencias, tics convulsivos u otros trastornos neurológicos?"». No hay duda, por tanto, de que quienes respondieron habían sido escogidos principalmente entre las clases de alto nivel académico (como estudiantes universitarios, filósofos, sacerdotes, médicos, psicólogos y escritores) e incluían a personajes como Paul Adam, Emile Zola, Paul Borget, Fernand Gregh, Jules Lemaitre y E.Boirac. Bernard Leroy concluyó que los fenómenos eran heterogéneos y que ninguna hipótesis podría abarcar todos los casos.

La secuela

Desde esos tiempos (y hasta la reciente obra de Sno y cols.), poco nuevo se ha dicho respecto a la misteriosa naturaleza del *déjà vu*. En 1931, Berndt-Larsson sugirió, una vez más, que había que diferenciar la forma normal del *déjà vu* de la patológica. El primer tipo, que era transitorio y causaba poca confusión emocional, resultaba de un trastorno de percepción semejante a la ilusión; el segundo, persistente y conducente a la perplejidad y a la desorganización cognitiva, era un verdadero trastorno delirante.[118] A este respecto, se consideraba que el *déjà vu* tenía relación con los síndromes de falsos reconocimientos tales como la intermetamorfosis[119] o el de Frégoli[120] en que ambos parecían implicar falso reconocimiento delirante: el primero de una situación, el segundo de personas. De igual manera, el fenómeno de *jamais vu* puede ponerse a la par del de Capgras[121] puesto que ambos parecen provenir de un cambio patológico en la sensación de «familiaridad».[122]

Fugas y otras «amnesias» pasajeras

La definición general de amnesia que prevaleció durante la primera mitad del sigloXIX incluía sus diversos estados —total, parcial, permanente y transitorio —, todos ellos considerados vagamente como «orgánicos». No obstante, después de la década de 1860, fue gradualmente cuestionada, a medida que comenzaron a acumularse las explicaciones «funcionales», principalmente relacionadas con la aplicación experimental de la sugestión y la hipnosis. Una consecuencia fue el concepto de que la «fuga» y la pérdida pasajera de la memoria, después de todo, quizá no implicaran una lesión cerebral; otra, que éstas podían hallarse relacionadas con la inhibición, la fatiga y la astenia. Hacia finales del siglo y tras el desarrollo de ideas psicodinámicas, se añadieron nuevos mecanismos tales como la represión, la disociación, la personalidad múltiple y la conducta impulsiva y errabunda.[123] Después de 1910, el desarrollo del psicoanálisis aseguró la supervivencia de estos conceptos, y hasta hoy las fugas (incluyendo formas de amnesia que abarcan la pérdida de la memoria autobiográfica)[124] son designadas como «histéricas». Sin embargo, al iniciarse la década de 1940 volvió a desarrollarse la idea de que las amnesias transitorias, especialmente las que se presentan en la vejez, pudieran ser orgánicas. A principios de la década de 1960, autores estadunidenses decidieron denominar estos estados «amnesias globales transitorias» (AGT) y se estableció un doble enfoque, según el cual las fugas eran funcionales y las AGT orgánicas. Sin embargo, las pruebas de tal diferenciación nunca han sido abrumadoras. De hecho, recientemente nos preguntamos si esto se

comprueba con hechos: por ejemplo, hasta dónde las AGT llegan a ser siempre «orgánicas».[125]

Pueden encontrarse descripciones de conductas similares a las «fugas» por lo menos desde 1851, cuando Aubanel documentó el caso de un paciente con neurosífilis que acostumbraba escapar en estado de perplejidad. En 1861, Winslow describió algunos casos de «ataques súbitos, transitorios y paroxísticos de olvido, particularmente cuando iban asociados a incapacidad de articular las palabras con claridad […] deberían considerarse como presagios de 'fatales ataques' de parálisis, reblandecimiento, apoplejía e insania».[126] El término de «fuga» parece haber sido empleado por primera vez por Lasègue en 1868 para referirse a los síntomas de un sujeto alcohólico durante un estado crepuscular alucinatorio.[127] La primera monografía importante sobre el tema es la de Achilles Foville, quien describió una serie de 13 sujetos que padecían principalmente de «lipemanía»[128] con una tendencia a salirse a vagar.[129] Foville concluyó que los sujetos psicóticos (depresivos con rasgos paranoides y megalómanos) eran proclives a la conducta errabunda. En 1881, Luys documentó el caso de un hombre de 39 años que sufría lo que en la actualidad se llamaría amnesia global transitoria,[130] y en 1884, Motet, otro caso de un sujeto que presentó conducta similar después de una caída.[131] Estos y otros casos documentados antes de 1888 se referían a pacientes que al iniciarse un trastorno orgánico, y hallándose confundidos, vagaban durante breves periodos de tiempo.

El 31 de noviembre de 1888 Charcot presentó en su sesión de los martes el caso de un epiléptico de 37 años que también presentaba conducta errante. Clasificó este «sonambulismo» como primario, poshipnótico e histérico,[132] sugiriendo, por tanto, que no todos los «automatismos» eran epilépticos (*comitial*). Voisin adoptó este nuevo concepto, y un año después informó sobre un caso de automatismo histérico.[133] A partir de este periodo, se documentó toda una serie de casos cuyos antecedentes diagnósticos eran histeria, personalidad múltiple, otras formas de neurosis y psicosis.[134] Benon y Froissart, en su revisión de 1909, definieron la fuga como «un trastorno de la acción que tiende a iniciarse súbitamente, que es transitorio e impremeditado, y que toma la forma de vagabundeo y escapes».[135]

Behr y cols. han sugerido que la historia del concepto de fuga debiera separarse en tres etapas: psiquiátrica (a partir de las primeras descripciones hasta la década de 1910); psicopatológica (hasta la segunda Guerra Mundial), considerando las fugas como trastornos de la psicomotilidad y, clínico-psicológica (hasta el periodo actual), que considera las fugas como un trastorno con etiología multifactorial.[136]

El rasgo central del estado de fuga era la pérdida transitoria de información autobiográfica, incluyendo la identidad personal; esto lo subrayaron Abeles y Schilder en un artículo sobre amnesia «motivada».[137] Estos autores documentaron 28 casos que presentaban desorientación personal, pero que conservaban intacta la capacidad de retener información; todos tuvieron una recuperación espontánea y «detrás de los conflictos superficiales que precipitaron la amnesia pudieron hallarse motivos más profundos».[138] En 1937, Gillespie publicó su revisión de los trastornos de la memoria en la que incluyó la «amnesia psicogénica»: Una «incapacidad de recordar […] la inhibición del rememorar puede resultar de la actividad del ego mismo».[139] Dos años más tarde, Stengel comenzó su serie relativa al estado de fuga (vagabundeo compulsivo o *porimania*).[140] En su segundo trabajo, presentó 25 casos, de los cuales 10 estaban relacionados con epilepsia, uno era esquizofrénico y «los restantes eran maníaco-depresivos, histéricos y psicópatas».[141] Encontró que la mayoría de los pacientes había tenido una infancia difícil y una tendencia a los cambios de humor periódicos, las mentiras compulsivas y los estados crepusculares. Parfitt y Gall estudiaron una muestra de 30 pacientes y concluyeron que los factores orgánicos y los histéricos eran importantes, que el recuerdo «personal» se veía afectado con más frecuencia que el impersonal, que estos pacientes «no olvidan pero se niegan a recordar», y que la diferencia entre la amnesia histérica y la simulación era sólo de grado.[142]

En su artículo de 1947 sobre la fuga y la evasión de sí mismo, Lagache enfatizó el significado de la conducta errabunda en los niños.[143] En 1956 se publicó una reevaluación del estado de fuga, basada en 37 nuevos casos; una comparación con los casos de Stengel demostró que el alcoholismo, los mecanismos histéricos y el daño cerebral eran los factores más relevantes y que una infancia difícil quizá, después de todo, no fuera importante.[144] Ese mismo año, en una revisión francesa se exploraron las vaguedades en la definición del concepto, señalando que en tanto que las definiciones breves podían omitir algunas formas de conducta errabunda, las extensas fallaban en la discriminación. El autor optó por un concepto «patológico» que separaba las fugas (como vagabundeo impulsivo seguido de amnesia transitoria) de las conductas presentes en los viajeros, los vagabundos y los ociosos,[145] cuyo estado mental iba de la normalidad a la psicosis y en quienes la amnesia y el beneficio secundario brillaban por su ausencia.[146] Desde entonces, hay poco nuevo sobre el tema.[147]

Los actuales términos amnesia global transitoria[148] y *les ictus amnésiques*[149] describen un fenómeno clínico que ha sido conocido con diferentes nombres por lo menos desde mediados del sigloXIX. Confundido originalmente con las fugas y las amnesias parciales, el síndrome actualmente incluye casos, sin diagnóstico positivo, de fugas y de otras llamadas pérdidas psicogénicas de memoria, las que se presentan en general en un grupo de menor edad.[150]

RESUMEN

En este capítulo se han explorado opiniones sobre la memoria de autores anteriores y posteriores al sigloXIX y se ha demostrado que su «psicologización» fue apoyada por la contribución mixta del asociacionismo y de la psicología de las facultades. Se ha mostrado después cómo dos corrientes paralelas de pensamiento sobre la memoria —la psicológica y la clínica— se desarrollaron durante el sigloXIX, y cómo cada una generó sus propios modelos y problemas. Se ha sugerido que, hasta cierto punto, estas dos corrientes han sobrevivido hasta la fecha. La historia de algunos trastornos de la memoria relevantes para la psiquiatría, tales como los delirios de la memoria y el *déjà vu*, también se han explorado con cierto detalle.

X. LA CONCIENCIA Y SUS TRASTORNOS

LA NATURALEZA diáfana de la conciencia (tal como la experimenta su dueño) queda más que compensada por su opacidad para el análisis y la descripción.[1] Y sin embargo, sería difícil imaginar una psicopatología descriptiva que no incluyera este concepto. Por tanto, durante el sigloXIX, muchos «síntomas mentales» fueron definidos en términos de datos introspectivos de la conciencia (por ejemplo, alucinaciones, despersonalización, *déjàvu*, etc.). La subjetividad del alienado se convirtió en un teatro privado, en que unos fantasmas representaban dramas a los que el psiquiatra no tenía acceso directo. Todo cuanto podía hacer era lograr que el espectador privilegiado describiera la experiencia, y creer entonces que el paciente estaba diciendo la verdad. Huelga decir que tal creencia se basa en la suposición de que existe la conciencia y de que la capacidad descriptiva del paciente ha sido respetada por la enfermedad.

Pero en la práctica clínica las cosas son bastante más complicadas. Las sensaciones, las imágenes, los sentimientos y los impulsos, con frecuencia raros o no experimentados antes, deben ser reconocidos y puestos en palabras por una persona que se halla simultáneamente perpleja, confusa, alterada, aterrada o que realmente puede estar participando en el drama interno. Por tanto, lo que el psiquiatra puede obtener es una paráfrasis prosaica, analógica o excéntrica. Con base en su preparación e imaginación, el entrevistador tratará de dar nombre y de clasificar ciertas descripciones que le parecen familiares. Pero ¿qué ocurre con las muchas que no se lo parecen? En la práctica actual y debido al control de los glosarios prefabricados, es probable que tales descripciones sean silenciosamente pasadas por alto. Esto es lamentable, porque esas experiencias que no se mencionan también son indicadoras de enfermedad. En el pasado, cuando los alienistas se sentían más libres para describir la locura, se escuchaba a los pacientes: fue así como nacieron los síntomas actuales.

A principios del siglo XX, la necesidad de describir los hechos subjetivos aumentó con el interés en la subjetividad, propiciado por el movimiento psicodinámico.[2] Sin embargo, se ha criticado a Freud por no haber desarrollado una adecuada teoría de la conciencia.[3] Puesto que todas las psicopatologías dependen del contenido de la conciencia, es difícil imaginar lo que habría sido el lenguaje psiquiátrico si hubiese caído bajo la influencia del conductismo de Watson, Skinner o Ryle.[4] Esto no ocurrió y los psiquiatras han seguido empleando nociones del sigloXIX. Actualmente hay claros indicios de que la investigación sobre la conciencia está otra vez en movimiento.[5]

El término «conciencia» es un derivado moderno de *conscientia* y de *sineidesis*, que significaban «compartir conocimientos en común». Este punto etimológico no carece de importancia, pues sugiere que las opiniones clásicas sobre la conciencia no hacían referencia a la «interioridad» o a la «autorreflexión».[6] El papel epistemológico de la «conciencia» fue cuestionado por Aristóteles: «Puesto que podemos percibir (o sea, estar conscientes) que vemos y oímos, debe ser por medio de la vista o por medio de algún otro sentido. Pero entonces el mismo sentido debe percibir ambos, vista y color, el objeto de la vista, o la vista se percibe a sí misma. Asimismo, si hay un *sentido separado* percibiendo la vista, o bien el proceso seguirá *ad infinitum*, o un sentido debe percibirse a sí mismo» (las cursivas son mías).[7] El problema de si la conciencia es una función *separada* que «percibe» lo que está ocurriendo en todas las modalidades sensoriales o de si es un *epiphenomenon* persiguió a este concepto hasta bien entrado el sigloXIX.[8]

Plotino amplió el concepto de conciencia incorporando la *sinaístesis*; o sea, la función autorreflexiva. *Sir* William Hamilton lo expresó de esta manera: «Los griegos platónicos y aristotélicos en general no admitían que el reconocimiento que conocemos, sentimos, deseamos, etc. fuera el acto de una facultad en especial, sino un atributo general del intelecto, y la capacidad de reflexionar, de volverse hacia uno mismo, se consideraba, con razón, como la cualidad distintiva de la inteligencia. Sin embargo, era necesario contar con un término único que expresara esta retorsión intelectual […] y se adoptó el de *sinaístesis*».[9]

Con el cristianismo, la función autorreflexiva pronto alcanzó una dimensión moral: «Esta actitud de autoauscultación que para la filosofía pagana era privilegio del pensador, en la filosofía cristiana se convierte en un derecho de todos. San Agustín fue el autor de esta transformación».[10] Estos significados epistemológicos y morales habrían de viajar juntos hasta el sigloXVII cuando se diferenciaron totalmente en el idioma inglés: *Consciousness* (en oposición a *Conscience*) fue empleado por primera vez, exclusivamente en sentido epistemológico, por Ralph Cudworth[11] y después por John Locke.[12] En alemán *Bewusstsein* (en oposición a *Gewissen*) fue empleado primero por Christian Wolff en 1738.[13] Otros idiomas como el francés, el italiano y el español sólo cuentan con un término para ambos significados.

La contribución cartesiana al concepto de conciencia es importante porque el «*cogito ergo sum* es la prueba existencial del pensamiento como conciencia».[14] Descartes escribió: «Por la palabra pensamiento entiendo todo aquello de lo cual tenemos conciencia como de algo que opera en nosotros. Y por esto no sólo entender, querer e imaginar sino también sentir son aquí lo mismo que el pensamiento».[15] La conciencia, por tanto, deja de ser un hecho entre otros o un aspecto particular del alma para volverse *coextensiva* con toda la vida espiritual del

hombre. La certidumbre de la conciencia se convierte en terreno firme a partir del cual el hombre puede cuestionar otras certezas.

Con base en la separación ontológica de Descartes entre mente y cuerpo, la conciencia quedó aprisionada en el discurso «mentalista» como «sustancia pensante». Esto favoreció la creación de un mundo subjetivo bien captado en metáforas tales como «teatro interno» y «fantasma en la máquina» y sus consecuencias solipsistas impidieron el desarrollo de eslabones significativos con la parte material del hombre. Más de 300 años después, el clínico aún se enfrenta a este hiato en el análisis de los síntomas psiquiátricos (por ejemplo, las alucinaciones,[16] despersonalización,[17] etcétera).

El enfoque «psicológico» a la conciencia, como se señala en la obra de Descartes y de los filósofos empiristas ingleses,[18] se desarrolló durante el sigloXIX junto con el mecanismo de introspección. En los primeros años de ese siglo, James Mill fue uno de los últimos filósofos que se manifestó en contra de la «independencia» de la conciencia: «Si en alguna forma somos sensibles; es decir, si poseemos cualquiera de los sentimientos propios de cualquier ser vivo, la palabra *conscious* es aplicable al que siente y la palabra *consciousness* al sentimiento; es decir, las palabras son señales genéricas en las cuales quedan incluidos todos los nombres de las clases subordinadas de los sentimientos de un ser sensible. Cuando huelo una rosa estoy *conscious*; cuando recuerdo estoy *conscious*, cuando razono y cuando creo estoy *conscious*, pero creer y estar consciente de la creencia no son dos cosas: son una misma».[19] Sin embargo, anteriormente Thomas Reid había estampado el sello de su autoridad en el enfoque psicológico: «Conciencia es una palabra empleada por los filósofos para significar el conocimiento que tenemos de nuestros pensamientos y propósitos presentes y, en general, de todas las operaciones presentes de nuestra mente. Así como podemos observar que la conciencia es sólo de las cosas presentes […] también puede observarse que dicha conciencia es sólo de las cosas de la mente y no de cosas externas», y después, optando por el concepto independentista: «Como aquella conciencia por la cual tenemos conocimiento de las operaciones de nuestras mentes, ésta es un *poder diferente* de aquél por el cual percibimos los objetos externos, y [es] así como esos poderes diferentes tienen diferentes nombres en nuestro idioma…».[20]

William Hamilton se quejó de la dificultad de formular una definición de conciencia.[21] Alexander Bain trató de explicar el porqué: el término, dijo, se empleaba para referirse a una forma de «vigilia» y de conciencia,[22] prestar atención, observar, notar, hacer autoexamen, dejarse llevar por emociones que «tienen al *self* como objeto», como «conocimiento inmediato de sus operaciones», como creencia y memoria, y también a la existencia pasiva y contemplativa. Concluyó que se debía considerar a la conciencia como equivalente a la vida

mental (y opuesta a las meras funciones vegetativas), puesto que cualquier cosa que «hiciera la vida mental más intensa tenía relación con la conciencia».[23]

El análisis de Bain puede contrastarse con el de Adolphe Garnier, escrito desde una perspectiva diferente: «Conciencia es la facultad por medio de la cual la mente se apercibe de sí misma; si la mente no estuviera consciente de sí misma, entonces la noción de *self* no tendría ningún significado puesto que se refiere a una condición que se capta a sí misma. Es una conciencia que revela a la mente la acción de otras facultades […] Si yo no tuviera conciencia de mi propio pensamiento no podría usar ni entender el lenguaje».[24]

Estos dos conceptos psicológicos de conciencia se desarrollaron en forma diferente. El concepto británico fue «fisiologizado» (comenzando por Bain) en la obra de Laycock,[25] Carpenter[26] y Bastian,[27] y fue de mayor importancia en la neurología (por ejemplo, en la obra de J.H. Jackson)[28] que en la psiquiatría. El concepto francés, por otra parte, siguió siendo «psicológico» hasta finales de siglo y dio origen a una rica psicopatología descriptiva. De hecho, fueron los alienistas franceses quienes comenzaron a preguntar si había trastornos primarios de la «facultad» de conciencia y, de ser este el caso, cuál era el papel que desempeñaban en el trastorno mental.[29] Tal pregunta se formuló en la Gran Bretaña sólo mucho tiempo después.[30]

Bajo la influencia de la evolución darwiniana surgió una nueva pregunta respecto a la noción psicológica de conciencia; o sea, cuándo apareció la conciencia en la cadena evolutiva. En *The Expresion of Emotions in Man and Animals*, Darwin adoptó una perspectiva antropomórfica, afirmando que en las especies inferiores las expresiones corporales resultaban de *experimentar* una emoción;[31] no obstante, en *Descent of Man* escribió: «Se puede admitir con toda libertad que ningún animal está consciente de sí mismo, si por este término se implica que reflexiona sobre temas tales como de dónde viene o hacia dónde va o qué son la vida o la muerte, etcétera. Pero ¿cómo podemos estar seguros de que un perro viejo con excelente memoria y cierto poder imaginativo, como lo demuestran sus sueños, nunca reflexiona sobre los pasados placeres o penas de la caza? Y ésta sería una forma de autoconciencia».[32]

Esto bastó para abrir las puertas. En 1888, para explicar la «autoconciencia», Romanes propuso una forma de emergentismo: «Así al tratar de indicar los pasos mediante los cuales la autoconciencia se ha levantado desde las etapas inferiores de la estructura mental […] Cuando esta organización de facultades, avanzando ha seguido su curso hasta el punto de capacitar a la mente para que comience a predecir sus propios estados, puede decirse que el organismo mental por primera vez se está percibiendo dentro de la vida de la verdadera autoconciencia».[33] Lloyd

Morgan avanzó aún más: «La conciencia existe: de esto no hay ninguna duda. ¿Cómo llegó a existir? Parece haber tres posibles respuestas a esta pregunta: *1)* fue creada especialmente en el hombre o en algunos organismos inferiores de los cuales éste ha evolucionado; *2)* evolucionó directamente de la energía; *3)* tal como lo he sugerido, ha evolucionado a partir de la infraconciencia».[34] Morgan se opuso a las dos primeras opciones y optó por la tercera. «La infraconciencia estaba asociada con todas las formas de energía, las que, para convertirse en conciencia, tenían que recibir la ayuda de un mecanismo llamado evolución emergente».[35] Un desarrollo paralelo tuvo lugar en Francia. T.H. Ribot propuso un concepto de conciencia basado en la atención sostenida, el movimiento corporal y el tiempo; o sea, la conciencia tenía significado si estaba lo bastante sustentada para encuadrar varios periodos en la vida del individuo.[36] También durante esta época, algunos alienistas como Chaslin reconceptualizaron la confusión y el delírium como trastornos primarios de la conciencia. Esto permitió a la noción de conciencia que se tenía en el siglo XIX sobrevivir a pesar de que en el vasto campo de la psicología fue atacada y finalmente puesta en fuga; otra víctima de este ataque fue la noción de introspección.

LA CAÍDA DE LA INTROSPECCIÓN

Durante el siglo XIX se postuló que la capacidad del individuo para examinar los contenidos de su conciencia se basaba en la existencia de un mecanismo psicológico especial llamado introspección.[37] Presuponer una forma de introspección sigue siendo esencial para entender la psicopatología descriptiva. El introspeccionismo se basaba en la metáfora de la mirada interior y, por tanto, tiene parte en la epistemología de la percepción.

LA CONFUSIÓN

El término confusión aún se emplea hoy en la psiquiatría francesa[38] y en la británica[39] y en el *ICD-9*.[40] *Verwirrtheit*, su equivalente alemán, es, no obstante, poco utilizado en la psiquiatría de habla germana y ya no se diferencia de *Verworrenheit*.[41] El término fue omitido del *DSM III-R*[42] y ya no aparece en el *PSE*.[43]

En la época de Roma, la *confusion* tenía un significado «legal»,[44] y durante la época medieval adquirió un significado «lógico»;[45] ambos modos de empleo eran parasitarios del término latino *confundere*. Durante el sigloXVII se añadió una

dimensión «epistemológica».[46] Estos antiguos significados todavía se hallaban presentes en la obra de John S.Mill, para quien la falacia de la confusión era: «Una concepción indistinta, indefinida y fluctuante de lo que es la evidencia».[47] En 1813, la palabra *confusion* ingresó en la medicina como nombre para una enfermedad ocular,[48] y en 1851 la expresión «confusión de ideas» la empleó Delasiauve[49] en un contexto psiquiátrico. Desde entonces, el síntoma parece haberse definido en términos de la teoría de asociación,[50] brazo «psicológico» del empirismo inglés.[51]

Verwirrtheit así como *Verworren* y *Verwirren* también se emplearon para describir estados de caos mental y perplejidad.[52] A principios del sigloXIX Heinroth, Ideler y Spielman emplearon estas palabras como sinónimo de trastorno mental,[53] pero Griesinger las relacionó con demencia.[54] A partir de entonces, en Alemania aumentó el interés por el significado nosológico y la independencia de la *Verwirrtheit*. Es notable al respecto el trabajo de Fritsch, que sugiere la existencia de ciertas formas sintomáticas e idiopáticas de «confusión»: las primeras, observadas en la histeria y la epilepsia; las segundas, subdivididas en las formas seudoafásica y alucinatoria. Fritsch afirmó que las características de la confusión eran la obnubilación de la conciencia y el juicio trastornado.[55] Meynert se interesó en la *Verwirrtheit* desde 1874, aunque al principio pensó que la desorientación era *secundaria* a las experiencias alucinatorias.[56] Wille definió la *Verwirrtheit* como un «trastorno agudo funcional del cerebro, caracterizado por confusión, alucinaciones, delirios, trastorno de conciencia y a veces estupor».[57]

Es interesante que el término «confusión» no aparezca en los diccionarios de Tuke[58] y de Power y Sedwick[59] aunque fue analizado en el de Baldwin algunos años después.[60] Así, parecería que desde la década de 1860 «confusión» se ha referido a un defecto en la organización de las ideas encontrado en el delírium, la depresión severa (respecto a ésta véase más adelante) y otras insanias. Al principio, su presencia no implicaba etiología orgánica pero esto hubo de cambiar después del trabajo de Chaslin.[61] Sin embargo, el concepto «sindromático» persistió.[62]

Los términos confusión y *Verwirrtheit*[63] pasaron a ser de uso médico común durante la década de 1890. La demora se debió, al menos en Francia, a la insistencia de Baillarger en que la confusión era sólo una forma de melancolía. A finales de siglo, la melancolía había sido sustituida por la categoría más estrecha de «depresión»,[64] que no incluía la confusión como síntoma. Philippe Chaslin escribió su primer artículo sobre el tema precisamente durante este periodo.[65] Apenas dos años antes, Conolly Norman había publicado el suyo sobre «insania confusional aguda», que de hecho contenía la mayor parte de los elementos clínicos que habían de ser ampliados por el autor francés. Norman definió la insania confusional como caracterizada por rápido inicio, deterioro de la conciencia y alucinaciones.[66] Chaslin parece no haber estado enterado de la obra de Norman, cuyo síndrome, no

obstante, sobrevivió en la psiquiatría inglesa hasta el siglo pasado.[67]

La obra de Chaslin

El artículo de Chaslin de 1892[68] fue una versión extendida de una comunicación antes presentada en el Congreso de Blois. Influido por Wille, Chaslin equiparó la «confusión» con el delírium (es decir, empleó la palabra en un sentido más amplio que el que introdujo Delasiauve). La «confusión» se convirtió en el síntoma que sirvió de base a una variedad de otros síntomas: alucinaciones, estupor, delirios y síntomas físicos. El síndrome se distinguía de la manía, la melancolía, el *délire chronique* (esquizofrenia) e incluso del delírium febril. Chaslin teorizó que la confusión podía deberse a debilidad cerebral.[69] La publicación de Chaslin pulsó la cuerda adecuada y un año después, en La Rochelle, se presentó un conjunto de comunicaciones sobre la confusión. Séglas en su conferencia de la Salpêtrière también reconoció la contribución de Chaslin y lamentó el hecho de que los conceptos de Delasiauve hubieran caído en desuso (debido, afirmó, a la popularidad de la idea negativa de Baillarger). Séglas convino en el nuevo significado que se le daba a confusión (o *Verwirrtheit, Amentia* o *Dysnoia*) porque se refería «no a un síntoma trivial que acompañara a la insania, sino a una pérdida específica de dominio voluntario sobre las facultades intelectuales» (o sea, la confusión era una manifestación de *automatismo mental*).[70]

La gran monografía de Chaslin sobre el tema apareció en 1895.[71] No sorprende que haya relacionado también la *confusion mental* con el automatismo.[72] El término obtuvo difusión internacional después de que Régis, junto con el muy joven Hesnard, lo empleó como título de la contribución de ambos al *Traité International de Psychopathologie*.[73] En este capítulo los autores identificaron tres etapas en la evolución del concepto: un primer periodo hasta 1843, durante el cual se fundían la confusión, la demencia y la *stupidité*;[74] un segundo periodo que comenzó en 1843 con el artículo de Baillarger,[75] durante el cual el estupor (melancólico) abarcaba todos los estados confusionales y un tercer periodo que se inició con el trabajo de Delasiauve[76] y que completaron Chaslin, Charpentier, Régis, Hannion, Séglas y Marandon de Montyel, quien había redefinido la *confusion mentale* como síndrome separado.

Fue en esta etapa cuando Binet y Simon publicaron su clásica revisión de la *confusion mentale*.[77] Se les había criticado por no haber incluido esta categoría en su obra original sobre trastornos mentales.[78] Tras afirmar que la confusión era el nuevo *caput mortuum* de la medicina, Binet y Simon identifican dos sentidos: la confusión como síntoma significaba comprensión oscura o propósito incoherente;

la confusión como enfermedad incluía el estado descrito inicialmente por Chaslin y bosquejado por Delasiauve y otros. Los autores concluyeron que no había razón para crear una enfermedad a partir de lo que era simplemente un conjunto de síntomas. Finalmente, Binet y Simon consideraron que era un error, tanto desde el punto de vista psicológico como del clínico, unir la confusión con la demencia, puesto que el estado mental en esas condiciones es diferente: en la primera hay oscuridad del pensamiento debido a «parálisis»; en la segunda hay «abolición» de la facultad cognitiva.

En 1915, Chaslin[79] se apartó de su concepto original, reconociendo que, después de todo, la confusión era: *1)* un síndrome (no una *maladie*), *2)* un trastorno *global* de las funciones mentales (no sólo del intelecto), y *3)* siempre relacionado con causas orgánicas (por entonces Bonhoeffer ya había publicado su obra sobre las psicosis exógenas).[80] Ya iba siendo claro que hacía falta otro debate para despejar el ambiente. Éste tuvo lugar en 1920[81] y por primera vez, durante el mismo, un anciano Chaslin[82] se levantó para esbozar sus ideas sobre la confusión. Su intervención fue motivada por una afirmación de Toulouse y cols.[83] de que la confusión y la demencia, después de todo, no eran clínicamente diferenciables porque ambas eran trastornos de *autoconduction*.[84] Dichos autores también habían criticado en forma general la falta de estructura y de sensibilidad que viciaban las técnicas de entrevistas psiquiátricas de la época, y propusieron el uso de técnicas y cuestionarios estandarizados.[85] Chaslin reiteró que el trastorno crucial en la confusión era la pérdida de la capacidad de síntesis que afectaba las funciones intelectuales, afectivas y volitivas, y afirmó (con toda razón) que el mecanismo de *autoconduction* de Toulouse era simplemente otro nombre de la antigua noción de síntesis. Chaslin concluyó que el malentendido no resultaba de similitudes clínicas reales entre la confusión y la demencia, sino de la costumbre en boga de atribuir un valor de pronóstico a esta última. Advirtió (con cierta presciencia) que predicciones de esta naturaleza no podían justificarse, de no ser que se llevaran a cabo evaluaciones longitudinales. Uno de los resultados del debate de 1920 (y de la defensa de Chaslin) fue que los criterios diagnósticos para el delírium (puesto que de esto se trataba) quedaron grabados en piedra y unidos a la obnubilación de la conciencia.[86]

Confusión y estupor

La historia del estupor melancólico forma parte de la historia de la confusión y debemos tratarla aquí, aunque de manera breve. Durante el sigloXIX el estupor melancólico o *melancholia attonita* designaba un estado psicótico severo de falta de respuesta (ya fuera depresivo, esquizofrénico u «orgánico»). Los sujetos

afectados presentaban confusión, postura inmóvil, retraso psicomotor y delirios y alucinaciones. Después de la década de 1810, la descripción y conceptualización de este fenómeno clínico pasó por tres etapas, pero sólo las dos primeras pertenecen a la historia de la confusión.[87]

La primera hipótesis (y periodo) concerniente al estupor melancólico era el «aturdimiento» sensorial; o sea, la idea de que la falta de respuesta se debía a una abolición temporal de la percepción. Pinel favoreció esta opinión y, por ende, no vio la necesidad de separar al estupor de la idiocia.[88] Georget clasificó la «estupidez» como un género separado de la insania y caracterizado por la participación de la cognición, e introdujo un criterio *post hoc*: «El contenido mental experimentado por estos pacientes es de naturaleza delirante, lo que sugiere que la estupidez debe separarse de la idiocia y de la demencia».[89]

El segundo periodo se caracterizó por la idea de que el estupor provenía de una inhibición de las funciones mentales superiores, y no de un aturdimiento periférico. Así, en su artículo sobre la *stupidité*, Étoc-Demazy sacó cuatro conclusiones: *1)* «la estupidez» no es un género de insania sino una complicación de manía y monomanía; *2)* los síntomas evolucionan en dos etapas: disminución de la cognición y después suspensión de las funciones de relación; *3)* ninguno de los síntomas tiene valor predictivo con respecto a su resultado, y *4)* la *stupidité* y la «demencia» eran síndromes diferentes.[90] Para poder aplicar algunos de estos criterios, el alienista tenía que examinar el estado mental de su paciente.

Por lo tanto, la década de 1840 fue testigo del desarrollo de un concepto de estupor basado en el análisis de la experiencia subjetiva. Por ejemplo, Baillarger creyó que los *stupides* no carecían de experiencias mentales y que, de hecho, estaban sufriendo de «melancolía».[91] Baillarger concluyó que: *1)* los pacientes diagnosticados como «estúpidos» frecuentemente experimentan delirios y alucinaciones; *2)* los delirios pueden ser depresivos en contenido e incluir pensamientos autolesivos; *3)* las ilusiones y las alucinaciones dan origen a un interno y «onírico» mundo de fantasía, y el estupor es análogo al «soñar»; *4)* la estupidez es un estado avanzado de melancolía.[92]

El concepto de Baillarger no dejó de ser impugnado, particularmente porque fue fácil encontrar ejemplos clínicos opuestos, de estupor no melancólico (como por ejemplo, casos que más adelante se llamarían de estupor catatónico).[93] No obstante, Sauze apoyó a Baillarger y ofreció criterios estrechos para el estupor melancólico.[94] Baillarger escribió después un largo ensayo haciendo mención de los casos de Sauze.[95] Sus opiniones predominaron en Francia hasta la década de 1860, cuando se debatió el tema en la Société Médico-Psychologique. Comenzó con Legrand de Saulle, quien documentó el caso de Della F., paciente italiano de 32

años que murió en estado estuporoso.[96] Para tratar los temas surgidos por este caso, Ritti sugirió que el estupor fuera clasificado como melancólico y sintomático; esto último podía incluirlo todo, incluso los estados catatónicos.[97]

En Alemania, Griesinger subdividió el «estupor melancólico» en un tipo caracterizado por rigidez, catalepsia, negativismo, obnubilación, incontinencia, experiencias fantásticas alucinatorias y delirantes (narradas después de la recuperación), y otros síntomas consistentes en «un semidormir sin sueños claros o alucinaciones», pero con marcada abulia y melancolía.[98] En Escocia, Newington también diferenció el estupor anérgico del delirante e intentó que estas dos categorías remplazaran a la «demencia aguda» y al «estupor melancólico», respectivamente.[99] La «melancolía con estupor» o *melancholia attonita*[100] siguió siendo causa de controversia hasta que Kahlbaum cortó el nudo gordiano, sugiriendo que el estupor, después de todo, era la primera etapa de una nueva insania (*vesania catatonica*).[101] Al finalizar el siglo, Kraepelin colocó a la catatonia dentro de la *dementia praecox*.[102] Hacia este periodo comenzó a discutirse el concepto de que el estupor, la confusión y la *obtusion*[103] podían incluir un cambio en la conciencia. Por ejemplo, Krafft-Ebing definió el estupor como un «trastorno elemental de la conciencia».[104]

LA DESORIENTACIÓN

El síntoma llamado desorientación tiene una estructura conceptual interesante. Como la alucinación o el delirio, se le emplea para referirse a un estado mental que está dándose; pero, a diferencia de los dos primeros síntomas, se refiere a una falla tanto en el «saber que» (orientación verbal) como en el «saber el qué» (orientación conductual).[105] De hecho, desde la época de Jackson la desorientación ha sido considerada como un «síntoma negativo»; o sea, que implica una falla en una hipotética función de orientación.[106] El trastorno de orientación puede, por tanto, ser el resultado de una quiebra de *1)* la percepción; *2)* la puesta al día del mapa interno; *3)* la lectura del propio mapa; *4)* la comparación del libreto rescatado con la información aferente; *5)* la acción sobre un desajuste detectado. A veces el sistema antes mencionado puede estar intacto; pero, no obstante, puede darse una falla pasajera de la orientación como resultado de la puesta al día de conformidad con un sistema de referencia delirante de índole privada.

Considerada como un síntoma general más que como un rasgo del delírium, la desorientación ya había sido analizada por Meynert, Rieger y Sommer, y Grasset.[107] Wernicke propuso una clasificación abstracta de la *Ratlosigkeit* (la perplejidad) en términos de sus tres maneras de conciencia (alopsíquica,

autopsíquica y somatopsíquica). Los alienistas interesados en un modo estructurado de recabar información, como Rieger y Sommer, sugirieron que se estandarizaran las preguntas relativas a la orientación.[108] Hacia 1899, también Finzi pudo escribir su clásico ensayo sobre la desorientación como síntoma[109] y poco después comenzaron a desarrollarse las técnicas de examen. Por ejemplo, Bouchard[110] hizo pruebas sobre la evaluación del tiempo y la orientación, pidiéndoles a los sujetos que «produjeran» (por medio de golpecitos o estableciendo el ritmo) o que «reprodujeran» el tiempo; es decir, para juzgar la duración de una determinada unidad de tiempo oficial.[111]

La palabra inglesa *orientation* se deriva del término francés *orienter*[112] y fue empleada, en primera instancia, como término científico en astronomía.[113] Mott llamó «orientación imperfecta» a uno de los síntomas de la arterioesclerosis cerebral.[114] Por entonces, la desorientación ya se había documentado asociada con síndromes cerebrales agudos,[115] trastornos pasajeros de la memoria[116] y disminución en la función mental.[117] Janet usó el término «sensación de desorientación» para describir la pérdida de la capacidad de apreciar las relaciones espaciales,[118] y König llamó desorientación a la confusión observada en la enfermedad de Parkinson.[119] Jaspers reconoció cuatro tipos de desorientación: amnésica, delirante, apática y obnubilada.[120] Bleuler llamó la atención hacia el fenómeno de la «doble orientación»[121] psicótica, y Régis describió a un subgrupo de pacientes que padecían *dementia praecox*, que presentaban confusión y desorientación.[122] Jung propuso que puesto que los pacientes con *dementia praecox* prestaban atención preferencial a sus «ilusiones», quizá sólo dieran la impresión de sufrir desorientación.[123] Asimismo, Bleuler creyó que en la *dementia praecox* no había falla «primaria» de la orientación temporal,[124] y lo mismo opinó Kraepelin, aunque encontró que en el paciente estuporoso y severamente agitado «la percepción del ambiente ocasionalmente podía estar distorsionada».[125]

Por tanto, parecería que estos autores no consideraron las descripciones verbales por sí solas como evidencia de la desorientación respecto al tiempo real; no obstante, autores posteriores como Minkowski,[126] Schilder[127] y Seeman[128] parecen haberlo hecho. Con Kurt Schneider[129] «la obnubilación»[130] de la conciencia fue aceptada en la escuela alemana como síntoma «axial» del delírium, y la desorientación témporoespacial (como se identifica en el examen del estado mental) se convirtió en su equivalente clínico. La perceptiva observación de Chaslin de que los estados orgánicos agudos pueden presentarse sin obnubilación también fue rescatada por la escuela alemana cuando, en la década de 1950, reconoció el *Durchgang* o síndrome de transición;[131] o sea, una psicosis sintomática (orgánica), reversible, sin obnubilación de la conciencia.

Puesto que la confusión y la desorientación han sido consideradas (al menos

desde el sigloXIX) como características del llamado síndrome de delírium, es justo explorar brevemente la historia de este fascinante fenómeno clínico.

EL DELÍRIUM

Delírium (estado confusional agudo, psicosis exógena) designa un conjunto de síntomas y conductas de curso fluctuante y (con frecuencia) presentación incompleta, que ocurre en la secuela de una enfermedad cerebral aguda.[132] A principios del sigloXX, se sugirió que el delírium podía ser una respuesta cerebral estereotipada[133] (tal vez «integrada dentro del encéfalo») a una variedad de daños. Esto podría explicar su estabilidad transhistórica y transcultural (o sea, el hecho de que el *ruido* psicosocial no parece deformar su presentación clínica). En esta sección se explorará la forma en que la actual definición de este antiguo trastorno mental fue configurada por las fuerzas conceptuales y empíricas que operaban durante el sigloXIX. De ser, típicamente, un estado de *conducta* excitada acompañada de fiebre (*frenitis*), el delírium se convirtió en un trastorno de conciencia, atención, cognición y orientación, con el concepto transicional de *confusión* desempeñando un papel crucial en este proceso.

Durante el mismo periodo las formas *vesánicas* y *no vesánicas* de delírium[134] se separaron: las primeras se convirtieron en la actual noción de delirio. Finalmente, se sugerirá que fue el delírium y no la insania de la parálisis general progresiva[135] lo que sirvió de modelo clínico para la actual noción de psicosis.

El delírium antes del siglo XIX

En la literatura antigua pueden hallarse referencias a la *frenitis* y a una asociación entre la enfermedad física y la enfermedad mental. Para los griegos, la *frenitis*[136] era un trastorno del pensamiento, del humor y de la acción, asociado con una enfermedad física. Escribió Jones: «La colección hipocrática abunda en palabras que significan delírium: *1)* aquellas en las que la perturbación mental es la idea predominante y *2)* aquellas en las que el estrés se impone sobre el discurso del delírium».[137] Como es bien sabido, la *frenitis*, la *manía*, la *melancolía* y la *paranoia* fueron las categorías medulares en la psiquiatría griega.[138] Conceptos similares al delírium pueden hallarse también en otras culturas; por ejemplo, Hankoff ha sugerido que el término griego *Kordiakos* se empleó en el Talmud para referirse a la locura temporal asociada con la ingestión de vino: probablemente una forma de *delirium tremens*.[139]

Desde la Antigüedad, la falta de fiebre separó la locura convencional (o sea, la manía) de la *frenitis*. En el sigloXVII escribió Sydenham: «El paciente cae con fiebre cerebral o en lo que sea más parecido a ésta. No concilia el sueño, emite frecuentes exclamaciones, emplea lenguaje incoherente, mira y habla de manera extraña».[140] Willis[141] y Cullen[142] convinieron completamente con esta descripción. De hecho, el criterio de la fiebre siguió siendo central para la medicina occidental hasta principios del sigloXIX.[143]

Con su acostumbrado sentido histórico, dijo Von Feuchtersleben: «La pregunta ¿son idénticos el delírium y la insania? ha sido respondida así: que el delírium agudo acompañado de fiebre debe distinguirse de la variedad crónica que se denomina insania»; sin embargo, «la presencia o ausencia de fiebre, posible en cualquier estado [no puede] decidir el asunto […] El delírium es un síntoma que indica la transición de una enfermedad puramente somática a un trastorno mental». Con respecto a la clasificación del delírium (aquí cambiando su significado a delirio) escribió: «Es inútil considerar, como se ha hecho con frecuencia, las diferencias en el objeto [del delirio] como motivo para divisiones [puesto que] éstas no expresan la esencia del trastorno».[144]

El delírium y la función intelectual

Según Galeno, el delírium coexistía con *mentis alienatio*[145] y esto continuó hasta el siglo XVIII. Por ejemplo, Quincy definió el delírium como: «Una incapacidad de los órganos de los sentidos para realizar sus funciones de manera adecuada, de modo que la mente no reflexiona ni juzga los objetos externos como de costumbre; esto es frecuente en caso de fiebre, que con el impetuoso correr de la sangre altera tanto la secreción en el cerebro, que llega a trastornar todo el sistema nervioso».[146] El doctor Johnson definió a los sujetos delirantes como «cabezas ligeras, desvariantes y alocadas», «la gente que lo rodeaba decía que durante algunas horas había delirado, pero cuando lo vi, su entendimiento era tan bueno como nunca». Citando a Arbuthnot, consideró Johnson el delírium como equivalente a la «alienación de la mente»: «La excesiva presteza y rapidez al responder, especialmente en personas que por naturaleza tienen otro temperamento, es señal de que se avecina el delírium. En un delírium febril hay poca inflamación del cerebro».[147]

Este concepto (intelectualista) fue desafiado por Sutton, quien al describir el *delirium tremens* (o delírium con temblor) menospreció el antiguo concepto de *frenitis*: «Mientras que la enfermedad avanza, generalmente las facultades no se muestran trastornadas por ninguna extravagancia del pensamiento». Sutton

procedió a sugerir que el *trastorno afectivo* y el *trastorno motor* eran, de hecho, parte central del nuevo síndrome.[148] Hacia mediados del sigloXIX, el término delírium había acumulado una larga lista de sinónimos médicos.[149]

Délire, delírium y delirio

Hasta el siglo XIX, el término delírium tuvo un doble significado en la mayor parte de los países europeos.[150] Por varias razones históricas, este hecho parece haber sido particularmente problemático para la psiquiatría francesa. Por ejemplo, Pinel[151] empleó *délire* para referirse tanto a errores específicos de juicio (o sea, delirio) como a la *frenitis*.[152] Esquirol hizo otro tanto y creyó que *délire* era un trastorno primario de percepción: «Una persona delira cuando sus ideas no van acordes con sus sensaciones, etc.». «Las alucinaciones son la causa más frecuente del *délire*».[153] Georget empleó la palabra para referirse tanto a los trastornos del intelecto como a un "trastorno […] resultante de una enfermedad general o del cerebro"; o sea, como el *délire aigüe*. Georget elaboró un cuadro mostrando los diagnósticos diferenciales entre *délire aigüe* y *folie* e hizo notar la intermitente y reversible naturaleza del primero.[154] En un artículo póstumo, separó el *délire aigüe* (o febril) del *délire chronique ou sans fièvre* (equivalente de la insania característica).[155] Hacia la década de 1860 se había establecido un nuevo empleo del término, y *délire* se refirió principalmente a las *ideas aberrantes* que acompañan al delírium. Este giro, de síndrome a síntoma, fue consolidado por Lasègue[156] y Falret,[157] y legitimado en el diccionario de Littré.[158] En la psiquiatría francesa, esto creó la necesidad de un término para el delírium orgánico, y para ello fue elegido el de "confusión". Estas ambigüedades lingüísticas afectaron menos a la psiquiatría inglesa y a la alemana, en las que la temprana disponibilidad de los términos *delusion* y *Wahn* ayudó a separar la forma sintomática del significado sindromático (el síndrome orgánico se llamó *delirium* o *Verwirrtheit*, respectivamente).[159]

Delírium e insania

La distinción entre delírium e insania siguió siendo objeto de discusión hasta mediados del sigloXIX.[160] Brierre de Boismont, en un ensayo clásico,[161] afirmó que ambas condiciones compartían la misma etiología «moral» (psicológica) y no podían separarse mediante estudios *postmortem*. Preguntó: «¿Es acaso el delírium agudo sólo una forma aguda de insania [ordinaria]?». Documentó una muestra de 11 pacientes en la que el criterio de fiebre no había funcionado. Los conceptos de Brierre acabaron por cruzar el Atlántico, y el *American Journal of*

Insanity los presentó a los alienistas estadounidenses 20 años más tarde.[162] Griesinger también citó a Brierre en la segunda edición de su libro de texto.[163]

De hecho, el debate sobre si el delírium agudo constituía una forma distinta de insania prosiguió hasta finales de siglo.[164] Por ejemplo, Calmeil[165] afirmó que el delírium era causado por la periencefalitis y que muchas insanias eran sólo formas leves de esta misma lesión; si tal era el caso, preguntó, ¿no resulta equivocado considerar insania y delírium como enfermedades completamente distintas? No obstante, Worcester pensó que esta idea de «continuidad» ya no era aceptable.[166]

La naturaleza persistente de este debate puede relacionarse con la popularidad de la doctrina de la psicosis unitaria.[167] De acuerdo con esta opinión, las diferencias clínicas entre todas las formas de insania eran explicables en términos de efectos ambientales y/o patoplásticos. Por ello, si las insanias se hallaban en un *continuum*, o sea, eran expresiones de una enfermedad básica, ¿por qué el delírium no podía ser parte de ésta? Una razón de que algunos alienistas se resistieran a esta conclusión fue la tradición clínica; la otra es que *sí había* diferencias clínicas, por ejemplo, en el tipo y la distribución de los síntomas y en el resultado (la mortalidad era mayor en el delírium).[168]

Sólo más adelantado el siglo, la participación de la conciencia se convirtió en *criterio oficial* para separar al delírium de la insania. Esto no significa que las anteriores descripciones del delírium ocasionalmente no incluyeran referencias a la confusión u otros trastornos de la conciencia; de hecho, sí las hacían. Aquí el punto es que los mismos trastornos de conciencia también eran atribuidos a la insania común y que no existía aún ninguna estipulación clínica de que tales trastornos fueran características de delírium (orgánico). De hecho, tal estipulación sólo fue posible después de redefinidas las psicosis.[169] Gracias a la teoría de la degeneración,[170] estas últimas son hoy consideradas hereditarias; o sea, capaces de transmitirse (lo que no podía decirse del delírium); de igual manera, se identificaron las insanias con curso crónico (o sea, el *délire chronique*)[171] y se demostró que eran distintas del delírium. Habiéndose encontrado dos criterios externos para separar al delírium de la insania, sólo restaba comparar sus síntomas.

El delírium como una forma de actividad onírica

La idea de que las alucinaciones y los delirios (especialmente los que se observan en el delírium) eran sueños que se experimentaban en estado de vigilia fue muy común durante el sigloXIX. Así lo expuso bien Griesinger: «El delírium

febril agudo, del que no es posible diferenciar específicamente las insanias, consiste en sueños activos en estado de vigilia o de semivigilia».[172] En su clásico ensayo *Le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve (El delírium alcohólico no es un delírium sino un sueño)*[173] definió Lasègue el soñar como un estado mitad fisiológico, mitad patológico, acompañado de alucinaciones visuales de calidad sensorial superior a la observada en la insania. Opinó que las alucinosis alcohólicas iban «precedidas» gradualmente por periodos de dormir agitado y de sueños.

Pero durante este periodo, el libro más popular sobre el tema lo escribió un historiador y político.[174] En *Le Sommeil et les Rêves*, Alfred Maury reprodujo algunos de sus artículos publicados sobre dicho tema y analizó la fisiología y la psicología del sueño. Dedicó la parte medular del libro al concepto de que las alucinaciones y los delirios se hallaban relacionados con el soñar.[175]

El *onirismo*, nombre que dieron los franceses a este mecanismo putativo, merece su propio capítulo histórico.[176] Se le definió como una «forma de actividad mental automática consistente en visiones y escenas animadas similares a las que se experimentan en los sueños».[177] Quizá la mejor descripción del *délire onirique* sea la de Régis. Este gran alienista de Burdeos hizo notar que aunque la tendencia a comparar el delírium con los sueños era muy antigua, los autores anteriores sólo habían hecho la comparación en forma analógica, y que únicamente Lasègue había identificado el soñar con el delírium alcohólico desde el punto de vista *fisiológico*. Séglas, Legrain y Régis procedieron a hacer extensiva la misma explicación a los delirios febril y tóxico. Régis describió el *délire onirique* como un estado de sonambulismo seguido de amnesia, y ocasionalmente de ideas fijas, y recordó que fue en 1901 cuando por primera vez manifestó sus conceptos: «La forma típica de la psicosis tóxica incluye dos elementos: confusión y delirios […] la confusión mental se relaciona con perplejidad, desorientación y embotamiento mental y va seguida de amnesia y ocasionalmente de demencia […]; en lo que a los delirios respecta, éstos son oníricos en el sentido estricto de la palabra; o sea, nacen y se desarrollan al dormir y se forman por asociaciones de ideas coincidentes y por fragmentos de experiencias alucinatorias relacionadas con viejos recuerdos».[178] El onirismo y los estados oniroides desempeñaron un rol descriptivo y explicativo en la psiquiatría francesa hasta la aparición del *DSM III-R*.[179]

CONCIENCIA DE ENFERMEDAD E *INSIGHT*

El escribir sobre la historia del *insight* (y su derivado clínico *insightlessness*) muestra muy bien el problema creado por las ideas ambiguas. Pues, ¿cuál definición habrá de emplearse como invariante guía?[180] ¿Una definición estrecha

intelectualista conforme a la cual *insight* es sólo el «conocimiento de que se está enfermo»? ¿La igualmente estrecha idea implícita en los actuales estudios empíricos?[181] ¿La idea más general de que el *insight* es una forma de autoconocimiento?[182] ¿Alguna forma de definición psicoanalítica?[183] Para decirlo con claridad, aquí la dificultad no radica en la historia de ninguna de tales tendencias (abordarlas individualmente es bastante fácil), sino en tratar de escribir una historia «válida»; o sea, una que capte el «tema» del *insight* en su variedad caleidoscópica. No obstante, el término «tema» es un maletín que hace falta desempacar.

Así, bien pronto se da cuenta el historiador de que «tema» puede significar tanto la historia del *término insight* como las *conductas* (cuyo componente vivencial parece sumamente inestable) o los *conceptos* desarrollados a lo largo de los últimos 150 años que pretenden explicar tales conductas. Como ocurre en los estudios empíricos, la elección final siempre será «conceptual» o *a priori*. Éste es el caso aun si (como en los estudios «empíricos») el investigador elige encararse con la realidad de la «conducta» (para no quedar atrapado en una red de conceptos o de ideas). Puesto que, lamentablemente, el *insight* tiene menos estabilidad ontológica que los lunares o los murmullos, y lo que *hace* de él una conducta unitaria o un conjunto de pensamientos o acciones (putativamente ausentes o discapacitadas en algunos individuos mentalmente enfermos) es un concepto oculto que ya está rigiendo nuestra percepción de la *conducta*. Aun si, como todos esperamos, las bases de tal conducta han sido determinadas por la evolución (y tiene una representación cerebral), siempre seguirá siendo «actitudinal», dado que su expresión está gobernada por instrucciones culturales (por ejemplo, los conceptos actuales de «enfermedad mental»). En otras palabras, «conducta» puede tener menos de «invariante» que lo que se espera. ¿Debería alguien, entonces, tomarse la molestia de elegir los «conceptos» como tema invariante? Esto quizá tampoco sería de mucha ayuda, puesto que los conceptos son especialmente vulnerables al cambio cultural (y epistemológico). ¿Queda entonces el investigador sólo con la trivial opción de escribir sobre la historia de una palabra? Ni siquiera esto pondría las cosas muy en claro, puesto que respecto a la palabra *insight* y sus equivalentes lingüísticos hay diferencias importantes en su empleo entre las culturas psiquiátricas francesa, alemana, italiana, británica, etcétera.

Problemas históricos

Puesto que a veces los problemas quedan más claros si se abordan a un nivel más bajo de abstracción, permítasenos expresarnos de otra manera frente al contexto de la historia de la psicopatología. Para facilitar las cosas, voy a

concentrarme en la historia del *insight* en la psicosis más que en la demencia, el trastorno obsesivo o la histeria (donde se presentan graves dificultades de definición y psicométricas). Hasta principios del siglo XIX, el concepto oficial de insania (ofrecido por Hobbes y Locke)[184] se basaba en la presencia de delirios, y éstos eran definidos como *insightless*. Dentro de este particular discurso, «la conciencia de haber sido engañado» no tenía ningún significado y, por ende, en principio es comprensible que los médicos de dicho periodo no vieran esto como un problema. De hecho, hasta finales del sigloXVIII el asunto de la «conciencia de enfermedad» figuraba más entre los abogados (desafiando la noción de insania total) que entre los médicos. Tales desafíos dieron origen al concepto de «insania parcial», que a principios del sigloXIX tenía dos significados: la «intermitente» (o sea, periodos de locura intercalados con intervalos «lúcidos»)[185] y la «incompleta» (o sea, locura que afectaba una región de la psique o monomanía).[186]

Además de la insania parcial, a principios del sigloXIX se había desarrollado también otro punto importante para la historia del *insight*. Fue el reto a la definición intelectualista (o sea, delirante) de insania dada por Locke.[187] Pinel, Prichard y Esquirol (*inter alia*) propusieron una definición de insania en los términos de la psicología de las facultades, y esto hizo posible el diagnóstico de las insanias «emocionales» y «volitivas».[188] Estas últimas no se hallaban ligadas por su definición al término *insightlessness*, aun si en la práctica los pacientes con depresión severa o manía o con abulia quizá se negaran a reconocer que estaban «enfermos». En resumen, tanto el concepto de locura «parcial» como el de monomanía permitieron pensar en la existencia de una insania que, parafraseando a Baillarger, «tenía conciencia de sí misma».

Los cambios de opinión respecto a las causas de la insania abrieron aún más espacio a la posibilidad del *insight* en la enfermedad mental. Tal como lo expresó un historiador anónimo en 1840: «Todas las explicaciones de enfermedad mental quedan reducidas a tres opciones: se localizan en el cerebro […] o en el alma […] o en ambos».[189] Las dos primeras opciones tuvieron implicaciones interesantes: en general, las nociones de monomanía y de insania parcial (y por tanto, de *insight*) fueron aceptadas con mayor prontitud por los partidarios del concepto anatomoclínico de locura[190] que por quienes creían que la insania se hallaba exclusivamente «ubicada» en la mente o el alma (*l'âme*), ya que era difícil (en los términos de la psicología filosófica de ese periodo) aceptar que el alma estuviera «dividida» y que, por lo tanto, pudiera hallarse parcialmente enferma. Tal fue el argumento que Jules Falret empleó ante la Société Médico-Psychologique en 1866.[191]

Los cambios de categorías antes enumerados fueron posibles gracias a un giro más profundo del concepto de enfermedad. Hasta el sigloXVIII, la «insania

total» era sólo un reflejo de lo que se ha llamado «definición ontológica de la enfermedad»; o sea, estar loco y perder la razón era una especie de estado permanente (casi atemporal) que afectaba la totalidad del cuerpo/persona. De alguna manera, por entonces el problema se reducía a explicar la «recuperación». Por otra parte, la noción de insania parcial (que echó raíces tras los cambios momentáneos originados por las ideas de Bichat)[192] presuponía un modelo «modular» de la mente[193] y una localización cerebral más o menos específica (ambos propiciados, por entonces, por la frenología).[194] Esto permitió, tal como lo hemos visto, pensar en la coexistencia de salud e insania en la mente humana.[195] Durante la década de 1830, los alienistas tenían plena conciencia de las implicaciones del cambio, y surgió un importante debate sobre la legitimidad de ese modelo de la mente semejante a un mosaico.[196] Otros, como Maudsley, aceptaron esta opinión, pero creyeron que en los insanos se hallaban afectadas todas las regiones de la mente: «Cuando se presenta en la mente un delirio alienado, por muy circunscrito que pueda parecer su campo de acción, el *resto de la mente ciertamente no está en su sano juicio*…» (las cursivas son mías).[197]

Sin embargo, se dio mayor espacio conceptual a preguntas relativas al *insight* mediante la incorporación en psiquiatría (durante el siglo XIX) de conceptos nobles tales como «conciencia» (estado de alerta), introspección,[198] y *self*,[199] sin los cuales, se podría aducir, la noción de *insight* sería difícil de entender.[200] La aceptación de estos conceptos por parte de la hermandad psiquiátrica, después de la década de 1840, se facilitó (o fue acompañada) por enérgicos esfuerzos por incorporar la *subjetividad* (o sea, descripciones de experiencias internas) en la definición de insania. Moreau de Tours[201] fue importante al articular esta necesidad.[202] Alentados por su trabajo, los alienistas aceptaron el concepto de que la forma en que los pacientes realmente «experimentaban» su enfermedad era esencial para el diagnóstico y la clasificación. Esta opinión allanó el camino al desarrollo de un lenguaje de descripción (¡de cuya historia trata este libro!), de técnicas para entrevistas y de preguntas científicas con respecto al valor y la legitimidad de la introspección.[203] Como ya se dijo, durante el sigloXIX, el concepto *psicológico* de conciencia era entendido básicamente como una forma de *percepción* (visión interna). No sorprende, pues, que la fuerza de esta metáfora llevara a preferir el viejo término inglés *insight* al de *inwit* (que podría haber sido igualmente útil pero conllevaba menos connotaciones «visuales»).

Lo que finalmente facilitó el desarrollo de una ciencia del *insight* fue el arribo a la psiquiatría de conceptos de comprehensión (*Verstehen*) (y más adelante de autoconciencia).[204] Para dichos conceptos fueron importantes las ideas de Brentano,[205] de Dilthey[206] y ulteriormente de Freud, Husserl y Jaspers.[207] No obstante, estos conceptos mayores eran más ambiciosos que el mero «mirar dentro de la propia mente» (como lo sugiere la introspección): intentaban asir la totalidad

del estado mental y existencial de uno (que incluye regiones de información que no son conscientes ni impulsadas por la volición). Dentro de este nuevo marco conceptual, el «*insight* total» necesita algo más que una mera definición de conocimiento «intelectual» de «hallarse enfermo»: requiere sustentarse en procesos actitudinales más profundos que incluyan emociones y voliciones. Los mecanismos que hicieron posible este *insight* holístico variarán según las escuelas de pensamiento. Para Brentano, se referían a la intencionalidad, especialmente a su mecanismo de una «tercera conciencia»;[208] para Dilthey correspondían al complejo proceso de abarcar la totalidad o *Verstehen* (comprender),[209] y para el movimiento psicoanalítico variaban de acuerdo con el modelo de la mente.[210]

Insight: ¿una convergencia manqué?

He descrito tres espacios conceptuales (indudablemente hay más) dentro de los cuales se podría explorar la historia del *insight*. La pregunta es: ¿confluyen y llevan a un fenómeno unitario? ¿O se han desarrollado paralelamente? Los actuales estudios empíricos parecen suponer lo primero; es decir, que existe algo que es la «conducta *insightless*» (como algo dado ontológicamente). Lo que hasta ahora se ha dicho sugiere que se trata de lo segundo; es decir, que lo que se llama *insightlessness* de la esquizofrenia (aun si esto último es, tal como parece, una cosa totalmente orgánica) es, de hecho, algo impulsado por un concepto; o sea, que refleja la manera en que se le pinta en la cultura contemporánea. Esto genera una forma leve de relativismo (no fatal, en realidad, para la definición neurobiológica de la esquizofrenia), y tal será la perspectiva que ofrecerá esta sección. La razón de ello es que el proceso de «construcción de síntomas» (cuando se estudia *históricamente*) parece provenir de la «convergencia» (en un tiempo dado) de un término (*insight, Einsicht*, conciencia de enfermedad, etc.), un concepto («mirar dentro», *Verstehen*, etc.) y de algunas conductas (que, en el caso del *insight* probablemente dependan en parte de la existencia de marcos conceptuales más profundos). El estado de convergencia puede durar sólo un breve periodo (como ocurre cuando muere con su promotor) o puede volverse estable (un auténtico «complejo palabra/concepto/conducta»). Algunos síntomas (como depresión, alucinación, etc.) han demostrado ser complejos de mayor duración. El modelo de convergencia sugiere también que ésta puede ser muy inestable. Proponemos aquí que así ocurre en el caso de *insightlessness*, que puede decirse que pertenece a la categoría de convergencia *manqué*.

La palabra

La historia de la palabra es directa y en este caso menos importante. El *OED* ofrece varias definiciones, regidas todas por la misma metáfora: «visión interna, con los ojos de la mente, visión mental, percepción, discernimiento» o «el hecho de penetrar con los ojos del entendimiento en el carácter interno de la naturaleza oculta de las cosas; una vislumbre o una ojeada bajo la superficie; la facultad o el poder de ver de esta manera». El término alemán *Einsicht* cubre parcialmente estos significados.[211] En italiano, francés y español se parafrasean según el contexto. El primer uso *clínico* de *insightlessness* lo he encontrado en Krafft-Ebing: «En la insania crónica, cuando los delirios se han organizado y sobreviene la falla, el paciente queda totalmente *insightless* respecto a su enfermedad».[212]

Los conceptos

La historia del *concepto* de *insight*, especialmente en lo tocante a la evolución de las nociones de razón y de conciencia en psiquiatría es más reveladora. Prosper Despine distinguió dos significados para el término «lucidez»: uno relativo al estado de recuperación, el otro a la escasez de la facultad intelectual. Despine dividió el primero, a su vez, en dos: mejoría después de la enfermedad y *lucidité pendant la folie même*. Este último incluía una forma incipiente del actual concepto de *insight* como «conciencia de enfermedad». Este estado, según Despine, surgía cuando los delirios se limitaban a «temas específicos», con ausencia de *passion pathologique* que afecte la mente.[213] Otros autores estuvieron en desacuerdo. Quizá la obra más conocida escrita en defensa del antiguo concepto de delirio como fenómeno de *insightless* fue *Les Folies Raissonantes*, en que Sérieux y Capgras, ya en el sigloXX, describieron cerca de 19 casos con trastorno delirante circunscrito, ninguno de los cuales tenía *insight* alguno de su enfermedad. De hecho, al explorar la historia natural de sus delirios, los autores no consideran el tema del *insight*.[214] Los autores alemanes tendieron a apoyar este punto de vista. El joven Gustav Störring definió los delirios como no susceptibles de corrección y carentes de *insight*, ya fuese que la función del juicio se viera afectada o no.[215] Mendel convino en esta opinión, y cuando se discutió el tema de los patrones de mejoría de la psicosis escribió: «La sentencia de Willis de que 'a nadie se le puede dar por curado hasta que confiese voluntariamente su insania' no se puede aceptar de esta manera categórica. Hay casos esporádicos que, pese a una limitada insania residual, pueden sin lugar a dudas considerarse curados».[216]

En un ensayo clásico sobre *Conscience et Aliénation mentale*,[217] Henri Dagonet

recomendó que los alienistas aceptaran una nueva definición (psicológica) de conciencia: «Para comprender mejor la enfermedad mental es indispensable examinar los síntomas mentales *en sí mismos* […]; entre éstos, los primeros que hay que estudiar son los trastornos de la conciencia» (las cursivas son mías).[218] Definida por Littré como la «íntima, inmediata y constante monitora de las actividades del *self*», la conciencia tenía como una de sus funciones la detección del cambio: «La conciencia capta todos los fenómenos de nuestra vida interior y los confía a la memoria: esto incluye el sentimiento de totalidad de la persona. Por ende, la conciencia debería sentir cualquier transformación de la misma causada por una enfermedad mental».[219] «En las diferentes formas de enfermedad mental, los trastornos de la conciencia dependerán de cuáles otras facultades están alteradas […] sólo en casos excepcionales puede darse el automatismo cerebral en estado claro de conciencia».[220] Por ejemplo, en el caso de los pacientes alucinados, algunos no tienen conciencia de enfermedad, en tanto que otros «conservan el sentido de extrañeza de la alucinación y buscan explicaciones».[221] Dagonet explicó tal «conciencia de enfermedad» con base en la hipótesis de Luys de que «un hemisferio cerebral seguía siendo normal en tanto que el otro era patológico».[222] La noción de conciencia propuesta por Littré y Parant fue menos aceptada en Inglaterra. Maudsley, en su habitual tono sarcástico, escribió: "Ha sido muy difícil persuadir a los psicólogos especulativos, que elaboran redes de filosofía a partir de su propia conciencia, de que la conciencia no tiene nada que ver con el trabajo real de la función mental. Que es el accesorio, no la energía trabajando; no el agente en el proceso sino la luz que ilumina una pequeña parte del mismo […] podemos poner a un lado la conciencia, pues, cuando estamos considerando la naturaleza del mecanismo y su forma de trabajar…".[223]

Siete años antes, Parant[224] había ofrecido un análisis completo del problema. *La Raison dans la Folie* es un libro importante porque aborda directamente el tema de la responsabilidad legal en la insania. Parant llamó *la conscience de soi dans la folie* a una de las formas de enfocar este problema. En el contexto de la insania —escribió— la conciencia de enfermedad «se refiere al estado en el que el paciente tiene conciencia de su experiencia, de sus acciones, de todos sus cambios internos y de sus consecuencias». «Entendiéndolo de esta manera, su estado de alerta implica no sólo tener conciencia de enfermedad sino capacidad para juzgarla según el grado de ésta».[225]

Parant analizó la «conciencia de enfermedad» en su comienzo, durante y después de la enfermedad mental. En el segundo grupo y empleando combinaciones de conciencia de la calidad de los actos, de la enfermedad y de la respuesta emocional a tal conocimiento, reconoció a ciertos pacientes que podían tener conciencia de *a)* la bondad o maldad de sus actos, pero *no* de la enfermedad; *b)* hallarse enfermos pero de que su enfermedad *no* era insania; *c)* estar insanos

pero sin aceptarlo totalmente; *d)* estar insanos pero ser incapaces de hacer algo al respecto, y *e)* hallarse en el caso *d)* pero participando en actos graves.[226] Con respecto al grupo *c)* Parant insistió en que «la conciencia en estos pacientes es compleja en cuanto a que probablemente sea el resultado de factores conscientes e inconscientes».[227]

La cuestión relativa al rol y al estado de conciencia en la insania siguió preocupando a los autores hasta bien entrado el siglo XX. Por ejemplo, Claye Shaw indagó si había algún trastorno de la conciencia durante un episodio agudo y si esto podía explicar la falta de memoria que mostraban los pacientes psicóticos con respecto a los síntomas que experimentaban durante el ataque. De hecho, casi llegó a explicar por qué no había conciencia de enfermedad durante el delirio: «Hay pruebas de que tanto en los estados del soñar como en la insania puede faltar el lado emocional de la idea y esto debe tener un gran efecto tanto sobre la memoria como sobre la conciencia […] He notado una y otra vez que las personas que sufren delirios de tipo muy depresivo no presentan el tono emocional que debería coexistir con los delirios».[228]

Kraepelin y Bleuler

La cuestión del *insight* y su valor de diagnóstico y pronóstico no parece haber interesado mucho a Kraepelin. Apenas trató el punto brevemente bajo el rubro de «juicio»: «Lo que siempre vuelve a sorprender al observador es la tranquila complacencia de los sujetos al emitir las ideas más sin sentido y realizar las acciones más incomprensibles».[229] Aunque después añadió: «Los pacientes tienen con frecuencia un sentido preciso del profundo cambio que se ha operado en ellos. Se quejan de que sienten 'la mente oscura', de no ser libres, de que a menudo se hallan confusos; no tienen ya claridad y sus 'pensamientos son nebulosos'. Pero, finalmente, 'el entendimiento de la enfermedad, a medida que ésta avanza, desaparece con bastante rapidez en una abrumadora mayoría de casos, aun cuando al iniciarse estaba más o menos presente'».[230] Con Bleuler ocurrió otro tanto. Lo más cerca que llegó a analizar la conciencia de enfermedad se halla en la sección sobre la naturaleza de las ideas delirantes, pero, en resumidas cuentas, no elaboró sus ideas.

Jaspers

Siguiendo la línea de Parant, Karl Jaspers escribió: «*La autoobservación* de los pacientes es una de las fuentes más importantes de conocimiento respecto a la vida psíquica morbosa; también lo es la *atención* que presten a su experiencia anormal y *la elaboración* de sus observaciones en forma de juicio psicológico de modo que puedan comunicarnos algo de su vida interior» (las cursivas son mías).[231] Jaspers

observó que en la etapa temprana de su enfermedad, los pacientes se quedaban perplejos; esto se explicaba como reacción comprensible. A medida que progresaba la enfermedad, trataban de hallarle sentido a sus experiencias, por ejemplo, mediante la elaboración de sistemas delirantes. Jaspers introdujo entonces la personalidad como concepto explicativo y sugirió que, a medida que el paciente se iba adaptando a la enfermedad, cambiaba su actitud. Por ejemplo, los pacientes se mostraban indiferentes o pasivos ante los delirios más aterradores. Como ya hemos visto, Shaw opinó que esta falta de reacción obedecía a la falta de emociones.

Siguiendo a Parant y a otros psiquiatras franceses anteriores, Jaspers también observó que podía presentarse *insight* pasajero durante la psicosis aguda, pero que éste pronto desaparecía. Opinó que si el *insight* persistía era más probable que el paciente estuviera padeciendo un trastorno de personalidad que una psicosis. En los pacientes que se recuperaban de un estado psicótico, Jaspers estableció la distinción entre algunas psicosis como la manía y las alucinosis alcohólicas en las que los pacientes podían regresar de sus experiencias con «total» *insight* y otras psicosis como la esquizofrenia, en las que no demostraban total introspección. Describió a estos últimos como incapaces de hablar libremente sobre el contenido de sus experiencias; se mostraban visiblemente afectados cuando se les presionaba para que lo hicieran y, ocasionalmente, persistían algunos aspectos de su enfermedad. Entre los pacientes psicóticos crónicos describió a algunos que, atendiendo al contenido de su expresión verbal, aparentaban tener *insight* total; sin embargo, en realidad tales contenidos verbales resultaban ser frases aprendidas y carentes de significado para los pacientes mismos.

El concepto de *insight* de Jaspers fue definido en función de la capacidad del paciente para juzgar lo que le estaba pasando durante el desarrollo de la psicosis y de las razones por las cuales estaba ocurriendo. De este modo, hizo una distinción entre la conciencia de enfermedad, que es la experiencia de sentirse enfermo o cambiado, y el *insight* propiamente dicho, en que es posible hacer una estimación correcta del tipo y severidad de la enfermedad. Estos juicios, no obstante, dependían de la inteligencia y la educación del individuo; de hecho, dado que los juicios de esta naturaleza son parte inherente de la estructura de la personalidad, en el caso de los pacientes con una inteligencia menor de cierto nivel (por ejemplo, idiocia), sería más adecuado pensar que la característica de su falta de conocimiento de ellos mismos era antes bien una pérdida de personalidad que una pérdida de alerta.

Jaspers conocía la dificultad que suponía teorizar sobre el *insight* y hasta qué punto puede esperar el observador comprender las actitudes del paciente ante su enfermedad. En otras palabras, era más fácil evaluar el conocimiento objetivo; es

decir, la capacidad del paciente para entender y aplicarse a sí mismo el conocimiento médico que aquello que el autor llamaba «apropiación comprehensiva de éste». Esta última función, declaró Jaspers, se halla intrínsecamente ligada a la persona del paciente y no puede separarse del conocimiento de la propia existencia en sí.

Conrad

Conrad llevó a cabo observaciones a largo plazo en pacientes esquizofrénicos, y describió el desarrollo y la progresión del estado psicótico.[232] Aunque no empleó dicho término, su conceptualización de la conciencia del cambio en el *self* y el entorno producido por la enfermedad mental se relaciona con lo que Jaspers llamó *insight*. Conrad denominó «trema» a la primera etapa de la esquizofrenia, durante la cual les era difícil a los pacientes expresar sus sentimientos y experiencias; algunos hablaban de sentir miedo, tensión, ansiedad y expectación, en tanto que otros manifestaban sentimientos de culpa y de desamparo. Conrad consideró que el tema común era un sentimiento de opresión, una conciencia de que algo andaba mal y una sensación de restricción de la propia libertad. Durante la siguiente etapa de la enfermedad, la «apofanía», los pacientes atribuían significado a sus sentimientos y experiencias; por ejemplo, cuando, en estado de «anastrofia» creían ser el centro del mundo.

Conrad describió otras etapas en que los procesos destructivos iban seguidos de resolución parcial mientras persistían los efectos esquizofrénicos residuales, y postuló que la esquizofrenia era una enfermedad que afectaba las funciones mentales superiores, que diferencian a los seres humanos de los animales. Por tanto, afectaba la totalidad del concepto de sí mismo y, especialmente, la capacidad del individuo para realizar la transición normal de verse a sí mismo desde *dentro* para verse a sí mismo desde *fuera* a través de los ojos del mundo.

RESUMEN GENERAL

Hasta la década de 1850 se consideró que la «confusión» era un tipo de estupor melancólico. Se convirtió en síndrome por derecho propio hacia finales del siglo, cuando se sustituyó el concepto de melancolía por el más limitado de depresión. Algunos consideraron los síntomas del delírium como sueños que irrumpían en la conciencia, y en la segunda mitad del siglo se reformuló este modelo como una instancia del automatismo psicológico. Al respecto, es importante la influencia de Jackson por vía de Ribot y Janet. Las dificultades para

definir la obnubilación de la conciencia llevaron a aceptar la noción clínica de desorientación. La separación final de las formas vesánicas y no vesánicas del delírium favoreció la creación de la noción moderna de psicosis. De hecho, esta última tomó su modelo de la estructura de los síntomas del delírium. Al comienzo del sigloXIX, el término delírium (*délire*) designaba ambiguamente un trastorno orgánico agudo (*frenitis*) y también el síntoma «delirio». Ambos significados se separaron gradualmente por su duración, reversibilidad, presencia de fiebre y confusión. Este último término fue definido primero en los términos de la doctrina de la asociación de ideas, y más adelante como un trastorno de la conciencia.

Con respecto a la historia de *insightlessness*, se puede llegar a la siguiente conclusión: es un síntoma cuya inestabilidad ha resultado de una convergencia incompleta entre palabra, concepto y conducta. Esto presenta dificultades para el historiador. Antes de 1850, la bibliografía clínica menciona muy poco el *insightlessness*. Esto quizá se deba a que las cuestiones relativas al *insight* y a la conciencia de enfermedad *carecían de sentido* en un periodo en el cual se definía a la insania específicamente por la presencia de delirios. No obstante, el desarrollo de conceptos tales como insania parcial, emocional y volitiva llevó, en la segunda mitad del sigloXIX, a cuestionar por vez primera el valor clínico de la actitud de los pacientes ante su propia insania. De igual importancia para el desarrollo de un concepto de *insight* ha sido poder disponer de las nociones (psicológicas) de conciencia, introspección y *self*. Queda por verse si la introducción de la noción de *Verstehen* (comprender) ha sido igualmente útil. Las actuales dificultades de rastrear la estructura semántica del *insight* se deben a los inciertos orígenes del concepto.

Agradecimiento

A la doctora I. S. Marková de Cambridge por su gran ayuda al escribir la sección sobre *insight*.

TERCERA PARTE

EL AFECTO Y LAS EMOCIONES

XI. LA ANSIEDAD Y LOS TRASTORNOS ASOCIADOS

MIENTRAS que la historia de las neurosis,[1] en general, y la de la histeria,[2] la hipocondría[3] y el trastorno obsesivo-compulsivo,[4] en particular, han recibido atención continua, la evolución de los que actualmente se conocen como «trastorno de ansiedad generalizada», «trastorno de pánico» y «fobia» ha sido desatendida.[5] Esto se debe, tal vez, a su relativa novedad o al hecho de que el modelo histórico empleado para los *trastornos nerviosos* tradicionales es inadecuado para las *nuevas neurosis*.[6]

Esto no significa que los síntomas individuales incluidos en los «trastornos de ansiedad» sean nuevos. De hecho, se les conoce desde tiempos inmemoriales;[7] la única diferencia es que en el pasado aparecían en diferentes contextos sociales y médicos. Por ejemplo, en el sigloXVIII se consideraba que tales síntomas eran enfermedades específicas o, menos frecuentemente, se les incluía en el dominio sindromático de otras enfermedades. La *novedad* ha sido que durante la década de 1890 se rescató a tales síntomas de sus nichos anteriores y se les colocó en las que, según se afirmaba entonces, eran condiciones clínicas *independientes*. También es nueva la idea de que todos esos síntomas podrían ser la *manifestación* de un constructo unitario llamado «ansiedad», ajeno a la psiquiatría prefreudiana. Hay que desenredar los factores históricos e ideológicos que condujeron a este estado de cosas.

Hacia la década de 1860, antes de que se llegara a la síntesis final, se podían encontrar tales síntomas en terrenos clínicos tan diferentes como el cardiovascular, el del oído interno, el gastrointestinal o la medicina neurológica. Básicamente, cada síntoma parecía haberse tomado por su apariencia, y se le trataba como una dolencia «física» real. Ésta es una de las razones por las cuales se les documentaba sobre todo en revistas *médicas* (no psiquiátricas). Asimismo, su «tratamiento» tenía muy poco que ver con la práctica «psiquiátrica»; de hecho, los alienistas de los asilos psiquiátricos rara vez se ocuparon de tales síntomas antes de finales de siglo.

Convencionalmente, se ha incluido a los síntomas de la «ansiedad» bajo dos rubros. Los subjetivos (o sea, los que se sienten como experiencias «psicológicas») incluyen temor, preocupaciones emocionales, sentimientos de terror, despersonalización, etc. y también actos cognitivos como pensamientos similares a la obsesión en relación con la seguridad de los demás, miedo a morir, etc. Los objetivos, también llamados somáticos (y a veces equivalentes a ansiosos) se refieren a los cambios en cualquier sistema corporal, e incluyen dolores abdominales, náusea, vértigos, mareo, palpitaciones, resequedad bucal, bochornos,

hiperventilación, disnea, cefalea, movimiento constante de las piernas y otras experiencias corporales que a veces no pueden diferenciarse de las molestias causadas por la enfermedad física.

Según su personalidad, cultura, clase social y otras variables aún no identificadas, los sujetos pueden presentar estos síntomas en diferentes combinaciones. Si algunos de estos últimos conjuntos son repetitivos y lo suficientemente estables, se les puede llamar síndromes e incluso enfermedades. A veces, síntomas somáticos predominantes pueden parecer ataques cardiacos o trastornos del oído interno, o se pueden presentar síntomas subjetivos aislados como fenocopias de enfermedades físicas tales como la epilepsia del lóbulo temporal. Si los síntomas subjetivos son difusos y más o menos continuos, se les denomina trastorno de ansiedad generalizada; si son paroxísticos, se les llama ataques de pánico. Se sabe que estos últimos son en su mayor parte espontáneos; pero cuando los dispara algún estímulo reconocible (ya sean alturas, salir a la calle, arañas, etc.) se les designa como «fobias» y reciben su nombre según el estímulo. Es muy nueva la opinión actual (en boga) de que las «crisis de ansiedad» (trastorno de pánico) constituyen una enfermedad separada. A partir de la década de 1900, tales ataques se han considerado parte de la neurosis de ansiedad; en años anteriores, se les asociaba con estados tales como la neurastenia y la psicastenia,[8] y en tiempos aún más remotos se les consideraba trastornos cardiovasculares[9] o del oído interno.[10]

Un recuento histórico del origen del concepto moderno del trastorno de ansiedad deberá responder a preguntas como: *1)* ¿Por qué se reunió en un mismo grupo a unos signos y síntomas aparentemente tan disímbolos? *2)* ¿Fue ello el resultado de la observación clínica o de ciertas presiones de tipo social y teórico? *3)* ¿Se consideraron estos estados como exageraciones de fenómenos psicológicos «normales» o como formas «morbosas»? *4)* ¿Hasta qué punto intervinieron en sus comienzos, a finales del sigloXIX, las teorías de la emoción y las opiniones en desarrollo respecto a las funciones del sistema nervioso «ganglionar» (autónomo)? Huelga decir que la historia de la ansiedad también se puede estudiar desde una perspectiva metafísica, social, poética y religiosa. Este capítulo enfoca únicamente sus aspectos «médicos».

LA PALABRA ANSIEDAD Y SUS SIMILARES

La opinión sugerida por Ey[11] de que la *anxiété* adquirió su *significado médico* a finales del sigloXIX requiere rectificación. Los nosólogos del sigloXVIII —incluyendo aquellos cuya lengua materna era el francés— ya habían empleado el

término latino para describir los estados paroxísticos de «desasosiego» e *inquietude*. Por ejemplo, *anxietas* es empleado por Boissier de Sauvages, Linné, Vogel y Sagar.[12] Por otra parte, *panophobia, vertigo, palpitatio, suspirium* y *oscitatio* (reminiscentes todos ellos de ansiedad y de ataques de pánico) se empleaban para referirse a dolencias que los nosólogos del continente europeo consideraban enfermedades físicas. Es importante hacer notar que jamás se consideró a ninguno de estos estados clínicos como perteneciente a la categoría de vesania (o sea, con los trastornos mentales). Los médicos escoceses McBride y Cullen fueron bastante más parcos en su clasificación nosológica, y lo más próximo a la descripción de un síntoma somático de ansiedad a que llegó Cullen fue su *palpitatio melancholica*.[13]

A principios del siglo XIX, el francés Landré-Beauvais[14] definió la ansiedad como «cierto malestar, desasosiego, agitación excesiva» y empleó la palabra *angoisse*; sugirió que este síntoma podía acompañar a las enfermedades «agudas» y a las «crónicas». No cabe duda de que Landré intentó conceptualizar la ansiedad como un síndrome que incluía ambos componentes —subjetivo y somático— y que podía acompañar a varias enfermedades (véase más adelante). En 1858, Littré y Robin definieron la *angoisse* como «sensación de constricción o de presión en la región epigástrica, acompañada de una gran dificultad para respirar y de inmensa tristeza; éste es el grado más avanzado de la ansiedad».[15] Asimismo definieron *anxieté* como «un estado afligido y agitado, con sensación de dificultad respiratoria y presión sobre la región precordial; inquietud, ansiedad y angustia eran tres etapas del mismo fenómeno».[16]

Lewis ha analizado la forma en que la etimología de ansiedad, angustia y *angor* influyeron sobre la conceptualización clínica de los estados de ansiedad.[17] A esto hay que añadir que mientras la dicotomía «ansiedad-angustia» tiene poco significado clínico en la psiquiatría anglosajona (el término *anguish*, de hecho, nunca obtuvo un lugar en la terminología médica), halló un confortable nicho en Francia, Alemania y España, donde los términos *angoisse, Angst* y *angustia* (respectivamente) tienen un claro significado y se refieren al estado paroxístico y a los aspectos más severos del trastorno. También, jugando con la etimología del término ansiedad, Sarbin construyó un argumento para demostrar que el síntoma era sólo una metáfora.[18] Por desgracia, la inexactitud histórica[19] y un planteamiento poco sólido dan al traste con sus interesantes ideas.[20]

Conductas asociadas con la «ansiedad»

Cualquiera que sea el nombre con el que tales estados viajaron (o sea, de la historia de las palabras) o de la explicación que se les dio (historia de los

conceptos) se pueden encontrar descripciones de las *conductas* reconocibles como «de tipo ansioso» en la bibliografía de todas las épocas.[21] Altschule, por ejemplo, nos recuerda que autores tales como Arnold, Locke, Battie, Mead, Smith y Crichton describieron los estados médicos de inquietud y de desasosiego.[22] No obstante, este capítulo tratará solamente sobre conductas, conceptos y palabras tal como figuran en el teatro clínico del sigloXIX en adelante.

Hacia principios del siglo XIX se comenzó a incluir los síntomas de ansiedad en varias categorías médicas, más que a considerarlos independientemente (como había sido costumbre en el siglo anterior); por ejemplo, Pinel incluyó síntomas de ansiedad bajo los rubros de «epilepsia»,[23] melancolía,[24] rabia (particularmente de la variedad «espontánea»),[25] y neurosis de «motilidad».[26] Lo mismo se puede decir de Georget, en cuyo libro se discuten algunos de estos síntomas en la sección sobre «síntomas generales y del simpático».[27] Del mismo modo, Griesinger[28] —citando a Guislain—[29] documentó que 9% de las insanias comienzan con «temor» agudo.

No obstante, durante este periodo los términos y los significados no podían intercambiarse fácilmente entre el lenguaje psiquiátrico de Alemania, Inglaterra y Francia. Por ejemplo, donde Guislain había escrito *craintes* y *frayeurs*,[30] Griesinger tradujo *Shrecken oder Angst*[31] y Robertson y Rutherford (los traductores ingleses de Griesinger), *shock or anxiety*.[32] El sutil cambio de significado de *frayeur* a *Angst* y a *anxiety* refleja muy bien la evolución de este síntoma a mediados del sigloXIX y más adelante. Porque mientras Guislain se refería únicamente al temor agudo, Griesinger introdujo *Angst*, término que tras la publicación del libro de Kirkegaard en 1844,[33] había adquirido un significado especial que iba mucho más allá del de «temor». Además de reflejar la propia psicología morbosa de Kirkegaard,[34] el término puso en juego las nuevas dimensiones epistemológicas y religiosas que este autor añadía a su noción de «angustia».[35]

El término «nerviosismo» empleado para abarcar la mayoría de los aspectos *subjetivos* de los estados de ansiedad, constituye otro ejemplo. Así, el crítico anónimo[36] del libro de Bouchut sobre *Nerviosisme*[37] se quejó de su vaguedad, pero hizo notar que no había buena alternativa en el idioma inglés. Resulta claro, tanto por los comentarios del crítico como por las citas de Bouchut, que la monografía trataba no sólo de la histeria o la hipocondría (como se podría esperar durante ese periodo), sino también de la ansiedad y sus acompañantes somáticos.[38]

La «ansiedad» como causa de trastorno mental

Alrededor de esas fechas y con su acostumbrada agudeza clínica, escribió Feuchtersleben: «La ansiedad intensa y el pesar nos llevan a esperar afecciones orgánicas del corazón y de los grandes vasos, desasosiego, deyecciones, desagrado y trastornos de la digestión».[39] Sin embargo, este escritor austriaco no estaba analizando las enfermedades como tales, sino la relación de cuerpo y mente; de ahí que sus comentarios «psicosomáticos» parezcan haber pasado inadvertidos. Pocos años antes, Prichard había escrito en la misma línea: «La preocupación y la ansiedad, el sufrimiento, el pesar y las perturbaciones mentales son, con mucho, las causas que más producen insania». «La ansiedad y la agitación mental causadas por sucesos políticos a veces han producido efectos determinantes en el número de personas que se han perturbado».[40] Bucknill y Tuke hicieron eco de estas palabras en su descripción de los efectos de la civilización moderna sobre la insania: «Esa misma persona posiblemente también sea sujeto de constante ansiedad y aprensión a consecuencia de un ingreso precario».[41] Entre los manuscritos inéditos que dejó Alfred Wigan había un trabajo desordenado sobre *la ansiedad*, en que el autor describe las dificultades sociales causadas por esta experiencia.[42]

Por tanto, queda claro que hacia mediados del sigloXIX el término ansiedad se usaba en escritos médicos para describir un estado mental que caía dentro de la gama de las experiencias humanas normales, pero que podía causar o llevar a la enfermedad, incluso a la insania.

Modelos y explicaciones

Después de la década de 1850, ambas ideas, que la ansiedad podía ser causa de insania pero también ser una enfermedad por derecho propio, se fueron fundiendo cada vez más. Algunos han sugerido que el trabajo de Griesinger condujo a un periodo de «organicismo» extremo, del que la psiquiatría fue rescatada gracias a la obra de Janet y Freud. Esto es inexacto. Cierto es que el modelo anatomo-clínico ejerció su influencia, pero también es cierto que su aplicación a la enfermedad mental fue regida por lo que aquí denominaremos (a falta de un nombre mejor) un mecanismo de «encadenamiento causal abierto»; o sea, la idea de que las propias lesiones cerebrales que causaban síntomas psiquiátricos eran causadas a su vez por trauma psicológico (siendo la ansiedad un primer candidato) y por sucesos negativos en la vida. En otras palabras, los factores psicológicos podían iniciar la cadena causal conducente a la insania. El análisis del rol desempeñado por la ansiedad durante este periodo puede ilustrar este punto. Así, después de la década de 1860, los alienistas esgrimieron los mecanismos *fisiopatológicos* para explicar de qué modo los síntomas mentales

causaban cambios anatómicos en el cerebro.[43]

A principios del siglo XX había cuatro opiniones para explicar el desarrollo de la enfermedad mental: *1)* la «genética», como lo expresa la teoría de la degeneración;[44] *2)* la «constitucional», según Dupré[45] y Duprat;[46] *3)* la «caótica», según la cual la ruptura de la función mental era resultado de una total falla cerebral;[47] *4)* los modelos «jerárquico»[48] o «etológico»,[49] de conformidad con los cuales los síntomas mentales resultaban de la liberación de funciones inferiores o atávicas, y *5)* relatos funcionales que no dependían del concepto anatomo-clínico.[50] De hecho, la mayor parte de estas ideas surgieron en el sigloXIX, y los alienistas apoyaron sus diversas combinaciones.

Síntomas y síndromes

Morel y su délire emotif

En 1866 Morel sugirió que los cambios patológicos (o una *neurosis*) del sistema nervioso ganglionar (autónomo) daban lugar a síntomas que denominó «delirios emocionales» (*délire emotif*). El análisis de estos informes clínicos muestra que su opinión constituye una desviación importante de la tradicional explicación de los temores y la ansiedad. Los casos de Morel presentaban molestias subjetivas (ansiedad, fobias y obsesiones)[51] y objetivas, relativas estas últimas a la piel y a los sistemas cardiovascular, gastrointestinal y nervioso. Por lo menos dos de estos pacientes sufrían de clásicos «ataques de pánico» y de trastorno de ansiedad generalizada (aunque en diagnósticos retrospectivos y tomando en cuenta su edad, probablemente fueran secundarios a una enfermedad depresiva).[52]

Morel combinó el reciente conocimiento del «sistema ganglionar» (iniciado con la obra de Bichat y Johnstone)[53] con la metáfora de Willis sobre la «simpatía» de las funciones,[54] para explicar el agrupamiento particular de síntomas que hasta entonces se habían considerado como no relacionados. Refiriéndose al sistema ganglionar también aceptó el modelo anatomo-clínico de enfermedad. Preguntó: ¿qué síntomas son causados directamente por cambios patológicos en el sistema ganglionar? Su respuesta fue que estos incluían *ambos* tipos de molestias: subjetivos y objetivos.

En 1860 Morel había propuesto, en un trabajo separado, que se sustituyeran las clasificaciones sintomáticas por las etiológicas;[55] la idea era que síntomas diferentes podían hallarse relacionados por vía de un mismo *locus* anatómico. Su ensayo de 1866 dio a los alienistas el mecanismo para unir síntomas dispares, con

base en que todos ellos eran causados por un trastorno del sistema ganglionar. Pero su ensayo también marca el punto de origen de un grupo de condiciones «neuróticas» (aquí llamadas las «nuevas neurosis») que habían de correr paralelas con las tradicionales (o sea, histeria e hipocondriasis). Se debe observar que mientras estas dos últimas condiciones comenzaban a perder su «organicidad» (por obra de la noción de lesión funcional y de irritabilidad),[56] el eslabón con el sistema ganglionar mantuvo la ansiedad y los trastornos obsesivos[57] ligados por más tiempo al modelo «orgánico».

Krishaber

Las opiniones de Morel encontraron su expresión en la «neurosis cerebro-cardíaca» de Krishaber. Maurice Krishaber (1836-1883) fue un húngaro especialista en oídos, nariz y garganta, que había estudiado y practicado en Francia, cuya principal área de investigación había sido la patología de la laringe y la fisiología del canto.[58] En 1873 publicó una clásica monografía en la que documentaba 38 casos de «neurosis cerebro-cardíaca». Después de criticar lo inadecuado de categorías clínicas tales como nerviosismo, neuropatía proteiforme, estado espasmódico, etc., para describir su estado dividió sus síntomas entre los que afectaban la sensación, el movimiento, la circulación y otros. Sobre bases clínicas, diferenció la nueva enfermedad de la histeria, la hipocondría, la clorosis, los síndromes cerebro-vasculares y los estados tóxicos. También sugirió que su enfermedad se debía a una inestabilidad patológica de los vasos sanguíneos y que sus síntomas respondían al consumo de cafeína. Sus pacientes mostraban notable homogeneidad con una incidencia pareja (superior a 80%) de ansiedad, aturdimiento, vértigo, palpitaciones, tinnitus, temblor, síntomas gastrointestinales (náusea, indigestión y diarrea), intolerancia al ruido, fotofobia e incapacidad para concentrarse.[59]

Krishaber murió joven, pero sus ideas ejercieron influencia. En lugar de intentar englobar todos los síntomas relacionados con el sistema ganglionar, eligió aquellos que parecían representar una «labilidad» del sistema cardiovascular. La nueva «neurosis» ofreció a los internistas una explicación como caída del cielo para entender la causa de los síntomas de ansiedad, y por algún tiempo la cafeína fue una forma popular de tratamiento.[60]

Vértigo y ansiedad

La sensación de vértigo ya se había descrito plenamente en las épocas clásicas, pero durante el siglo XIX comenzaron a hacerse relatos sobre sus asociaciones nosológicas;[61] por ejemplo, la obra de Trastour sobre *vertige nerveux* y el estudio de Axenfeld sobre los sujetos que experimentaban vértigo en situaciones

sociales o después de un «excesivo esfuerzo» del intelecto.[62] En su estudio del vértigo en el alienado, que le valió un premio, Millet documentó casos en los que el vértigo era parte de un ataque de pánico. El más ilustrativo de todos fue el de un exsoldado que cuando cruzaba la Plaza de La Bastilla súbitamente se sentía tembloroso, mareado, con vértigo y experimentaba una necesidad irresistible de correr; después manifestaba tendencias suicidas. El diagnóstico retrospectivo de este caso sugiere un síndrome de agorafobia secundario a una depresión severa.[63] Weill también escribió sobre *vertiges des névroses* caracterizados por «angustia, palpitaciones y dolores de cabeza»,[64] que se asociaban con epilepsia, insania, neurastenia, y la «neuropatía cerebro-cardíaca» de Krishaber. Estos estados recuerdan los típicos ataques de pánico.

En su completa revisión, Leroux informó que el vértigo era uno de los síntomas centrales de la agorafobia (según las descripciones de Westphal en 1872 y de Legrand du Saulle en 1877, véase más adelante) y que era similar a lo que Lasègue había llamado *vertige mental*.[65] Leroux también sugirió que el vértigo podía ir asociado con lipemanía severa (o sea, enfermedad depresiva).[66] En este caso, el vértigo incluía: «sensaciones de abrumadora ansiedad precordial y epigástrica, acompañadas de una sensación de inminente desmayo y de colapso, con debilidad de piernas. También se tenía la sensación de que se hundía el piso, y las percepciones se nublaban. La angustia era el componente predominante del ataque y esto se traducía en palidez, disnea y sudor frío. El sujeto ya era incapaz de razonar. Sabía que no existía un peligro real, pero no podía dorminar sus miedos. Podía quedar paralizado o actuar de manera descontrolada».[67] No se puede encontrar una descripción más clara de los ataques de pánico. También es probable que los casos de Haltenhof de «vértigo paralizante» fueran ataques de ansiedad.[68] Grasset también hace referencia en su tratado al vértigo de la neurastenia y de la histeria.[69]

Benedikt, Westphal, Du Saulle y la agorafobia

El enfoque «orgánico» de los trastornos de ansiedad también se desarrolló en otras direcciones. Por ejemplo, Benedikt[70] relacionó los ataques de pánico con cambios patológicos en el oído interno, y Westphal explicó la agorafobia como un vértigo de origen similar. De hecho, en su atormentada autobiografía, Benedikt[71] afirmó que había sido el primero en describir el estado de *Platzschwindel* y que Westphal jamás reconoció su opinión.[72] No obstante, Legrand du Saulle, con su acostumbrada agudeza clínica, fue el primero en percatarse de que las sensaciones documentadas por ellos no eran en realidad los del *vértigo objetivo*, sino sólo las del *miedo* a perder el equilibrio. Su descripción es clásica: "mediante el término *peur des espaces* hago referencia a un estado neuropático en particular, caracterizado por sentimientos de angustia y terror, sin pérdida de la conciencia, que se presentan en

un espacio abierto y que son diferentes del vértigo […] Este trastorno psicológico no se ha descrito en Francia excepto en el escrito de Perroud sobre agorafobia, de 1873. Este término, aceptado por Cordes[73] y por Westphal,[74] me parece excesivamente limitado porque no abarca la totalidad de los múltiples síntomas descritos. Los pacientes pueden sentir miedo de los espacios, pero también de calles y de teatros y de viajar en transporte público, en barco o de cruzar puentes". [75]

El *status* nosológico de «agorafobia», no obstante, era entonces poco claro. Algunos alienistas, como Ball y Gros, sugirieron que era una forma de psicosis.[76] Otros, como Dagonet, lo consideraron un trastorno mental hereditario *sui generis*.[77] A su vez, Hartenberg sugirió que la agorafobia era una conducta aprendida, en que la anticipación desempeñaba un rol principal.[78]

En retrospectiva, estas dificultades se debían, en parte, al hecho de que, hasta entonces, las fobias y las obsesiones todavía no se habían diferenciado claramente.[79] Uno de los primeros en intentar tal distinción fue Ribot, quien tras criticar el inútil acuñamiento de términos «seudogriegos» para designar cada fobia específica, diferenció la *pantofobia* (o sea, los estados de ansiedad generalizada)[80] de las fobias específicas, y dividió estas últimas en dos grupos: «El primero tiene conexión con el miedo e incluye todas las manifestaciones implícitas en cualquier grado de miedo al dolor, desde el de una caída o la pinchadura de una aguja hasta el producido por la enfermedad o la muerte. El segundo está directamente conectado con la repugnancia y me parece que incluye las formas que a veces han sido llamadas *seudofobias* (Gélineau) tales son el miedo al contacto, el horror a la sangre y a los animales inocuos, y muchas aversiones raras y sin motivo».[81] Finalmente, fue Freud quien logró separar la fobia de la obsesión.

Freud y la «neurosis de ansiedad»

A comienzo de la década de 1890, el concepto de neurastenia se había vuelto tan amplio que amenazaba con abarcar la mayoría de los estados «neuróticos». Lanzado por médicos estadunidenses, pero tomado con cierto entusiasmo por sus colegas europeos (con menos entusiasmo entre los alienistas), el término neurastenia incluía casi todos, si no todos, los síntomas de la ansiedad y del trastorno de pánico.[82] En 1894, Sigmund Freud publicó (en francés) un artículo clásico titulado «La justificación para separar de la neurastenia un síndrome particular: la neurosis de ansiedad», en el que ponía en claro las razones clínicas y teóricas para la creación de la nueva enfermedad. Todos los síntomas habían de girar alrededor del concepto de «ansiedad morbosa»: «Irritabilidad general, expectación ansiosa, ataques de ansiedad y 'equivalentes' [somáticos] como síntomas cardiovasculares y respiratorios, sudoración, temblor, estremecimientos,

hambre voraz, diarrea, vértigo, congestión, parestesia, despertar con miedo, síntomas obsesivos, agorafobia y náuseas».[83] Los síntomas podían presentarse en combinaciones diversas y se originaban en una «grave corrupción hereditaria»[84] o a «una desviación de la excitación sexual somática al campo psíquico y al uso anormal de la misma, causado por tal desviación».[85]

Un año más tarde, Freud publicó otra obra sobre este tema,[86] en respuesta a las críticas de Löwenfeld a su ensayo anterior. Un análisis completo de los cambios de la teoría sexual de Freud sobre la neurosis de ansiedad va más allá del ámbito de este libro. Sea como fuere, su sugerencia de que los estados de ansiedad debían constituir una condición separada no provocó mayor desafío. Esto es sorprendente, puesto que, como él mismo lo afirmara en su ensayo original, no había «mencionado casi ningún ejemplo ni presentado estadística alguna».[87] De hecho, es probable que su sugerencia haya tenido aceptación menos por su teoría etiológica que por el hecho de que Hecker, Krishaber, Ribot y otros ya hubieran hecho alusión a ideas separatistas similares. Se debe tener presente que, en esta temprana etapa de su historia, la neurosis de ansiedad era considerada (incluso por Freud) como *una enfermedad del sistema nervioso*: «El sistema nervioso reacciona a una fuente interna de excitación con una neurosis, tal como reacciona, a otra fuente análoga externa, con una emoción correspondiente».[88] Por aquellos días Freud consideraba la «neurosis de ansiedad» como un ejemplo de «neurosis actual»; o sea, de condiciones adquiridas y reactivas sin relación con sucesos de la infancia.[89]

Alienistas importantes convinieron con los conceptos nosológicos de Freud. Por ejemplo, Hartenberg, quien sólo manifestó estar en contra de la «etiología sexual» y prefirió los mecanismos más antiguos de Morel y Krishaber: «La neurosis de ansiedad tiene su origen en el sistema nervioso simpático»; «el término neurosis de ansiedad sirve para distinguir la neurastenia de otro grupo de síntomas que podrían representar 'un trastorno primario de las emociones' y que pueden ofrecer una explicación del desarrollo de las fobias».[90]

Pero también hubo cierto desacuerdo. Pitres y Régis, en su afamado escrito *Les Obsessions et les Impulsions*, afirmaron: "En años recientes, los autores alemanes han descrito lo que llaman neurosis de ansiedad. Según Hecker,[91] este trastorno incluye todos los síntomas de la neurastenia —término este último que ahora se reserva para una simple irritación espinal—. Freud, por otra parte, considera la neurosis de ansiedad como un trastorno independiente, caracterizado, en su manifestación más pura, por sobreexcitación nerviosa, ansiedad crónica y atención ansiosa, ataques de ansiedad paroxística aguda con disnea, palpitaciones y sudor profuso".[92] Pitres y Régis opinaron: "Éste es sólo un *síndrome* y por tanto puede encontrarse injertado, sea en forma aguda o crónica, en cualquier personalidad

neuropática o psicopática […] Se asocia con la neurastenia y con la melancolía pero también se puede observar en otras neurosis y psicosis […] *Por tanto, no existe ningún trastorno independiente llamado neurosis de ansiedad*".[93] Esta misma crítica fue expresada en el Congreso de Grenoble de 1902, cuando Lalanne presentó su muy citado relato histórico.[94] El entonces joven Capgras secundó las opiniones de Pitres y de Régis y documentó dos casos en su apoyo.[95] Los desacuerdos respecto a la naturaleza de los trastornos de ansiedad dieron lugar a una plétora de enfoques para su tratamiento; su estudio también se halla más allá de la intención de este libro.[96]

Los conceptos de Janet

Janet se encuentra en el cruce de tres tradiciones conceptuales, dos francesas y una extranjera: el positivismo, como lo representaban Ribot, Taine y Renan (que fueron sus maestros); la tradición espiritualista e introspectiva de Maine de Biran, que le había transmitido su tío, el filósofo Paul Janet, y el jacksonismo y el enfoque jerárquico de las funciones psicológicas.[97] El concepto espiritualista también había influido sobre los que se dio en llamar «alienistas psicológicos»:[98] Royer-Collard, Baillarger y Moreau de Tours.

En el modelo de Janet, los «sentimientos» eran estados mentales «secundarios» y sólo servían para guiar la expresión y la terminación de la conducta.[99] Su eficiencia dependía del nivel de energía (*force*) y de la capacidad integradora (*tension*). La energía exagerada o la integración disminuida llevaban a una falla de los sentimientos y a la liberación de conductas primitivas. Para Janet, la ansiedad y la angustia eran las principales manifestaciones de tales fallas. Al igual que Freud, creyó que ambas iban acompañadas de síntomas somáticos. Sin embargo, lo que le interesaba era la descripción del componente «mental» o «psicológico» de *l'angoisse*, al que dedicó repetidos estudios,[100] que comenzó en 1903 con su trabajo sobre *psychasthénie* (en cuya categoría incluyó todos los síntomas de la ansiedad y del pánico).[101]

Féré y la «emotividad morbosa»

Féré publicó *La Pathologie des Emotions* en 1892. Discípulo de Ribot y colaborador de Binet, buscó un enfoque experimental en el estudio de las emociones y sus trastornos. De los 22 capítulos de su libro (que cubría todos los conocimientos de entonces sobre las emociones), cinco están dedicados a la «emotividad morbosa». Con esto, Féré quería significar la emotividad «caracterizada por reacciones mal adaptadas al interés del individuo o de la especie […] [se] presenta en dos formas *1)* emotividad morbosa difusa y permanente como carácter patológico, y *2)* emotividad morbosa sistemática

inducida por condiciones especiales, siempre las mismas para el mismo individuo».[102] Los ejemplos de emotividad difusa de Féré corresponden exactamente a los actuales conceptos de ansiedad generalizada (la que en su época se llamaba pantofobia). Asimismo, sus ejemplos de emotividad morbosa sistemática corresponden a las fobias (desde la agorafobia —que menciona por su nombre— hasta las fobias específicas). Féré creyó que la emotividad morbosa era constitucional, y su opinión debe considerarse como el origen de la idea de *constitution émotive*, que más tarde difundió Dupré.[103]

Brissaud, l'anxiete et l'angoisse

Édouard Brissaud fue un neurólogo interesado en la psiquiatría.[104] Su decidida posición orgánica lo llevó a romper con Charcot en relación con la psicogénesis de la histeria. Igualmente firme era su opinión de que la angustia no tenía un origen psicológico y que sus síntomas somáticos se debían a lesiones del tallo cerebral. La ansiedad, por otra parte, era subjetiva y de origen cortical.[105]

Brissaud expresó esta opinión repetidamente. En 1902 se le pidió que comentara en la reunión de la Société de Neurologie el caso de un estibador que padecía angustia sin ansiedad (*angoisse sans anxiété*); o sea, «después de más de un centenar de ataques de fuerte dolor torácico, conservó una actitud filosófica, vivía día a día y nunca desarrolló ni tristeza (*tristesse*) ni pánico (*terreur*)».[106] Brissaud reafirmó sus opiniones de 1890 de que había una diferencia esencial entre los dos síntomas. Bien entrado el año de 1902, repitió su intervención en el Decimosegundo Congreso de Alienistas y Neurólogos Franceses en Grenoble, cuando se enfrentó con Lalanne[107] y declaró: «La angustia (*l'angoisse*) es un fenómeno del tallo cerebral (*phénomène bulbaire*), la ansiedad es un fenómeno cortical (*phénomène cérébral*): la angustia es un trastorno físico que se manifiesta con una sensación de constricción y sofocación; la ansiedad es un trastorno psicológico que se manifiesta en sentimientos de indefinible inseguridad».[108]

En 1938, ¡Claude y Lévy-Valensi todavía expresaban su acuerdo con esta opinión![109] En 1945, en su clásico trabajo sobre *L'Angoisse*,[110] Favez-Boutonier[111] lo desafió como una teoría que «había permanecido vigente hasta su tiempo» porque «su claridad y simplicidad eran más aparentes que reales».[112] En su lugar ofreció un relato integrado.

Hartenberg, la timidez y la fobia social

La fobia social sigue siendo un constructo confuso, cuyo significado oscila entre el trastorno de personalidad evitativo y los temores sociales específicos. Recientemente se ha dado la impresión de que sólo se le reconoció o definió en

1966.[113] Esto se ve reforzado por relatos históricos que presentan una laguna entre los casos supuestamente documentados por Hipócrates o Burton y los actuales.[114] Esto es históricamente erróneo puesto que ya había dos grandes libros sobre *timidez* a principios del siglo.[115] El primero (*Timidité*), escrito por L.Dugas (conocido por su gran contribución a los conceptos de despersonalización y *déjàvu*), es un estudio introspectivo basado en la tradición de la psicología clásica. El segundo, obra de Paul Hartenberg (*Les Timides et la Timidité*), incluye mucha discusión clínica, teórica y etiológica; de hecho, el título del libro hace alusión al posible mecanismo que interviene. El autor se especializó en el campo de los temores y las fobias, y en el mismo año en que publicó su libro sobre fobias sociales publicó también otra obra importante sobre *La Névrose d'Angoisse*.[116] Hartenberg —discípulo de Ribot a quien él rindió caluroso homenaje— se declaró psicólogo positivista, interesado en la conducta y no en el alma. Como Ribot, creyó en el predominio de «la vida afectiva» y en la teoría de las emociones de James-Lange.

Hartenberg definió la timidez como una combinación de temor, vergüenza e incomodidad, que se experimentaba en situaciones sociales y que afectaba la capacidad psicosocial por medio de ataques (*accès*) de miedo. Desde una perspectiva clínica y experimental, estudió los síntomas subjetivos y objetivos (incluyendo el temblor, la falta de equilibrio, el mareo, el rubor, etc.). En el capítulo 3 de su libro trató la personalidad tímida y su tendencia al aislamiento, la misoginia, el pesimismo, la tristeza, la arrogancia, la irritabilidad y la ira reprimida. El capítulo 4 está dedicado a los orígenes, la historia natural, los mecanismos y los subtipos de la timidez. Distinguió entre las causas predisponentes (vulnerabilidad heredada), determinantes (defecto físico, social o psicológico, real o imaginario) y ocasionales (situaciones aprendidas). El capítulo 5 trata de las situaciones en las cuales la timidez es fóbica y patológica, y el capítulo 6 de los tratamientos que incluyen terapias conductuales de reafirmación y autoadministradas.[117]

Francis Heckel y «los ataques paroxísticos de ansiedad»

Heckel fue un especialista en nutrición que logró escribir una de las grandes obras sobre *la névrose de l'angoisse*, especialmente en sus *formas paroxísticas*; o sea, el trastorno de pánico. Terminó de escribir su libro antes de que comenzara la primera Guerra Mundial, pero sólo se publicó en 1917. En12 capítulos, el autor cubre temas que van de la historia al tratamiento. Los tres primeros capítulos están dedicados a la *semiología* (o sea, la presentación clínica), que Heckel dividió en paroxística e interparoxística. Después analiza los signos físicos, los mecanismos y las causas. Heckel clasificó los estados paroxísticos, según el predominio de un signo particular, en cardiovasculares, respiratorios, digestivos, neurológicos, sensoriales y endocrinológicos. Finalmente, explora la asociación de estos estados

con la ansiedad generalizada, las obsesiones, las fobias, las impulsiones y los tics. [118]

LA DESPERSONALIZACIÓN

En 1898, Dugas definió la despersonalización como «un estado morboso que incluía una pérdida del sentido de identidad personal y una sensación de extrañeza o irrealidad de las propias palabras y acciones; en casos extremos también incluía un sentimiento obsesivo de disolución de la personalidad».[119] Una vez más, aunque término y concepto sólo se crearon en la década de 1890, las conductas a las que hacía referencia ya se conocían desde hacía tiempo. Por ejemplo, en 1847, Billod documentó el caso de una mujer en la treintena, con sentimientos característicos de despersonalización: «Me dice que se siente como alguien que no está ni vivo ni muerto, que vive en estado crepuscular y que las cosas se ven como envueltas en nubes y las personas como si fueran sombras; sus palabras parecen llegarle de muy lejos, de un mundo diferente».[120] Moreau de Tours documentó experiencias similares como *erreurs sur le temps et l'espace*, causadas por intoxicación con hachís: «Cuando camino por un bulevar, experimento muchas veces esa ilusión de que las personas y las cosas se ven muy lejanas, como a través del otro extremo de unos binoculares».[121] También las documentó Krishaber como síntoma de lo que llamó *névropathie cérébro-cardiaque*: «El paciente permanece estupefacto, su cabeza está vacía, su mente se halla envuelta en una vaga ensoñación indefinible […] para reconocer un objeto tiene que esforzarse por recordar su uso; el pensamiento más sencillo le causa gran esfuerzo».[122]

Se ha dicho que Dugas tomó la palabra «*dépersonnalisation*» del diario de Henri-Frédéric Amiel,[123] pero de alguna manera el término tardó bastante en llegar a los grandes diccionarios franceses. En 1926 figuró en el de Lalande, donde se afirma que no tiene aún «ningún equivalente extranjero».[124] Sin embargo, no cabe duda de que las conductas y el concepto despertaron gran interés en Francia y, al cambio de siglo, comenzó a acumularse una importante bibliografía. En *Les Obsessions et la Psychasthénie*, Pierre Janet incluyó toda una sección (y una serie de casos) sobre *le sentiment de dépersonnalisation complète*. Tras resumir las ideas de Dugas y de Bernar-Leroy, Janet afirmó ser el iniciador de tales ideas: «En mis conferencias de 1897 y 1898 sobre los *sentiments intellectuels* que acompañan al ejercicio de la voluntad y la memoria, ya había intentado yo demostrar que las experiencias de *déjàvu*, extrañeza y despersonalización están relacionadas con los sentimientos de pérdida de libertad y de restricción producidos por el automatismo psicológico […] lo que caracteriza al sentimiento de

despersonalización es que el individuo se percibe a sí mismo como incompleto e inacabado (*incomplète, inachevé*)».[125] Es necesario exponer ahora las opiniones de Dugas con el mismo detalle.[126] En un ensayo publicado en 1898 con el título de *Un cas de dépersonnalisation*, negó haber sido el primero en notar la conducta en cuestión; de hecho, la mayor parte de su obra se remite a las ideas de Taine, Ribot, Krishaber y Pascal quienes, según Dugas, se habían ocupado de los sentimientos del *self* o habían documentado sentimientos de despersonalización. Tras documentar minucias del caso deM., el autor sugiere que el «proceso» que interviene en la despersonalización incluye apatía, disolución de la atención, liberación de la actividad automática y percepción de la actividad intelectual como si fuera ajena al sujeto.[127] Concluye así: «La despersonalización no es ilusoria, o al menos no es una ilusión sin bases; es una forma de apatía […] [la que] constituye una pérdida del sentido de ser una persona».[128] En ninguna parte de este ensayo se hace referencia a Amiel.

Ese mismo año, Bernard-Leroy[129] replicó en un ensayo titulado *Sur l'illusion de dépersonnalisation*.[130] Después de señalar que Dugas ya había documentado un caso de despersonalización en un artículo sobre *fausse memoire*,[131] Bernard-Leroy afirma que ha tenido una experiencia personal con este trastorno y le recuerda al lector que en su encuesta sobre falso reconocimiento había incluido cinco preguntas que concernían específicamente a los sentimientos de despersonalización; por ejemplo, P32: Sus falsos reconocimientos, ¿van acompañados de la impresión de que usted es solamente un testigo del ineluctable e involuntario desenvolvimiento de sus propias acciones, movimientos, pensamientos y sentimientos, como si éstos pertenecieran a alguien más? yP34: ¿Han perdido los objetos su aspecto natural, parecen extraños o sorprendentes? Bernard-Leroy afirmó que 12 de las 65 respuestas fueron positivas.[132] Su análisis sugería cuatro tipos de despersonalización: *a)* un sentimiento analizable como si la realidad fuera un sueño; *b)* una sensación de distancia y lejanía como si el sujeto estuviera aislado del mundo; *c)* una sensación de que sólo algunas acciones o pensamientos son realmente extraños e incontrolados, y *d)* la forma completa del sentimiento de despersonalización cuando todo lo anterior se experimenta a la vez. Finalmente, criticó a Dugas por sugerir que uno de los mecanismos de despersonalización podría ser el fenómeno de doble personalidad: «Una impresión de despersonalización es distinta de una de doble personalidad porque en esta última el sujeto nunca la experimenta directamente…».[133] Sin referirse para nada a Bernard-Leroy, Dugas habló del tema del *dédoublement du moi* en 1910. Pareció aceptar la situación de que no se tenía conciencia de ser doble, pero después insistió: «De hecho, los sujetos nunca están completamente desdoblados».[134] Después, en un libro con Moutier, distinguió un «aspecto positivo y uno negativo» del síndrome, respecto a que había una ilusión pero también *insight* en el hecho de que la experiencia era ilusoria.[135] Un año después volvió al tema para afirmar que

«no se establecerá una teoría de la despersonalización hasta que se haya estudiado un número mayor de sujetos. Entonces quizá sea posible aislar el síntoma, ya que por lo general va combinado con otros síntomas mentales».[136] Concluyó que cualquier otra cosa que fuera la despersonalización no era un delirio sino un trastorno específico.[137]

Otros autores se sumaron al debate. Chaslin hizo la importante sugerencia de que el sentimiento de extrañeza podía deberse a «una alteración del *self* del paciente».[138] Régis consideró la despersonalización como un trastorno de la «personalidad consciente».[139] Siguiendo definiciones anteriores, un entonces joven Schilder escribió: «El paciente se siente separado de su ser anterior; no puede reconocerse como persona. Sus acciones parecen automáticas y se comporta como si fuera testigo de sus propias acciones. El mundo externo se le presenta extraño y nuevo e irreal. El *self* se siente diferente».[140] En un ensayo leído ante la British Psychological Society, Mayer-Gross criticó a Schilder: "En esta definición, que más bien me gustaría llamar una corta descripción, están reunidos dos síntomas diferentes bajo el rubro de despersonalización […] por una parte, la despersonalización por *cambios del self* en sentido estricto; por la otra, *cambios en el entorno*, sensaciones de irrealidad, alienación del mundo externo" (las cursivas son mías).[141] Dijo, además, que aunque había terrenos teóricos para combinar ambos tipos de síntomas, en la práctica clínica no siempre pueden encontrarse juntos. Esta opinión, de que la despersonalización y la "derrealización"[142] a menudo van disociadas demostró ser importante. Por último, en 1931 Ehrenwald llamó la atención hacia la asociación entre la hemiplejía izquierda y otros trastornos neurológicos con las experiencias de despersonalización y la anosognosia.[143]

Las descripciones y las definiciones clínicas no cuentan toda la historia de lo que se estaba debatiendo en la bibliografía sobre la despersonalización. Ante todo, está el principio prevaleciente en el sigloXIX en el que se basaba la psicopatología descriptiva; es decir, que los síntomas siempre son trastornos de una función mental. Las alucinaciones eran un trastorno de la percepción; las obsesiones, tal vez del pensamiento o de la voluntad. Pero ¿qué decir de la despersonalización? La variedad de quejas incluidas en su definición sugería que podían participar muchas funciones. Por ende, parecía haber una falla en las emociones y los sentimientos, la atención, la percepción, el sentido de lo real, etc. Desde la época de Billod y de Krishaber esto había causado mucha confusión y se habían hecho muchas propuestas sobre cuál era el trastorno primario. No obstante, el empleo mismo por parte de Dugas de la palabra despersonalización sugiere que al paso de uno a otro siglo, a medida que la noción de persona y de *self* comenzaba a tomar forma en la psicología francesa (era ya muy antigua en la metafísica y la teología), parecía posible que el fenómeno clínico en cuestión fuera, de hecho, un trastorno del yo. Que esta noción también se volviera atractiva para la psiquiatría germánica

sugiere que el punto de convergencia fue, de hecho, la noción de *Ich-Bewusstsein* (conciencia del yo)[144] y de *Persönlichkeitsbewusstsein* (conciencia de la personalidad).[145] En su escrito sobre los trastornos del *self*, Pick documentó un caso de despersonalización y de derrealización (los objetos se «percibían como muy lejanos»),[146] y Packard concibió la despersonalización como un trastorno en los mecanismos que subyacen a la noción de identidad personal; es decir, el *Apperceptionsystem*.[147]

Desde aquellos días tan creativos se han hecho pocos verdaderos progresos; no es claro si tiene algún objeto separar la despersonalización de la derrealización; si el fenómeno es el mismo en la esquizofrenia, la depresión, el trastorno obsesivo, la epilepsia, los ataques de pánico, etc.; tampoco si la despersonalización es trastorno de una función mental unitaria llamada el *self* o si es simplemente el vestigio de una conducta que alguna vez tuvo una función adaptativa. Sin embargo, el análisis de estos importantes temas trae la *historia* de la despersonalización inquietantemente cerca de la actualidad.

EL TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

Los temores no realistas a la deformidad personal o la fealdad posiblemente hayan formado parte de la autoconciencia de la humanidad respecto a su propia apariencia, especialmente desde la época en que comenzaron a abundar las superficies que permitían reflejarla. Se desconoce si en épocas remotas tales comportamientos se consideraron desviados o patológicos, aunque es posible que los hayan visto con malos ojos los amigos o parientes que tuvieran que soportarlos. La literatura histórica y transcultural sugiere que desde la época clásica[148] los seres humanos han considerado su «cuerpo» y su apariencia como objetos de especial indagación estética[149] y simbólica.[150] Puesto que la conducta autorreflexiva es también de naturaleza «actitudinal», es de esperar que la percepción del propio cuerpo sea determinada en igual medida por la realidad que por las emociones, la moda y la praxis de la situación.[151] En personas con vulnerabilidad psicobiológica[152] o con lesiones cerebrales,[153] este número de factores puede ofrecer el ambiente adecuado para el desarrollo de concepciones desviadas o patológicas sobre el propio cuerpo.[154]

De manera un tanto inadecuada, Stutte ha sugerido que tal conducta debería llamarse el «complejo de Tersites».[155] Tersites era el «más feo e impúdico hablador entre los griegos en Troya»;[156] era bizco y cojeaba, pero hay pocos testimonios de que alguna vez se hubiera mostrado preocupado por su evidente fealdad (salvo si su constante agresividad verbal y su malicia sean consideradas

como un equivalente emocional). También se ha sugerido el nombre de «complejo de Quasimodo», «si la ansiedad, la hostilidad, el aislamiento social y rasgos de personalidad anormal son producidos por una reacción emocional a la deformidad física».[157] Huelga decir que la implicación es falsa: existen todos los rasgos enumerados, pero su agrupamiento no se vincula con la existencia de tal síndrome.

A finales del siglo XIX, Morselli[158] llamó «dismorfofobia» a la preocupación y las quejas por la propia deformidad. De acuerdo con la psicopatología de ese periodo, las conceptualizó como «fobias», «obsesiones» e «ideas fijas» (los tres términos en su sentido previo al de 1895). Se cuenta que Dismorfia fue la mujer más fea de Esparta.[159] Es interesante lo que señaló Philippopoulos: la trasliteración más apropiada de ese término al inglés sería la de *dysmorfiophobia*.[160] Desde entonces, ambos límites, el de *concepto* y el de *conducta*, asociados con «dismorfofobia» han pasado por repetidos cambios. La confusión resultante se ha atribuido al hecho de que el término en sí es ambiguo puesto que incluye el sufijo «fobia».[161] Este argumento es falso, porque los términos son siempre arbitrarios: lo que importa es el concepto con ellos asociado que, en este caso, ha cambiado desde el sigloXIX y posiblemente vuelva a cambiar (si los *términos* fueran importantes, no se podría usar el de *melancolía*, ya que no es el caso que tales pacientes padezcan de bilis negra). Para abordar el llamado final «neurótico» del trastorno, el *DSM III-R* introdujo el término *trastorno dismórfico corporal*, en tanto que clasificó los casos que presentaban intensidad «delirante» como *trastorno delirante (paranoide) de tipo somático*.[162] El *DSMIV* ha añadido el criterio de «falla o deterioro en el funcionamiento psicosocial clínicamente significativo».[163] El *ICD-10* incluye tanto al trastorno dismórfico corporal como la dismorfofobia no delirante como *trastornos hipocondriacos*; la llamada dismorfofobia delirante, por otra parte, es clasificada como *otro trastorno delirante persistente*.[164]

El análisis histórico muestra cómo, a partir de un conjunto de antiguas actitudes negativas respecto al *self*, Morselli separó a un *subtipo* que relacionó principalmente con la deformidad corporal y que explicó en términos de las categorías descriptivas y nosológicas de sus días. Decir ahora que «se equivocó», porque la «dismorfofobia» incluye ideas sobrevaloradas, delirios, obsesiones y fobias, no sirve de nada porque el término se acuñó para referirse a los «síntomas», [165] y porque existe poca evidencia *empírica* de que la actual clasificación sea definitiva o superior a la de la segunda mitad del siglo XIX. De hecho, Morselli tuvo conciencia de que el significado de fobia estaba cambiando. Al darle nuevo nombre al conjunto total de las actitudes desviadas con el término de «trastorno dismórfico corporal» no se han disipado las ambigüedades conceptuales causadas por la «dismorfofobia».[166]

Los nuevos síndromes, la cirugía plástica, las opiniones psicoanalíticas sobre

la percepción patológica del cuerpo[167] y los fenómenos clínicos transculturales importados han contribuido al *caput mortuum*. Por tanto, para enfrentarse con la heterogeneidad de las quejas, y con base en su contenido[168] y su respuesta a los medicamentos,[169] se han considerado los delirios específicos como entidades independientes. Del mismo modo, la aparición en escena de los trastornos alimentarios ha aportado un grupo considerable de pacientes de los que se dice que están padeciendo «trastorno dismórfico corporal» (de hecho, algunos consideran que éste es el síntoma central).[170] Por otra parte, los frecuentes fracasos de los cirujanos plásticos que no satisfacen a sus clientes tras corregir defectos reales o ilusorios han dado lugar a todo un fondo compuesto por sujetos de los que se afirma que presentan «actitudes anormales» ante su cuerpo, y se ha llegado a la conclusión de que algunos de ellos padecen el trastorno dismórfico corporal.[171] Finalmente, las culturas china y japonesa han reconocido desde antaño el *koro* y el *Taijin-Kyofu*;[172] los sujetos afectados por estos síndromes manifiestan, respectivamente, ansiedad severa porque sienten el pene replegándose dentro del abdomen, o por interacciones sociales selectivas. Considerados originalmente como debidos a su cultura, se han descrito hoy en Occidente algunos de estos estados.[173] Por tanto, parecería que el término «trastorno dismórfico corporal» ha impuesto solamente un orden y una claridad superficiales en la gama de las dismorfofobias. Analizando tal historia, esta sección pretende reubicar al grupo de estos trastornos dentro de su antiguo contexto; es decir, en la vasta categoría de «actitudes patológicas hacia el sí mismo».

Temas conceptuales

Una de las tareas de los historiadores es determinar si los «sentimientos y conductas» unidos por Morselli con el término dismorfofobia se han mantenido estables en el tiempo y el espacio. Desde luego, la estabilidad es un concepto relativo en tanto que depende de la perspectiva temporal del observador. Sin embargo, una vez presente, se puede conjeturar que es un resultado de invariantes (o combinaciones derivadas) biológicas (evolutivas), psicológicas y sociales. El ser candidato a la invariancia biológica (o sea, respecto de la representación cerebral) requiere que la conducta en cuestión sea funcionalmente significativa y (aún mejor) neuropsicológicamente accesible. En el caso que nos ocupa, se podría postular la existencia de un programa cerebral establecido por la evolución y dedicado a supervisar los límites y la integridad del cuerpo humano. Una falla en cualesquiera de estos mecanismos o patrones comparados (que contienen imágenes del cuerpo puestas al día) podría dar origen a una conducta parecida a la dismorfofobia. Tal modelo también sería responsable del profundo sentido de insatisfacción que acompaña a la dismorfofobia.

El modelo (más extenso) que se empleará en este capítulo se basa en la suposición de que además de cualquier supervisión de la integridad de su cuerpo, los seres humanos presentan «actitudes» sobre su apariencia, que incluyen tanto descripciones como prescripciones. Las primeras se han organizado en lo que actualmente se conoce como las «ciencias biológicas humanas» y corresponde a lo que Kant llamó *Physiologie*; o sea, la ciencia que estudia la forma en que «la *naturaleza hizo al hombre*». Las segundas, por su parte, se refieren a lo que él llamó *Anthropologie*; es decir, lo que «el hombre ha hecho de sí mismo».[174] Este corpus de conocimientos debiera incluir las actitudes evaluadoras respecto al cuerpo (las violaciones del cual podrían conducir a ciertas formas de dismorfofobia). Tales actitudes evaluadoras incluyen componentes cognitivos, emocionales y volitivos, y cada época ha favorecido a uno por encima del otro. Con respecto al fenómeno conductual «de sentir disgusto por uno mismo», el sigloXIX (como elXX) tendió a subrayar (como lo demuestra la obra de Morselli y de Ribot) el componente cognitivo.

Temas históricos

Temas anteriores al siglo XIX

Desde la época clásica, muchos autores se han preocupado por quienes se consideran poca cosa, ya sea en lo que respecta a su mente o a su cuerpo. Por ejemplo, en su *Anatomy of Melancholy*, Burton dedicó espacio a los argumentos empleados en la época clásica para convencer a aquellos que tenían algún impedimento físico (o que habían quedado desfigurados en batalla) de que sus cuerpos importaban poco: «Las deformidades o imperfecciones de nuestros cuerpos, sean innatas o accidentales, torturan a muchos hombres; sin embargo, puede servirles de consuelo que las imperfecciones del cuerpo no manchan un ápice el alma, ni impiden sus operaciones, sino más bien las ayudan y aumentan».[175] No obstante, ¡cabe dudar de que tal consejo haya funcionado alguna vez! En su *Psychologie du Corps*, Maisonneuve y Bruchon-Schweitzer se refieren a la creencia de que «lo que es bello debe ser bueno» como una de las más nocivas que puedan encontrarse en la cultura occidental.

El siglo XIX

Este siglo no fue inmune a preocupaciones similares. Por lo tanto, los alienistas tomaron muy en serio las quejas sobre la deformidad facial y, dependiendo de su intensidad, las consideraron como de origen hipocondriaco o melancólico (ambas eran definidas entonces como estados delirantes restringidos).

Enrico Morselli

Cuando Morselli (1852-1929) comenzó su trabajo en este campo ya había egresado desde hacía doce años de la Escuela Clínica de Módena. Tras seguir su formación con Canestrini, hizo estudios sobre frenología a instancias de Gaddi, el gran antropólogo que pensaba que esta disciplina era «la más científica de todas las especializaciones psiquiátricas». Morselli completó su preparación psiquiátrica en el hospital para enfermedades mentales de Reggio Emilia bajo las órdenes de Livi. Obtuvo una beca en el Istituto di Studi Superiori de Florencia, donde trabajó con el fisiognomista Paolo Mantegazza. En 1880 se incorporó a la Universidad de Turín, donde dictó las conferencias que fueron incluidas en su *Antropología general* y donde escribió su célebre libro sobre el suicidio. En 1881 fundó la *Rivista di Filosofia Scientifica*, uno de los órganos reconocidos del positivismo italiano. En Turín realizó una abundante práctica privada, que probablemente fuera la fuente principal de sus pacientes dismorfofóbicos (en general, estas quejas eran algo muy raro en los manicomios). En 1885 publicó su *Manuale di semeiotica delle malattia mentali*, un popular libro de texto de psicopatología descriptiva. En 1890, Morselli se mudó a Génova y para entonces ya estaba descontento con las explicaciones neuropatológicas, tal como lo manifiesta en el segundo volumen de su *Semeiotica*. Publicado en 1894, este libro subraya el rol de las emociones en la generación de síntomas mentales. Pero al iniciarse la década de 1880, cuando reunía a sus pacientes «dismorfofóbicos», Morselli aún estaba obsesionado por el cerebro. No cabe duda de que su interés se relacionaba con su preparación en antropología física.

Morselli definió la dismorfofobia como *una idea ossesiva, desolante, della deformitàcorporea* y la clasificó como una «paranoia rudimentaria» o «monomanía abortiva». Esta doble clasificación tiene sentido en términos del debate europeo de la década de 1880 sobre los límites de estas dos categorías clínicas. La idea dismorfofóbica amenazaba al sentido de «integración personal» del individuo. Según se tratara de una defensa contra un daño directo o de una manifestación de un trastorno psicológico más profundo, la idea era primaria o secundaria, respectivamente.

El fenómeno clínico (pero no la palabra) fue discutido extensamente en la primera parte del sigloXX. Por ejemplo, los miedos a la fealdad se estudiaron desde 1892 en el libro de H.Kaan sobre neurastenia y obsesión.[176] En 1901 Hartenberg se refirió a temores similares en su libro sobre la timidez.[177] En 1907 Dupré explicó tales miedos como resultantes de un trastorno de información propioceptiva, y Janet los llamó «sentimientos de vergüenza del cuerpo».[178] En su útil revisión, Korkina y Morozov señalan que a principios de siglo, Korsakov, Betcherev y Suchanov ya habían documentado fenómenos clínicos similares en la

bibliografía rusa y que, en 1912, Osipov introdujo el término dismorfofobia en dicho país al diagnosticar a una mujer de 27 años que creía que «era demasiado alta» y que «la parte inferior de su cara estaba deformada».[179]

El término «dismorfofobia» tardó cierto tiempo para incorporarse al inglés y al alemán. Es probable que en inglés se haya empleado por primera vez en la traducción del libro de Tanzi, *Textbook of Mental Diseases*, en el que, ligado al nombre de Morselli, se menciona en la sección de ideas obsesivas.[180] En 1915 Kraepelin lo legitimó en su capítulo sobre *Die Zwangsneurose (Dysmorphophobie)*.[181] Kraepelin, sin embargo, no mencionó a Morselli, dando así la impresión de que él mismo había acuñado el término. Kourpernik, por ejemplo, cayó en esta trampa.[182] Kraepelin analizó el mismo fenómeno clínico bajo un rubro diferente (*Ereuthophobie*). Desde entonces se han acuñado muchos otros términos para tratar el mismo tema: vergüenza del cuerpo, psicosis de fealdad, hipocondría de belleza, locura de introspección, etc. No es probable que tales términos hayan contribuido al avance de nuestro conocimiento del trastorno.

RESUMEN

Los términos y las conductas relacionados con la ansiedad ya eran muy conocidos antes del sigloXIX. Después de la década de 1810 se incluyó en las insanias a las formas severas de la ansiedad, pero prevaleció la idea de que ésta era una forma de estrés «social» y una potencial *causa* de insania. En 1866, Morel introdujo el concepto de que tanto la forma subjetiva como la somática de la ansiedad (junto con los trastornos obsesivos) podrían provenir de un trastorno del sistema nervioso autónomo.

En las décadas siguientes, los síntomas somáticos se consideraron repetidamente como males separados; por ejemplo, Krishaber consideró que los ataques de pánico típicos resultaban de una patología cardiovascular, y Benedikt, de una enfermedad del oído interno. Fue en este ambiente médico donde Benedikt, Westphal, Cordes y Du Saulle desarrollaron el concepto de «agorafobia». En 1980, Brissaud propuso que la ansiedad generalizada y los trastornos de pánico (*angoisse*) eran síntomas separados, uno generado en la corteza y el otro en el tallo cerebral. Durante cierto tiempo, algunos pensaron que todos los síntomas de la ansiedad eran parte de la neurastenia, «enfermedad» nueva que durante la década de 1880 amenazó con absorber la mayor parte de las neurosis.

En 1895, Freud propuso que la «neurosis de ansiedad» debía separarse de la neurastenia y considerarse como una enfermedad por derecho propio, y también

que las fobias y las obsesiones eran síntomas diferentes. En 1902, Hartenberg destacó el concepto de trastorno de pánico (que Heckel confirmaría después) y también el de fobia social. Poco después, Dupré completó la noción de «constitución emotiva», que había sugerido Féré.

No obstante, el poder integrador del concepto freudiano tendió a predominar y se unió todo tipo de síntomas bajo el constructo de «ansiedad», la que hacia 1920 ya no era un «sintoma», sino que se había convertido en una explicación total. La idea de que el pánico (*angoisse*) era un trastorno del tallo cerebral logró prevalecer en Francia hasta la segunda Guerra Mundial, cuando Boutonier acabó con ella. Finalmente, también se exploraron la historia de la despersonalización y la dismorfofobia.

Agradecimientos

Por su valiosa ayuda al doctor Chris Link, del Reino Unido, en la sección sobre ansiedad; al doctor Simon Barnett, del Reino Unido, en la sección sobre despersonalización, y al doctor Kan Chung-sing, de Hong Kong, en la sección sobre dismorfofobia.

XII. EL AFECTO Y SUS TRASTORNOS

A LO LARGO de casi todo el sigloXIX, los alienistas mostraron interés preferencial por las funciones intelectuales y sus trastornos[1] y, consecuentemente, la semiología[2] de la «afectividad» se mantuvo subdesarrollada y contribuyó muy poco a las nacientes definiciones de enfermedad mental.[3] Esta actitud fue el legado de la época clásica, cuando las «pasiones» se consideraban como el lado oscuro y el aspecto inferior del hombre.[4] A finales del sigloXVIII hubo un periodo en que pareció que las pasiones iban a desempeñar un papel importante en la definición del hombre,[5] pero esto pasó pronto.[6] Los alienistas del sigloXIX también fueron limitados por el asociacionismo y la psicología clásica[7] para enfrentarse a los constructos afectivos. Tales opiniones contrastaron notoriamente con la exaltación de las emociones que caracterizó al movimiento romántico.[8]

No obstante, esta preferencia histórica por el aspecto racional del hombre no es la única razón del estado de subdesarrollo de la semiología de la afectividad. «Sentimientos», «emociones», «humor», «afectos» y «pasiones» son estados cuyos componentes vivenciales y conductuales eluden hasta hoy toda definición;[9] por ejemplo, no hay acuerdo sobre lo que debería contar como informe válido respecto a una emoción.[10] Los esfuerzos seculares por captar estos estados con palabras sólo lograron crear un palimpsesto terminológico.[11] Sin embargo, en la segunda mitad del sigloXIX hubo un creciente interés en la afectividad, tal como lo demuestra el trabajo de Brentano,[12] el de los hipnotistas[13] y más adelante el de Janet[14] y el de Freud.[15]

La preferencia generalizada por la explicación intelectualista del trastorno mental no ha abandonado aún a la psiquiatría de Occidente. Por ejemplo, la depresión, una de las pocas condiciones consideradas por los alienistas del sigloXIX como trastorno «primario» del afecto, está pasando actualmente por una sutil revisión. De hecho, la afirmación teórica de que las «cogniciones» negativas causan afecto depresivo supone que el pensamiento tiene primacía sobre el afecto.[16]

ASPECTOS CONCEPTUALES

La naturaleza elusiva de los sentimientos

Aunque claramente reconocibles cada vez que inundan la conciencia de alguien, los estados afectivos son, sobre todo, difusos y poco definidos en la dimensión del tiempo;[17] igualmente confuso es el papel desempeñado por los disparadores sociales y las conductas evidentes.[18] Pese a todas estas dificultades, se espera que los estados del sentimiento se reconozcan y analicen a partir de sensaciones y de imágenes mediadoras.[19] Hubo una vez en que se supuso que la introspección debía darle al sujeto emotivo una situación «privilegiada». No obstante, este enfoque del sigloXIX fracasó cuando se expresaron dudas en relación con *1)* la existencia de un «espacio interior» en el que realmente habitaban las emociones;[20] *2)* la «utilidad» de la introspección; *3)* la capacidad del sujeto para desmenuzar estados afectivos mixtos en componentes primarios, y *4)* la sensatez de emplear como nombres palabras relativas a la emoción.[21]

Las noticias de estos debates apenas han llegado a la psicopatología descriptiva. En la práctica psiquiátrica se espera que el paciente mentalmente enfermo describa sus estados emocionales, pese al hecho de que muchas veces es incapaz de comportarse como observador racional; o sea, con mucha frecuencia los delirios, los estados de agitación y la falta de atención nublan su introspección y trastornan su manera de describirlos. Su situación «privilegiada» también puede resultar inútil si el trastorno del afecto que se ha de documentar es una experiencia nueva.

Para localizar e interpretar los estados afectivos, los clínicos emplean parámetros como duración, intensidad, calidad, relevancia, intencionalidad (objeto), afabilidad, variación diurna, interferencia con la competencia psicosocial, control conductual, etc. Rara vez pueden los enfermos graves valorar su ánimo o afecto conforme a estas dimensiones. A pesar de ello, los clínicos logran resultados sorprendentes en la evaluación del afecto y del ánimo. Por tanto, no está fuera de lugar suponer que recurren también a otro tipo de datos clínicos. Factores como experiencias del pasado, síntomas concurrentes, personalidad, conducta no verbal y «credibilidad» psicopatológica también pueden desempeñar un papel importante. De hecho, la evidencia histórica muestra que, desde el sigloXIX, los estados del afecto han sido evaluados y clasificados tomando en consideración elementos somáticos, conductuales y metapsicológicos.[22] De ser así, las evaluaciones funcionarán particularmente bien cada vez que médico y paciente

compartan un mismo sistema de señales.[23] Tanto los determinantes culturales como los biológicos tienen un rol en la adquisición de tales sistemas.[24]

La terminología

Ánimo, afecto, sensación, sentimiento, emoción, pasión, agitación y propensión (*inter alia*) constituyen una familia de términos con un referente proteico y una etimología y origen histórico diferentes. La idea de que forman parte de un lenguaje «dramático» que encierra la sabiduría de los siglos es atractiva, pero continúa sin haber sido comprobada.[25]

Generalmente se han diferenciado el sentimiento, la emoción y la pasión, del ánimo, el afecto y la sensibilidad en términos de criterios como la duración, la polaridad, la intensidad, el *insight*, la relevancia, la asociación con un objeto interno o externo, las sensaciones corporales y la fuerza motivacional. Sentimiento, emoción y pasión se definen como sensaciones que son breves, intensas, sobresalientes y relacionadas con un objeto reconocible.[26] Se supone que emoción y pasión (de las cuales se pretende que la última es una versión intensa de la primera) van acompañadas de cambios corporales y que, por tanto, poseen propiedades de motivación.[27]

Por otra parte, se definen el ánimo y el afecto como estados más duraderos y carentes de objeto, capaces de proporcionar al individuo una especie de tono emocional previo.[28] Sobre este humor básico pueden imponerse las emociones de valor congruente (sintímico) o incongruente (catatímico).[29] Se dice que el afecto también es de naturaleza «disposicional»; o sea, que estar en el «afecto A» significa que, si se satisfacen ciertas condiciones, el sujeto se comportará de una manera determinada.[30] El tono y la consistencia de las experiencias y de las formas conductuales comúnmente denominadas ánimo y afecto probablemente son gobernados por variables neuroendocrinológicas y están sujetos a control tanto genético como ambiental. Se ha intentado también redefinir el afecto como una categoría simbólica, íntimamente relacionada con los sistemas de acción del individuo.[31]

«Sentimiento» es el término más amplio y más abstracto de toda la familia;[32] definido en forma negativa se refiere a aquellos aspectos de la experiencia humana que no son ni cognitivos ni volitivos. Las sensaciones, cuando las libera un estímulo externo, tienen una consecuencia informativa y otra no informativa. Esta última; o sea, la capacidad de causar una modificación en la experiencia subjetiva del individuo, constituye el «sentimiento». Hay desacuerdo sobre el grado en que

contribuyen a la formación y definición de un sentimiento tanto el estímulo externo como el sujeto que lo experimenta; también hay desacuerdo respecto al número de sentimientos *elementales* y al modo en que éstos se reúnen para formar estados emocionales complejos (por ejemplo, véase la alegoría de Condillac sobre la estatua[*]).[33] Sea como fuere, estos conceptos y debates tal vez resulten demasiado abstractos para engancharlos a la psicopatología descriptiva cotidiana.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Las pasiones y la naturaleza del hombre

Las pasiones han desempeñado un papel un tanto incierto en el desarrollo del concepto occidental del hombre. Platón[34] y Aristóteles[35] consideraron la «razón» como la característica humana definitoria, el instrumento del conocimiento y la garantía de la libertad ética. La ausencia u obliteración de la razón conducía al error y al mal, con las «pasiones» como fuente principal de perturbación y caos. No obstante, esta idea necesitaba reconciliarse con la creencia de que las pasiones constituían la parte animal del hombre y, como tal, su fuente de energía. Esto se resolvió aceptando la existencia de los sentimientos pero con capacidad subordinada o «reducida». No es coincidencia que desde los tiempos clásicos hasta finales del sigloXVIII se considerara a las emociones como un residuo de la sensación o como un componente de la volición, pero nunca como entidades por derecho propio.[36] Aun los filósofos de la psicología de las facultades, como Reid, sólo reconocieron poderes «intelectuales» y «activos» en la mente humana, incluyendo las emociones en estos últimos.[37]

La primera revisión importante de estos conceptos se le debe a santo Tomás de Aquino, cuando sugirió que el estudio psicológico de las pasiones debía comenzar con el examen de la conducta cotidiana. Identificó las funciones biológicas (o sea, crecimiento, reproducción) y las relacionales (por ejemplo, percepción sensorial, locomoción) que el hombre compartía con los animales, y las diferenció de las facultades cognitivas y las apetitivas, exclusivas del hombre. También identificó 11 funciones apetitivas, y las dividió generalmente en dos clases: concupiscibles e irascibles. Las pasiones o funciones apetitivas eran la expresión de los «poderes» del alma, la que era independiente del cuerpo.[38] De este enfoque se siguen tres consecuencias: los macroconceptos afectivos pueden servir como unidades primarias de análisis; las sensaciones se relacionan con representaciones o estructuras internas, y su definición no necesariamente incluye

conceptos corporales.

Descartes modificó esta idea, definiendo las pasiones como «percepciones, sentimientos o emociones del alma que se relacionaban especialmente con ella y que eran causadas, mantenidas y fortalecidas por cierto movimiento de los espíritus».[39] Esta definición todavía subrayaba la naturaleza especial de los macroconceptos afectivos, pero desafiaba la idea de las emociones como fenómenos desencarnados: según Descartes, la manifestación corporal debía incluirse en la definición de sentimiento.[40] No obstante, su concepto del alma como sustancia separada del cuerpo llevó a desatender el componente somático de los sentimientos. El subjetivismo cartesiano favoreció la idea de las emociones como funciones mentales independientes. Este proceso culminó en la obra de Kant. [41]

Durante el siglo XVIII, fue cuestionada la visión negativa de las pasiones,[42] pero no por todos, y para muchos siguió siendo la doctrina heredada.[43] A principios del sigloXIX, la medicina romántica y la positivista lucharon por incorporar las pasiones al concepto de enfermedad.[44] Por ejemplo, Comte caracterizó la locura como un *excès de subjectivité*.[45] Al respecto, escribió Lewes: «*Agir par affection, et sentire pour agir*, tal es el lema del sistema de Comte, que indica que se le ha dado predominio a lo emotivo sobre lo meramente intelectual —en oposición a la antigua psicología que siempre subordinó las emociones al intelecto—».[46]

En el siglo XIX, el papel psiquiátrico de la emoción se volvió más claro: podía provocar una enfermedad o provenir de ésta. El rol causal era el primero,[47] y llevó a suponer que la manipulación de las emociones podría tener valor terapéutico; esto, que se llamó el «tratamiento moral»,[48] fue bien descrito por Esquirol desde 1805: «Los estudios previos y los hechos en que se basan muestran la relación entre emociones e insania; indican mejor que ninguna otra definición lo que significa 'tratamiento moral'. Si es esencial provocar choques violentos y excitar esta o aquella emoción para controlar a los lunáticos […] no es menos importante ser bondadoso y afable con ellos».[49]

Las pasiones como causas de locura

En la cultura griega, la excitación afectiva que culminaba en irracionalidad era considerada como mecanismo común de la insania.[50] Esta idea se mantuvo sin ningún cambio a lo largo del periodo medieval,[51] el Renacimiento[52] y hasta el sigloXIX.[53] Los mecanismos mediante los cuales las pasiones producían la locura

eran raramente especificados, aunque podían haber incluido cambios patológicos en la «imaginación»[54] y constructos tales como «reacción».[55] Hay algunas pruebas de que el concepto de «imaginación» pudo ser el precursor de la actual noción de «psicogénesis».[56]

El concepto naturalista de las pasiones, iniciado por Descartes, comenzó a aparecer en la bibliografía médica hacia finales del sigloXVIII. Alexander Crichton lo resumió así: «Se debe considerar a las pasiones, desde un punto de vista médico, como parte de nuestra constitución, la que habrá que examinar con ojo de naturalista, y con espíritu e imparcialidad de filósofo. No atañe a esta obra saber si las pasiones se estiman como afecciones naturales o no naturales, morales o inmorales. Son fenómenos y producen efectos constantes en nuestro marco corporal; causan efectos benéficos y dañinos sobre las facultades de la mente».[57]

No queda claro por qué este novedoso concepto de las pasiones como fenómeno natural no animó a los clínicos a desarrollar una psicopatología descriptiva de la afectividad. Diríase que el obstáculo principal seguía siendo el concepto heredado de locura como dislocación del intelecto. En ningún lugar se puede ver esto tan claramente como en la oposición de los alienistas de principios del sigloXIX a la existencia de una «monomanía afectiva».[58]

El concepto heredado de locura

La definición de locura heredada por el sigloXIX era de naturaleza intelectualista. La irracionalidad y el trastorno conductual evidente se habían considerado desde la época griega como las dos características centrales de la locura.[59] Se definían en esos términos la *paranoia*, el *frenesí*, la *manía*, la *melancolía* y la *letargia*.[60] La melancolía, por ejemplo, se definía como una mezcla de irracionalidad y de reducido rendimiento conductual.[61] La tristeza espiritual, aunque mencionada ocasionalmente, no era un aspecto necesario ni suficiente para el diagnóstico. Esta opinión sobre la melancolía permaneció sin cambio hasta el periodo moderno.[62]

La *Anatomy of Melancholy*[63] y otros escritos de la época ilustran bien lo anterior.[64] Burton mencionó la tristeza y el pesar como acompañantes de la melancolía, pero también incluyó las obsesiones, los delirios, la conducta suicida y las quejas hipocondriacas. Consideró estas últimas no como complicaciones secundarias sino como síntomas primarios de melancolía. De hecho, definió como melancólico cualquier trastorno caracterizado por una exageración de la función, ya fuese que afectara o no a la vida afectiva.[65] Así, durante este periodo, la palabra

melancolía adquirió por lo menos dos significados: el de uso popular que la relacionaba con tristeza, suicidio y nostalgia,[66] y su empleo técnico —sucesor de las antiguas especulaciones teóricas—, según el cual la melancolía era una forma de insania delirante.[67] Los psiquiatras de principios del siglo XIX comentaron estos dos significados: «La palabra melancólico, consagrada por el lenguaje vulgar como nombre de la tristeza común (*tristesse*) se debe dejar para los moralistas y los poetas».[68] Los demás trastornos; es decir, frenesí, paranoia, letargia y manía, también se definieron en términos de trastorno intelectual.[69]

Cambios en el concepto heredado de locura

A principios del siglo XIX, los cambios teóricos y las exigencias clínicas de la nueva medicina dieron lugar a la revisión del concepto intelectualista de la insania. Se discutirán brevemente cuatro factores históricos: *1)* el establecimiento de la afectividad como función mental autónoma en psicología, *2)* el predominio pasajero de los sentimientos y emociones producido por el movimiento del romanticismo, *3)* las limitaciones clínicas de la explicación intelectualista de la insania y *4)* el desarrollo de la nueva ciencia médica de signos y síntomas.

Después de 1800, la psicología de las facultades se convirtió en una alternativa psicológica del asociacionismo.[70] A ello contribuyeron los filósofos escoceses,[71] así como Kant.[72] La psicología de las facultades dio a la frenología sus bases conceptuales[73] y alentó el trabajo sobre localización cerebral.[74] De acuerdo con la mayoría de las versiones de la psicología de las facultades, las funciones afectivas constituían una facultad de la mente, primaria, autónoma e irreductible. Esto favoreció el concepto de que podía haber trastornos primarios del afecto,[75] y muy pronto se postularon formas «emocionales» de insania; en su momento, se redefinió la melancolía según esta misma línea. Esquirol, por ejemplo, intentó subrayar el rol de la tristeza en el desarrollo de la melancolía (acuñó el término «lipemanía»); pero, finalmente, regresó al concepto de insania parcial (monomanía).[76] Heinroth fue mucho más directo: «La presencia de una *idée fixe* no significa que la enfermedad sea una afectación del intelecto; el intelecto es, simplemente, el sirviente de la disposición enferma […] la *idée fixe* puede no estar presente, pero la melancolía sigue siendo lo que es: la depresión de la actitud, el retraimiento, el desinterés por el mundo exterior».[77]

La glorificación de los sentimientos es uno de los aspectos centrales del romanticismo.[78] Tal énfasis en las experiencias subjetivas como fuente de conocimiento estético favoreció el desarrollo de la introspección y más adelante de la noción psicológica de conciencia.[79] Este impulso hacia el mentalismo cambió la

actitud médica hacia la definición de la enfermedad. Lo más importante fue que causó la redefinición de los conceptos tradicionales de «signo» y «síntoma».[80] Los alienistas respondieron a estos cambios, y a su debido tiempo habrían de añadirse los trastornos de experiencia subjetiva a la sintomatología de la locura.[81] En un sentido general, autores como Maine de Biran,[82] Royer-Collard[83] y Moreau de Tours[84] hicieron posible la incorporación de información subjetiva al lenguaje descriptivo de la enfermedad mental.[85] Las experiencias internas complejas comenzaron a ser descritas con gran esfuerzo, y se catalogaron de conformidad con el método analítico de la filosofía de la ideología.[86]

El concepto intelectualista de la locura, aunque en armonía con la epistemología empírica de la época, fue de uso clínico limitado. Finalmente, su rol principal fue el de facilitar el desarrollo del concepto de «insania parcial». Este término tuvo tres significados a principios del sigloXIX: una forma leve, la intervención de una facultad, o los delirios monotemáticos, llamados estos últimos *délire exclusif*.[87] El concepto de insania parcial fue popular principalmente en la psiquiatría forense.[88] La utilidad clínica de la definición intelectualista de la insania se vio refutada a principios del sigloXIX por Pinel,[89] Prichard[90] y Heinroth.[91]

La necesidad de describir signos y síntomas era un requisito del enfoque anatomo-clínico,[92] pero la búsqueda de lesiones para unir síntomas y signos no tuvo éxito en la psiquiatría.[93] Las necesidades prácticas también eran importantes; por ejemplo, la participación de médicos clínicos en la administración de manicomios originó la necesidad de mantener buenos registros clínicos. Finalmente, la observación de las cohortes de pacientes hizo necesario registrar los síntomas por separado[94] e introducir el «tiempo» como dimensión de la enfermedad mental.[95]

LA SEMIOLOGÍA DE LA AFECTIVIDAD

Queda por explicar por qué, pese a todos estos cambios favorables, la afectividad no llegó a desempeñar un papel en la nueva semiología psiquiátrica. Una razón pudo ser que en el sigloXIX, los psicólogos y los filósofos de la mente continuaron (abierta o disimuladamente) reduciendo la conducta afectiva a la cognición o la volición.[96] A su vez, los psiquiatras encontraron que los trastornos clínicos de la afectividad carecían de estabilidad y que no se disponía de indicadores conductuales de su presencia.[97] Aun autores que apoyaban la psicología de las facultades, como Benjamin Rush, compartieron esta dificultad.[98] Al respecto se ha escrito: «Rush tiene poco que decir de las pasiones consideradas

intrínsecamente. Su tratamiento es mayormente ocasional, y en él las pasiones se asocian con otras facultades, operaciones y enfermedades».[99] Pinel fue igualmente parco respecto a las pasiones a pesar de sus críticas al enfoque de Locke.[100]

Se encuentra otro ejemplo en Esquirol, cuya tesis se tituló *Des Passions considérées comme Cause, Symptomes et Moyens Curatif de l'Aliénation Mentale*.[101] En esta obra no desarrolló especialmente una semiología de la afectividad; lo que es más sorprendente, su concepto mismo de lipemanía sólo enfatizaba la naturaleza «parcial» de los pensamientos delirantes (es decir, la *monomanie*).[102] Feuchtersleben, con todo y sus inclinaciones psicológicas, definió la melancolía en términos similares,[103] e incluso un escritor idiosincrásico como Broussais[104] prefirió los aspectos corporales de las pasiones y se adhirió a una visión intelectualista de la insania. Laycock,[105] igualmente, subrayó el aspecto fisiológico de las «emociones y las pasiones», y su lista de macroconceptos afectivos es poco convincente. Bucknill y Tuke no dedicaron a los trastornos del afecto una sección por separado en su *Manual*.[106]

Por otra parte, Griesinger (y pese a que se le acusó de un organicismo exagerado) fue uno de los primeros alienistas que trataron por separado las «anomalías del sentimiento».[107] Falret intentó un enfoque similar e incluyó el «trastorno de las emociones» como subsección de su «sintomatología general de la insania».[108] No obstante, su forma de tratar el tema resulta pobre, lo que no es de sorprender dada su creencia de que ninguna facultad podía desajustarse aisladamente; o sea, que apoyó lo que entonces se denominaba el principio de solidaridad de las facultades mentales.[109] Morel escribió sobre los «síntomas originados en las funciones afectivas» y luchó por definir los «sentimientos, instintos, etc.».[110]

La oportunidad perdida

En la segunda mitad del siglo XIX, las oportunidades de desarrollar una psicopatología descriptiva de la afectividad fueron afectadas negativamente por el evolucionismo darwiniano,[111] por el desarrollo de una visión periférica de las emociones[112] y por avances en los estudios de localización cerebral.[113]

Darwin resucitó el concepto de que las emociones eran conductas antiguas y estereotipadas, compartidas por el hombre con las especies animales inferiores.[114] Por tanto, no sorprende que se haya hecho mayor hincapié en el análisis de la «expresión» abierta que en la experiencia subjetiva: «La principal dificultad para dilucidar las emociones consiste en el hecho de que la mayor parte se debe a

antecedentes históricos registrados en los organismos sensitivos, y en escasa medida a adquisiciones individuales. Ninguna experiencia del individuo puede explicar la fuerza o la dirección del sentimiento. Si se encontrara a alguien que dudase del efecto acumulativo y permanente de las influencias raciales, sólo tendría que intentar explicar sin tal referencia cualesquiera de las pasiones y afectos más pronunciados. Por tanto, no debemos sorprendernos de que se haya logrado progresar tan poco en este departamento de la psicología, *debido a la excesiva confianza depositada en el método introspectivo*, método que no lleva más allá de la descripción» (las cursivas son mías).[115]

Ribot escribió sobre los mismos lineamientos, criticando severamente el «intelectualismo» y poniéndose de parte de la «escuela fisiológica», según la cual «todos los estados emocionales (están conectados) con las condiciones biológicas».[116] Lloyd Morgan estuvo de acuerdo: «Creo que la psicología comparativa puede muy bien suponer que a través de la gama de la experiencia de los sentidos, común al hombre y a los animales, sus estados emocionales son de la misma naturaleza que los nuestros».[117]

La llamada teoría periférica redujo el análisis de las emociones a las sensaciones aferentes. Por ejemplo, Ziehen escribió: «La psicología más antigua consideraba las emociones como la manifestación de una especial facultad independiente del alma. Kant ubicó la sensación del placer y la del dolor entre la facultad cognitiva y la facultad apetitiva (volitiva); finalmente, el tono emocional de todas las ideas puede reducirse al tono emocional de las sensaciones».[118] Enfoques periféricos tales como éste y la hipótesis de James-Lange[119] hicieron muy poco por la semiología del afecto.

El trabajo sobre la localización cerebral, pese a su gran importancia para el desarrollo de la neuropsicología, no sirvió bien a las emociones, ya que se concentró en el habla, la percepción y el movimiento.[120] Las cuestiones relativas a la localización de las emociones generalmente se remitieron al sistema nervioso ganglionar.[121] Investigadores como Mairet intentaron localizar la afectividad en el lóbulo temporal, pero su trabajo cayó en oídos sordos.[122] El problema de remitirse al sistema ganglionar era que su estructura podía considerarse o bien como generador o bien como simple instrumento de expresión de las emociones.[123]

Al final, no fue un trabajador experimental sino un clínico, Bernard Hollander, quien reafirmó el concepto antiguo: si la insania delirante «sólo puede explicarse por la enfermedad de una parte que causa el trastorno de algunas de las facultades intelectuales […] entonces las enfermedades en otra parte quizá no trastornen al intelecto pero sí las facultades o las propensiones morales».[124] Este autor recopiló alrededor de 50 casos de melancolía en que los estudios

neuropatológicos parecían demostrar que había lesiones en los giros angular y supramarginal del lóbulo parietal. Hollander no mencionó la obra seminal de Mairet.[125] También se mencionó a los lóbulos frontales en relación con los sentimientos.[126] Por ejemplo, Bianchi documentó un trabajo experimental en monos, que mostró cambios en las emociones complejas tras hacer excisiones en el lóbulo frontal; su metodología fue criticada más adelante por Lashley.[127] Los estudios de la localización no alentaron el trabajo sobre la fenomenología de la afectividad.

Reacciones contra el reduccionismo

El enfoque reduccionista sostenido durante este periodo no ayudó al desarrollo de una semiología de la afectividad, y dio lugar a una reacción en algunos sectores. Por ejemplo, Brentano[128] y después también Ward[129] intentaron enérgicamente regresar a una fenomenología de macroconceptos afectivos, y Freud, en general, persistió en este enfoque,[130] aunque como dijo acertadamente Green: «Luchó con el problema de la afectividad toda su vida».[131] Es probable que esto surgiera del hecho de que el afecto tuvo un papel demasiado complejo en el sistema de Freud; no sólo era una categoría descriptiva (en el sentido tradicional del sigloXIX), sino también un mecanismo y una fuente de energía. De manera sorprendente, estas concepciones tan extensas contribuyeron muy poco a la semiología del afecto.[132]

Bleuler, por su parte, escribió sobre el afecto con cierto grado de sensibilidad,[133] pero más adelante se volvió hacia el concepto convencional.[134] Bianchi incluyó en su libro de texto una extensa sección sobre la sintomatología del afecto trastornado, pero su forma de abordarlo es excesivamente fisiológica.[135] Régis redujo el rol de los trastornos del afecto al de detonantes de los «delirios y las alucinaciones».[136] Incluso Jaspers dedicó sólo cinco páginas al afecto, las que se hallan entre las menos inspiradas de su libro de texto.[137] Así, perdidos en algún punto entre los conceptos evolutivo, periférico, psicodinámico y «fenomenológico», los trastornos clínicos del afecto luchaban por su reconocimiento.

La distinción de Kraepelin entre la *dementia praecox* y la insania maníaco-depresiva parece basarse en una diferenciación entre el pensamiento y el afecto, respectivamente.[138] Un análisis de la octava edición muestra, no obstante, que sus criterios para definir la enfermedad maníaco-depresiva eran *1)* pronóstico uniforme y bueno, *2)* herencia diferencial,[139] y *3)* presencia de excitación o inhibición.[140] Hasta donde ha podido determinarlo este autor, en ningún momento

afirmó Kraepelin que la insania maníaco-depresiva fuera un *trastorno primario* del afecto.

Schneider incluyó en su psicopatología un breve apéndice sobre el «Sentimiento anormal» y le dio gran importancia a su polaridad positiva y negativa.[141] Incluso Minkowski, cuyo propio compendio serviría para desarrollar una «psicopatología fenomenológica», produjo una caracterización casi mecanicista de los trastornos del afecto, según la cual los síntomas podrían provenir de debilidad, inhibición, disyunción, disritmia e inmadurez de la facultad afectiva.[142] Quizás el análisis de Bash haya sido el más serio y pertinente para la práctica clínica en esos días.[143]

RESUMEN

La meta de esta sección ha sido explicar por qué la semiología de la afectividad no se ha desarrollado tanto como la de las funciones intelectuales. Se ha sugerido que esto resultó de un largo periodo de olvido y también de la oscuridad del tema mismo. Esto condujo a un indebido predominio de los síntomas «intelectualistas», tales como delirios, alucinaciones, obsesiones y déficit de memoria.

LA HISTORIA DE LA DEPRESIÓN Y LA MANÍA

El grupo de condiciones que hoy llamamos «trastornos afectivos» ha resultado de la convergencia de ciertas palabras (por ejemplo, «afectivo» y sus similares), conceptos (nociones teóricas empleadas en experiencias relacionadas con el «talante») y conductas (cambios observables en la acción y el habla, asociados con lo que pueda ser la neurobiología de estos trastornos). Cada orden de elementos tiene una historia diferente, y su evolución no ha sido sincrónica; de hecho, sólo se les reunió a principios del sigloXX. Puesto que no hay razón para esperar que la convergencia esté «escrita en la naturaleza de las cosas», su explicación corresponde más a la historia que a la ciencia. Si la hipótesis de convergencia es correcta, entonces deben estar errados quienes creen que la historia de las condiciones que hoy se llaman manía y melancolía comienza con los griegos, ya que su enfoque anacrónico, en el mejor de los casos, sólo es una crónica de la historia de las palabras.

Uno de los problemas que confronta el historiador es que la frase

«trastornos afectivos» se refiere a una familia de trastornos de conducta subjetivos y objetivos. En la actual psiquiatría de habla inglesa, por ejemplo, se emplea para designar las combinaciones del síndrome depresivo y del maniaco, sus combinaciones derivadas y, ocasionalmente, algunos de sus concomitantes síntomas de ansiedad.[144] Como se mencionó antes, «afectivo» (la palabra operativa) tiene en sí una larga y noble historia y es parte de una serie de términos tales como emoción, pasión, sensación, sentimiento, talante, equivalente afectivo, distimia, ciclotimia, disforia, etc. Aunque tales términos designan estados subjetivos sobrepuestos, tienen diferente origen semántico. Básicamente, queda poco claro si se refieren a una función mental unitaria fundamental o a combinaciones de funciones.[145]

LOS TRASTORNOS AFECTIVOS

Nuestras actuales nociones de depresión y manía datan de la segunda mitad del siglo XIX y surgieron de la transformación de las antiguas nociones de melancolía y de manía. Los cambios ideológicos que las hicieron posibles incluían la disponibilidad de la psicología de las facultades y del modelo anatomo-clínico de la enfermedad, y la inclusión de la experiencia subjetiva dentro de la sintomatología de los trastornos mentales.[146] El concepto de manía primero fue restringido y su residuo se redefinió (bajo la influencia de la psicología de las facultades) como un trastorno primario del afecto y de la acción. La noción de melancolía anterior al sigloXIX fue igualmente renovada, lo que fue facilitado por el concepto de lipemanía de Esquirol, que subrayó la naturaleza afectiva del trastorno.[147] Una vez dadas las condiciones conceptuales adecuadas, las nuevas versiones clínicas de manía y melancolía se combinaron en el también nuevo concepto de locura alterna, periódica, circular o de doble forma.[148] Este proceso culminó con el concepto de Kraepelin de «enfermedad maníaco-depresiva», que reunió bajo una misma etiqueta a la mayoría de las formas del trastorno afectivo.[149]

La transformación de la melancolía en depresión

La «melancolía», escribió John Haslam en 1809, «la otra forma en que supuestamente debe existir esta enfermedad (la locura) se supone que consiste, por obra del doctor Ferriar, en una 'intensidad de idea'. Por intensidad de idea, supongo que se intenta decir que la mente se queda fija con más fuerza en un cierto conjunto de ideas, o que recurre a éstas con mayor frecuencia que cuando se

encuentra en buen estado de salud».[150] La percepción de Haslam era correcta. Hasta la época de las guerras napoleónicas, la melancolía era sólo un término genérico para los estados de insania cuyo único denominador común era la presencia de unos cuantos (a diferencia de muchos) delirios. En la práctica, por tanto, es muy probable que incluyera casos de esquizofrenia. La tristeza y el afecto bajo (que indudablemente estaban presentes en algunos casos) no se consideraban como síntomas definitorios. De hecho, los estados de depresión no psicótica, del tipo que actualmente se clasificaría como «episodio depresivo mayor» en el *DSMIV*, no se habrían llamado «melancolía» en absoluto. En el siglo XVIII, se clasificaban estos estados como «vapores»[151] *spleen* o «hipocondría»; o sea, lo que Cullen llamó «neurosis», y que Sydenham y Willis, en el siglo anterior, habían llamado «trastornos nerviosos».[152]

El término «depresión»

Para buscar los orígenes del término y del concepto de «depresión», el historiador no necesita remontarse más que a mediados del sigloXIX.[153] Después de la década de 1820, cambios conceptuales determinaron que la «melancolía» ya no podía ser: *1)* un subtipo de manía, *2)* un trastorno primario del intelecto y *3)* irreversible. Lo que surgió de estos cambios fue una forma de insania parcial, definida como trastorno primario de las emociones cuyos rasgos (clínicos y etiológicos) reflejaban pérdida, inhibición, disminución y deterioro. Así constituido, el término «melancolía» fue rebautizado como «depresión», término que había sido popular en la medicina cardiovascular de mediados del sigloXIX para referirse a una disminución de las funciones.[154] La palabra se usó primero analógicamente como «depresión mental», pero poco después se abandonó el adjetivo «mental». Hacia 1860 apareció en diccionarios médicos: «Se aplica al abatimiento anímico de las personas que sufren alguna enfermedad».[155]

La primera edición del *Manuel* de Régis definía la depresión como «el estado opuesto a la excitación. Consiste en una disminución de la actividad general, que va de fallas menores de concentración a la parálisis total».[156] Los médicos prefirieron la palabra depresión a las de melancolía o lipemanía, tal vez porque hacía pensar en una explicación «fisiológica». Por ejemplo, *sir* William Gull la empleó desde 1868 en su artículo sobre «hipocondriasis»: «Su característica principal es la depresión mental que ocurre sin ninguna causa aparente».[157] Hacia finales de siglo, la «depresión» quedó definida como «una condición caracterizada por el abatimiento anímico, la falta de valor o de iniciativa y una tendencia a albergar pensamientos tristes. El síntoma se presenta en condiciones de debilitamiento del sistema nervioso, tales como la neurastenia, y es especialmente

característico de la melancolía».[158] Savage, en su popular *Manual*, definió la melancolía como «un estado de depresión mental en el que la infelicidad no tiene razón de ser».[159] Incluso Adolph Meyer abogó en favor de la nueva palabra.[160]

Así constituida, la definición de depresión gradualmente fue ensanchándose al agregársele una serie de síntomas y de estados, que iban del estupor o *melancholia attonita*[161] a los delirios nihilistas.[162] Kraepelin legitimó el término al emplearlo en forma adjetivada, y entre los «estados depresivos» incluyó *melancholia simplex*, estupor, *melancholia gravis*, melancolía fantástica y melancolía delirante.[163] La psiquiatría británica tardó más tiempo en ponerse al día y continuó designando el mismo grupo de trastornos como «melancolía». Testimonio de lo anterior es la famosa *Nomenclature of Diseases* elaborada por un comité conjunto nombrado por el Royal College of Physicians of London, en 1906 (véase más adelante).

No obstante, existía cierto desacuerdo respecto al significado clínico de la nueva melancolía (o depresión). Dado que sus síntomas con frecuencia aparecían en otras insanias, se ofreció una serie de explicaciones: *1)* etapa en el desarrollo de una psicosis unitaria;[164] *2)* enfermedad separada, contenida en sí misma o parte de un ciclo que incluía euforia y/o estupor;[165] *3)* desarrollo de la personalidad del sujeto;[166] o sea, exageración de las vulnerabilidades adquiridas,[167] y *4)* manifestación de una ascendencia corrompida.[168] Estas hipótesis no fueron consideradas exhaustivas, y su manera de combinarse originó mucha discusión. Esto se explica, en parte, por el hecho de que la lógica de la justificación y la refutación que operaban entre los alienistas del sigloXIX (y de principios del sigloXX) se basaba en la clasificación de casos aislados y de ejemplos en contra. Aunque ya se disponía de la noción de «ley del error» (distribución de Gauss),[169] aún no había penetrado en la metodología de la medicina. Así, los informes de casos que presentaban desviaciones menores del tipo idealizado causaron dificultades y obligaron a los alienistas a declararlos como formas nuevas.

En la octava edición de su libro de texto, Kraepelin cortó el nudo gordiano creando una noción sobreinclusiva que comprendía todas las formas de la depresión y de la manía, incluso la de «melancolía involutiva».[170] Este concepto agrupador se caracterizaba por *a)* un curso periódico; *b)* buen pronóstico y *c)* endogenicidad (no relacionada con detonantes); los tres criterios exigían normas de descripción clínica y de observación que por entonces eran difíciles de lograr. También condujeron a conclusiones sorprendentes; por ejemplo, que algunas paranoias, neurastenias o (incluso) algunos cambios en los hábitos intestinales (sin otras características acompañantes) podrían ser formas ocultas de la enfermedad maníaco-depresiva.[171] Estas ideas, en que menos se reconoce a Kraepelin, se mencionan hoy día muy rara vez, quizás por causa de una lectura selectiva: sólo se

cita, entre sus afirmaciones clínicas, aquellas que siguen siendo inteligibles para los psiquiatras actuales. DeKraepelin, se puede decir que su concepto sobre el trastorno afectivo es el más sobreinclusivo; de hecho, la historia de los trastornos afectivos después de 1910 no es más que el análisis de la fragmentación de la noción de Kraepelin.

RESUMEN

Así, en el periodo comprendido entre Esquirol y Kraepelin se acumularon siete suposiciones con respecto a los trastornos afectivos:[172] *1)* iban a ser una patología «primaria» del afecto;[173] *2)* tenían una psicopatología estable;[174] *3)* tenían representación cerebral;[175] *4)* eran de naturaleza periódica;[176] *5)* eran de origen genético;[177] *6)* aparecían en individuos con predisposición de personalidad reconocible,[178] y *7)* eran de naturaleza endógena.[179] Estas creencias surgieron de la observación clínica, el razonamiento lógico y la ideología, y no es de sorprender que cada una tenga una historia conceptual diferente.

LA CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS

Durante el siglo XIX, la necesidad de reclasificar los trastornos afectivos tuvo orígenes diversos.[180] En primer lugar, el ímpetu taxonómico que afectó a toda la medicina y la necesidad de ordenar la nosología de la psiquiatría; también estuvieron presentes la influencia de la psicología de las facultades (la búsqueda de los trastornos primarios del afecto) y la constante amenaza de la teoría de la degeneración, y, por último, a finales del siglo se hizo necesario identificar grupos clínicos homogéneos para el estudio neuropatológico, especialmente en relación con el diagnóstico diferencial entre melancolía y demencia.[181]

Lo primero que hay que señalar es que lo que participaba en el impulso taxonómico no eran sólo las enfermedades cambiando de casillero. La magnitud de la transformación fue tan grande que sin un metalenguaje y una metaperspectiva no puede ser totalmente apreciada.[182] Desde la posición aventajada del sigloXX, los conceptos de insania anteriores a 1800 son inteligibles sólo superficialmente. Hasta el sigloXVIII la insania (lunatismo, locura y vesania) fue un concepto opaco que denotaba en los insanos un estado de *existencia*, más que uno mental.[183] El problema obvio de tal idea era explicar las remisiones clínicas. Por esto se creó la noción de «intervalo lúcido», que explicaba la conducta «normal» pero sin abandonar la idea de que la persona seguía estando loca en el fondo.[184] Esta

creencia ontológica queda disimulada por el hecho de que en épocas anteriores los clínicos «contextualizaron» su descripción de los locos hablando de «episodios de la vida», «comienzo», «lucidez» y de individuos específicos. A la locura misma sólo se le dio un contexto temporal en el siglo XIX, cuando, por primera vez, el «tiempo» se convirtió en dimensión del trastorno mental.

Añadir una dimensión de tiempo sometió la locura a un proceso longitudinal. Esta idea alcanzó su completo desarrollo en la obra de Kahlbaum,[185] y más adelante con Wernicke[186] y Kraepelin.[187] La dimensión de tiempo ayudó a tratar cuestiones que hasta la época de Kahlbaum habían quedado sin resolver, tales como qué era lo que «subsistía», «perseveraba» o daba identidad a la manía, la melancolía y la demencia: ¿eran los síntomas mismos? ¿El nivel de energía psicológica (como, por ejemplo, en Griesinger)? ¿La facultad mental concernida (sin tener en cuenta los síntomas)? ¿La lesión cerebral? Debido al estado incipiente de la neuropatología, primero los síntomas y después las facultades fueron elegidos para desempeñar este papel ontológico. El problema de tomar las combinaciones de síntomas *prima facie* fue que esto produjo la proliferación de nuevas «enfermedades». Así, las facultades se popularizaron como en el caso de la taxonomía de Esquirol y, de alguna manera, todavía tenemos una clasificación basada en los trastornos originales de las funciones intelectuales, afectivas y volitivas.

Pero primero Kahlbaum y después Kraepelin (que lo siguió de cerca) postularon que para considerar un conjunto de síntomas como enfermedad, éste debía persistir en el tiempo (o sea, que tenía un curso) y mostrar representación cerebral. Este primer criterio era más fácil de satisfacer, y lo bastante drástico para reducir el número de las insanias descritas. En manos de Kraepelin fue lo bastante drástico para pasar por encima de la descripción clínica y crear dos nuevas superenfermedades. Pero la nosología de Kraepelin no pudo librarse de la maldición de los casos «intermedios» hasta el punto de que, al llegar a la ancianidad, se volvió escéptico y abandonó la dicotomía.[188] El problema taxonómico se presentó a los franceses de modo diferente, porque su psiquiatría se hallaba bajo presiones conceptuales particulares, tales como la de la teoría de la degeneración.[189]

Una razón importante de este caos clasificatorio fue el fracaso del modelo anatomo-clínico de enfermedad, que dejó a los alienistas meras descripciones de síntomas.[190] Frenesí, manía, melancolía y demencia habían sido descritos claramente a principios del siglo XIX, aunque por motivos puramente teóricos.[191] En sus esfuerzos por «naturalizar» la locura, los alienistas rechazaron estas categorías y sólo lograron causar su fragmentación. La ventaja, no obstante, fue que por primera vez se «observaron» los síntomas por separado, de modo que

cuando se propusieron nuevas clasificaciones teóricas de la insania[192] se esperaba que concordaran con la realidad de la observación.

La Francia del siglo XIX

Durante la primera mitad del siglo XIX, las modas clasificatorias originadas en Francia tuvieron una influencia decisiva en el resto de Europa. Pinel tal vez fue el último gran hombre que empleó melancolía y manía en el antiguo sentido clásico. Esquirol, Georget, Billod, Baillarger, Falret, Marc, Morel, Linas, Ritti y Magnan, todos ellos, aportaron cambios a estas categorías. Su obra, no obstante, no se había completado aún cuando la opinión kraepeliana tomó a Francia por asalto, dividiendo las filas de sus alienistas.[193] Algunos, como Deny y Camus,[194] dieron su apoyo a la noción de una sobreinclusiva insania maníaco-depresiva; otros se apegaron a las antiguas ideas, y el debate continuó hasta bien entrada la década de 1930.

Pinel

Pinel definió la melancolía como una insania caracterizada por un número limitado de delirios (*délire exclusif*). Su concepción clínica de este estado, empero, era amplia: "La melancolía con frecuencia se mantiene estacionaria por muchos años sin que cambie el carácter de su delirio central y sin ocasionar gran cambio físico ni psicológico. Esto se puede observar en pacientes con esta condición recluidos en Bicêtre durante 12, 15, 20 y hasta 30 años, víctimas aún de los delirios que dieron origen a su admisión […] unos tienen un carácter más variable y, tras observar la conducta agitada de algunos lunáticos, desarrollan un estado maniaco […] otros, después de muchos años, pasan por una especie de revolución interna y sus delirios varían. Uno de estos pacientes, ya de edad avanzada, había creído durante años que sus padres, codiciando su fortuna, lo habían encerrado; pero, más recientemente, comenzó a temer que quisiéramos envenenarlo".[195] Pinel agrupó como melancolía todas las formas de psicosis crónica, incluyendo la esquizofrenia.

Esquirol y la lipemanía

Pero todo esto pronto había de cambiar. Bajo la influencia de la psicología de las facultades, y en la creencia de que la melancolía era un trastorno primario de las emociones, Esquirol criticó la antigua usanza: «La palabra melancolía, consagrada en el lenguaje popular para describir el habitual estado de tristeza que afecta a ciertos individuos, debería dejársele a los poetas y a los moralistas, cuya vaga expresión no está sujeta a las exigencias de la terminología médica».[196]

Prichard tuvo una opinión similar,[197] y Rush, tras criticar el empleo que Cullen daba al término, aconsejó que dejara de usarse la palabra «melancolía», y acuñó en su lugar la de *tristimanía*.[198]

Pero de todos estos nuevos términos fue «lipemanía» el que sobrevivió más tiempo. Esquirol la definió como «una enfermedad del cerebro caracterizada por delirios, crónicos y fijos en temas específicos, ausencia de fiebre y una tristeza que con frecuencia es debilitante y abrumadora. No debe confundirse con la manía, que presenta delirios generalizados y emociones e intelecto excitados, ni con la monomanía, en la que se sufren delirios específicos y emociones expansivas y alegres; tampoco con la demencia, que se caracteriza por incoherencia y confusión de ideas como resultado de un debilitamiento».[199] Esquirol llegó a documentar un perfil clínico y epidemiológico de la nueva enfermedad: se descubrió que aumentaban los porcentajes de la lipemanía entre mayo y agosto;[200] el grupo más afectado contaba de 25 a 45 años de edad,[201] y en 110 de 482 casos, la «herencia» parecía haber intervenido. Las causas comunes incluían crisis domésticas, pena y relaciones perturbadas;[202] era frecuente que casi una tercera parte de esta cohorte muriera de tuberculosis.

El término lipemanía tuvo algunos críticos. Delasiauve dijo que era muy «*élastique*, y que aparte de ser menos impreciso, no difería en cuanto a su contenido del antiguo término melancolía».[203] Delasiauve se estaba refiriendo aquí al hecho de que Esquirol había mantenido circunscritos los delirios (un vestigio de la antigua noción intelectualista) como *criterio definitorio*. Delasiauve tuvo razón, ya que, si se estudian los informes de casos de Esquirol, queda claro que la lipemanía abarcaba los trastornos paranoides y los delirantes.[204] Delasiauve sugirió que los límites de la lipemanía se redujeran más, para referirse únicamente a "la exageración y persistencia de los sentimientos de depresión".[205] El punto culminante de la historia de la lipemanía llegó en la obra de Billod, quien reconoció que ésta se debía definir con base en los delirios tristes y el afecto trastornado, y sugirió una definición con cuatro clasificaciones: lipemanía con delirios y tristeza, delirios tristes y ausencia de tristeza, delirios tristes y trastorno afectivo mixto o alternante (éste incluía los estados bipolares), y tristeza sin delirios tristes. Esta compleja simetría permitió el reconocimiento de unos 16 subtipos. Algunos de estos estados han desaparecido desde entonces (por ejemplo, la lipemanía irónica o religiosa); otros (por ejemplo, la lipemanía hipocondriaca, estuporosa o irritable) todavía se hallan en uso bajo diferentes nombres.[206]

La palabra «lipemanía» no tuvo acogida en Alemania, Austria, Suiza o la Gran Bretaña, donde se siguió empleando la de «melancolía». No prestaron atención al término ni Prichard ni Griesinger, quien generalmente citaba a Esquirol.[207] Feuchtersleben mencionó el término una vez, pero no reconoció sus

orígenes; Bucknill y Tuke sí lo hicieron pero siguieron empleando «melancolía», con la excusa de que el mismo Esquirol había afirmado que los términos podían emplearse intercambiándolos.[208] La lipemanía es un ejemplo de lo que los historiadores pueden llamar una categoría «puente»: sólo sirvió para catalizar la transición entre la antigua noción de melancolía (como trastorno primario del intelecto) y la nueva (como trastorno primario del afecto).

Baillarger, Falret y los estados combinados

En 1851, Jules Falret describió en una de sus conferencias en la Salpêtrière un estado que llamó *forme circulaire de maladie mentale*, que consistía en «un periodo de excitación seguido por otro de debilidad generalmente más largo».[209] En 1854 Baillarger leyó un escrito ante la Académie de Médecine, en que documentó siete casos de lo que llamó *folie à double forme*, que consistía en «la sucesión de dos periodos regulares, uno de excitación y otro de depresión».[210] Pocos días después de leída esta comunicación, Falret publicó el resumen de su curso que incluía su descripción clínica anterior y afirmaba la prioridad del «descubrimiento»;[211] dos semanas después del ensayo de Baillarger, Falret también se dio tiempo para leer su propia comunicación frente a la Académie de Médecine.[212]

Como lo mostró Ritti en su monografía,[213] las sugerencias de que los pacientes pudieran presentar periodos combinados depresivos y maníacos no era nueva, y había estado en el aire por bastante tiempo. La cuestión de la precedencia no se puede resolver, y probablemente no importa. No cabe duda de que tanto Baillarger como Falret estaban hablando de las formas de la enfermedad maníaco-depresiva, tal como otros lo hicieron antes e incluso después. Por ejemplo, Billod acuñó el término *à double phase*,[214] y Delay y Legrand du Saulle, *folie alterne*.[215] Sin embargo, el concepto total de enfermedad maníaco-depresiva, como enfermedad separada, no cristalizó en Francia hasta 1883.

En 1880 y en un esfuerzo por resolver el continuo debate, la Académie de Médecine decidió hacer una convocatoria (como lo había hecho antes en relación con otros problemas clínicos) sobre «la forma de insania llamada circular, de doble forma o alternante». A.Ritti recibió el primer premio y A.E. Mordret el segundo;[216] ambas monografías aparecieron el mismo año y juntas echaron las bases conceptuales de la enfermedad que iba a ser la pieza central del «círculo» maníaco-depresivo de Kraepelin.

El síndrome de Cotard

El llamado *délire de Cotard* se refiere a un conjunto de síntomas que pueden aparecer como secuela de una melancolía grave. A últimas fechas, se ha renovado el interés en los aspectos clínicos[217] y neurobiológicos[218] de este fenómeno clínico, y por ello es importante seguir su historia. En el *DSMIV*[219] se mencionan los «delirios nihilistas» pero no el de Cotard; ninguno de los dos términos aparece en el *ICD-10*.[220] En esta sección revisaré las fuentes francesas originales del «síndrome de Cotard» y su formación conceptual entre 1880 y la primera Guerra Mundial.

Jules Cotard

Jules Cotard nació el 1.º de junio de 1840 en Isoudun (Francia) y estudió medicina en París, donde fue discípulo de Broca y Vulpian; se interesó por la patología del sistema nervioso mientras trabajaba bajo la dirección de Charcot. Su primera obra sustancial fue *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*;[221] obtuvo su doctorado en 1868 con un *Étude sur l'atrophie partielle du cerveau*.[222] Después de ver al gran Lasègue entrevistar a un paciente en la Prefecture de Police, se volvió hacia la psiquiatría. En 1874, Lasègue presentó a Cotard a Jules Falret, y estos dos formaron una asociación duradera en el asilo de Vanves. Su temprana muerte ocurrió el 19 de agosto de 1889, a causa de un ataque de difteria, enfermedad que le contagió su hija.

Cotard recibió la influencia de Condillac, Cabanis, Destutt de Tracy, Maine de Biran y Comte, y escribió sobre la hipocondría, la abulia y el «origen psicomotor» de los delirios.[223] En su funeral, Jules Falret lo describió como: «Un pensador profundo y original, dado a la paradoja pero guiado por un sólido sentido de la realidad».[224] Esta original inclinación mental queda ilustrada en un temprano ensayo sobre *Folie*[225] en que Cotard exploró las dificultades presentadas por adoptar términos comunes en el lenguaje científico de la psiquiatría, y rechazó el principio de las clasificaciones etiológicas del trastorno mental.[226] Basado en la creencia de que el conocimiento del cerebro no bastaba para apoyar las explicaciones causales, propuso una clasificación sintomática.[227] Su original pensamiento también lo llevó a sugerir que los trastornos de la afectividad podían ser «el terreno donde germinaban los delirios».[228]

El 28 de junio de 1880, en una reunión de la Société Médico-Psychologique, Cotard leyó una comunicación titulada *Du délire hypocondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse*,[229] documentando el caso de una mujer de 43 años que creía que «no tenía cerebro, nervios, pecho ni entrañas y que sólo era huesos y piel», que «ni Dios ni el diablo existían» y que no necesitaba alimento porque «era

eterna y viviría siempre». Había pedido que la quemaran viva e hizo varios intentos de suicidio.

Cotard sabía que ya se habían descrito antes casos similares, y citó a Esquirol,[230] Macario,[231] Leuret,[232] Morel,[233] Krafft-Ebing[234] y Baillarger;[235] este último había documentado 20 años antes casos análogos en el contexto de la parálisis general. Cotard diagnosticó a su paciente como aquejada de *lypémanie* (una categoría esquiroliana relacionada sólo parcialmente con el «episodio de depresión psicótica») (véase antes).[236] Cotard explicó que el *délire hipocondriaque* provenía de «una interpretación de *sensations* patológicas presentes a menudo en pacientes con melancolía ansiosa». Sugirió que una forma similar de *délire* podía haber dado origen al mito del «judío errante»[237] y a casos de la llamada *démonomanie*. Creyó haber descubierto un nuevo subtipo de *lypémanie* caracterizada por melancolía ansiosa, ideas de condenación o posesión, conducta suicida, insensibilidad al dolor, delirios de no existencia de toda la persona o partes de la misma, y delirios de inmortalidad. Éstas eran las características originales del estado psicótico completo de Cotard (*délire de Cotard*).

Dos años después, Cotard retomó el tema e introdujo el término *délire des négations* (traducido desde entonces como *delirios nihilistas*): «Deseo aventurar el término *délire des négations* para referirme a esos casos […] en los que los pacientes presentan una marcada tendencia a negarlo todo».[238] Llevada al extremo, esta «actitud negativa» conducía al paciente a negar la existencia de sí mismo o del mundo, y tales delirios podían ser los únicos síntomas que quedaran durante el estado crónico de melancolía. Para darle sentido a este nuevo conjunto de síntomas en el contexto de la nosología francesa, Cotard lo comparó con el *délire de persecution* (síndrome persecutorio), que desde los tiempos de Lasègue había sido medular para la psiquiatría francesa.[239] En la práctica clínica, el *délire des négations* se puede encontrar por sí sólo como manifestación de la parálisis general o asociado con un síndrome persecutorio.

En 1884, Cotard informó de un caso de melancolía con delirios nihilistas, con quejas de incapacidad para «visualizar las facciones de sus hijos». Recordando un caso de Charcot que también había perdido «la capacidad de visualizar objetos ausentes», Cotard pasó a sugerir que los delirios nihilistas podían ser secundarios a una «pérdida de visión mental», a una incapacidad de evocar representaciones mentales de objetos no presentes a los sentidos.[240] Pocos días antes de su muerte, modificó esta opinión, sugiriendo que el trastorno primario era una reducción de «la energía psicomotora» (*la diminution de l'énergie psycho-motrice*) que conducía tanto al retraso psicomotor como a la pérdida de imágenes (esta última daba origen al *délire des négations*).[241]

Se impone ahora hacer una digresión respecto a la principal dificultad que presenta la traducción del *délire*, generalmente como delírium o delirio. Estos términos sólo logran transmitir partes de su significado francés. *Délire* no es un estado de delírium o de confusión orgánica (en francés, *délire aigu*[242] y *confusion mentale*),[243] ni un delirio (en francés *idée ou thème délirante*):[244] es más parecido a un síndrome que puede incluir síntomas de las esferas intelectual, emocional y volitiva.[245] Por ende, traducir *délire des négations* como delirio nihilista da la impresión errónea (causada por la semántica *intelectualista* ligada al término *delusion*, del inglés) de que se refiere exclusivamente a un «pensamiento». Como lo describe claramente Cotard en su ensayo de 1882, nunca intentó que fuera un «pensamiento», sino un conjunto de síntomas. De modo que hablar del delirio de estar muerto como delirio de Cotard[246] no tiene gran sentido, porque en el *délire des négations* también entraría la presencia de ansiedad, depresión severa y otros delirios concurrentes.

El origen del nombre del síndrome

En 1893 Emmanuel Régis acuñó el epónimo *síndrome de Cotard*,[247] y Jules Séglas popularizó el término y documentó el caso de un hombre con «melancolía ansiosa intermitente» con delirio de ausencia de órganos, de negación, condenación e inmortalidad. Contrariamente a Cotard, Séglas propuso que los estados delirantes nihilistas no constituían una entidad clínica diferente sino sólo una forma severa de melancolía ansiosa («une forme particulière de mélancholie anxieuse […] une sorte d'aggravation de la maladie») (pp.66-67).[248] Tres años después, Séglas planteó la hipótesis de que ese estado era análogo a la «paranoia secundaria»; o sea, un estado terminal de «esa condición clínica que los autores extranjeros han llamado *Secündare Verrücktheit*» (p.419).[249] En posteriores ensayos, Séglas llegó a clasificar las ideas nihilistas según si su contenido concernía el cuerpo, la gente y los objetos del mundo externo o facultades intelectuales y conceptos (Dios, el alma, etc.).[250] La extensión de la negación podía ser parcial o total y, según lo documenta Baillarger,[251] el síndrome iba asociado ocasionalmente con parálisis general, en cuyo caso los delirios nihilistas tendían a ser «parciales» y abarcaban ideas de inexistencia o de destrucción relativas a los órganos del cuerpo. Cuando se asociaban con demencia senil, los delirios nihilistas eran episódicos, pasajeros e incoherentes, y cuando lo hacían con la melancolía, eran totales y sistematizados. Séglas consideró que estos últimos eran «verdadera paranoia secundaria».

Séglas creyó que las ideas delirantes en general y las nihilistas en particular debían clasificarse conforme a su origen (o sea, su forma) y no a su contenido, y sugirió tipos psicosensoriales, afectivos y motores.[252] También planteó la hipótesis de que en la base de las ideas nihilistas había un trastorno de la «síntesis mental»

(como el que causaba la despersonalización), llevando a la incapacidad de evocar imágenes. Las ideas nihilistas se daban en situaciones en que la personalidad se veía modificada por trastornos afectivos o motores (cambios también básicos para la melancolía).

Cristiani[253] apoyó la idea de que existía una asociación entre el síndrome de Cotard y la paranoia crónica, y otros siguieron esta tendencia.[254] Anticipándose a los conceptos modernos, Obici consideró que los delirios nihilistas se basaban en un proceso involutivo y degenerativo, e hizo la importante sugerencia de que éstos reflejaban la presencia de un «componente orgánico».[255]

La primera controversia (1892-1900)

Poco después de la muerte de Cotard, comenzó el debate respecto a si su intención había sido describir una nueva enfermedad o sólo una forma severa de melancolía. Castin, Camuset y Charpentier (*inter alia*) se inclinaban por lo primero, y Séglas, Régis, Toulouse, Pichenot y Ballet por lo segundo. Régis sugirió una tercera interpretación; a saber, que Cotard quería describir un «síndrome», o sea un conjunto de síntomas que también podía encontrarse en otros trastornos mentales, además de la melancolía.[256] Esta opinión habría de ejercer gran influencia.

El tema se debatió en el tercer Congrès de médecine mentale (agosto de 1892, Blois, Francia). Para salvar la idea de la «nueva enfermedad», Falret distinguió entre una forma «esencial» y una «secundaria» de *délires des négations*, y afirmó que sólo esta última podía presentarse en insanias que no fueran melancolía;[257] también convino con la opinión de Cotard respecto a que los «delirios nihilistas, como los persecutorios, tienen un curso progresivo».[258] Por otra parte, Camuset afirmó que la frecuencia con que tales delirios nihilistas se combinaban con ideas de posesión, condenación o inmortalidad «no era lo bastante alta» para constituir un síndrome por separado; además, puesto que todos los pacientes melancólicos tenían «actitudes de negación», no había razón para creer que los delirios nihilistas *per se* tuvieran algo que ver con el pronóstico.[259] Castin negó la existencia de la forma «esencial» de Falret y también creyó que lo que Cotard había descrito era sólo una colección de los síntomas observados en varias enfermedades.[260] A su vez, Garnier llegó incluso a afirmar que «él nunca había visto un delirio nihilista» del tipo descrito por Cotard.[261] Charpentier declaró que todos los delirios nihilistas eran hipocondriacos, melancólicos o persecutorios, y criticó a Cotard por introducir un «nombre» y no una enfermedad.[262] DeCool también pensó que los delirios nihilistas se podían encontrar en la mayoría de los pacientes melancólicos y que no diferían de las ideas de culpa, ruina o condenación.[263] Según Arnaud, los delirios nihilistas se presentaban al comienzo de la melancolía crónica, especialmente en las mujeres de entre 50 y 60 años de

edad, con un factor hereditario.[264] Trénel documentó un caso que presentaba también ideas de grandeza.[265] En total, no obstante, hubo acuerdo en que los dos *elementos definitorios* del síndrome del delirio nihilista eran la melancolía ansiosa y las ideas sistematizadas de negación.[266]

La segunda controversia (1900-1939)

La categorización de los trastornos afectivos cambió a principios del sigloXX;[267] no sorprende que el síndrome de Cotard pronto fuera considerado en relación con la «depresión»[268] y con la «enfermedad maniaco depresiva».[269] Continuaron llegando informes de su asociación con la parálisis general[270] y la demencia senil.[271]

El concepto sindromático predominó durante este periodo. Deny y Camus dividieron el síndrome de Cotard en un «tipo melancólico» con delirios nihilistas relativos a la subjetividad del paciente y secundarios a los trastornos afectivos, y en un «tipo hipocondriaco» en que su contenido se refería al cuerpo y en el que dichos delirios eran primarios («paranoia primaria»).[272] Got consideró el síndrome de Cotard como un delirio secundario, presente en un subtipo de melancolía ansiosa, que él denominó «melancolía pura» o «insania periódica sintomática»;[273] era mucho más común en grupos de edad avanzada, aunque en los jóvenes parecía tener un mejor pronóstico; los delirios nihilistas son aún más raros en los adolescentes.[274]

Tissot sugirió que los delirios nihilistas resultaban de la combinación de un «componente afectivo» (ansiedad) y de un «componente intelectual» (la idea de negación), siendo el primero fundamental para distinguir «el verdadero Cotard» de otros estados nihilistas.[275] Después, Loudet y Dalke reconocieron los delirios no sistematizados y los sistematizados; los primeros eran aislados, episódicos y podían encontrarse en la parálisis general, la psicosis alcohólica y la demencia; los segundos (el síndrome de Cotard) eran característicos de ciertas enfermedades como la melancolía ansiosa y la hipocondría crónica. Estos autores también opinaron que había formas del síndrome «completas» e «incompletas».[276] Obarrio y cols. consideraron que los delirios nihilistas eran secundarios a la melancolía ansiosa.[277]

Avances posteriores

El interés por el estado de «Cotard» se renovó después de la segunda Guerra Mundial. Por ejemplo, Perris sugirió que la intención de Cotard había sido describir un síntoma único, un delirio hipocondriaco que se presentaba en la melancolía ansiosa; sin embargo, añadió que podía ir acompañado de «trastornos

de sensación», que hacía que la melancolía fuera refractaria al tratamiento; es decir, una vez instalado el delirio nihilista, éste dominaba el cuadro clínico y lo volvía crónico.[278]

Durante este periodo, el antiguo concepto sindromático[279] también se enfrentó a la idea de que, después de todo, podría ser una entidad diferente. Por ejemplo, DeMartis informó del caso de una mujer de 38 años que, tras una cirugía, mostró un cambio de personalidad y, después de un inicial periodo de ansiedad, desarrolló ideas de negación de su cuerpo y del mundo e ideas de enormidad y de inmortalidad; el autor sugirió que el síndrome de Cotard podía ser una forma separada de psicosis, puesto que los delirios nihilistas se estructuraban desde el principio y tenían una evolución crónica no alterada por el tratamiento; señaló además que la melancolía sólo desencadenaba esta condición en pacientes de alguna manera predispuestos.[280] Enoch y Trethowan han escrito que se «justifica considerar el síndrome de Cotard como una entidad clínica específica dado que puede existir en una forma pura y completa y que, aun cuando sea sintomático de alguna otra enfermedad mental, como la depresión endógena, los delirios nihilistas dominan el cuadro clínico».[281]

Trémine también ha considerado el síndrome de Cotard como una entidad clínica separada, que puede desarrollarse en el curso crónico de la enfermedad mental, pero que «era un reflejo de los cambios de actitud surgidos de la hospitalización crónica»; opinó que el síndrome de Cotard era una «ilustración perfecta» del método descontextualizado de descripción empleado en psiquiatría durante la segunda mitad del sigloXIX.[282] Una opinión similar sobre el rol de la hospitalización ha sido adoptado por Lafond[283] y también por Bourgeois, quien ha afirmado que el síndrome de Cotard es un «vestigio de los manicomios y de la cronicidad de la época preterapéutica».[284] De ser así, puede suponerse que la «revolución terapéutica» deberá tener un impacto importante sobre su frecuencia; [285] esta hipótesis, no obstante, aún no se ha puesto a prueba. En vena diferente, Joseph ha descrito el caso de un hombre de 30 años con síndromes de Cotard y de Capgras coexistentes, y ha propuesto que el síndrome de Cotard era un trastorno definido porque podía resultar de una disfunción específica del lóbulo parietal.[286]

En resumen, diríase que Cotard optó por la idea de que el *délire des négations* era un subtipo de enfermedad depresiva. En el debate, que surgió después de su muerte, sobre la naturaleza de este fenómeno clínico se concluyó que era sólo un «síndrome»; o sea, una colección de síntomas que podía encontrarse asociada con otras enfermedades tales como la depresión agitada (melancolía ansiosa) o la parálisis general. Pero también se convino en que sus características centrales eran la ansiedad y los delirios de negación, condenación y enormidad. El concepto de síndrome prevaleció por más de 50 años hasta que algunos autores comenzaron a

sugerir, con base en que el síndrome era bien definido y estable, que podía constituir una condición diferente.

LA ALEMANIA DEL SIGLO XIX

Ha sido costumbre aceptar la opinión,[287] iniciada por Deny y Camus, de que durante la mayor parte del sigloXIX la contribución alemana a la historia de los trastornos afectivos fue insignificante y que sólo cobró importancia a partir de la obra de Krafft-Ebing, Weygandt, Kraepelin y Dreyfus.[288] Esta opinión es anacrónica, dado que juzga la «importancia» desde la perspectiva actual.

Bajo la influencia del romanticismo alemán, algunos autores como Reil, Heinroth y Griesinger expresaron opiniones sobre los trastornos afectivos que reflejan la creciente importancia del «afecto» y de las «pasiones» en el desarrollo de la enfermedad mental.[289] Por ejemplo, Heinroth escribió: «El origen de las nociones falsas en los pacientes que sufren de melancolía […] se está atribuyendo erróneamente al intelecto […] aquí el intelecto no es el que falla [… es la disposición, que se ve atrapada por una pasión depresiva y entonces tiene que seguirla, y puesto que esta pasión se convierte en el elemento dominante, el intelecto se ve obligado por la disposición a retener ciertas ideas y conceptos. No son estas ideas o conceptos los que determinan la naturaleza y la forma de la enfermedad».[290] Los escritos de los alienistas alemanes de este periodo reflejan también un enfoque anticartesiano, por ejemplo, al clasificar las insanias en términos del «principio único del desarrollo cerebral, tanto físico como psicológico».[291]

Griesinger

Los conceptos de melancolía y de manía son difíciles de dilucidar en la obra de Griesinger. Pese a su gran influencia y reputación, Griesinger tuvo una limitada experiencia clínica psiquiátrica[292] y, por ende, basó sus definiciones en casos y conceptos tomados de otros. Sus opiniones sobre los mecanismos que intervienen en los trastornos afectivos provenían de diferentes fuentes: *a)* el asociacionismo herbartiano, que le permitió identificar «los síntomas elementales (unidades de análisis) de la insania»; *b)* la noción de «irritación» de Broussais y su idea de que el trastorno mental podría resultar de aumentos o disminuciones de la energía psicológica o la vitalidad, y *c)* el concepto «unitario»; o sea, de que había una forma de insania que podía cambiar su expresión sintomática con el paso del tiempo.[293]

Así, aunque la descripción clínica de Griesinger de la melancolía tiene un toque «moderno», no se debe olvidar que pertenece a un mundo conceptual diferente en el que no había enfermedades psiquiátricas independientes, sino conjuntos sucesivos de síntomas que reflejaban las oscilaciones de un principio vital.[294]

Kahlbaum

Las opiniones de Kahlbaum sobre la melancolía y la manía son confusas, porque incluyó ambos síndromes en el término *distimia* (que atribuyó a Carl Friedrich Flemming).[295] En 1859, Flemming, una de las grandes figuras de la psiquiatría alemana de manicomio,[296] publicó un libro sobre *La patología y terapia de las psicosis*, que incluía un capítulo sobre los síndromes resultantes del trastorno primario de las emociones.[297]

En 1863, Kahlbaum presentó una original clasificación, basada en un concepto longitudinal de la enfermedad.[298] El tercer grupo de esta clasificación era el *Vecordias* (definido como trastornos idiopáticos de la vida mental, que comenzaban después de la pubertad y con síntomas más o menos específicos). Éstos se subdividían, de conformidad con la psicología de las facultades, en trastorno del intelecto (*paranoia*), de la volición (*diastrofia*) y de las emociones (*distimia*). Esta última incluía la *distimia melana* y la *elata* dependiendo de si predominaba el afecto triste (*Vorwalten trauriger Affecte*) o el afecto exaltado (*freudiger Affecte*).[299] Con respecto a la melancolía dijo Kahlbaum: «En nuestra opinión, la melancolía no es una enfermedad sino un síndrome (*ein Symptomenkomplex*)».[300]

Krafft-Ebing

Se ha dicho que Krafft-Ebing habló con «voz moderna» para definir y clasificar la melancolía y la manía.[301] Como lo ha señalado Bercherie, los principios taxonómicos de Krafft-Ebing se basan en una serie de dicotomías.[302] En primer lugar, las psicosis se dividen en aquellas con o sin retraso mental; en segundo, estas últimas, a su vez, se dividen en las que presentan patología cerebral identificable (orgánica) y las que carecen de ella (funcionales); en tercer lugar, las psicosis funcionales se dividen en las que se desarrollan en sujetos con degeneración (es decir, los que tienen antecedentes familiares de enfermedad mental: psiconeurosis) y en «normales». Finalmente, las psiconeurosis se dividen en melancolía, manía, insania aguda e insania alucinatoria. Krafft-Ebing definió la

melancolía como una «inhibición dolorosa de las funciones psicológicas», y a la manía como una facilitación exaltada. Esta clasificación mantuvo la supremacía en Alemania hasta la época de Kraepelin.

Kraepelin y la «melancolía involutiva»

Las opiniones generales de Kraepelin respecto a la insania maníaco-depresiva ya las hemos discutido antes.[303] Sin embargo, todavía hay confusión en relación con la historia de la melancolía involutiva.[304] Por tanto, permítasenos citar una definición común: «El término generalmente se refiere a las depresiones agitadas que se presentan por primera vez en la vida después de los 45-50 años, en contraste con la enfermedad maníaco-depresiva que se manifiesta a una edad más temprana».[305] La versión convencional es que hasta la séptima edición de su libro de texto, Kraepelin aún consideraba la melancolía involutiva como una enfermedad separada, y que al verse ante la evidencia recopilada por Dreyfus[306] decidió incluirla en la octava edición bajo el rubro general de insania maníaco-depresiva.[307] De hecho, el propio Kraepelin presentó por primera vez esta versión: «El hecho de que los estados depresivos sean frecuentes sobre todo en las edades más avanzadas, ya me había obligado antes a suponer que los procesos de involución en el cuerpo propician la incubación de un estado de ánimo triste o ansioso; ésta fue una de las razones que me llevaron a concederle un lugar clínico especial a una porción de estas formas con el nombre de melancolía. Después de que las bases puramente clínicas de esta opinión fueron socavadas por las investigaciones de Dreyfus, nuestra exposición también permite hoy que el significado causal de la edad aparezca bajo una luz un tanto diferente de la de mi opinión inicial».[308]

No obstante, la historia es más compleja y resulta improbable que el hallazgo de Dreyfus haya sido el único motivo que produjo el cambio de opinión de Kraepelin. Por ejemplo, Thalbitzer afirmó que su propio trabajo también había influido.[309] De hecho, en la octava edición, Kraepelin abandonó no sólo la melancolía involutiva sino todo el grupo de las «psicosis seniles». Yendo más al grano, las razones que en primer lugar lo llevaron a considerar la melancolía involutiva como una enfermedad por separado fueron muchas: «La depresión se vuelve más frecuente con la edad, en los grupos de ancianos la agitación psicomotora era más frecuente que el retraso, el resultado empeoraba con la edad y con frecuencia la melancolía se complicaba con 'debilidad mental'; es decir, con el deterioro cognitivo».[310] En la octava edición, Kraepelin se sintió obligado dos veces a justificar su cambio de opinión. Primero mencionó a Dreyfus (véase en líneas anteriores); segundo, afirmó que experiencia posterior le había enseñado que

«los argumentos en favor de la separación de la melancolía no eran sólidos»[311] porque «las demencias se podían explicar por la aparición de una enfermedad arterioesclerósica o senil; que incluso otros casos, tras un largo periodo de enfermedad, en los que algunos desplegaban síntomas maníacos, habían logrado recuperarse. Hemos llegado a considerar la frecuencia de los ataques depresivos en la edad provecta como una expresión de la ley general que gobierna el cambio de manifestaciones del ataque en el curso de la vida. Finalmente, la sustitución de la inhibición volitiva por excitación ansiosa ha demostrado ser una conducta que encontramos al avanzar la edad, en aquellos casos que en décadas anteriores han enfermado del modo habitual».[312] Este relato se confirmó en su autobiografía.[313]

Dreyfus y su monografía

Al citar a Dreyfus en su octava edición, Kraepelin le impuso a este joven (que tenía sólo 26 años al comenzar su investigación) la responsabilidad de haber sido la causa manifiesta de su cambio de opinión.[314] Para probar la hipótesis de que la melancolía involutiva tenía un mal pronóstico (es decir, no se recuperaban), Kraepelin pidió a Dreyfus[315] que indagara lo que había pasado con todos los casos que en 1892 había diagnosticado él mismo como «melancolía» (mientras era director de la Clínica de Heidelberg). Por entonces, Kraepelin empleaba «melancolía» como término abreviado de «melancolía involutiva»; al resto lo llamaba «estados depresivos».

Dreyfus completó los seguimientos en 1906, de modo que el más largo tomó cerca de 14 años. Incluyó85 casos, de los cuales describió detalladamente 44, transcribiendo a veces el informe médico cotidiano del episodio indicado. En más de la mitad del total de la muestra, Dreyfus manejó seguimientos personales. El análisis estadístico de los datos de Dreyfus[316] muestra que sólo mejoraron 43 sujetos y que la única correlación significativa del resultado ¡fue con la edad! ($r = .30$; $p < .01$). Cuando la muestra se selecciona por sexo, desaparece la correlación en los hombres; en las mujeres se eleva hasta $r = .39$ ($p < .01$). El índice de recuperación fue más alto en el grupo más joven.[317] Por ende, la conclusión de Dreyfus de que la historia natural de la melancolía involutiva no difería de la historia de la depresión que afecta a los sujetos más jóvenes no queda justificada por sus propios datos (no incluyó a un grupo control). De hecho, no se apercibió de que en sus pacientes del sexo femenino el resultado se correlacionaba con la edad.

La gran síntesis sugerida por Kraepelin en la octava edición de su libro de texto creó tantos problemas como los que resolvió. Desde la publicación de su obra, la historia de los trastornos afectivos, en Europa y otras partes del mundo,

puede describirse como una serie de intentos de resolver los problemas clínicos y las contradicciones que creó.[318]

OPINIONES EN LOS ESTADOS UNIDOS

El tema de la melancolía involutiva también se discutió en una reunión de la Sociedad Neurológica de Nueva York, en noviembre de 1904, con la participación de grandes personalidades como Dana, Starr, Collins, Meyer, Parsons y Diefendorf.

Dana informó de una serie personal de 400 casos de melancolía, y los dividió en dos grupos. Uno incluía casos que habían comenzado durante «la involución o cambio de vida»; esta forma era crónica e incurable y se caracterizaba por «ideas hipocondriacas y obsesivas, distesia, delirios somáticos, alucinaciones, autoacusaciones y a veces ideas e impulsos suicidas».[319] El segundo grupo incluía casos que habían comenzado en edad temprana y sin ningún «cuadro definido» que, de acuerdo con Dana, Kraepelin podía clasificar como maníaco-depresivos. Dana creía que este último grupo presentaba las características clínicas del «tipo involutivo» pero que, no obstante, tenía un buen pronóstico. La de Dana no fue la primera larga serie estadounidense de melancólicos que se documentó. Brush, del Manicomio Sheppard de Baltimore, había documentado 100 casos de melancolía aguda con alta incidencia de enfermedad física, en la reunión de la Asociación Médica Británica en 1897.[320] Ese mismo año, Weir Mitchell documentó una serie de 3000 casos de melancolía, para comprobar la hipótesis de que la enfermedad era más «propensa a las recaídas en la primavera o en el verano». No encontró pruebas de cambios estacionales.[321]

Las opiniones europeas predominaron en los Estados Unidos en esa época. Smith Ely Jelliffe, en la sexagésima sexta reunión de la American Medico-Psychological Association, leyó una comunicación sobre «*Cyclothemia [sic]*, las formas leves de la psicosis maníaco-depresiva y de la constitución maníaco-depresiva», y en ningún momento citó a alguno de sus colegas estadounidenses. Sobre estas formas leves, los psiquiatras británicos tuvieron mucho que decir durante los primeros 30 años del sigloXX (véase más adelante).[322]

LA GRAN BRETAÑA EN EL SIGLO XIX

Prichard

La taxonomía psiquiátrica británica dio un paso importante con la obra de James Cowles Prichard. Aunque influido por las ideas francesas, Prichard demostró originalidad aunque no tenía gran experiencia psiquiátrica clínica.[323] Prichard clasificó la melancolía como un subtipo de «insania moral» (en realidad, un trastorno de las emociones): «La facultad de razonar no está manifiestamente deteriorada, pero una sensación constante de abatimiento y tristeza nubla todas las perspectivas de vida»; «puesto que no destruye el entendimiento, esta tendencia a la tristeza morbosa y a la melancolía a menudo se puede controlar cuando surge por vez primera y probablemente recibe un carácter peculiar del anterior estado mental del individuo».[324] Siguiendo ideas anteriores al sigloXIX, Prichard definió la manía como una forma de «locura extrema», e incluyó casos de manía psicótica aguda, delírium orgánico y esquizofrenia. Según Prichard, la manía era un preámbulo de «estados de locura crónicos y avanzados».[325]

Bucknill y Tuke

En su «clasificación», Bucknill y Tuke se limitaron a enumerar condiciones psiquiátricas. Describieron la melancolía y la manía como entidades separadas, pero no las clasificaron como subtipos de «insania emocional» (excepto el subsíndrome al que llamaron *melancholia without delusions*).[326] Esta enumeración de condiciones sin intento de organizarlas conforme a un cierto principio de alto nivel es un curioso (y saludable) alejamiento de la moda contemporánea, que, desde la época de Pinel y ciertamente de Esquirol, había dictado una agrupación tripartita para todas las insanias. Bucknill y Tuke enumeraron seis formas de melancolía: simple (no psicótica), complicada (psicótica), aguda, crónica, remitente e intermitente. A su vez, la manía fue considerada como una forma general de locura, como antes la había visto Prichard.

Maudsley

Las ideas de Maudsley sobre la manía y la melancolía siguen, aproximadamente, la tradición británica. Llamó a la melancolía «insania con

depresión» y la hizo equivalente a la «melancolía simple» (o sea, depresión no psicótica) de Bucknill y Tuke. También describió un segundo grupo llamado «melancolía con delirio», que más o menos corresponde al actual concepto de depresión psicótica: «En esta forma de depresión, la sensación de tristeza va acompañada de una idea fija triste o de un conjunto de ideas fijas tristes, que se cristalizan, por así decirlo, a partir de ésta o a su alrededor»; «de la melancolía surgen, primero difusos, los delirios de pensamiento positivos que después van tomando forma gradualmente».[327] En esta categoría incluyó la melancolía con estupor, la delirante aguda y la hipocondriaca, y analizó síntomas como el suicidio, el homicidio y las alucinaciones.

El análisis de Maudsley de la manía fue simétrico con el que ofreció para la melancolía. La manía era «insania con excitación» e incluía manía sin delirio o manía simple en la que «hay una excitación extraordinaria, sin trastorno positivo de sentimiento y de pensamiento; el pensamiento acelerado fluye con un sentimiento exaltado y agresivo»[328] y «si no hay recuperación, ¿qué otras características tiene la manía aguda? El siguiente hecho más común es que se vuelve crónica, cede la excitación, pero la perturbación continúa».[329] Siguiendo la dirección general del continente, Maudsley concluyó con respecto a la insania alternante recurrente (*Folie Circulaire*): «Queda todavía una característica más de la manía aguda, o más bien subaguda, que cabe hacer notar: donde termina al transformarse, su aparente final es sólo el principio de un trastorno de carácter opuesto. Cuando pasan los síntomas agudos […] el paciente cae, en cambio, en una abyecta depresión melancólica».[330]

La Nomenclatura de las enfermedades de 1906

Hacia el cambio de siglo, las ideas prekraepelinianas sobre la melancolía y la manía llegaron a su fin en la Gran Bretaña.[331] Esto se hizo oficial en la cuarta edición de la *Nomenclatura de las enfermedades* realizada por el Comité Conjunto del Real Colegio de Médicos de Londres,[332] cuyos miembros en el campo psiquiátrico eran George Savage y Percy Smith. «Manía: Aguda, recurrente y crónica» [145] aparece como un trastorno separado, que incluye siete subtipos (de la *a* a la *g*): «Histérica, puerperal, epiléptica, alcohólica, senil, causada por otra enfermedad aguda y crónica o por una lesión, y delirante». «Melancolía: aguda, recurrente o crónica» [146]; también aparece bajo otro rubro con siete subtipos (de la *a* a la *g*): «Agitada, estuporosa, hipocondriaca, puerperal, climatérica, senil, y causada por otra enfermedad aguda o crónica o por lesión». Finalmente, «Insania circular, insania alternante» [147] se incluye sin subdivisiones. Esta clasificación duró hasta el gran debate británico de los años veintes del siglo pasado.

Conceptos etiológicos

Poco se ha escrito acerca de los conceptos etiológicos británicos de finales del siglo XIX sobre los trastornos afectivos. Esta sección se limitará a enumerar las hipótesis más conocidas. G.M. Robertson, uno de los asistentes principales en el Morning-side Asylum (que más tarde sería profesor de psiquiatría en Edimburgo), publicó en 1890 un provocativo ensayo, sugiriendo un enfoque «modular»: «¿Qué explicación hay para la existencia de estos síntomas de melancolía…? Al responder a esta pregunta, debemos saber que estamos investigando la función de un órgano que se ha enfermado; siendo esta función la producción de una emoción deprimida o dolorosa».[333] Influido por Darwin y Romanes, Robertson pasó a identificar un número de síntomas de melancolía (por ejemplo, la catalepsia), que consideró como expresión de conductas vestigiales.

Diez años después, John Turner hizo otra pregunta importante: «Muy desconcertante para el estudioso de la insania es la pregunta de cómo surgen los estados de exaltación o depresión […] ¿A qué cambios en el sistema nervioso corresponden? […] ¿En la manía o la melancolía, se localizan estos cambios en diferentes partes del sistema nervioso?»[334] Turner se decidió en contra del concepto modular y optó por una postura jacksoniana:[335] «Mientras que ambas, melancolía y manía, están asociadas con una disolución del sistema nervioso, en el primer caso la reducción tiene lugar a lo largo de líneas sensoriales del arco reflejo nervioso, y en el segundo, a lo largo de las líneas motoras».[336]

Pero, como ya se mencionó, el ensayo mejor logrado sobre «la localización cerebral de la melancolía» fue escrito por Bernard Hollander quien, tras revisar la bibliografía, concluyó que «existe cierta relación entre el área central del lóbulo parietal; a saber, de los giros angular y supramarginal, con los estados melancólicos de la mente».[337]

La Gran Bretaña y el continente

Se ha mostrado que hasta el cambio de siglo, las opiniones sobre los trastornos afectivos en Francia, Alemania y la Gran Bretaña eran más o menos uniformes. Esto no es muy sorprendente, puesto que existía una libre comunicación entre los alienistas de estas naciones.[338] La mayoría de los alienistas europeos compartía la creencia de que la manía y la melancolía: *a)* resultaban de una patología primaria de las emociones, *b)* podían combinarse de varias maneras, *c)* resultaban de una enfermedad cerebral, *d)* eran hereditarias y *e)* podían remitir.

La síntesis de Kraepelin, aunque encontró resistencia en Francia, reforzó esta uniformidad.

La convergencia de ideas duró hasta bien entrada la década de 1920, cuando comenzaron a presentarse diferencias. Los británicos siguieron preocupándose por la descripción clínica, la severidad y la clasificación; los franceses, por la herencia y los disparadores ambientales, y los alemanes, influidos por el pensamiento de Kretschmer, debatieron la cuestión de los factores constitucionales y de personalidad. Como ilustración de los debates que llevaron a diferencias nacionales, exploraremos el debate británico sobre la clasificación.

La Gran Bretaña a principios del siglo XX

En la década de 1920, los conceptos británicos comenzaron a separarse de los del continente europeo. Esto se debió a la incertidumbre respecto a la postura nosológica de lo que se denominó trastornos afectivos «neuróticos, reactivos, exógenos, psicogénicos o constitucionales». La idea de que éstos debían incluirse con el resto de la insania maníaco-depresiva se basó en una serie de argumentos: *a)* observación clínica, *b)* negación de la idea de dicotomía de Kraepelin, *c)* expansión de la hipótesis psicodinámica de que debía existir una «continuidad» entre todas las formas de la depresión, y *d)* la influencia de la psiquiatría meyeriana.

Como hemos visto, durante casi todo el sigloXIX la clasificación de manía y melancolía (cualquiera que fuese su definición) no había sido difícil. Factores tales como la pauta del síntoma, presencia o ausencia de delirios, curso, y que las dos condiciones se combinaran o no, aportaron suficientes criterios taxonómicos. Como también hemos visto, los casos que requerían clasificación se recabaron del extremo grave de los trastornos afectivos (o sea, pacientes hospitalizados). Por tanto, estas clasificaciones no fueron estorbadas por los trastornos afectivos menores o no psicóticos que, hasta la primera Guerra Mundial, se observaban principalmente en los consultorios privados,[339] bajo un diagnóstico de hipocondría, histeria, neurastenia, agorafobia o psicastenia. De hecho, el análisis clínico de casos bajo estos rubros[340] demuestra que buen número de ellos actualmente se diagnosticaría como depresión y estados maníaco-depresivos no psicóticos. Aparte de los cambios sociales que condujeron a crear diferentes pautas de cuidados (por ejemplo, la fundación del Hospital Maudsley, con su hincapié en los pacientes externos «neuróticos»), uno de los factores que encendieron nuevamente el debate por la clasificación en la Gran Bretaña fue el desmembramiento de la «neurastenia»; las razones de ello quedan fuera del ámbito de este libro, pero baste decir que no todos los casos liberados por esta

fragmentación podrían embonar en su sucesora: esa enfermedad «puente» llamada psicastenia.[341] Estos casos habían de constituir el numeroso grupo que Montassut, que en su magistral monografía llamó *constitutional depressions*.[342] Además, el impacto de las ideas psicodinámicas comenzaba a dejarse sentir[343] particularmente en relación con mecanismos como «reactividad» y la cuestión de la relación entre personalidad y depresión. Esto se puede ver claramente en el debate británico sobre el lugar clínico de las depresiones menores o «neuróticas».

Mapother

En 1926, Edward Mapother, entonces superintendente del Hospital Maudsley,[344] presentó un trabajo polémico en la Reunión de Nottingham de la Asociación Médica Británica.[345] Afirmó que su problema era «qué significado debería adjudicársele al término 'psicosis maniaco depresiva'». Opinó que «el alcance del término era cuestión de convención; por el momento no existe acuerdo alguno ni hay ninguna autoridad para imponerlo».[346] Siguiendo la moda meyeriana prosiguió: «Probablemente todos concuerden en que bajo este rubro se incluyen casos de trastorno mental funcional que muestran como características predominantes una de las de un par contrastante de los tipos de reacción anómala: '*1*, la reacción depresiva, y *2*, la reacción maniaca'». Preguntó si todos los casos con estos síntomas o sólo algunos se deberían incluir, puesto que ciertos «casos se fusionan con otros en los que los síntomas constitucionales de uno u otro tipo se hallan presentes constantemente». Añadió con escepticismo: «No se ha demostrado y es improbable que cualquier síndrome mental se deba a una causa específica y, por consiguiente, no es más probable un curso constante de la manía o la depresión que de la ictericia».[347] Desafió la distinción entre neurosis y psicosis, que «realmente se había desarrollado a partir de diferencias prácticas, especialmente en lo que toca a la certificación y el tratamiento en manicomio», y concluyó que como no se podía hacer una distinción, no tenía sentido intentar diferenciar entre depresión neurótica (neurosis de ansiedad) y depresión psicótica.

E. Farquhar Buzzard, quien presidía la reunión, se opuso a la idea de que no se pudieran diferenciar estas dos condiciones, y también se opuso Thomas A.Ross, del Hospital Cassel, quien afirmó que «si el doctor Mapother estudiara detenidamente los estados mentales, éstos lo llevarían a percibir diferencias fundamentales entre las psicosis y las psiconeurosis»,[348] y añadió que estas dudas surgían del hecho de que ¡«sólo una pequeña sección del grupo psiconeurótico había llegado hasta el Hospital Maudsley»!

Llegó entonces el turno de un joven psiquiatra escocés de nombre Gillespie, [349] que trabajaba bajo la dirección de Ross, quien se levantó para decir que lo sorprendía la petición de Mapother de que se le diera «un significado al término

psicosis maníaco-depresiva» y que el hecho de que Mapother no mencionara los criterios clínicos, él lo habría considerado «como un accidente, si no fuera por su comentario posterior de que los detalles del estado mental eran totalmente indignos de confianza».[350] «Esta tendencia más o menos inconsciente de menospreciar la diferenciación clínica daba la clave de la sorprendente clasificación ulterior del doctor Mapother de todas las psiconeurosis como una subdivisión de la psicosis maníaco-depresiva»; «la verdad era que la última era esencialmente una concepción clínica, y que probablemente fracasaría un intento de definir algo que había sido diferenciado por motivos puramente clínicos, en términos de la psicología académica siguiendo a McDougall».

Gillespie izó entonces su propia bandera: «La tarea de la psicopatología en la actividad no era tanto el descubrimiento de una base física —eso no era psicopatología y olía al seudofisiologizar de la segunda mitad del sigoXIX—, sino la de desenredar el significado y el origen de los síntomas mentales como tales […] era de lamentar que el doctor Mapother hubiera omitido mencionar la obra de MacCurdy sobre la psicosis maníaco-depresiva […] [cuyo] trabajo contribuyó en gran manera a socavar lo que podría llamarse la 'falacia psiquiátrica' —de que el pensamiento siempre seguía a la emoción—. La emoción, con más frecuencia, probablemente seguía al pensamiento».[351] Estas afirmaciones de Gillespie, importantes para la historia de los trastornos afectivos en la Gran Bretaña, merecen explorarse con más detalle.

Gillespie y la conexión de Cambridge

Robert Dick Gillespie (1897-1945) había estudiado con el doctor D.K. Henderson en Glasgow y con A.Meyer y C.P. Richter en Baltimore; tras una carrera meteórica, sucedió a *sir* Maurice Craig en Guy's. En su vida relativamente breve, escribió con originalidad sobre la fatiga, el sueño, la hipocondría y la depresión. En 1926, Gillespie tuvo buenas razones para mencionar a MacCurdy. De hecho, ambos colaborarían entre 1927 y 1929, mientras Gillespie tenía la beca Pinsent-Darwin de investigación de patología mental en Cambridge.

MacCurdy (1886-1947) fue un psicólogo y psiquiatra canadiense,[352] que primero estudió para biólogo en la Universidad de Toronto y después para médico en Johns Hopkins. Después de realizar trabajo de posgraduado en neuropatología bajo la dirección de Alzheimer en Munich, regresó a Nueva York como psiquiatra asistente de August Hoch.[353] Sugerimos en este libro que el cambio de opinión sobre la naturaleza de los trastornos afectivos dado por Gillespie entre el debate de Nottingham y la publicación de su propio ensayo clásico sobre *Clinical Differentiation of Types of Depression*[354] se debió a la influencia de MacCurdy.

En este trabajo seminal, Gillespie revisó la bibliografía en detalle, especialmente la obra de Kraepelin, Lange, Cimbal y Kretschmer, buscando estados depresivos que pudieran depender de características particulares de personalidad o de factores ambientales identificables. También identificó 25 casos que clasificó como reactivos (14), autónomos (7) e involutivos (4). Afirmó que los tres grupos se podían distinguir en términos de historia familiar, síntomas, personalidad y respuesta a los sucesos de la vida. De hecho, tomó estos criterios de MacCurdy.[355] En vista de ello, el comentario de Kendell respecto a que Gillespie «no justificaba su suposición de que la clasificación con base en la reactividad fuera más útil o más válida que la basada en otro criterio»,[356] quizá sea un tanto violento. El ensayo de Gillespie debe leerse junto con el libro de MacCurdy en el que se dan ambas justificaciones, la conceptual y la terapéutica (no la estadística porque entonces tal metodología comprobatoria aún no formaba parte de la medicina).

Buzzard y las «formas leves»

En 1930, *sir* E. Farquhar Buzzard (quien recibió su título desde que presidió la reunión de la British Medical Association [BMA] en Nottingham, en 1926) volvió al tema de los sujetos depresivos leves sin ciclotimia: «Con frecuencia encontramos pacientes deprimidos que no presentan una historia de excitación o depresión precedentes. Se puede aseverar que existe una fuente de ansiedad y que debe medirse su importancia como factor etiológico. La secuencia de los hechos sugiere que la ansiedad precipitó o causó la depresión».[357] Buzzard identificó ciertas características distintivas: «Habiéndome ya referido a la dificultad del diagnóstico en las formas leves —y cuanto más leves, más difíciles de diagnosticar—, permítaseme enfatizar esos [puntos clínicos] que he llegado a considerar de gran ayuda: *1*. el tipo de depresión, *2*. la pérdida de todos los intereses naturales o habituales, *3*. el auto-reproche, *4*. la conservación del sueño, *5*. la historia de la fase hipomaniaca, *6*. los trastornos físicos coincidentes, y *7*. la historia familiar, especialmente de suicidio y de alcoholismo».[358]

En la siguiente discusión, H. Critchton-Miller «lamentó el título de la discusión […] el término 'psicosis maníaco-depresiva' puede ser lo bastante correcto para emplearse en hospitales para enfermos mentales, pero es demasiado sugerente. El término *ciclotimia*, por otra parte, cubría el tema en discusión, incluyendo las formas leves».[359] Subrayó la importancia de conocer la personalidad premórbida del sujeto y criticó a Kretschmer por su diferenciación demasiado simplista entre «cicloides» y «esquizoides». Crichton-Miller estaba interesado en los «aspectos fisiológicos» de la enfermedad: «En primer lugar, la periodicidad parece ser una cualidad fisiológica más que psicológica […] en segundo lugar, existe gran similitud entre la euforia de la intoxicación alcohólica y

la exaltación del ciclotímico […] en tercer lugar, hay similitud entre la depresión asociada con la absorción intestinal crónica (*sic*) y la fase depresiva de la ciclotimia […] en cuarto lugar, el ejemplo más común de ciclotimia se da en algunas mujeres, en relación con el ciclo menstrual».[360] Concluyó que «el problema no es para el psicólogo sino para el bioquímico».[361]

A continuación, George Riddoch enfatizó el estrés y los aspectos psicológicos de la enfermedad, y Henry Yellowless opinó que la taxonomía y la psicología de Kraepelin eran ya caducas y que el verdadero problema clínico era diferenciar las formas leves de la neurastenia; concluyó que estaban hablando de una enfermedad física, y que los tratamientos psicológicos no eran los indicados. W.R. Reynell estuvo de acuerdo, y Helen Boyle (la única doctora que intervino en el debate) planteó una opinión ecléctica, basada en la labor endocrinológica (sobre trastornos de la glándula tiroides) de Golla y sobre la teoría psicodinámica de Stoddart. E.B. Strauss, quien había pasado un tiempo en Marburgo, trabajando bajo la dirección de Kretschmer (del que sería su traductor al inglés), defendió las opiniones de su maestro y subrayó la noción de «depresión reactiva», que definió como «un estado precipitado por una situación intolerable en la vida del paciente. Va unido a la verdadera neurastenia, la psicosis carcelaria y otras semejantes. Si el estado es completamente exógeno o si lo provoca un conflicto actual y éste se une a los mecanismos inconscientes, es algo que pueden debatir los psicoanalistas».[362]

LAS «FORMAS LEVES» EN EL CONTINENTE EUROPEO

Un debate semejante (aunque expresado en otras palabras) tuvo lugar en Francia y en Alemania. Se refería al diagnóstico y a la etiología de las «formas leves» de los trastornos afectivos. Como ya se mencionó, la síntesis kraepeliniana se había basado en la descripción de casos de manicomios, excluyendo un numeroso grupo de trastornos, compuesto de prolongados sufrimientos, disforias, depresiones menores, trastornos de ansiedad y neurastenias. Las decisiones clínicas sobre la naturaleza de este grupo cobraron importancia en el contexto de la consulta externa y de la práctica privada.

En comparación con su importante contribución a los aspectos clínicos y nosológicos de los trastornos afectivos, Kraepelin se había mostrado reticente en cuanto al papel desempeñado por otros factores modulatorios, tales como la «personalidad». En este punto, los franceses avanzaron mucho más.[363] A partir de 1900, los modelos y los tratamientos psicodinámicos fueron cada vez más importantes; Francia fue quizás la más permeable de las tres naciones frente a estos conceptos.[364] Como ya se ha señalado, la ruptura del antiguo grupo de «neurosis»

(por ejemplo, neurastenia y psicastenia)[365] dividió a gran número de estados clínicos que (como lo demostró el debate británico) comenzaron a considerarse como formas «leves» de la enfermedad maníaco-depresiva. Para muchos, esta solución no fue satisfactoria, tal como se ilustra en la obra de Courbon, Rouart, Benon y Montassut.[366] El debate británico se encendió en la década de 1930 como resultado de la obra de Aubrey Lewis;[367] ésta ha sido estudiada por Kendell,[368] y ya no se mencionará más adelante.

RESUMEN FINAL

Esta sección del capítulo ha indagado el origen de los estados «depresivos» y la forma en que, hacia finales del sigloXIX, éstos se combinaron con la manía. Ha rastreado la forma en que este proceso se desenvolvió en la psiquiatría alemana, francesa y británica; ha estudiado la historia de la melancolía involutiva y evaluado estadísticamente la evidencia empírica en la cual Kraepelin basó su decisión de incluir este síndrome bajo el rubro de insania maníaco-depresiva.

La relativa unidad del enfoque a la melancolía y la manía, demostrada durante casi todo el sigloXIX, se malogró después de la década de 1910. El principal factor de esto fue el aumento en el tamaño y la varianza de la base de datos de los pacientes; a los casos de los pacientes de manicomios (con enfermedades crónicas y severas frecuentemente complicadas por enfermedad física) se añadieron los provenientes de la práctica privada, de la consulta externa y los liberados por la desintegración del grupo de la neurastenia; también los descritos como «deprimidos» por los practicantes del psicoanálisis. Durante la década de 1920, estas formas «leves» fueron diagnosticadas como trastornos maníaco-depresivos, «reactivos», «psiconeuróticos» y de «personalidad». Las actuales categorías diagnósticas no se han liberado aún de la influencia de estas opiniones iniciales.

Agradecimiento

Al doctor Rogelio Luque de la Universidad de Córdoba, España, quien tanto colaboró en la redacción de la sección sobre el síndrome de Cotard.

XIII. LAS ANHEDONIAS

EL NEOLOGISMO *anhedonie*, acuñado por T.Ribot para nombrar la «incapacidad de experimentar placer»,[1] todavía no ingresa en el diccionario psiquiétrico francés más reciente,[2] ni su versión inglesa aparece en el *Oxford English Dictionary (OED)*.[3] Su concomitante *concepto* ha merecido tanto formulaciones estrechas («bloqueo del refuerzo de gratificación de los estímulos generalmente reforzadores»)[4] como extensas («pérdida de interés o de sensación de placer en todas o casi todas las actividades habituales y en los pasatiempos»).[5] La *conducta* a la que se refiere la anhedonia no es nueva; de hecho, en la época en que fue acuñado el término ya se había documentado en pacientes con «melancolía», que eran incapaces «de sentir alegría».[6] El *término* echó raíces primero en la literatura psicoanalítica,[7] y en la psiquiatría de habla inglesa cobró actualidad después de 1979.[8] (Lo mismo ocurrió en Francia y Alemania).[9] Legitimada por el *DSMIII*[10] y recientemente por el *ICD-10*,[11] la anhedonia se considera actualmente como un «síntoma» de dos condiciones clínicas importantes (depresión y esquizofrenia). Se requiere, no obstante, mayor evidencia empírica para confirmar que los *fenómenos* clínicos en cuestión son los *mismos* en ambos casos.

Anhedonia es un término multívoco. Esto resulta parcialmente del hecho de que el concepto sobre el cual se sustenta es parasitario de la siempre cambiante definición de *placer*; o sea, de «la *condición* de conciencia o *sensación* inducida por el disfrute o la anticipación de lo que se ve como bueno o deseable; disfrute, encanto, gratificación» (las cursivas son mías).[12] No obstante, puesto que ni siquiera se sabe si «hay algo *fundamental que es común* al goce de algo, de obtener satisfacción de algo, de sentirse satisfecho por algo, sentirse bien, etc.» (las cursivas son mías),[13] la definición de anhedonia tiende a ser múltiple y nebulosa. Este estado de cosas también ha estorbado la psicometría de la anhedonia. Los reactivos de la escala varían en espacio de tiempo, calidad de pérdida del placer, cultura y unidades de medida.[14] Más aún, se sabe que algunos sujetos, por lo demás considerados como «normales», pueden presentar una incapacidad de «disfrutar» las cosas.[15]

TEMAS HISTÓRICOS

Los comienzos clésicos

En el mundo occidental, el análisis conceptual de las emociones por lo general se ha quedado rezagado detrás del intelecto.[16] Platón fue uno de los primeros en ofrecer una definición «psicológica» (e intelectualista) del placer: «Habiendo, pues, tres clases de placer, el placer de esa parte del alma por medio del cual aprendemos es la más dulce, y la vida del hombre en quien esta parte predomina es la más placentera».[17] Aristóteles mejoró el concepto platónico al añadirle dimensiones tales como duración y calidad: «Por ello, no es correcto decir que el placer es un proceso perceptible sino, antes bien, se le debería llamar una actividad del estado natural…».[18]

Desde el principio, parece haberse considerado al placer como una experiencia «positiva», o sea, resultante de la «lectura» de un contenido mental o *caldo primordial*.[19] *Pari passu* con esta definición positiva, se pudo disponer también de otra negativa, de Schopenhauer, quien definió el placer como ausencia de dolor.[20] Otra cuestión que impide una clara definición de anhedonia es si placer designa una sensación *específica* o sólo una cualidad adjudicable a cualquier estado de conciencia. Al respecto, desde Aristóteles, cada emoción (o π ά θοζ) se ha venido midiendo con una vara de placer o de dolor, de modo que «uno u otro de estos opuestos impone el tono básico del sentimiento para cada una de las emociones».[21] Finalmente, se cree que el placer y el dolor también son fuerzas esenciales en la motivación humana (es decir, los seres humanos buscan el uno y evitan el otro): por ende, se puede esperar que la anhedonia vaya acompañada de una disminución del vigor general de la conducta. No queda claro, sin embargo, si esto se expresa siempre en la práctica clínica.

Opiniones anteriores al siglo XIX

En 1604, Thomas Wright analizó los aspectos motivadores de placer. En una sección titulada «El motivo permanente del amor es el placer», escribió: «En toda clase de hombres y en toda clase de bestias, descubro cada día y cada hora un insaciable deseo de deleite».[22] Hobbes[23] recontextualizó el análisis del placer. Para él, los placeres sensuales no eran buena guía para una vida prudente: «Por tanto, el placer es la apariencia o la sensación del bien, y la molestia o el disgusto, la

apariencia o sensación del Mal. Y en consecuencia, todo Apetito, Deseo y Amor van acompañados más o menos de cierto Placer […] algunos surgen por la sensación de un objeto Presente; Y esos pueden llamarse *Placeres del Sentido* […] otros surgen de la Expectativa, la que procede de predecir el Fin o la Consecuencia de las cosas, tanto si éstas Agradan como si Desagradan al Sentido, y éstos son Placeres de la Mente de aquel que atrae tales consecuencias» (cursivas en el original).[24]

Como lo señaló Fraser: «Placer y dolor desempeñan un papel supremo, como motivos para adaptarse a las relaciones morales, en el sistema ético de Locke [porque según él] si los hombres se vieran privados de toda capacidad de experimentar placer y dolor, la vida humana se transformaría».[25] Escribió Locke: «Entre las simples ideas que recibimos tanto de la reflexión como de la sensación, el dolor y el placer son dos muy considerables […] éstas, como otras ideas simples *no pueden describirse, ni se pueden definir sus nombres*; el modo de conocerlas es, como el de las ideas simples de los sentidos, sólo por experiencia […] por placer y dolor, deleite o molestia, quiero que se entienda que en todo momento (como lo he dado a entender en líneas anteriores) me refiero no sólo al dolor y al placer del cuerpo, sino a cualquier deleite o molestia que podamos sentir aunque surja de cualquier sensación o reflexión grata o inaceptable» (las cursivas son mías).[26]

David Hartley ofreció uno de los primeros modelos neurofisiológicos del placer que actuó como puente entre Locke y el sigloXIX. Según su doctrina de las «vibraciones», el dolor y el placer estaban situados a lo largo de un *continuum*: «De igual manera, los placeres de un calor agradable o la suave frescura, cuando estamos acalorados o con frío, respectivamente, nos producen una leve fricción o un cosquilleo, dejan sus huellas, que por asociación se hacen depender de palabras y de otros símbolos».[27] Battie, seguidor de Hartley, consideró que todas las sensaciones iban acompañadas de «placer» o de «disgusto»,[28] y también describió la «ansiedad» («sensación demasiado excitada por objetos reales») y la «insensibilidad» («sensación no lo bastante excitada o provocada por objetos reales»); la primera precedía a la locura y la segunda era su conclusión.

El suizo Bonnet también ofreció una explicación original. En su *Essai de Psychologie*, propuso tres tipos de placer y de dolor: «Hay [unos] que son puramente físicos y somáticos y que se relacionan con los aspectos inferiores del alma, la facultad sensorial. Hay otros que son espirituales y que se relacionan con la parte superior del alma; es decir, el entendimiento y la reflexión. Finalmente, hay estados combinados (*mixtes*) tales como los dolores y los placeres de la imaginación. Los placeres físicos predominan durante la infancia, los mixtos en la adolescencia y los espirituales sólo son accesibles mientras reina la razón».[29]

El siglo XIX

A principios del siglo XIX, las ideas sobre la naturaleza del placer comenzaron a tomar rutas divergentes. Thomas Reid[30] y Dugald Stewart[31] (que tuvieron más influencia en Francia que en Inglaterra) desarrollaron una perspectiva «psicológica», que continuaron otros autores, como Alexander Bain. Una perspectiva «clínica», por otra parte, apareció más tarde en ese siglo, enfocada principalmente en la incapacidad de experimentar placer.

Antecedentes psicológicos

Reid y Stewart dedicaron menos tiempo a las emociones y las sensaciones (incluyendo el placer) que Brown y Hamilton, antiguos miembros de la escuela «escocesa». Mientras que Brown sostuvo la idea convencional de que el placer y el dolor eran polos opuestos,[32] Hamilton contrastó imaginativamente las cogniciones y los sentimientos: en tanto que «la peculiaridad de la cognición era la objetivación», en el caso de los sentimientos, por «lo contrario, la conciencia no sitúa la modificación o el estado mental antes que a sí misma; no los contempla como algo aparte —como separados de ella misma— sino que es como si se *fusionara en una sola*. La peculiaridad del sentimiento, por tanto, es que no hay nada más que lo que es *subjetivamente subjetivo*. No hay objeto diferente del *self*, no hay objetificación de cualquier modo del *self*. Somos, de hecho, capaces de convertir nuestros estados de dolor y de placer en objeto de reflexión, pero en tanto que son objeto de reflexión, no son sentimientos, sino que sólo reflejan cogniciones de sentimientos» (las cursivas son mías).[33]

El concepto de Hamilton del placer es pertinente para la documentación de la anhedonia, pues se espera que los pacientes describan la ausencia de un estado que, según Hamilton, está «fusionado» con su conciencia. Al tratar de hacerlo, los sujetos se distancian de sus sentimientos y terminan ofreciendo *ejemplos* de «falta de disfrute». El problema reside en que la elección de estos *objetos y situaciones específicos* está controlada menos por la extensión o la calidad de la actual gota de «placer» (que es lo que el clínico desea captar si tiene que diferenciar, por ejemplo, entre la anhedonia de la depresión y la de la esquizofrenia) que por las contingencias externas y los marcos conceptuales.

No todos los conceptos franceses sobre el placer siguieron los dictados de la filosofía escocesa.[34] Siguiendo la filosofía espiritualista de la época, Garnier[35] propuso otra clasificación: la categoría *general* de sentimientos primero sería

dividida en sentimientos (*affections*) y en tendencias afectivas (*tendances affectives*); después, los primeros se dividieron en placer y dolor y en otras emociones; los segundos, en inclinaciones y pasiones.[36] De igual manera, Ribot lanzó su propio enfoque fisiológico del placer, que resultó el de mayor influencia.[37]

Otro debate del siglo XIX, relevante para el concepto de anhedonia, se relaciona con la diferencia putativa entre «sensaciones que poseen un tono afectivo (*betönte Empfindungen*) y los sentimientos propiamente dichos».[38] Kant había expresado su opinión de que "no existía ningún sentimiento que no [fuera] atribuible a algún objeto y que por consiguiente no [estuviera] conectado con sensaciones y presentaciones". Herbart, a su vez, dividió los sentimientos en "los que dependían de la naturaleza de lo que se siente y los que dependen de condiciones mentales accidentales";[39] es decir, que resultaban, respectivamente, de sensaciones o de una "acción recíproca de presentaciones". A diferencia del "concepto clásico" (que sólo consideraba las formas superiores e inferiores del placer), este nuevo enfoque distinguió entre "sentimientos propiamente dichos" y sensaciones generales con un "tono de sentimiento" secundario. Esta doble noción también puede encontrarse en Ribot, quien separó la falta de sentimientos causada por la "anestesia" (o sea, ausencia de *sensaciones* de placer) de la falta de sentimiento resultante de una falla en los mecanismos *superiores* (tal vez cognitivos) que intervenían en la construcción del placer.

Ribot,[40] en una ocasión dijo de Alexander Bain que «si resucitaran sus maestros escoceses, no lo desautorizarían». Entre 1859 (primera edición)[41] y 1875 (tercera edición)[42] de su obra *The Emotions and the Will*, Bain cambió su definición de sentimiento. En la primera había escrito: «El hecho o propiedad que se denomina sentimiento es totalmente distinto de cualquier cualidad física de la materia […] Observamos en un ser vivo un gran ensamble de las llamadas cualidades materiales; pero la propiedad llamada sentimiento, o conciencia, que pertenece a hombres y animales, es diferente de cualquiera de éstas, ya que la base de la gran superestructura conocida como Mente es una manifestación fundamental o irreductible».[43] Dieciséis años más tarde afirmó: «El sentimiento abarca todos nuestros placeres y dolores, junto con estados que son indiferentes al placer o al dolor y que se caracterizan simplemente como Excitación».[44] Y luego, en un artículo clásico publicado en *Mind* (y en su tono más fisiológico): «Una teoría del placer y del dolor es inútil si de alguna manera no nos introduce en la gran variedad de modalidades de ambos. La ciencia de la mente humana está incompleta mientras no clasifique nuestros estados hedónicos, de conformidad con lo cercano de su similitud. La división de nuestras susceptibilidades según nuestros órganos sensoriales conocidos es una manera obvia de efectuar tal clasificación».[45]

Las ideas de Wundt son bastante menos fisiológicas: «En todos estos casos observamos que la sensación del placer, que va ligada a ciertas sensaciones e ideas, es puramente subjetiva. Es un elemento que no depende de la impresión misma sino que además, siempre y sobre todo, depende del sujeto que recibe la impresión».[46]

Previsiones psicopatológicas

Son escasos los tempranos informes de pacientes que presentaban una falla de la «función del placer», y por regla general carecen de análisis teórico. Por ejemplo, Haslam escribió: «En [algunos pacientes jóvenes] la *sensibilidad* parece considerablemente *embotada*; no profesan el mismo cariño a sus padres y amistades; se vuelven insensibles a la amabilidad e inmunes a todo reproche. A sus compañeros los tratan con fría cortesía y no se interesan para nada en sus asuntos» (las cursivas son mías).[47] No queda claro si Haslam se estaba refiriendo a la sensibilidad emocional o a una disminución general de la competencia psicosocial.

La «insensibilidad física» era la característica principal de la *lypémanie* de Esquirol: «La sensación concentrada en un solo objeto parece haberse retirado de todos los órganos; el cuerpo permanece impávido ante cualquier impresión».[48] Uno de los pacientes de Esquirol escribió: «Rodeado de todo lo que puede hacer feliz y agradable la vida, a mí me falta la capacidad de disfrutar y de sentir: ambas se han convertido en dos imposibilidades físicas […] cubro de besos [a mis hijos] pero algo se interpone entre mis labios y los suyos, y este espantoso algo se interpone *entre mí y todos los goces de la vida* […] Cierto es que todavía me quedan las funciones y actos de la vida ordinaria, pero en cada uno de ellos hay algo que falta; a saber, la sensación que es propia de ellos y el placer que les sigue […] Cada uno de mis sentidos, cada parte de mi propia persona se hallan como si estuvieran separados de mí y ya no pueden producirme ninguna sensación […] me parece que nunca alcanzo realmente los objetos que toco… siento muy bien los cambios de temperatura en la piel pero cuando respiro ya no experimento la sensación interna del aire» (las cursivas son mías).[49] (Griesinger no ofrece ninguna referencia de esta cita, la que no he podido encontrar en las obras de Esquirol). La idea de que la falta de sensibilidad es una característica de la *lypémanie* duró hasta bien entrada la segunda mitad del siglo; por ejemplo, Calmeil afirmó que en los lipemaníacos «la sensibilidad afectiva está achatada» y que «el mundo real, el mundo del pasado, tiene ahora poco interés» para ellos.[50]

Bucknill y Tuke también creyeron que «hombres y mujeres jóvenes [melancólicos] pueden verse así afectados; dejan de interesarse en cualquier

ocupación; sienten aversión a salir o convivir con la sociedad y, en cualquier eventualidad de la vida, no se sienten alegres ni tristes, esperanzados ni ansiosos». Estos autores afirmaron que «la aversión a la sociedad humana, el deseo de soledad y una repugnancia a los placeres del mundo constituyen la esencia misma de toda melancolía».[51]

Entre las «anomalías de la emoción», Griesinger describió una «constante insatisfacción con el mundo externo» y ciertos «estados anormales de embotamiento emocional (*Gemüths-stumpfheit*) y hasta una pérdida total de las emociones (¿del afecto?)» (*völligen Gemüthlosigkeit*) (pp.66-67).[52] Remitió dichas anomalías a la «anestesia de los insanos», la que dividió en las anomalías relativas al cuerpo (o sea, con una base central) y las «relativas al acto de sensación intelectual más interno» (p.82).[53] Para explicar estas últimas, Griesinger describió una reacción normal a las emociones dolorosas, en que «el mundo externo de repente parece haberse vuelto frío y extraño» y «nada puede ahora provocar en nosotros una impresión vívida». Según él, «puede observarse una similitud entre estos últimos estados y las quejas de los melancólicos, dado que su intensidad, duración y falta de motivación mental impelen al paciente a quejarse abiertamente de los cambios operados en su capacidad de recibir impresiones» (pp.82-83).[54] Denominó esta reacción «anestesia mental»: «El paciente ya no puede alegrarse con nada, ni siquiera con lo más placentero» (p.223).[55] No está claro si la «anestesia mental» era un rasgo o un estado, puesto que en los escritos de Griesinger *Gemüth* se refiere tanto a un sentimiento pasajero (emoción) como a un estado afectivo más prolongado (estado de ánimo).

De igual manera, en 1895, Séglas describió la apatía y la indiferencia ante todas las sensaciones en pacientes con depresión no psicótica.[56]

Ribot

Théodule Armand Ribot (1839-1916) fue uno de los filósofos-psicólogos franceses más importantes de la segunda mitad del siglo XIX. Rechazó los aspectos manifiestamente metafísicos de la psicología francesa y el concepto, originado por Maine de Biran y Jouffroy, de que «la mente (o alma) tiene conocimiento inmediato de sí misma». Opinó que los hechos acerca de la mente sólo se podían descubrir por medio de trabajo experimental, y luchó por unir el organicismo de Cabanis, Destutt de Tracy, Bichat y Ampère; el empirismo de la psicología inglesa, el darwinismo, el experimentalismo de la nueva fisiología alemana, y los descubrimientos clínicos y teóricos de Magnan, Ball, Luys, Voisin, Robin y Jackson. Contó con el apoyo de grandes personalidades, como Taine, Charcot, Liard y

Renan, y en 1885 llegó a profesor de psicología experimental en la Universidad de París. En 1888 se le confirió la cátedra de psicología comparativa y experimental en el Collège de France. En 1876 fundó la famosa *Revue Philosophique de la France et de l'Étranger*, la que dirigió hasta su muerte. Desde este puesto ejerció un dominio ilustrado sobre la psicología francesa, y contó entre sus discípulos a personajes de extraordinaria visión, tales como Janet, Dumas y Paulhan. Su contribución ha sido dividida en tres periodos marcados por diferentes intereses e influencias intelectuales.[57]

En 1875 publicó la primera edición de *La Psychologie Anglaise Contemporaine (École Expérimentale)*, en la que dio a conocer a sus contemporáneos la obra de Hartley, los Mill, Spencer, Bain, Lewes y Bailey. En su importante introducción, Ribot planeó un nuevo rumbo para la psicología francesa y para él mismo.[58] La nueva psicología había de estudiar las leyes que rigen la conducta humana y animal, ambas en condiciones normales y patológicas. Admirador de John Locke, nunca abandonó el asociacionismo ni el inductivismo. No obstante, Ribot también creyó que la psicología debía basarse en la fisiología, ya que éste era el único modo de supeditar la conducta a las leyes generales de la naturaleza.

La Psychologie des Sentiments, libro en el que Ribot acuñó el término *anhedonie*, pertenece a la *segunda* etapa de su carrera y se publicó por primera vez en 1896. A.Binet lo llamó «la más importante de las obras de Ribot», pero no comentó la acuñación del término anhedonia.[59] Ribot comenzó lamentándose de que las emociones, hasta entonces, habían ejercido «solamente un moderado atractivo sobre los autores» (p.V) y de que las publicaciones al respecto fueran «menos de una vigésima parte» del total publicado en toda la psicología. Lo atribuyó al «prejuicio que asimila los estados emocionales a los estados intelectuales, considerándolos como análogos e incluso tratando los primeros como dependientes de los segundos». A esto opuso un «enfoque fisiológico», según el cual los estados de sentimiento «son primitivos, autónomos, no reductibles a la inteligencia, capaces de existir fuera de ésta y sin ella» (p.VI). El libro comienza con un análisis darwiniano de «la evolución de la vida afectiva» e incluye secciones sobre la psicología «general» y la «especial» de las emociones. El capítulo 3 de la primera sección se refiere al placer. Tras lamentar la escasez de datos sobre la psicología y la fisiología del placer, Ribot rechazó la idea de que se trataba de un fenómeno opuesto al dolor (o la pena) y convino en la definición de Wundt (véase párrafos anteriores). También rechazó la hipótesis de que el placer era sólo una «sensación», tal como lo propusieran Nichols en los Estados Unidos y Bourdon en Francia, porque no había «ni nervios ni órganos especiales» del placer. Lo imaginó un estado *complejo*: «Ya sea que el punto de partida sea una excitación física, una representación o un concepto, ocurren dos sucesos distintos, como en el caso de la pena: por una parte, un estado interno de conciencia, que describimos como

agradable; por otra, una condición corporal externa…» (p.51).

Con base en un ensayo de George Dumas publicado ese mismo año (*Recherches Expérimentales sur la Joie et la Tristesse*), Ribot apoyó una versión de la teoría de Lange sobre las emociones. Así, consideró que el placer era «un fenómeno adicional, un síntoma, un signo, una marca que denota la satisfacción de ciertas tendencias [las que] no pueden considerarse como un elemento fundamental de la vida de los sentimientos […] como el dolor, el placer es separable del complejo del cual forma parte y, en ciertas condiciones anormales, puede desaparecer totalmente. La anhedonia (si puedo acuñar una designación opuesta a la analgesia) se ha estudiado muy poco, pero existe. No necesito decir que el uso de anestésicos suprime a la vez el dolor y su opuesto, pero hay casos de una insensibilidad que sólo se relaciona con el placer» (p.53). La anhedonia puede observarse en una variedad de situaciones «orgánicas» (por ejemplo, lesiones medulares, enfermedades hepáticas, etc.) y también en «casos de melancolía profunda»; Ribot enumeró varios ejemplos de ambas condiciones, tomados de informes presentados por Brown-Séquard, Fonssagrives, Cros y Esquirol.

Otros escritores franceses

Durante un tiempo pareció que el término y el concepto de anhedonia podrían echar raíces. En 1899, G.L. Duprat, en su libro sobre *l'Instabilité Mentale*, escribió: «La inestabilidad grave lleva a la analgesia y a la *anhedonia*; es decir, a la indiferencia morbosa. Esto depende no tanto de la intensidad real del estímulo sino, sobre todo, de la aptitud del sujeto para experimentar ambos cambios: el subjetivo y el fisiológico».[60] Y en 1903, Pierre Janet documentó el caso de una mujer con «una indiferencia extraordinaria tanto al placer como al dolor».[61]

Veinte años más tarde, A. Deschamps retomó la noción: «También se puede decir que los asténicos graves muestran una falta de placer que se ha llamado anhedonia. Un signo de mejoría en el asténico es que la sensación de placer vuelve a la normalidad».[62] Parecería que, por lo menos para estos autores, la anhedonia iba unida a condiciones que supuestamente tenían su origen en trastornos del equilibrio psicológico y de la energía. Después de la primera Guerra Mundial, estas condiciones casi desaparecieron y con ellas la noción de anhedonia.[63]

Autores no franceses

Al finalizar el siglo XIX, Bevan Lewis escribió: «En la depresión patológica

sencilla, el paciente presenta una creciente indiferencia ante sus propósitos y placeres anteriores; las obligaciones propias de la vida y los negocios se vuelven tediosas y carentes de interés […] *y el entorno deja de ofrecer asociaciones placenteras*» (las cursivas son mías).[64] En sus Conferencias Gifford, William James diferenció entre la anhedonia «estado»: la «falta de alegría y el aspecto melancólico pasivos» de algunas formas de «depresión patológica» o la «condición pasajera relacionada con la evolución religiosa de un carácter particularmente elevado» y la anhedonia «rasgo»: «algunas personas se hallan afectadas de anhedonia permanentemente […] los anales de suicidios ofrecen tales ejemplos…».[65] Quizás autobiográficamente,[66] informó también que un «prolongado mareo producirá en la mayoría de las personas una condición temporal de anhedonia».[67]

Finalmente, y en relación con el placer, afirmó Angell: «Las teorías de la naturaleza general del hedónico o la conciencia del placer-dolor […] tratan, las más de las veces sin la suficiente discriminación, tres problemas relativamente distintos: *1)* el psicofisiológico (orgánico, correlativo de los estados hedónicos), *2)* el psicológico (lugar del placer y del dolor en el desarrollo del proceso consciente), *3)* el genético o biológico (origen y significado evolutivo de la conciencia hedónica junto con su correlativo orgánico)».[68]

Kraepelin y Bleuler

Estos autores consideraron el *concepto* de anhedonia (no emplearon el *término*) como un deterioro de la vida emocional. Kraepelin escribió: «La singular indiferencia de los pacientes respecto a sus antiguas relaciones emocionales, la extinción de su afecto por parientes y amigos, de la satisfacción con su trabajo y vocación y de sus diversiones y placeres, no pocas veces son el primero y más notorio síntoma del comienzo de la enfermedad (*dementia praecox*). Los pacientes no tienen una verdadera alegría en la vida, 'no tienen sentimientos humanos': para ellos 'nada importa, todo es igual'; no sienten 'ni pena ni alegría', 'su corazón no está en lo que dicen'. Un paciente dijo ser infantil y falto de interés como nunca lo había sido antes. Otro dijo que nada le causaba placer, y que estaba triste y sin embargo no lo estaba».[69] La pérdida de interés y la aniquilación de la actividad emocional eran aspectos de su concepto más amplio de «indiferencia».

Bleuler compartió la idea de que en la esquizofrenia había «una indiferencia (*Gleichgültigkeit*) a todo: amigos y relaciones, vocación o disfrute, deberes por derechos, mala o buena suerte».[70] Bleuler se refirió a la «indiferencia» como un *äussere Signatur* y empleó el término *Gleichgültigkeit* en lugar de *Gemütlosigkeit* o *Gefühlslosigkeit*, que tal vez habría tenido referencia más clara a la subjetividad del

paciente.

Jaspers y Kretschmer

Jaspers volvió a la antigua diferenciación entre «sentimientos» y «sensaciones»: "los primeros eran «estados del *self* (tristes o alegres)" y las segundas 'elementos en la percepción del entorno y del propio cuerpo (color, tono, temperatura, sensaciones orgánicas)'».[71] El placer no era una sensación sino un sentimiento: es una "experiencia de función biológica armónica, de general salud y éxito, de una capacidad de detenerse en las cosas; el placer también radica en el equilibrio y el bienestar psíquicos". La pérdida del placer es una parte de la "apatía" (no mencionó el término "anhedonia") en que "el paciente se halla plenamente consciente y orientado: ve, oye, observa y recuerda, pero deja que todo pase frente a él con la misma total indiferencia; felicidad, placer, algo positivo a lo que se esté dedicado, peligro, tristeza, aniquilamiento son todos una sola cosa. Permanece muerto con los ojos abiertos". (Sobre el concepto de apatía, véase Franck).[72]

Hay que distinguir la «apatía» de «la sensación de haber perdido el sentimiento» (*Das Gefühl der Gefühl*) (p.93), en la que «los pacientes se quejan de que ya no quieren a sus familiares, se sienten indiferentes a todo. La comida no los gratifica […] Todo sentido de felicidad los ha abandonado. Se quejan de que no pueden participar en las cosas, no tienen interés».[73] Estas quejas se pueden observar en los pacientes con psicosis periódicas y depresión.

Kretschmer sugirió que el «componente autista» de lo que había llamado «temperamento esquizoide predominantemente anestésico» era «la insensibilidad, la falta de respuesta afectiva al mundo que lo rodea, que no tiene interés para su vida emocional y carece de sentimientos para aquello que concierne a su propio y legítimo interés».[74]

Enfoques psicoanalíticos

Para Freud, «la regulación hedónica (el placer)» era un agente motivacional básico. Opinó que el conflicto neurótico llevaba a una pérdida de la capacidad de goce covariante con el grado de energía disponible; en otras palabras, las diferencias individuales eran cuantificables.[75] Aunque Freud no empleó el término anhedonia, hizo comentarios sobre la disminuida capacidad de placer y de sexualidad observada en algunos pacientes con psicosis, notoriamente Schreber.[76]

El término *anhedonia* reapareció con Myerson,[77] Menninger y Glauber. Myerson fue el primero en proponer un modelo de desarrollo, sosteniendo que una característica temprana de la anhedonia en «la vida de muchas amas de casa» era la «incapacidad de interesarse gustosamente por algo». Describió un «síndrome anhedónico» como característica de ciertas neurosis y de la depresión:[78] «El término personalidad anhedónica constitucional se emplea aquí para designar a los individuos que, desde el periodo inicial de sus vidas, vienen presentando trastornos que equivalen a un grave déficit en los impulsos importantes o deseos de la vida, con la correspondiente incapacidad de satisfacerlos […] El síndrome anhedónico se manifiesta, primero, con la desaparición o el trastorno de la apetencia por la comida o la bebida y con la incapacidad de las satisfacciones correspondientes […] En segundo lugar, hay una falta de impulso o deseo de actividad y su correspondiente satisfacción […] En tercera instancia, el apetito o deseo de descansar y la satisfacción de la recuperación también intervienen en el síndrome anhedónico. La sensación de cansancio […] puede ser sustituida por una falta final de la sensación de fatiga […] En cuarto lugar, los impulsos y las satisfacciones sexuales son notablemente alteradas en los estados anhedónicos adquiridos […] Finalmente, los deseos y satisfacciones de índole social, indisolublemente unidos a la naturaleza del rebaño animal conocido como el hombre, quedan desorganizados, deficientes e incluso destruidos […] La diferencia entre la anhedonia y los estados anhedónicos adquiridos es que el individuo ha presentado un deterioro de todos estos impulsos desde los primeros días de su vida o, si todos estos impulsos no han sido deficientes, algunos se han visto notoriamente trastornados o deficientes desde la infancia. Tales individuos pasan por la vida sin experimentar verdadera hambre de comida […] Se debe hacer notar que aquí se afirma que el término constitucional no necesariamente es hereditario. La constitución puede ser alterada por las fuerzas ambientales que operan en un periodo temprano de la vida».[79] Al sugerir que la anhedonia puede llevar a una forma de «psicosis de repliegue»,[80] Myerson se anticipó a Rado[81] y Meehl,[82] tenidos por muchos como los autores psicodinámicos más influyentes en este campo.

Menninger consideró la anhedonia como un síntoma de «martirio neurótico»,[83] y Glauber reconoció una «forma primaria de anhedonia» que se mostraba «clínicamente como un estado crónico de falta de placer consciente — distinto del de los estados psicológicos que tienen una característica dolorosa frecuentemente acentuada por una ansiedad aguda, usada inconscientemente para restablecer el estado crónico cada vez que su persistencia se ve amenazada por el placer o por la depresión». Esta forma específica de anhedonia era característica de las «personalidades esquizoides» y consistía «o bien en un estado crónico o en uno que se experimentaba transitoriamente como fuerte reacción ante una frustración dolorosa; en ambos hay indiferencia ante los objetos, falta de proximidad y

sentimientos de vacío».[84]

Anhedonia y esquizofrenia

Opiniones más recientes respecto a la anhedonia se basan sobre todo en el marco teórico desarrollado por Rado, Meehl y Klein. Sus ideas han sido tan poderosas que se han hecho pocos esfuerzos por replantear el concepto, relacionándolo, por ejemplo, con el actual debate sobre la naturaleza del placer.

Según Rado,[85] el llamado «esquizotipo» era el resultado de una interacción entre una predisposición heredada a la esquizofrenia (anhedonia) y el entorno. Tal predisposición conducía al «bloqueo del refuerzo gratificante de estímulos habitualmente reforzadores». El placer era una «enzima esencial» (p.277)[86] cuya falta deterioraba el funcionamiento sexual y minaba la seguridad en uno mismo, el interés por socializar y las «emociones de bienestar» propias del amor, la alegría, el orgullo y el afecto. Incapaz de experimentar dichos placeres, el esquizofrénico se aplana y se vuelve apático y, careciendo del impulso para buscar actividades gratificantes, se repliega o se aventura en conductas desviadas.

Arieti planteó la idea de que la anhedonia era un mecanismo de defensa.[87] Con base en la observación de que en tiempos recientes la conducta de los sujetos esquizofrénicos parece haberse modificado por «marcados cambios en el entorno sociocultural»,[88] este autor criticó la teoría de Rado: "En épocas anteriores la mayoría de los pacientes inhibía o reprimía su vida sexual hasta el punto de que Rado y Daniel[89] los consideraban *anhedónicos*; es decir, incapaces de experimentar placer sexual o cualquier otro. Hoy, muchos de ellos tienden a seguir impulsos heterosexuales, homosexuales o exhibicionistas";[90] "algunos psiquiatras, que creen firmemente en la teoría de Rado sobre la anhedonia, se muestran escépticos cuando quienes tienen antecedentes esquizofrénicos afirman sentir total gratificación sexual. Estos terapeutas se inclinan a creer que el orgasmo en realidad no ocurrió y que sólo fue una fantasía del paciente. Tal vez el paciente está alucinando de nuevo. Mi experiencia clínica con los que sufrieron esquizofrenia me ha convencido de que tal opinión no tiene sentido".

Meehl, a su vez, propuso que la «organización de la personalidad esquizotípica» resultaba de una interacción entre un defecto en la integración neural (esquizotaxia) y un aprendizaje social adverso.[91] La anhedonia era detectable mediante la evaluación de «la independencia situacional, la ausencia de afecto o contenido interferentes, una invasión del déficit del placer, las autodescripciones del anhedónico y ausencia de reportes espontáneos sobre el

placer, entre otros». Meehl concibió la «baja capacidad hedónica» o «falta de goce» como una disposición dimensional de origen poligénico, de un orden superior, importante para el desarrollo de la esquizofrenia y la depresión; a su vez, la «capacidad hedónica» era un atributo positivo de la personalidad (el «parámetro del placer»), normalmente distribuido en la población.[92] La capacidad hedónica reducida era un rasgo hereditario de la esquizofrenia. Eligió el término «hedónico» para destacar el hecho de que era un atributo, capacidad o disposición positivos, que se manifestaba por grados; en este sentido, no era siempre «patológico». El deterioro hedónico no era patognomónico de la esquizofrenia, pero su presencia aumentaba el riesgo de ésta en los genéticamente predispuestos.[93]

Anhedonia y depresión

Según Klein, una de las características patognomónicas de la «depresión endogenomórfica» era un «trastorno general, agudo, no reactivo, de la capacidad de experimentar placer o responder efectivamente a la perspectiva del placer».[94] Más adelante, este mismo fenómeno fue redefinido como una carencia severa, «fásica, temporal, de la satisfacción presente o prevista, asociada a la convicción de que no se puede actuar adecuadamente» y considerada como un rasgo común de todos los estados depresivos, que estaba «incrustada dentro de varias constelaciones psicopatológicas, y que es la naturaleza de los hallazgos asociados la que en gran medida determina tanto el pronóstico como el curso del tratamiento».[95] Las depresiones anhedónicas mostraban una respuesta favorable a los antidepresivos tricíclicos, y podían reflejar un trastorno específico del Sistema Nervioso Central; en estos pacientes, la capacidad de experimentar el placer mejoraba antes que otros síntomas. En 1987 (y volviendo a la diferenciación aristotélica), Klein distinguió entre «placer consumativo» (ligado con reducción del impulso biológico) y «placer apetitivo» (ligado con actividades placenteras). Los déficit en el placer consumativo iban acompañados de una falta de placer apetitivo, y esto era característico de la depresión «endogenomórfica».[96]

Hay un consenso general en que la anhedonia es un síntoma de depresión.[97] Beck también ha notado que «el énfasis que algunos pacientes hacen en la pérdida de satisfacción da la impresión de que están particularmente orientados en sus vidas a obtener satisfacción. Que esto se aplique o no al estado premórbido, no se puede afirmar con certeza; pero es seguro que, en sus estados maníacos, la búsqueda febril de satisfacción es una característica primordial».[98] Este autor incluye la pérdida de interés por el sexo, la comida, otras personas, etc., entre las manifestaciones vegetativas y físicas de la depresión. Más recientemente, quienes apoyan el «modelo cognitivo» han propuesto que la anhedonia resulta de una falla

en la capacidad de reforzamiento.[99]

A menudo se han documentado fenómenos clínicos que hacen pensar en la anhedonia. Por ejemplo, Kräupl Taylor escribió sobre «síntomas hipomelancólicos esenciales»: «Generalmente hay una disminución de la actividad mental y física, de la confianza en sí mismo y del disfrute del placer. El paciente carece de energía y de iniciativa en general».[100] Sifneos[101] ha sugerido que la anhedonia representa una disminución global e irreversible de la capacidad afectiva y que todos los pacientes alexitímicos presentan características anhedónicas. Empero, resulta interesante que no todos los pacientes anhedónicos sean alexitímicos. Nelson y cols. han propuesto que «la falta de la capacidad de reaccionar o la incapacidad de experimentar placer es un 'síntoma necesario para el diagnóstico de la melancolía'»,[102] y Akiskal y Weise han definido la distimia como «un estado crónico de anhedonia depresiva, tan crónico que se puede considerar como un rasgo; en pocas palabras, una 'personalidad'».[103]

El *concepto* de anhedonia fue considerado por el *DSM-III* (1980) como un criterio de melancolía *necesario* (pero no suficiente): «Falta de placer en todas o casi todas las actividades, falta de reacción a los estímulos habitualmente placenteros». El *DSM-III-R*[104] y el *DSM-IV* han prescindido de la característica «necesario», aunque la anhedonia sigue siendo un síntoma «determinante» de depresión mayor. En el *DSM-IV* aparecen dos especificadores: el de «Con Características Melancólicas, se puede añadir al diagnóstico de Depresión Mayor si hay una 'casi completa ausencia de la capacidad para el placer y no solamente una disminución'»,[105] y el *término anhedonia, definido como «una pérdida del interés o del placer», aparece como un «síntoma negativo» (no un criterio) de la esquizofrenia, en la sección dedicada a «Características y Trastornos Asociados». En el constructo «depresión somática», el ICD-10 incluye una referencia a la pérdida de interés o de capacidad para el placer. Estas consideraciones acercan al presente, de manera un tanto alarmante, este estudio histórico*.

CONCLUSIONES

La comprensión de la anhedonia requiere que la historia de la palabra, el concepto y la conducta se investiguen por separado. El término fue acuñado por Ribot, y este hecho sólo es importante porque el gran psicólogo francés también desarrolló un concepto paralelo. A su vez, los conceptos de anhedonia siempre han dependido de las definiciones de «placer» en boga. Esto las ha vuelto inestables, ya que esta última sufre cambios periódicos. Como lo ha escrito Edel: «La diversidad de enfoques al placer y a la felicidad en la carrera histórica de los conceptos hace

que ya no sea plausible el aislamiento a una sola perspectiva. El estudio lingüístico-analítico trae consigo una mayor apreciación de la complejidad de los fenómenos […] y un estudio científico completo ya no puede limitarse a bases fisiológicas, pues ahora debemos abarcar los aspectos genéticos y funcionales en todos los niveles».[106] Finalmente, el hecho de que las conductas que implican el déficit de una «capacidad de experimentar el placer» putativa unitaria hayan sido conocidas desde hace mucho tiempo (cualquiera que fuese el rubro con el cual hayan viajado o por el cual se explicaron los conceptos) sugiere que el fenómeno clínico puede ser la expresión de una falla biológica.

El análisis conceptual e histórico de la anhedonia ayuda a comprender por qué dicho fenómeno clínico se ha resistido a toda definición y medición adecuadas, y por qué persiste la suposición clínica de que las quejas por incapacidad de experimentar placer, tal como se expresan en la depresión, la esquizofrenia, los trastornos relacionados con el uso de sustancias o la ansiedad, se refieren *a los mismos* fenómenos biológicos (o a otros muy similares). Que esta suposición es injustificada es algo que puede verse por el hecho de que el placer es un concepto jerárquico cuyo mecanismo puede descomponerse en varios niveles, cada uno de los cuales tiene diferente representación biológica. Si un análisis más detallado de la fenomenología de la anhedonia permite determinar en qué nivel ocurre el déficit es cuestión empírica, pero que requiere disponer de un marco conceptual. El análisis histórico ofrecido en este capítulo es el primer paso en tal dirección.

Agradecimiento

El doctor José Olivares, de Vigo, España, me prestó su valiosa ayuda para escribir este capítulo.

CUARTA PARTE
LA VOLICIÓN Y LA ACCIÓN

XIV. LA VOLUNTAD Y SUS TRASTORNOS

LA «VOLUNTAD» ya no desempeña un papel en la psiquiatría y la psicología. Sin embargo, hace 100 años era un concepto importante, descriptivo y explicativo, que designaba la «capacidad, potencia o facultad» humanas de iniciar una acción. A finales del sigloXIX comenzó a sufrir ataques:[1] «El dominio de lo voluntario, *reificado con el nombre de voluntad* en el lenguaje popular, fue adoptado por la primitiva psicología de las facultades» (las cursivas son mías).[2] El experimentalismo, el psicoanálisis y el conductismo aceleraron su caída, y hacia finales de la primera Guerra Mundial la voluntad dejó de ser un concepto en boga. [3] Esto creó un vacío conceptual en el «dominio de lo voluntario», que desde entonces se ha venido llenando insatisfactoriamente con nociones como «instinto», [4] «impulso»,[5] «motivación»,[6] «toma de decisiones»[7] y «lóbulo frontal efector».[8] El declive de la voluntad también llevó a desatender el estudio de la abulia, el impulso, la agorafobia y la obsesión como «trastornos patológicos de la voluntad». Este capítulo versará sobre la historia de esos trastornos.

LA VOLUNTAD ANTES DEL SIGLO XIX

El significado de voluntad se formó en la Antigüedad clásica como una mezcla semántica de *impulso, instinto, tendencia, deseo, objetivo* e *inclinación*. Pero los griegos no tenían una noción *separada* de la voluntad, y consideraban la acción humana como estrechamente integrada con el intelecto y las emociones; así, Platón creyó que los deseos o apetitos (*orexis*) estaban relacionados con las sensaciones, mientras que la voluntad (*boulesis*) iba unida a las razones y los pensamientos: «Creo que de nuestros placeres y apetitos innecesarios, hay algunos que no tienen ley, que probablemente pueden hallarse en todos nosotros, pero que, controlados por las leyes y los deseos mejores en alianza con la razón, pueden en algunos hombres ser desechados».[9]

Aristóteles, por su parte, no «pareció interesarse mucho por la voluntad o la emoción».[10] Sin embargo, propuso que el apetito y la voluntad participaban en la acción: «Más allá de éstos, otra vez está la parte apetitiva, que en ambas, definición y capacidad, parecería ser diferente de todas. Y seguramente no es razonable dividirla porque hay voluntad en lo calculativo, y deseo y pasión en la parte irracional, y si el alma se divide en tres, se encontrará apetito en cada una».[11] Por tanto, en comparación con los puros apetitos, la voluntad era una actividad racional calculadora.[12] De este periodo en adelante y con base en la idea de que el

intelecto gobierna a las voliciones, ha predominado la noción de que la voluntad es un «apetito racional».[13] Esta idea se puede encontrar hasta los días de Kant: «La voluntad se concibe como una facultad que hace que uno mismo decida ejecutar una acción de acuerdo con la concepción de determinadas leyes».[14]

Contrariamente a la noción integradora desarrollada por los griegos, la tradición judeocristiana se propuso distinguir entre la facultad deliberativa para tomar decisiones y la facultad efectora (la voluntad).[15] Por ejemplo, san Agustín sugirió que la voluntad era un poder independiente,[16] y Juan Duns Escoto la consideró como el motor de todas las facultades mentales.[17] La tradición judeocristiana llegó hasta la Era Moderna, cuando John Locke pudo señalar una vía intermedia: «Ese poder que tiene la mente, en cualquier instancia en particular, para ordenar la consideración de cualquier idea o para evitar considerarla; para preferir el movimiento de cualquier parte del cuerpo en relación con las demás y viceversa, es lo que llamamos voluntad. El ejercicio real de dicho poder, al dirigir cualquier acción en particular o al evitarla es lo que llamamos volición o deseo de acción».[18]

Hume se complació en enfatizar la «subjetividad» de la noción: «Por voluntad, lo único que quiero implicar es la impresión interna que sentimos, y de la cual somos conscientes, cuando a sabiendas damos inicio a cualquier moción nueva de nuestro cuerpo o a una nueva percepción de nuestra mente».[19] Condillac llevó este subjetivismo más adelante: «Por voluntad entendemos el deseo absoluto de que cualquier objeto de nuestro deseo esté a nuestro alcance».[20] Tal deseo absoluto era, no obstante, aprendido: «El recuerdo de haber satisfecho algunos de sus deseos hace que la estatua [experimento mental empleado por Condillac para explicar cómo se adquirían las funciones psicológicas] sienta que es capaz de satisfacer otros nuevos, especialmente porque al no apercibirse de potenciales obstáculos es incapaz de ver por qué los nuevos deseos no se pueden satisfacer de la misma manera que los anteriores».[21] Aunque tal como Boas habría de notarlo, había una falla en este planteamiento: «Pero después de que Condillac descompuso nuestras ideas en los elementos sensoriales que les dieron origen, surgió el problema respecto a cómo estaban combinadas en nuevas síntesis. Por ejemplo, quedó claro que fenómenos tales como las ideas abstractas o generales y las asociaciones de ideas en la memoria no podían explicarse por la actividad del alma, ya que la técnica de Condillac eliminaba la posibilidad de que el alma hiciera cosa alguna».[22]

La *Encyclopédie* francesa definió la *volonté* como «el efecto de la impresión de un objeto presente sobre nuestros sentidos o reflexión, a consecuencia de lo cual nos atrae como algo bueno o nos causa aversión como algo malo […] por tanto, siempre hay un objeto en la acción deseada por la voluntad»,[23] y definió la *volition*

como «un acto de la mente, la que, con conocimiento, ejerce sobre cualquier parte del hombre el dominio requerido para emplearlo en o apartarlo de cualesquiera acciones en particular. Y ¿qué es la voluntad si no la facultad de hacer esto?». Reflejando las opiniones empíricas contemporáneas, la *Encyclopédie* reiteró la noción de Condillac de que la «fuerza» de la voluntad se originaba en el objeto o en la sensación en sí y citó a John Locke.[24]

En el siglo XIX hubo una nueva reacción contra la idea de que la voluntad se pudiera reducir a otras funciones mentales. Por ejemplo, una poderosa filosofía «voluntarista» hizo su aparición en el trabajo de Maine de Biran, quien propuso remplazar *cogito ergo sum* por *volo ergo sum*. Como lo ha escrito Drevet: «Las verdaderas oposiciones entre Maine de Biran y Descartes son implícitas. Ante todo, el *self* de 'yo pienso' ya no es el *self* de Maine de Biran, quien dirá 'yo quiero' o 'yo trato'».[25]

Francia y los filósofos escoceses

La reacción francesa contra Condillac y Locke fue inspirada por Thomas Reid y Dugald Stewart, cuya versión de la psicología de las facultades giró alrededor de la noción de «poder mental».[26] Maine de Biran, Laromiguière, Royer-Collard, Cousin y Garnier desarrollaron una filosofía espiritualista que alentaba el renacimiento de la voluntad.[27] Así, Maine de Biran[28] criticó el asociacionismo de Condillac,[29] proponiendo en su lugar una forma de «voluntarismo» metafísico y psicológico.[30] Laromiguière adoptó una opinión similar,[31] y sus ideas influyeron en alienistas de la talla de Esquirol (que había sido su discípulo), Roger-Collard, Cousin y Paul Janet y, a través de ellos, en la mayor parte de la psiquiatría francesa del sigloXIX.

Thomas Reid

Reid dedicó a la voluntad todo un ensayo: «Todo hombre es consciente de un poder de decisión, en cosas que piensa que dependen de su decisión. A este poder le damos el nombre de voluntad y, como es costumbre en las operaciones de la mente *dar el mismo nombre al poder y al acto de tal poder*, el término se usa para significar la acción de decidir, que con más propiedad se llama volición» (las cursivas son mías).[32] Reid señaló que las características definitorias de la voluntad se debían obtener a partir de un análisis introspectivo: *a)* todo acto de voluntad debe tener un objeto, *b)* éste debe ser una acción propia, *c)* se debe creer que se halla a nuestro alcance, *d)* «la volición va acompañada de un esfuerzo para ejecutar

lo que deseamos», y *e)* debe haber algo «en el estado anterior de la mente que nos disponga o incline hacia esa decisión».[33]

Reid advirtió que aun cuando «las facultades del entendimiento y de la voluntad [se] distinguían fácilmente en el pensamiento, muy raras veces o nunca [se] separaban en su funcionamiento. En la mayor parte, tal vez en todas las operaciones de la mente a las que les damos nombre en el lenguaje, se emplean ambas facultades y somos tanto intelectuales como activos».[34] Finalmente, los actos de la voluntad podían ser perdurables: «Esto merece tenerse más en cuenta porque un filósofo eminente [Hume] ha propuesto un principio contrario; a saber, que todos los actos de la voluntad son pasajeros y momentáneos».[35]

Thomas Brown

En tanto que Dugald Stewart se adhirió sobre todo a Reid, el doctor Thomas Brown, tercer miembro importante del grupo, inició un enfoque revisionista que más tarde completó William Hamilton. Con base en la noción de que la voluntad es una función que penetra en todo, Brown rechazó los enfoques anteriores: «La división de los fenómenos mentales entre los que pertenecen al entendimiento y los que pertenecen a la voluntad, parece, por lo tanto, tan equivocada como lo sería dividir a los animales entre los que tienen patas y los que tienen alas, puesto que esos mismos animales podrían tener a la vez alas y patas».[36] Brown rechazó la división de los poderes mentales en intelectuales y activos, por motivo de que los fenómenos intelectuales también eran activos: «De hecho, los poderes intelectuales se oponen tan poco a los activos que sólo cuando alguna energía intelectual coexiste con el deseo se dice que la mente está activa».[37] «Querer es actuar con deseo, y de no ser la producción de la mera moción muscular, sólo intelectualmente es como podemos actuar. Por tanto, clasificar los poderes activos como diferentes de los intelectuales es clasificarlos en oposición a aquellos sin los cuales no pueden siquiera existir como poderes activos».[38]

Brown luchó por someter la voluntad al deseo: «Con los análisis de Brown, el misterio se esfumaba de la voluntad: la voluntad es una amalgama del deseo y de la creencia en que uno tiene en su poder realizar el deseo; no existe otro, indefinible, efector en nuestras acciones voluntarias».[39]

La psicología de las facultades en la Gran Bretaña

En la Gran Bretaña, la frenología representó una reacción antiasociacionista

y apoyó a una nueva teoría del alienismo.[40] Por ejemplo, la obra de *sir* Charles Bell sobre las divisiones sensoriales y motoras de los nervios y la de Marshall Hall sobre la acción refleja fueron interpretadas como favorables a la existencia de funciones nerviosas individuales y localizables y, por ende, a la psicología de las facultades.

En la Gran Bretaña, la voluntad también desempeñó un rol en debates más generales. Macaulay, Carlyle, Froude y Smiles creyeron que la expansión del Imperio británico se debía menos a hazañas intelectuales que al control de las emociones y al dominio de la voluntad. Incluso algunos hombres menos dispuestos a exaltar las virtudes del imperio, como Arnold, Mills, Newman, Bagehot, Morley y Stephens, opinaron que uno de los puntos fuertes del sistema de internados ingleses era la educación de la voluntad. Por ende, la voluntad era un concepto medular en la educación, el credo de autoayuda y la medicina forense.

Teorías sobre la voluntad en el siglo XIX

El concepto de la voluntad también fue medular para la filosofía de la mente, la psicología y el alienismo en el sigloXIX.[41] Se creía que los seres humanos estaban dotados de un discreto poder o facultad de desear, que daba cuerpo a su esencia como personas: «A muchos en el sigloXIX les pareció que la mente humana albergaba fuerzas profundas y naturales semejantes a deseos (la llamada 'voluntad'), comparables con las fuerzas a las que se estaba domesticando en el entorno 'exterior'».[42] Las opiniones sobre la voluntad en el sigloXIX se moldearon con base en las nuevas nociones físicas de fuerza y energía.[43]

Según si se consideraba o no a la voluntad como subordinada a otros poderes mentales, los conceptos del sigloXIX se dividieron en *reduccionistas* (intelectualistas, sensualistas y fisiológicos) y en *no reduccionistas* (siendo la versión más fuerte de estos últimos la metafísica de Schopenhauer).[44] El pensamiento psicopatológico del sigloXIX dictaminó que si la voluntad era una función mental autónoma, también debía hallarse sujeta a la enfermedad.[45] Los «trastornos patológicos de la voluntad» abrieron un nuevo campo de investigación en medicina psicológica y provocaron conflictos ocasionales entre los alienistas con los abogados, ya que algunas conductas «delictuosas» se reinterpretaron como trastornos de la voluntad.[46]

Las teorías reduccionistas

El frenólogo (y psicólogo de las facultades) George Combe favoreció una visión intelectualista: «La voluntad es una peculiar forma de acción de las facultades intelectuales; diferente de la percepción y del juicio, resulta de la decisión y resolución del entendimiento o intelecto de seguir un determinado curso de acción impulsado por las propensiones, los sentimientos, la acción conjunta de ambos o por compulsión externa».[47] Herbart, pensador asociacionista, propuso que la voluntad podía definirse como un «esfuerzo» producido por una «presentación» (o sea, una sensación o simple elemento de conciencia) por mantenerse en su lugar y evitar «que otras presentaciones lo desplazaran».[48] La voluntad (como el sentimiento) era «un momento en la vida de una presentación»; la fuerza impulsora de la voluntad se «tomaba» de estímulos externos.

La idea de que la voluntad era una forma de «acción refleja» se desarrolló en la Gran Bretaña. Charles Bell distinguió entre los nervios anteriores (motores) y los posteriores (sensoriales) en la médula espinal y sugirió que esta división podría ofrecer un modelo para la voluntad. Marshall Hall también consideró las acciones reflejas como expresiones incoadas de la voluntad. Esta visión fisiológica, no obstante, no concordaba con el análisis introspectivo, que identificaba un componente consciente de «carencia»; de ahí que hubiera intentos por encontrar los componentes «superiores» de la «cerebración inconsciente».[49] Bain sugirió otro control «consciente»: «La voluntad, volición o acción voluntaria es, externamente, un hecho físico; el músculo animal y la estimulación nerviosa son uno de los principales impulsores mecánicos; la extensión y el mejoramiento de nuestro poder voluntario es un amplio departamento de nuestra educación en la voluntad. En suma, reconozco tres elementos: dos primitivos, instintivos o primordiales y el tercero, un proceso de educación».[50] Para Bain, «la diferencia vital entre creencia y concepción, entre memoria e imaginación, estriba en que creencia y memoria dependen de la voluntad y en que la acción de esta última determinó la naturaleza del mundo real».[51] J.H. Jackson creyó que la voluntad era sólo un «nombre inventado por los hombres para designar diferentes aspectos del estado mental siempre presente y, sin embargo, siempre cambiante, reciente y superior, que, en su totalidad, constituyen lo que llamamos conciencia».[52] Al igual que la conciencia, la voluntad se localizaba difusamente en la corteza, y los centros motores superiores se localizaban en el *corpus striatum*.

En 1873, escribió Ribot: «Cuando comparamos dos análisis de la voluntad, uno escrito por el señor Mill y el otro por el señor Bain, con un intervalo de 30 años entre ambos; cuando observamos hasta dónde el segundo supera al primero en el número de hechos observados con precisión y en exactitud descriptiva, nos vemos

obligados a concebir una buena opinión del método experimental en psicología».[53]

No obstante, a finales del siglo hubo ataques contra el modelo de Bain.[54] El conflicto surgió de una ambigüedad en el concepto de «volición», que parecía abarcar tanto la idea de una actividad «interna» guiadora del pensamiento como la de un componente externo que se manifestaba en la conducta motora real.[55] En tanto que el evolucionismo explicaba fácilmente la presencia de la conducta (como una adaptación útil), había dificultad para explicar la existencia del elemento interno. Algunos, como Münsterberg, opinaron que las voliciones eran «complejos de sentimientos» para los cuales no había una explicación.[56] A esto se agregó el hecho de que los investigadores no lograron identificar centros motores específicos responsables de la función volitiva. Hacia el cambio de siglo, dicho fracaso condujo a una «repsicologización» de la voluntad.

Para explicar la voluntad, otros pensadores recurrieron a funciones aparte de las del intelecto. Brentano propuso que la voluntad estaba supeditada a los sentimientos,[57] y Münsterberg la redujo a «unidades ideoemocionales». Upham, volviendo a los griegos, propuso un enfoque «sistémico», según el cual cada poder mental actuaba en unión y en dependencia uno de otro: «No se debe inferir, cuando hablamos de una parte de la mente diferenciándola de otra, y de pasar de una parte o poder a otra, que la mente es un cúmulo de existencias distintas o que sea, en cualquier sentido literal o material de los términos, susceptible de división». La voluntad fue concebida como una «función efectora» del cerebro, no como una facultad. «El término voluntad sólo encarna y expresa el hecho de que la mente está funcionando de un modo particular».[58]

Las teorías no reduccionistas

La idea de que la voluntad era un poder autónomo irreductible de la mente también fue muy aceptada en el sigloXIX; por ejemplo, Garnier quiso *établir la multiplicité des facultés*. Las facultades (o poderes) eran mecanismos especializados de la mente que causaban los fenómenos del alma.[59] La voluntad era la facultad que producía voliciones: «Por tanto, la voluntad es una facultad separada y no, como otros afirman, la forma de expresión de las otras facultades».[60] Garnier se opuso al concepto de que en la insania la voluntad quedaba abolida: «El loco no ha perdido la inteligencia ni la voluntad; no es una falla de la volición la que señala una diferencia entre el normal y el loco».[61]

Más adelante, Höffding escribiría: «Si cualquiera de las tres especies de los elementos conscientes ha de ser considerada como la forma original de la

conciencia, evidentemente debe ser la voluntad».[62] William James también alertó contra el hecho de reducir la voluntad a los sentimientos: «Los únicos fines que inmediatamente siguen a nuestro deseo parecen ser movimientos de nuestro propio cuerpo. Cualesquiera sentimientos y posesiones que deseemos obtener surgen como resultado de movimientos preliminares que hacemos con tal propósito».[63] Wundt defendió una «psicología voluntarista» basada en la suposición de que «la psicología se niega a aceptar cualesquiera intentos por *reducir las voliciones a la idea y a la vez enfatiza el típico carácter de la volición*, dado que, de todas las experiencias psicológicas, los actos volitivos son reconocidos universalmente como ocurrencias primarias integradas por una serie de cambios continuos en calidad e intensidad» (las cursivas son mías).[64]

Pero como lo dice Sully, todos estos conceptos se basaron en análisis introspectivos: «Ningunas acciones del organismo que se realicen inconscientemente pueden hallarse bajo el rubro de conación, visto que para nuestra definición de mente se encuentran fuera del adecuadamente llamado dominio totalmente psicológico […] parece mejor, en general, hacer los términos conación y volición lo bastante amplios para incluir todas las acciones que tienen un acompañamiento consciente, y que en adelante indicaremos como 'acciones psíquicas'».[65]

RESUMEN

Desde la época clásica y hasta finales del sigloXIX, la voluntad (como concepto filosófico y psicológico) ha sido medular para el pensamiento occidental. La visión judeocristiana de que la voluntad constituía una función mental autónoma predominó por encima de la antigua visión griega de que la acción se hallaba integrada totalmente con los sentimientos y el intelecto. Durante la parte final del sigloXIX comenzó a ser atacado el concepto de la voluntad como facultad independiente de la mente, y su caída fue acelerada por ataques del psicoanálisis y del conductismo.

En el siglo XIX, la idea de que la voluntad era una función mental independiente también fue popular, y los fenómenos clínicos como la abulia, los impulsos y las obsesiones se conceptualizaron como resultantes de cambios patológicos de la voluntad. Al cambiar el siglo, estos trastornos fueron desechados por el declive de la voluntad como concepto descriptivo y explicativo. Procederemos a narrar su historia con cierto detalle.

LA PATOLOGÍA DE LA VOLUNTAD

La idea de que la salud mental dependía del libre ejercicio de la voluntad todavía puede hallarse en los escritos de finales del sigloXVIII. Por ejemplo, en la publicación llamada *Magazin zur Erfahrungsseelenkunde*, Maimon escribió: «La salud de la mente consiste en ese estado en que la voluntad es libre y puede ejercer su función sin obstáculos. Cualquier estado en el que tal cosa no se obtenga puede considerarse un trastorno de la mente».[66] No obstante, el mayor propugnador de los trastornos patológicos de la voluntad durante ese periodo fue Matthey.

André Matthey

Este gran médico suizo propuso la primera clasificación de los trastornos de la voluntad. Las *Pathomanies* eran «perversiones de la voluntad y de las inclinaciones naturales (*penchants*) sin un deterioro obvio de las funciones intelectuales». Las patomanías se subdividían en cuatro «especies». Las impulsiones sin locura (*fureur sans délire*) eran «impulsos involuntarios de cometer actos de ferocidad o de ira, sin locura» y se subdividían en *tigridomanie* o «la irresistible inclinación a derramar la sangre de semejantes sin haber razón para ello ni enfermedad mental», y la *folie raisonnante*, en la que «había agresión contra objetos inanimados». La *uiophobie* era «la irresistible aversión o antipatía contra los propios hijos». La *klopémanie* era «el irresistible impulso de robar sin ser pobre o de incurrir en actos vergonzosos». Y la *mélancolie suicide* era una «tendencia al suicidio, sin locura», reconocida en tres subvariedades: tedio de vivir (*ennui*), sin «alteración manifiesta de las funciones orgánicas o psicológicas» (*melancolia anglica* de Sauvage); reacciones agudas a una emoción fuerte, y conducta suicida complicada con hipocondría pero sin locura.[67] Importantes categorías clínicas francesas desarrolladas más adelante en ese siglo pueden remitirse a este trabajo seminal. Al juntar los fenómenos conductuales cuyo único «parecido familiar» era el de incluir conductas inexplicadas o excéntricas y al atribuir éstas a una patología común, Matthey creó el concepto de «trastorno de la voluntad».

Heinroth

Para Heinroth, la voluntad era esa parte de la maquinaria mental que nos acercaba más a Dios: «La voluntad de un hombre, como su espíritu, tiene sus raíces en el Ser Supremo. La voluntad es un certificado de nuestro origen divino».[68] Era

un «elemento verdaderamente creador» en tanto que «estuviera fusionado con la razón e imbuido por ella». Las fallas en dicha fusión causarían estragos en la vida mental: «Cada vez que la capacidad de elegir deja de obedecer a la razón y sigue en cambio deseos irrestrictos, degenera hasta convertirse en pasión irrestricta, en un salvaje instinto de destrucción».[69] Este concepto llevó a Heinroth a fusionar los estados clínicos y los morales, estos últimos en relación con la clásica noción de *akrasia* o «debilitamiento de la voluntad».[70]

Heinroth rechazó la antigua explicación de la ira impulsiva como «bilis o gusanos u otros cientos de irritaciones» y redefinió la semántica de la acción voluntaria: «Hay muchos movimientos involuntarios pero no hay una sola acción involuntaria, puesto que la acción no puede imaginarse sin desearla. Pero hay algo como una volición forzada, sin libertad, que actúa bajo la influencia de un estímulo ciego y poderoso». Esto ocurría cuando «la voluntad se separaba de la razón y dejaba de ser determinada por el sentimiento o el intelecto».[71] La sobreexcitación de la voluntad llevaba a la ira; su opuesto era la apatía: «Era sólo el agotamiento del poder de autodeterminación originado por debilidad orgánica, que a su vez es causada por la inercia y la esclavización de la voluntad».[72] Heinroth recurrió a explicaciones orgánicas; pero, como muchos de sus sucesores, también creyó que las causas últimas de la enfermedad mental eran psicológicas.

Esquirol

Esquirol analizó los cambios patológicos de la voluntad tanto en relación con la insania en general y con la *monomanie*, categoría clínica de su propia invención. En lo referente a la insania, escribió: «En algunos casos de insania, el hombre pierde la voluntad y deja de ser el dueño de sus actos. El insano puede ser controlado por sus ideas e impresiones y está condenado a hacer cosas que sabe que están mal […] estos actos irresistibles o decisiones automáticas, según las han llamado algunos autores, son independientes de la voluntad».[73] La voluntad en varias condiciones mentales podía verse afectada. Por ejemplo, en la *lypémanie* (depresión) era inflexible; o sea, nada hará cambiar sus delirios o bien quedará abolida e «impotente para actuar».[74] El sujeto con demencia también era afectado por un debilitamiento de la voluntad y «no tenía deseos, aversiones ni odios».[75]

La *monomanie* era «una enfermedad cerebral crónica, sin fiebre, caracterizada por una lesión ya fuera ésta de la inteligencia, del afecto o de la voluntad» que, por tanto, daba origen, respectivamente, a la *monomanie intellectuel, affective* e *instinctive*. En esta última «la voluntad estaba trastornada. El paciente realizaba actos que ni su razón ni su afecto habían determinado, que su conciencia

rechazaba y que su voluntad no podía evitar; sus acciones eran involuntarias, instintivas e irresistibles».[76] Influido por la filosofía espiritualista católico romana francesa, Esquirol hizo la distinción entre una etapa de raciocinio y de toma de decisión moral y la volición propiamente dicha. En la *monomanie instinctive*, el trastorno de la voluntad era *primario*; en otras *monomanies*, como la *lypémanie*, era secundaria a los delirios o a los cambios del estado de ánimo. Por ejemplo, Esquirol diagnosticó como un caso de trastorno volitivo el de *Mademoiselle* F., quien padecía obsesiones.[77]

Durante la segunda mitad del siglo XIX, Prosper Despine negó la existencia de la «monomanía volitiva»: «Esta forma de insania, o más bien de alienación mental sin insania, no se puede manifestar en un hombre cuando su cerebro está sano […] porque cuando se está sano no puede haber instintos irresistibles (*penchants irrésistibles*) que sean más fuertes que la voluntad».[78]

Marc

En tanto que Hoffbauer, el otro gran autor de principios del sigloXIX que escribió sobre los aspectos forenses de la insania, no hizo mención de los trastornos de la voluntad y enfatizó de modo platónico las «implicaciones antisociales de los trastornos del intelecto y del afecto»,[79] Marc analizó los trastornos primarios y secundarios de la voluntad: «Si se admite que la voluntad se puede trastornar, esto puede darse en condiciones que son primitivas o consecutivas y en diferentes grados».[80] Las lesiones secundarias de la voluntad provenían de la imperfección del intelecto (los delirios). Aceptó la categoría de monomanía instintiva de Esquirol, en que las malas acciones seguían a los trastornos de la facultad volitiva.

Billod

El escritor más importante sobre enfermedades de la voluntad surgido después de Matthey fue Ernest Billod. Seguidor del eclecticismo filosófico de Victor Cousin, este grande y controvertido alienista realizó su formación con Ferrus y Voisin y sostuvo rígidas opiniones sobre asuntos clínicos, a tal punto que fue despedido del manicomio de Bois por seguir una política de admisión que condujo a una seria sobrepoblación. También se convirtió en el autodeclarado campeón de la pelagra, cuya prevalencia en los hospitales probablemente haya exagerado.[81] En los comienzos de su carrera fue un entusiasta seguidor de *la méthode psychologique* promovida por Falret el mayor, método según el cual la mejor manera de estudiar la conducta del insano era en términos de la psicología

normal.[82]

En su seminal ensayo sobre las enfermedades de la voluntad, Billod comienza por lamentar que «los escritos recientes tratan más que nada sobre los trastornos de la atención y del afecto, y han desatendido los trastornos de la voluntad».[83] Esto se debía a que «para la mayoría, la voluntad no es una facultad diferente del pensamiento o del afecto; para otros, es simplemente la capacidad que lleva a la realización (más que generarla) de la volición».[84] Los trastornos de la voluntad incluían: *a)* la creación, deliberación y determinación de las voliciones, y *b)* la voluntad como tal.

También había trastornos consecuentes tras la ejecución de una volición. Sólo aquellos que incluían «la voluntad como tal» podían llamarse «primarios», y se subdividían en estados en los que la voluntad era débil o exaltada. Había, además, alteraciones secundarias y deformaciones de la volición. La *lypémanie* (depresión) y la *manie* daban origen a los trastornos opuestos: «Creo que en la lipemanía la voluntad está deprimida y en la manía, excitada».[85]

En relación con los estados de aumentada o disminuida fuerza de voluntad, Billod escribió: «Hay, según creo, un *genius* de la voluntad, así como hay uno de la inteligencia, y también un *idiotismo* tanto de una como de la otra. Cada uno de estos estados puede existir aisladamente».[86] La fuerza de voluntad dependía del estado de otras facultades mentales. Según lo que Billod llamó *effet de bascule*, cuando la volición disminuía, se incrementaban otras facultades. Concluyó que «los trastornos de la voluntad deben ser tan bien conocidos como los de la inteligencia y los del afecto».[87]

Griesinger

Griesinger incluyó los trastornos de la voluntad con los del intelecto. La voluntad era el resultado de ideas que influían sobre los movimientos musculares: «Si las presentaciones (*Vostellungen*) conocidas y definidas, estando unidas a los impulsos del movimiento ejercen influencia sobre los movimientos musculares, esto se llama voluntad».[88] La voluntad no era más que «una jerarquía de actos reflejos» bajo el control de la conciencia.

En los insanos, los trastornos de la voluntad iban desde «ausencia total de volición» hasta aumento de poder: «La debilidad de la voluntad puede provenir de la incapacidad de llegar a conclusiones, lo que puede deberse a trastornos de la percepción o a la falta de un ego fuerte (*Mangel eines gehörig kräftigen Ich*) […] estos

estados se manifiestan en forma de pasividad y apatía, o de gran vacilación e irresolución […] y son frecuentes en la etapa de melancolía».[89] Los aumentos de la fuerza de voluntad «tomarán la forma de un deseo desordenado, una sed de acción, una pasión por hacer planes […] y un aumento patológico del sentido del *self*. Esto puede observarse en la llamada insania parcial (*Wahnsinns der Fall*)».[90] (Esta última categoría era equivalente a la monomanía volitiva de Esquirol, pero Griesinger no hizo ninguna referencia a esta posibilidad).

Ribot

Ningún escrito sobre la voluntad y sus trastornos es mejor conocido que el de Ribot.[91] Publicado en 1883, eclipsó al de A.Herzen titulado *Analisi Fisiologica del Libero Arbitrio Umano*, del que ya se disponía en tres idiomas desde hacía 10 años.[92] El libro de Ribot fue seguido por otros, pero ninguno alcanzó su popularidad. Véanse por ejemplo, *Die Krankheiten des Willens*, de Friedrich,[93] *Body and Will* de Maudsley,[94] *Les Défaillances de la Volonté* de Allier[95] y *La Psychologie de l'Effort* de Bertrand.[96]

La obra de Ribot es el punto de convergencia del positivismo, la psicología antimetafísica, el evolucionismo spenceriano y el análisis clínico.[97] Concibió las «voliciones» como hechos y evitó dejarse enredar en la cuestión del libre albedrío: «Como acto mental (*état de conscience*), la volición no es más que una afirmación o una negación. Es similar al raciocinio».[98]

La voluntad se considera como un fenómeno psicofisiológico, sujeto a las leyes de la evolución; incluye tendencias[99] a la acción o la inhibición, las que responden a influencias externas. Ribot consideró el *carácter* (sobre la historia de esta noción, véase Berrios)[100] como la fuente última de la voluntad.[101] La volición era el último eslabón de una cadena cuyo origen era el «reflejo simple» y que incluía: *a)* una actividad automática primordial, invariable e inconsciente; *b)* el aumento de los apetitos, deseos, sentimientos y pasiones individuales, y *c)* actos ideomotores que alcanzan la categoría de «voliciones perfectas». Por sí mismas, las voliciones no pueden producir acción ni inhibición: «El acto volitivo consta de dos elementos: un estado consciente, impotente para iniciar cosa alguna, y la maquinaria orgánica, única que tiene el poder: estos dos componentes pueden llegar a disociarse».[102]

Los trastornos de la voluntad pueden resultar de una carencia o un exceso de impulso. La *abulia* es el resultado del primero de estos mecanismos y en su forma pura presenta poca o ninguna participación de otras facultades; otras

condiciones causadas por una falta de voluntad eran la *agorafobia*, en que «la debilidad de la voluntad se origina en un sentimiento de temor»;[103] la *folie du doute*, en que «la vacilación y la impotencia de la voluntad son extremas», y la llamada *parálisis* psíquica causada por «inercia de las imágenes motoras que eran indispensables para realizar un movimiento intencional». En los trastornos de impulsión excesiva, se altera el poder de «controlar» y de «inhibir», que es el más elevado en la evolución estructural de la voluntad. Además, puede haber un predominio de los «instintos», causado por una concomitante pobreza de las funciones intelectuales. Ribot incluyó en este grupo trastornos tales como la cleptomanía, la piromanía y la manía suicida, etcétera.

LA ABULIA

Hacia el cambio de siglo se había definido la abulia como una «pérdida, carencia o deterioro del poder de querer o de hacer lo que se tiene pensado. En este estado no hay parálisis ni trastorno del sistema muscular, y frecuentemente no hay falta de deseo ni de realización en relación con el fin buscado, pero la transición del motivo y el deseo a la ejecución se vuelve anormalmente difícil o imposible».[104] Los ejemplos clínicos también incluían acciones «hechas», parálisis obsesiva y melancolía. La abulia también fue definida como «una forma de insania caracterizada por la incapacidad de ejercer la voluntad; se dice que las otras facultades no necesariamente se ven afectadas».[105] Los relatos del sigloXIX sobre la abulia eran más claros que los actuales.[106]

El término *abulia* puede encontrarse en su acepción clínica desde 1847.[107] Hacia 1858 apareció en los diccionarios médicos: «Ausencia de voluntad, tipo de insania en el que este síntoma es dominante».[108] La conducta correspondiente fue descrita primero por Billod[109] y después por Guislain: «Los pacientes son capaces de desear mentalmente, conforme a las reglas de la razón; pueden experimentar el deseo de hacer, pero son incapaces de actuar en consecuencia. Quieren trabajar pero no pueden, carecen de poder (*ils n'en ont pas le pouvoir*)».[110] Ribot opinó que en la abulia el sistema muscular, los mecanismos de la actividad automática, la inteligencia y la capacidad de concebir objetivos eran normales; por tanto, se trataba de «una pura enfermedad de la voluntad», en la cual quedaba abolida la capacidad de actuar, y que reducía a «puro intelecto» a quienes la padecían.[111] Dos mecanismos patogénicos podían intervenir: la debilidad de las órdenes enviadas a los centros motores o la disfunción de los centros mismos. Ribot estuvo a favor de lo primero.

No todos estuvieron de acuerdo. Langle[112] sugirió que la abulia resultaba

de una «inhibición» exagerada,[113] Cotard atacó esta opinión y ofreció otro modelo, según el cual la mente incluía un *self* y un no *self*: la abulia era el resultado de la patología del *self*, en tanto que la «inhibición» sólo podía afectar al no-*self*.[114]

Abulia se volvió un término popular, y Payot y otros sugirieron formas de educar a las masas para «combatir el mal de la abulia entre los estudiantes y otros trabajadores intelectuales».[115] En un nivel más elevado, y además de la abulia, Lapie describió las *paraboulies*; o sea, estados de perversión de la voluntad que llevaban al crimen.[116] La relación entre conducta automática, reducción de la «tensión» psicológica y abulia fue analizada por Janet, quien hizo de la abulia uno de los síntomas de la psicastenia.[117]

Durante este periodo, el libro más importante sobre la asociación entre el automatismo psicológico, la sugestión y la voluntad fue el de Paulhan.[118] A finales de la década de 1890, la idea de que la abulia era un trastorno primario de la voluntad comenzó a rendir sus frutos particularmente entre quienes practicaban la «psicoterapia». Tanto en la reunión de Tolosa como en la de Bruselas, Hartenberg y Valentin propusieron que las emociones desempeñaban un papel central en la abulia, por lo que «el tratamiento debido es el tratamiento moral. Entendemos con ello la psicoterapia […] empleamos la sugestión terapéutica para tratar con tres elementos: la idea (elemento intelectual), el estado emotivo (elemento afectivo) y la asociación entre ambos».[119]

La «impulsión» y la voluntad

Durante el siglo XIX, el *concepto* de *impulsión* se utilizó para referirse a toda forma de acciones paroxísticas, estereotipadas y (aparentemente) *involuntarias*.[120] La *palabra* real se había importado al idioma francés, proveniente de la mecánica.[121] Su fuerza «explicativa» se derivaba, no obstante, de la alusión a las conductas rudimentarias, los impulsos, el ansia y los apetitos, todos los cuales, según se creía, escapaban del control de la voluntad.

Hacia la década de 1860, la *impulsión* se vio atrapada en dos dicotomías: se le empleaba lo mismo como descripción que como explicación y se le consideraba al mismo tiempo como algo generado internamente y como una reacción a los sucesos externos. El enfoque «endógeno» fue el primero en aparecer.[122] De hecho, casos de lo que más tarde se llamaría insania *impulsiva o instintiva* ya habían sido descritos por Pinel como *manie sans délire*[123] y por Georget como *impetuosité des penchants*.[124]

Dagonet impuso orden en este campo y definió la impulsión como «un acto irresistible e involuntario que se imponía sobre la mente tal como las alucinaciones».[125] Sus conceptos, no obstante, tenían una connotación religiosa y moralista. Menos notoriamente religioso fue Magnan, quien opinó que las impulsiones resultaban de una combinación de una «rápida explosión de energía y de una falta de control volitivo y de vigilancia»: «La impulsión es una forma de actividad cerebral que obliga a llevar a cabo acciones que la voluntad no puede evitar».[126]

Considerando este enfoque como «simplista», Bourdin sugirió una división en cuatro partes: las impulsiones podían ser conscientes, inconscientes, falsas, y una combinación de éstas. Las impulsiones conscientes eran secundarias a las obsesiones; las impulsiones inconscientes seguían a las ideas pasajeras y no dejaban ningún recuerdo (como en la epilepsia); las seudoimpulsiones resultaban del *acting out* de un delirio o una alucinación y eran características de la insania, y las impulsiones mixtas se observaban en la insania histérica.[127] En la obra de Bourdin, las impulsiones perdían la mayor parte de su connotación moral y de su misteriosa cualidad de irresistibles y pasaban a incorporarse al campo del trastorno mental. Pitres y Régis completaron este proceso: «Las impulsiones no tienen ninguna etiología especial y su causa surge con la de la insania […] la impulsividad es un retorno a la acción refleja elemental que denota una forma de inferioridad, ya sea ésta innata o adquirida».[128]

Dagonet, no obstante, consideró adecuado resucitar la noción de «locura impulsiva» (*folie impulsive)*, en la cual incluyó las fobias, las tendencias homicidas y suicidas, la conducta maniaca, las preocupaciones hipocondriacas y los ataques epilépticos".[129] Llegó a la conclusión de que todo sujeto que padeciera insania podía presentar *impulsions violentes irresistibles* que pudieran ser primarias o secundarias a los delirios, las emociones o las alucinaciones y que condujeran a una «falla de la voluntad».[130] Incluyó un trastorno que recordaba a la enfermedad obsesiva: «Cuanto más trata uno de descartar una idea, más se impone ésta sobre la mente; cuanto más se lucha por liberarse de una emoción o tendencia, más fuerte se vuelve ésta».[131]

Las obsesiones y la voluntad

En el siglo XIX las obsesiones se explicaron de distintas maneras: como trastornos intelectuales, volitivos y emocionales; al hacerlo, predominó el tercero de estos enfoques, y ha prevalecido hasta hoy con ligeros cambios.[132] La abulia y las obsesiones fueron íntimamente relacionadas en la obra de Janet quien, por

ejemplo, describió a sus pacientes «psicasténicos» como aquejados de ambas.[133]

LA SECUELA

Tras el cambio de siglo, el número de ensayos en los que se analizaban la voluntad y sus trastornos comenzó a disminuir. Poco se han investigado las causas de este importante cambio, pero no hay razón para creer que fue causado por algún trabajo empírico crucial que demostrara que la voluntad «no existía» o que constituía un concepto inútil y estéril. (Los conceptos relacionados con la voluntad se analizan actualmente como «filosofía de la acción»).[134] La explicación más probable es que la voluntad fue víctima de la moda y de la opinión en contra de la voluntad asumida por el psicoanálisis y el conductismo. A su decadencia también contribuyeron el antirracionalismo y el pesimismo que aparecieron en la secuela de la primera Guerra Mundial y la aceptación de las explicaciones mecanicistas y neurológicas de los trastornos de la motilidad (por ejemplo, tics, movimientos forzados, estereotipias, etc.) observados tras la epidemia de encefalitis letárgica.

El declinar de la voluntad dejó a la psiquiatría sin un modelo que explicara la patología de la acción. Algunos de los trastornos asociados alguna vez con la voluntad han sido reconceptualizados (por ejemplo, las obsesiones); otros (por ejemplo, el impulso) siguen sin explicación; otros más (por ejemplo, la abulia) han sido discretamente puestos fuera de circulación. Categorías tales como falta de «motivación» o trastornos del «impulso» y del «deseo» no son más esclarecedores que el antiguo término trastorno de la voluntad. La noción neuropsicológica de moda del «lóbulo frontal efector» no está libre de la misma objeción conceptual (la regresión *ad infinitum*) que una vez se consideró fatal para el concepto de voluntad.

Sugerimos aquí que el actual interés en un «enfoque modular» sobre los síntomas y las funciones mentales debe alentar a los investigadores a estudiar la psicología de la acción. El hecho de que los modelos cognitivos puedan ser más fáciles de desarrollar que los correspondientes a la volición no debería ser una excusa, puesto que los trastornos de la voluntad siguen siendo centrales en la psiquiatría (tal como se observa, por ejemplo, en los trastornos de la personalidad, los síndromes de fatiga crónica y la psiquiatría forense).

Agradecimiento

La ayuda de la doctora Margaret Gili, de la Universidad de Mallorca, me resultó muy valiosa al escribir este capítulo.

XV. LA SENSACIÓN DE FATIGA

LA SENSACIÓN de fatiga se puede encontrar asociada a una serie de condiciones físicas y psiquiátricas, y forma parte del significado vivencial de algunos términos técnicos o comunes, tales como astenia, anergia, cansancio, fatiga, languidez, lasitud, depresión, melancolía, acedia, apatía, inercia, abulia, letargo, agotamiento,[*] tedio, fastidio, debilidad, falta de vitalidad, falta de vigor, pusilanimidad, adinamia, aburrimiento, debilidad, falta de fuerzas, hiperastesis, irritabilidad, anhedonia, «estar de malas», "sentirse en el limbo", «sentirse molido» y «sumido hasta las cachas».

Antes de embarcarse en la historia de estos fenómenos, hay que aclarar la semántica de la «sensación de fatiga» y términos similares, para lo cual podemos hacer cinco preguntas. La primera es si tales términos tienen un denominador común; parecería que sí comparten una «sensación primaria» que les confiere una especie de «parecido de familia».[1] La segunda es si tan común sensación permite diferenciarla lo bastante de otras, como un leve dolor; se demostrará que la sensación de fatiga ha sido considerada siempre como una experiencia primaria. La tercera pregunta es si es lo bastante distinta para reconocerla aun si no va acompañada de las asociaciones causales acostumbradas; por ejemplo, cuando se experimenta en situaciones no precedidas por algún esfuerzo; la observación clínica muestra que los sujetos responden con alarma a la presencia de la sensación de fatiga cuando ésta aparece «inexplicablemente». La cuarta pregunta es si esta inexplicable sensación de fatiga es fenomenológicamente idéntica a la que se experimenta después de hacer ejercicio; la respuesta a esta pregunta debe buscarse en la investigación empírica. La quinta pregunta es si es probable que la sensación de fatiga esté relacionada con alguna estructura o mecanismo neurobiológico común; por ejemplo, con los «receptores de fatiga» putativos, cuya activación mediante agonistas exógenos o endógenos puede desencadenar esta experiencia.[2]

MOSSO

La fatiga, en oposición a la sensación de fatiga, fue objeto de mucho estudio en el sigloXIX, tal como lo atestigua el libro clásico de Angel Mosso,[3] uno de los discípulos de Hugo Kronecker en Leipzig. Kronecker investigó en músculos de rana y, como otros fisiólogos de la época (Ludwig, Schmidt, Aducco, Maggiora), se interesó por las «leyes de la fatiga».[4] Este trabajo, en animales en su mayor parte, se basó en la medición del rendimiento muscular mediante dinamómetros y

miógrafos, y no incluyó la evaluación de la «sensación de fatiga». Pero Mosso luchó por desarrollar un concepto unitario de fatiga que incluyera ambos aspectos, el físico y el intelectual (mental). Mientras lo hacía, reflexionó sobre la sensación de fatiga: «Humboldt, al demostrar cómo el entorno vivo puede enriquecer al lenguaje, nos dice que los árabes cuentan con más de 20 palabras para significar desierto. Pero nosotros sólo tenemos un término para la fatiga. La razón es fácil de entender, ya que la fatiga es una sensación interna con tan pocas características que resulta difícil diferenciar sus variedades».[5] Mosso conocía perfectamente las dificultades que hay en la descripción de las sensaciones primarias: «Lo que significan fatiga, placer, hambre o sed puede *entenderse*, y su intensidad puede calificarse haciendo uso de adjetivos, pero tales descripciones no pueden competir en precisión con la imagen que el desierto imprime en nosotros».[6] Mosso explicó tal cosa refiriéndose a la vaguedad de las sensaciones propioceptivas: «La fatiga, que se puede considerar como una especie de envenenamiento, puede alterar la composición de la sangre y la homeostasis biológica; no obstante, sólo experimentamos una vaga sensación de cansancio».[7]

Desde la obra de Mosso y, más adelante, de la escuela francesa,[8] nació la idea de que la fatiga intelectual (mental) reflejaba un descenso de la energía del metabolismo de las neuronas y que las variables conductuales y cognitivas covariaban con ésta.[9] Las opiniones de Mosso sobre la vaguedad e inaccesibilidad de la sensación de fatiga siguieron ejerciendo influencia. Por ejemplo, MacDougall[10] sugirió que «debía trazarse una distinción precisa entre el agotamiento objetivo y subjetivo, la fatiga (*Ermüdung*) y el cansancio (*Müdigkeit*)».[11] Definió el cansancio como «un hecho superficial de la atención que puede aparecer, desaparecer y reaparecer varias veces en un día. Se puede inducir en un sujeto vigoroso mediante un trabajo aburrido, la monotonía, la rutina; puede aminorarse a medida que la fatiga aumenta; el cansancio es una actitud personal fluctuante que *apenas es susceptible de registrarse en cualquier forma*».[12]

IOTEYKO

Mosso también influyó en el trabajo de Josefa Ioteyko, cuya investigación sobre la fatiga comenzó con su tesis doctoral de 1896 sobre «fatiga y respiración muscular». Por la época en que apareció su gran libro sobre la fatiga,[13] la autora ya se había mudado de Bruselas a París y había llevado a término unas 10 investigaciones importantes publicadas. Ioteyko consideró la sensación de fatiga como una experiencia separada, aunque vaga, y justificó su inclusión en términos evolutivos: «En las especies superiores, particularmente en el hombre, es esencial una tercera condición para definir la fatiga: ésta es una sensación de 'malestar',

conocida como sensación de fatiga».[14] Otros optaron por una «idea más compleja» de su naturaleza: «La sensación de fatiga no es un simple acto sino un estado psicológico compuesto por una serie de elementos más sencillos, que incluyen cambios en el afecto o sentimiento y que corresponden a sensaciones táctiles y musculares oscuras y a veces subconscientes. La sensación de fatiga es sólo una forma de *cenestesia*».[15]

OTROS INVESTIGADORES

Opiniones como éstas precedieron al desarrollo de una adecuada fenomenología de la sensación de fatiga, y así la pusieron fuera del alcance de la medición. El propio MacDougall sugirió que «en el estudio de la fatiga debemos buscar los fenómenos de disminución real de la capacidad de realizar trabajo productivo, y discriminar en sus efectos los factores de interés y de cansancio».[16] Pero dado que el cansancio no conservó una correlación lineal ni monotónica con la fatiga, el estudio de esta última arrojó poca luz sobre la sensación misma.[17]

Una segunda línea de investigación de la fatiga en el sigloXIX se relacionó con el concepto de fatiga intelectual entre niños escolares y con su aplicación a los métodos de enseñanza. Kraepelin,[18] Ebbinghaus[19] y Griesbach realizaron gran parte del trabajo inicial en esta área. No obstante, hacia finales del siglo MacDougall[20] pudo celebrar el hecho de que maestros de escuela, como Kensies[21] y Wagner,[22] hubieran demostrado interés por este tipo de trabajo. La mayor parte de esta investigación se basó en el paradigma de la «curva de trabajo» desarrollado por Kraepelin[23] y completado más tarde por Pauli y Arnold.[24]

El trabajo temprano sobre los aspectos objetivos de la fatiga estuvo viciado por una confusión conceptual que impidió la comparación de resultados: para algunos, la fatiga era la *correlación* entre el estrés (y otras variables independientes) y las variables dependientes; para otros, era el *efecto* en sí.[25] El análisis de la sensación de fatiga, por otra parte, se enredó en el debate respecto a si se trataba de una experiencia realmente *primaria* o de una lectura introspectiva de las sensaciones *periféricas* (al estilo de James-Lange).[26] Una tercera opinión fue un acuerdo, en el cual la sensación de fatiga interactuaba con la sensación periférica.[27]

Después de la segunda Guerra Mundial, Bartley y Chute[28] sugirieron que la «experiencia de la fatiga» podría evaluarse con «métodos psicológicos». Aun entonces, no incluyeron entre dichos métodos la medición de la sensación de fatiga. Pierre Bugard,[29] en un libro del que se puede decir que representa la culminación del enfoque antiguo, concedió poco espacio a la sensación de fatiga,

pese al hecho de hacerse eco de la opinión de Coirault de que «la fatiga es un estado de sufrimiento nervioso que, junto con el insomnio, constituye el común denominador de la fase prodrómica de muchas enfermedades mentales».[30] Bugard consideró los cambios visuales y sensoriales como los mejores indicadores de fatiga del sistema nervioso central.[31]

No obstante, en el ámbito de la psicopatología se subrayó definitivamente la sensación misma. Así, en los comienzos del sigloXX se definió la fatiga como «lasitud o cansancio resultante de otro esfuerzo, sea físico o mental»,[32] y el mismo Jaspers pidió hacer una distinción entre la fatiga objetiva y la subjetiva (sensación de cansancio o fatiga).[33] Una razón de esto fue que los alienistas se vieron obligados a prestar atención al fenómeno: desde finales del sigloXIX había surgido una población de sujetos que se quejaban de una inexplicable sensación de fatiga. Esto creó la necesidad de desarrollar técnicas que pudieran diferenciar a los simuladores de los pacientes reales.[34]

SENSACIÓN DE FATIGA Y EXPERIENCIAS RELACIONADAS EN LA PSICOPATOLOGíA

A finales del siglo XIX, puede hallarse información sobre la sensación de fatiga en escritos sobre «postración nerviosa» y neurastenia.[35] Esta última categoría, apoyada por una reciente teoría sobre el trastorno nervioso funcional,[36] se convirtió en un diagnóstico de moda en las manos de escritores como G.M. Beard[37] y abarcaba aquellos trastornos funcionales que presentaban la sensación de fatiga como uno de sus síntomas.[38]

El concepto de neurastenia fue la etapa final en la evolución de «astenia», antigua y noble noción que a finales del siglo XVIII había desempeñado un importante papel en la constitución del braunianismo. Escribió Brown: «La enfermedad asténica es un estado del organismo vivo caracterizado por un debilitamiento, a veces desordenado, de todas las funciones».[39] Desde luego, no todas las enfermedades asténicas iban acompañadas de fatiga;[40] algunas incluían estados de una excitación defectuosa que trastornaba su sintomatología; otras, como la emaciación o el agotamiento, sí incluían sensaciones de fatiga.[41] Hacia finales del sigloXIX, la «astenia» había perdido su rol teórico y pasado a ser el simple nombre de la «falta o deterioro de las fuerzas».[42] Tuke ni siquiera incluyó el término en su *Diccionario*.[43]

Una categoría derivada fue la de «adinamia», definida como «un estado de impotencia y falta de fuerzas del organismo».[44] Pronto pasó a ser también un

constructo hipotético: «Estrictamente hablando, la adinamia acompaña todas las enfermedades […] la adinamia es poco más que una apariencia, un fenómeno que puede añadirse a diferentes enfermedades […] los patólogos la conciben como una disminución directa de la fuerza vital en sus ritmos funcionales, como una forma de astenia».[45] Las adinamias podían originarse en una estimulación excesiva o insuficiente.

La irritabilidad

Otra categoría relacionada era la irritabilidad, aún definida en el sigloXIX del mismo modo que lo hiciera Von Haller[46] un siglo antes: «Una propiedad peculiar de la sustancia muscular mediante la cual ésta se contrae con la aplicación de estímulos».[47] Glisson había empleado primero el término irritabilidad en el sigloXVII para designar una propiedad de las fibras corporales independiente de la conciencia y del sistema nervioso.[48] Este concepto (junto con la sensibilidad) pasó por una elaboración durante el siglo siguiente y en su versión británica (especialmente en manos de Cullen y Whytt) llegó a relacionarse con el sistema nervioso. Finalmente, ambos conceptos pasaron a ser propiedades de la célula.[49] La irritación, un modo de la irritabilidad, desempeñó un papel importante en el desarrollo del concepto de neurastenia, por vía de las nociones mediadoras de irritación nerviosa y espinal.[50] La astenia, definida ahora como «un estado de agotamiento nervioso espinal causado por irritación excesiva después de una sobreestimulación»,[51] reapareció como una de las formas de presentación del síndrome de irritación espinal y fue llamada "neurastenia espinal". Beard amplió el concepto y el mecanismo explicativo de la médula espinal al cerebro. En 1887, Charcot legitimó la neurastenia como una "neurosis mayor", pero propuso una estrecha visión del trastorno.[52] Esto le permitió decir que se podían hallar combinadas la neurastenia y la histeria.[53]

Neurastenia y psicastenia

La fatiga y la sensación de fatiga eran síntomas centrales de la neurastenia. Por ejemplo, Savill incluyó «el agotamiento mental y la incapacidad de pensar y estudiar […] cansarse con facilidad, sobresaltarse con facilidad, estado de debilidad y agotamiento»,[54] y Cobb apoyó este concepto en uno de los últimos grandes libros que se publicaron sobre el tema.[55] La fatiga y la sensación de fatiga se hallaban, empero, también presentes en otras *psiconeurosis*. Dubois, uno de los autores más importantes sobre este tipo de trastornos, manifestó gran interés en la *fatigabilidad* (sensación de fatiga), término que lamentó que no estuviera en el

Diccionario francés, y al que definió como una «disminución gradual del poder funcional, una dificultad para perseverar en la tarea que se está efectuando…, etc.».[56] Citó el trabajo de Tissi sobre los ciclistas y convino en que la fatiga podía llevar a «la psicosis experimental pasajera».[57] También citó la obra de Féré sobre los síntomas mentales de la fatiga.

Según Féré, la fatiga tras un ejercicio muy severo producía síntomas similares a los que presentaban los neurasténicos.[58] Dichos síntomas incluían ideas nihilistas y paranoides, actitudes egoístas, reinicio de pensamientos obsesivos y compulsiones, y depresión.[59] Féré relacionó la propensión a la fatiga[60] con la teoría de la degeneración,[61] y vio una asociación entre la tendencia al nerviosismo y la vigilancia intensa.[62] Heckel escribió extensamente sobre la compleja interacción entre la sensación de fatiga y los síntomas psiquiátricos[63] y lo mismo hicieron los autores españoles: «El sujeto presenta depresión y apatía, hay debilidad de la voluntad y a veces abulia, hay ilusiones y una incrementada susceptibilidad a la sugestión».[64]

La fatiga y la sensación de fatiga también ocuparon lugar destacado en la noción de «psicastenia», fragmento del concepto antiguo de neurastenia.[65] La creación de la psicastenia, como lo observó Cobb,[66] era una reacción contra la visión «orgánica» de neurastenia: «No es de sorprender que hubiese una reacción a este concepto y que surgiera una escuela que a voces afirmara lo contrario; es decir, que la neurastenia era causada por procesos mentales anormales, que producían el trastorno mediante mecanismos mentales; la obra de Janet fue el primer paso hacia el reconocimiento de la etiología psíquica de esta enfermedad».[67]

Janet escribió: "El cansancio y una terrible sensación de fatiga son causados en el psicasténico por el mínimo esfuerzo físico o psicológico […][68] la fatiga afecta prontamente las sensaciones, las percepciones, el intelecto y el movimiento".[69] Uno de sus pacientes se quejó de "un manto de fatiga que cayó sobre mí". El concepto se basó en la opinión de que en los psicasténicos había una baja de la energía psicológica, que conducía a la "pérdida del sentido de la realidad", una "sensación de carencia" y obsesiones, compulsiones y fobias.[70]

La neurastenia y la psicastenia desaparecieron después de la primera Guerra Mundial. Las sensaciones de fatiga fueron puestas de lado y pasaron a incorporarse a estados tales como la ansiedad y los trastornos afectivos.[71]

Ribot, Deschamps y la sensación de fatiga

Ribot manifestó gran interés en la calidad vivencial de la sensación de

fatiga, que consideró como una sensación interna parecida al hambre y a la repugnancia. En una encuesta identificó varias «formas» de presentación: «Algunos la sienten en los músculos, otros mentalmente: crispaciones musculares en las pantorrillas, sienten hinchados los ojos, sensación de relajación, lentitud de movimientos, lasitud general de tipo difuso, cansancio mental, sensación de pesadez en el cerebro»; «aunque todos los interrogados pudieron revivir su sensación de fatiga, algunos lo hicieron con dificultad».[72]

La obra de Deschamps fue más importante que la de Ribot, ya que fue uno de los primeros en notar que la fatiga y la sensación de fatiga no se «correlacionaban» frecuentemente;[73] por ende, en enfermedades tales como la tabes o la corea, las sensaciones de fatiga «no se percibían incluso tras haber realizado un trabajo intenso», mientras que en la neurastenia las sensaciones de fatiga «eran intensas sin que se hubiera realizado ningún trabajo». Para Deschamps, la fatiga «provenía de cambios químicos y anatómicos», en tanto que las sensaciones de fatiga resultaban de «la síntesis de sensaciones táctiles, tanto periféricas como internas (*cenestesia*)».[74]

La anhedonia

Anhedonia fue un término acuñado por Ribot:[75] «como el dolor, también el placer es separable del complejo del cual forma parte, y en determinadas condiciones puede desaparecer totalmente. La anhedonia (si puedo acuñar una designación opuesta a la analgesia) se ha estudiado poco, pero existe».[76] Kraepelin y Bleuler incorporaron el nuevo síntoma a la sintomatología de la depresión y la esquizofrenia.[77]

Fenomenología de la sensación de fatiga

La sensación de fatiga sigue siendo una experiencia pobremente definida, cuyo reconocimiento incluso puede variar según los antecedentes culturales.[78] Esto se debe a que el término se presenta ambiguamente con respecto a su referente; cuando se emplea en la primera persona (es decir, «me siento fatigado») está nombrando un estado experiencial; cuando se emplea en tercera persona (o sea, «él está fatigado») debe incluir una referencia a signos objetivos de fatiga. Más aún, no queda claro si la experiencia es primaria o un estado de sensación complejo, o si sus acompaña mientos somáticos (por ejemplo, disnea, náusea, cansancio muscular, algias, etc.) son todos parte del concepto. Si, como el dolor, la sensación de fatiga designa un estado de sensación primaria,[79] entonces se podría

hipotetizar que ocurre lo mismo en todas las situaciones clínicas; en otras palabras, la fatiga de la enfermedad de Addison debería ser la misma que la de la esclerosis múltiple, la enfermedad depresiva, las neoplasias, los trastornos de ansiedad, la encefalomielitis miálgica,[80] o la mononucleosis infecciosa. Esta pregunta sólo puede responderse mediante investigación empírica. Pero un buen instrumento para su evaluación será difícil de elaborar.[81] La estructura semántica de la que habría que tomar los reactivos de la escala[82] es muy compleja e incluye componentes sensoriales, emocionales, cognitivos y evaluadores. En la práctica, esto significa que la sensación de fatiga, como la fatiga misma, es un estado multidimensional.[83] Para evitar una indebida contaminación de síntomas orgánicos o de información propioceptiva, dicha escala tendrá que basarse en los atributos psicológicos de la experiencia.[84]

Así, la primera etapa en la identificación del constructo semántico de la sensación de fatiga tendría que precisar por lo menos cuatro significados: *1)* sensación de fatiga después de trabajar, en la que se explica claramente esta experiencia dado su antecedente, y que va asociada con la cognición de no querer seguir trabajando. Éste constituye el típico significado base; *2)* sensación prematura de fatiga, establecida cuando la experiencia se alcanza demasiado pronto o cuando la recuperación toma demasiado tiempo; *3)* sensación inexplicable de fatiga en la que la experiencia causa alarma porque no hay un antecedente importante; también puede ir acompañada de la sensación de no querer iniciar ningún trabajo. Este significado es común en relación con la enfermedad física y la psiquiátrica, y *4)* sensación de no querer embarcarse en ninguna actividad, lo que ocurre en ausencia de una sensación de fatiga (por ejemplo, anhedonia, abulia, inercia, falta de impulso, amotivación, irritabilidad leve, falta de concentración, aburrimiento y la sensación de que «no me molesten»).

Ha existido una tendencia a aglutinar todos estos estados, pero generan diferentes preguntas y necesitan separarse; también pueden llevar a predicciones diversas en cuanto a sus correlaciones con la medición objetiva de la fatiga y los síntomas pertenecientes a la enfermedad subyacente.

XVI. LA CATALEPSIA, LA CATATONIA Y EL ESTUPOR

EL CONCEPTO de «trastorno de la motilidad» del sigloXIX es uno de los más difíciles de captar desde la actual perspectiva. Esto dice mucho respecto al papel de la ideología y la metáfora en la psicopatología descriptiva, porque ¿qué pueden tener en común estados clínicos tan diversos como estupor, aquinesia, catalepsia, retraso psicomotor, agitación, impulsiones, bradifrenia, parkinsonismo, acatisia, disquinesias, gesticulaciones, manierismos, poses, estereotipias, signos neurológicos blandos, temblores y tics, exceptuando, tal vez, el hecho de que todos ellos se relacionan de modo general con el movimiento humano? Ante semejante lista, el neurólogo de hoy responderá como lo haría ante un bestiario medieval; o sea, con una divertida incredulidad. De los antiguos trastornos de la motilidad dirá que son o bien movimientos involuntarios que tienen su origen en los ganglios basales, o bien trastornos psicogénicos; o sea, movimientos «voluntarios» que fingen ser otra cosa.

Por desdicha, las cosas no son tan sencillas. Porque ¿cuál es el *status* de la catatonia o del estupor depresivo? ¿Son fenómenos de los ganglios basales? ¿Son tan sólo estados «psicogénicos» que puede controlar el paciente? ¿Es que éste no puede moverse o no quiere hacerlo? La queja de que no puede moverse ¿debería tomarse en serio? Por otra parte, ¿es el «no puedo» del estupor análogo al «no puedo» de la parálisis histérica? ¿Dónde están las respuestas empíricas para tales preguntas? ¿Deberíamos aceptar los «síndromes psicomotores»[1] de Ajuriaguerra o el concepto de «enfermedad cerebral» de Hunter?[2] ¿Las «áreas de interés común» de Marsden y cols.[3] o la noción de «conflicto de paradigmas»?[4] Un enfoque a estos complejos temas es el análisis histórico; o sea, volver en el tiempo a un periodo en que aún no se habían inventado dicotomías tales como voluntario-involuntario, cortical-sub-cortical y orgánico-psicogénico.

El primer punto respecto a los movimientos anormales concierne a la comprobación de la «voluntariedad». Los alienistas del siglo XIX estuvieron plenamente conscientes de las dificultades que esto representaba. Por ejemplo, Griesinger escribió: «En los casos de mutismo obstinado (*Stummheit*), que a veces dura 10 años o más, debemos ante todo descubrir si el paciente no quiere hablar o si *no puede* hablar (como en la catalepsia crónica, la melancolía profunda, el estupor o la demencia) (*chronisch-cataleptische Zustände, tiefe Melancholie, Stupor, Blödsinn*)».[5] Así, mientras Griesinger creía que en estas últimas condiciones el paciente *no puede* actuar, muchos, hoy día, dirán que no quiere hacerlo. De igual manera, Griesinger atribuyó a la insania un número incontable de trastornos motores: algunos, como las asimetrías pupilares, las verdaderas parálisis y las convulsiones

son fáciles de reclasificar como «neurológicos» (después de todo, reclutó a sus sujetos en una época en que la neurología y la psiquiatría no se habían separado). Otros trastornos tales como la catalepsia, el estupor y los manierismos fueron para él un problema tanto como lo son para nosotros. Pocos tenían la fe de Luys, el gran alienista francés que tenía un concepto fisiológico de la voluntad y que, por ende, no tuvo dificultad alguna en concebir todos los trastornos de la motilidad como la expresión de un trastorno mental.[6]

LA CATALEPSIA

La palabra catalepsia es casi tan antigua como los trastornos para los cuales fue acuñada. Tanto más debe asombrarnos el hecho de que este dramático fenómeno clínico ya no se ve en la práctica clínica.[7] En su forma completa, la catalepsia incluía una parálisis motora total y súbita, con tono muscular normal o aumentado, total desconexión sensorial con anestesia y analgesia, postura pasiva (es decir, el sujeto se quedaría en cualquier posición en que lo colocara el examinador) y amnesia total respecto al episodio. El ataque duraría desde algunos minutos hasta un día entero, se presentaría sin aviso previo o precedido de experiencias prodrómicas muy similares a las de un ataque de pánico.[8] La catalepsia podía ser unilateral o bilateral,[9] primaria (idiopática, simple, franca) o secundaria (complicada). La primera se presentaba en sujetos aparentemente normales y tendía a ser completa y de menor duración. La segunda se daba asociada con histeria, éxtasis y sonambulismo, y tenía a ser incompleta y de larga duración.[10] Se decía que los estudiantes, los miembros de órdenes religiosas y los militares tenían propensión a este trastorno.[11] La catalepsia era diferente de la histeria y de los trastornos simulados. En el sigloXIX se discutió si la catalepsia era un síntoma[12] o una enfermedad.[13] En la época en que Axenfeld escribió su tratado, esta condición se estaba volviendo *très rare, d'une nature énigmatique*; consideró la tensión, la abolición de la sensación y la resistencia a la fatiga como sus aspectos patognomónicos.[14]

Los escritores británicos tenían una visión ligeramente distinta. Escribió Copland: «La catalepsia y el éxtasis, aunque considerados por algunos autores como afecciones diferentes, por lo general presentan casi las mismas condiciones patológicas, como sucede en los presuntos estados de circulación en el cerebro».[15] Tuke definió la catalepsia como una neurosis, frecuente en las mujeres y caracterizada por «la incapacidad del paciente de cambiar de posición un miembro, en tanto que otra persona puede, a su voluntad, poner los músculos en estado de flexión o de contracción». Sugirió que el ataque de catalepsia se debía al «eretismo de la sustancia cerebral y al congestionamiento de los vasos

sanguíneos[16] ejerciendo presión sobre esa parte del cerebro en que se ubican la inteligencia y el origen de los nervios motores y sensoriales».[17] Al cambio de siglo, todavía se les enseñaba a los estudiantes de clínica ingleses "que uno de los síntomas característicos de esta condición era la rigidez muscular. Raras veces me he topado con esta condición en una forma muy desarrollada; pero al mismo tiempo, es raro dejar de hallar algún caso de catalepsia parcial en el manicomio".[18]

A principios del siglo XX comenzaron a aparecer cambios en la conceptualización de la catalepsia; por ejemplo, escribió White: "Puede decirse que la *sugestibilidad* es el perfecto opuesto del negativismo. Las reacciones del paciente quedan determinadas por impresiones o sugestiones derivadas de otras, lo cual se manifiesta de distintas formas. En casos extremos, el paciente parece una figura de barro; los miembros pueden colocarse en cualquier posición y así permanecen indefinidamente. Este estado es denominado catalepsia o *flexibilitas cerea*".[19] La idea de que la sugestión era el mecanismo central de la catalepsia tuvo su origen en la obra de Babinski, quien en una célebre sesión de la Societé de Neurologie de París, en 1901, presentó su definición revisionista de la histeria y propuso que era un fenómeno clínico *pitiático*; o sea, uno que podía tratarse mediante persuasión y sugestión.[20] Este concepto alcanzó mucho mayor popularidad entre los psiquiatras que entre los neurólogos.[21]

La definición de catalepsia de White ya no presupone una «visión de enfermedad» ni se apoya en el popular mecanismo de «suministro sanguíneo» de Petetin. Para entender este giro debemos retroceder algunos años para explorar los conceptos de Charcot sobre la histeria y la catalepsia. Charcot comenzó su investigación de la histeria y la epilepsia por casualidad. Los antiguos pabellones de Santa Laura, donde se recluía a las pacientes histéricas, epilépticas e insanas (y que una vez pertenecieran a Delasiauve), estaban en mal estado, y la Administración de La Salpêtrière decidió mudar a todas las pacientes con «ataques» a otro pabellón nuevo que, por derecho, le fue ofrecido a Charcot en su calidad de médico decano.[22] Trillat ha comentado con gran perspicacia el sesgo clínico que iba a crear esta mezcla de pacientes.[23] Uno de ellos sería la *hystéroépilepsie*.

Desde el punto de vista de este capítulo, se debe prestar atención a la forma en que el concepto de histeria de Charcot incluyó el fenómeno de catalepsia. En 1878 Charcot publicó un ensayo en *Le Progrès Médical* titulado *Catalepsie et somnambulisme hystériques provoqués*, documentando el uso de la hipnosis en dos pacientes del sexo femenino (Louise y Alphonsine) y la inducción de catalepsia por medio de una luz brillante. Aún más, la catalepsia podía convertirse en letargo cerrándole los párpados al sujeto.[24] En la escuela de Charcot, la hipnosis y la histeria se encuentran «íntimamente ligadas».[25] Pero la catalepsia también fue

considerada como un marcador de la profundidad de la sugestión por la escuela de Nancy («catalepsia por sugestión» de Bernheim).[26] En la escuela de Breslau, también Heidenhain consideró el estado hipnótico como «catalepsia producida artificialmente».[27]

Al término de la primera Guerra Mundial, la noción de catalepsia primaria se había esfumado, y el tipo «secundario» fue considerado un síntoma histérico ya no relacionado con el sistema nervioso real.[28] Se hicieron esfuerzos por desarrollar un modelo animal y se documentaron gatos que presentaban «catalepsia irreversible» después de producirles lesiones alrededor de los cuerpos mamilares.[29] Al acabar la segunda Guerra Mundial, los informes sobre este síntoma en seres humanos se habían vuelto muy raros. En un reciente libro de texto sobre psicopatología descriptiva, este término ha desaparecido enteramente del índice.[30] La catalepsia ya no existe.

LA CATATONIA

La catatonia, tanto si se considera como enfermedad o como síndrome, también se ha vuelto rara en la psiquiatría de los países desarrollados. En su mayor parte se desconocen las razones de esto, aunque es improbable que los factores sociales sean los únicos en juego. La catalepsia y la catatonia parecen relacionadas en el sentido de que esta última podría ser un auténtico trastorno psicomotor, en tanto que la primera quizás haya sido su fenocopia «psicogénica». De igual manera, lo que se acostumbraba llamar «catalepsia complicada»; o sea, una enfermedad que duraba meses y que iba acompañada de alucinaciones y delirios, posiblemente haya sido catatonia real.

La conducta catatónica existió desde antes de que Kahlbaum acuñara dicho término. Por ejemplo, Morel documentó un caso en 1852, y ocho años más tarde lo llamó *démence précoce*. Por otra parte, como a menudo ocurre con las *editio princeps* de cualquier enfermedad, de pocas de las descripciones clínicas de Kahlbaum se puede decir que son «típicas» de lo que más tarde se conocería como «catatonia» (véase los cuadros XVI.1 y XVI.2). A finales de la década de 1890, Kraepelin incluyó la catatonia en la categoría de *dementia praecox*,[31] pero poco después surgieron informes de que la catatonia también se observaba en la insania maniaco depresiva, y a principios de la década de 1920 se demostró que la encefalitis letárgica se complicaba con una conducta similar; asimismo, se ha encontrado que los neurolépticos y otras drogas producen estados semejantes a la catatonia. Reducida a síndrome, la catatonia anduvo dando tumbos hasta que comenzó a desaparecer de los países desarrollados pasada la década de 1940; no obstante,

todavía se presentan casos en los países del Tercer Mundo.

Kahlbaum

Existe una diferencia entre lo que Kahlbaum realmente describió y lo que en su tiempo pensó que estaba describiendo. Es difícil explicar tal diferencia sin antes mencionar sus ideas nosológicas. Kahlbaum no tuvo particular interés en reunir un conjunto de trastornos con una lesión cerebral común. En relación con el «celo» neuropatológico de otros alienistas, escribió: «Este trabajo produjo mucho material valioso pero en nada contribuyó a los conceptos básicos sobre el origen de la enfermedad mental ni sobre el *locus* anatómico de sus diversas y significativas manifestaciones; actualmente se está extendiendo la idea de que sólo la *observación clínica comprehensiva* de los casos puede poner orden y claridad en el material […] se ha reconocido que es fútil buscar una anatomía de la melancolía o de la manía, etc., porque cada una de estas formas se da dentro de las más variadas relaciones y combinaciones con otros estados, y son tan poco la expresión de un proceso patológico interno como el complejo de síntomas llamado fiebre […] qué inevitable y erróneo fue esperar que la anatomía patológica por sí sola reformara la obsoleta estructura de la psiquiatría».[32] Estas importantes palabras fueron tan válidas entonces como lo son ahora. De hecho, Kahlbaum estaba proponiendo una revolución copernicana: aún era utópico apoyarse en las lesiones cerebrales para elaborar una clasificación de las enfermedades; los psiquiatras necesitaban trazar, mejor que nunca antes, el curso de la presentación de la enfermedad mental.

Esto fue precisamente lo que intentó hacer Kahlbaum en su monografía sobre la catatonia. La versión alemana del término, *Spannungsirresein*, consagra la característica central del trastorno. Kahlbaum, anteriormente, ya les había presentado dos casos a sus colegas.[33] No obstante, puesto que «no se había publicado ningún informe especial de cualesquiera de estas reuniones, no sorprende que mi documentación sobre la catatonia fuera poco conocida y entendida».[34]

En la monografía de 1874 trató de «describir un patrón de enfermedad que tiene componentes somáticos expresados en síntomas musculares (*Muskuläre Symptome*) […] que desempeñan un papel esencial en la definición de la enfermedad (*eine wesentliche Bedeutung für die Gestaltung des ganzen Krankheitsprocesses*)».[35] Pensaba que su enfermedad ya había sido prevista en la antigua noción de *melancholia attonita*, que "puede describirse como un estado de mutismo inmóvil, rigidez facial, ojos perdidos en la lejanía, falta de movimiento o reacción a los estímulos, puede haber *flexibilitas cerea* como en la catalepsia […] la

obvia asociación de esta enfermedad con los síntomas musculares se ha pasado por alto".[36] De este modo, Kahlbaum trató de extraer de una enorme masa de "estupores melancólicos" un subgrupo con características catalépticas que no necesariamente fueran delirios depresivos y presentados. Algunos pacientes mostraron "verbigeración": "Un fenómeno psicopatológico durante el cual el paciente parece pronunciar un discurso compuesto por frases repetidas y sin sentido".[37]

Un análisis estadístico de los casos de Kahlbaum demuestra que presentó 26 en total, de los cuales el número 15 estaba muy incompleto, el caso 16 era el de una mujer de 44 años, enferma de tuberculosis, que murió poco después. El caso 17 era de un hombre con peritonitis y delírium terminal; el 18, otro tuberculoso de 26 años y los casos del 22 al 25 todos tenían parálisis general del insano y murieron a causa de ésta. Los resultados del análisis aparecen en el cuadro XVI.1.

No se hallaron diferencias entre el género masculino y el femenino en ninguno de los síntomas enumerados; hubo, no obstante, una fuerte correlación ($r = .56$, $p < .01$) entre la edad y la *flexibilitas cerea* (o sea, cuanto más joven el paciente, más alta la probabilidad de que se presentara el síntoma). Se efectuó el análisis factorial (para identificar un factor que pudiera reconocerse como «síndrome catatónico»). Se obtuvieron dos factores equivalentes a 51% de varianza; pero la postura, la *flexibilitas cerea* y la verbigeración se comportaron ortogonalmente, sugiriendo que ningún factor «catatónico» parece hallarse presente en los casos originales de Kahlbaum (véase el cuadro XVI.2).

Los casos de Kahlbaum incluían dos tipos: *delíriums orgánicos* definidos, que podían haber presentado trastornos psicomotores pasajeros, pero que tenían muy poco que ver con la enfermedad que deseaban representar, y un grupo menor de *psicosis depresivas*, algunas de las cuales mostraban características «catatónicas». Ninguno de los dos grupos apoya su idealizada definición: "La catatonia es una enfermedad cerebral con un curso cíclico alternante, en el que los síntomas mentales son, consecutivamente, melancolía, manía, estupor (*Stupescenz*), confusión (*Verwirrtheit*) y eventualmente demencia (*Blödsinn*)". Uno o más de estos síntomas pueden faltar en la serie de conjuntos de síntomas psicológicos (*psychischen Gesammtbildern*.[38] Además de los síntomas mentales, también constituyen signos esenciales ciertos síntomas neurológicos motores y las convulsiones (*Krampfes*).

CUADRO XVI.1 Edad 31 (DE = 8) Sexo masculino = 18 / femenino = 7 Faltante = 1 Duración de la enfermedad (en meses) 29 (DE = 29) (rango = 1 a 84) Depresión al inicio 12 Signos neurológicos 11 Ataques epilépticos 9 Masturbación como causa 3 Posturas 12 *Flexibilitas cerea* 9 Alucinaciones 11 Delirios 7

Verbigeración 7 Resultado mejoría en 8 crónicos o muertos 8 información faltante 10 **CUADRO XVI.2** Factor 1 («Neurologico») (varianza = 29%) Duración .64* Neurológico .71 Convulsiones .80 Alucinaciones .71 Factor 2 («Depresión psicótica») (varianza = 22%) No .58 neurológico Alucinaciones .37 Delirios .93 Verbigeración .93 * Cargas para las variables.El resultado de este análisis es opuesto a los comentarios de algunos autores estadunidenses[39] y más específicamente respecto al factor de la estructura de la catatonia descrito por Abrams y cols.[40] No obstante, concuerda con las conclusiones de Séglas y de Chaslin,[41] emitidas hace más de cien años, y con las más recientes de Pauleikhoff, aunque ninguno hizo un análisis estadístico de los casos de Kahlbaum.[42]

EL ESTUPOR

Estupor es el nombre de un síntoma complejo cuya característica central es la disminución o ausencia de funciones relacionales (o sea, acción y palabra). El paciente estuporoso presenta una serie de sensaciones de alejamiento, y pueden intervenir dos conductas, la espontánea y la reactiva. Se ha documentado que el estupor y estados análogos van asociados con catatonia,[43] manía,[44] depresión,[45] histeria,[46] súbito estrés emocional,[47] estado de confusión agudo,[48] lesiones cerebrales de la línea media,[49] atrofia del lóbulo frontal,[50] epilepsia,[51] migraña,[52] daño cerebral difuso,[53] síndrome apálico,[54] síndrome parkinsoniano,[55] respuesta idiosincrásica al valproato de sodio,[56] psicosis cicloide,[57] intoxicación por bulbocapnina,[58] neurolépticos[59] y encefalitis.[60] Se han ofrecido definiciones operativas para las dos formas de estupor, la «psiquiátrica» (funcional)[61] y la «neurológica» (orgánica),[62] pero no está claro si éstas tienen en común alguna característica clínica relevante.

Desde el cambio de siglo ha predominado la idea de que los estupores «funcionales» son «psicogénicos» o «secundarios»,[63] en tanto que los «neurológicos» son estados de desorganización conductual producidos por una patología orgánica.[64] Esta distinción no tiene valor heurístico puesto que se conoce poco sobre la neurofisiología de los estupores psiquiátricos, lo que puede deberse a varias razones. Primera, la «motilidad» y la «conciencia», conceptos ambos en relación con los cuales se ha definido el estupor, continúan siendo oscuros para el análisis. Segunda, los estupores psiquiátricos se han vuelto poco frecuentes, y no parece haber ninguna base de datos adecuada. En tercer lugar, el estupor psiquiátrico constituye un fenómeno transitorio y una urgencia médica, y no es frecuente que sea accesible a la investigación neurobiológica compleja. Una cuarta razón es que sigue siendo inadecuada la terminología de que disponemos para describir todos los estados de rendimiento conductual disminuido.[65] Finalmente, a

la historia del estupor se le ha concedido muy poca atención.[66]

Historia del término

La palabra estupor (*Benommenheit, Stumpfsinn) (stupeur, stupidité*) deriva de la raíz latina *stuporem* que significa «obnubilación», «torpor», «insensibilidad».[67] *Stumpfsinn* se deriva del alto alemán antiguo que se empleaba para significar «lerdo».[68] Hobbes preguntó «pues ¿qué es el estupor si no aquello que los griegos llaman 'anestesia'; es decir, una suspensión del sentido de las demás cosas?».[69] Desde la época clásica, el término ha significado «falta de respuesta» debida a un «embotamiento» de los sentidos. La propia palabra latina procede del sánscrito *stumbh* (estar atontado), palabra que amplió la anterior raíz explicativa *stna* (sin movimiento).[70] Por tanto, la acepción neurológica se apega más a la etimología. Al insistir en la presencia de una conciencia clara, los psiquiatras han forzado los límites semánticos del término estupor y dado origen a temas importantes, como por qué decide el paciente permanecer sin respuesta cuando, de hecho, tiene la conciencia intacta. Se han ofrecido explicaciones de este fenómeno con base en la patología de la volición, la inhibición inconsciente y el control delirante.

Sinónimos y fenómenos afines

La bibliografía psiquiátrica se ha referido al estupor o a los estados afines empleando categorías como *stupidité*,[71] *démence aiguë*,[72] *melancholia attonita*,[73] *catalepsie*,[74] *Stumpfsinn*,[75] estupor anérgico y delirante,[76] torpor,[77] psicocoma,[78] *Verwirrtheit*,[79] *stares, Irrfühlen, phrénoplexie, extase*,[80] estupemanía,[81] *confusion mentale primitive*,[82] *Benommenheit, Akinesis*,[83] estupor benigno y maligno,[84] estado hipobúlico[85] y desasosiego.[86]

Los estados neurológicos afines, caracterizados por una severa disminución de la función relacional similares al estupor, son los siguientes: síndrome apálico,[87] mutismo acinético,[88] parasomnia,[89] síndrome anético,[90] estupor lúcido,[91] hipersomnia,[92] *stupeur hypertonique post-traumatique*,[93] coma vigil,[94] *vita reducta*,[95] coma prolongado,[96] catatonia postraumática,[97] estado vegetativo persistente,[98] síndrome de ensimismamiento, afasia global aguda[99] y amencia.[100]

Historia del concepto

En la medicina griega y romana, el estado clínico al que actualmente se refiere el estupor fue incluido en la clase de «falta de respuesta conductual». Los escritores griegos se refirieron a este grupo como morosis,[101] letargo, *carus, agrypnos*, coma y catalepsia.[102] Para Aureliano, letargo significaba un estado que no era «ni un sueño profundo ni un delírium, sino más bien un torpor (obnubilación) con disminución de toda función fisiológica».[103] El *catacho* fue definido por Filipo de Cesarea como «vacío del espíritu con inmovilidad del cuerpo».[104] Galeno distinguió dos tipos de coma: un sueño profundo con los ojos cerrados y otro con los ojos abiertos (*agrypnos coma, coma vigilante*).[105] Los escritores latinos emplearon términos tales como *mentis consternatio, hebetudo* y *stupiditas* para referirse a estados mentales similares.[106] Consagrados en la medicina galénica, estos conceptos sobrevivieron hasta bien entrado el siglo XVI. En 1583, escribió Barrough: «catoche o catalepsia en griego […] en inglés puede llamarse congelación o ataque […] es una súbita detención tanto de la mente como del cuerpo afectando ambos el juicio y el movimiento; el enfermo sigue en la misma postura corporal que tenía cuando fue atacado, con los ojos abiertos o cerrados».[107] Bayfield reiteró este concepto un siglo después.[108] En su *Praxeos Medicae*, Felix Platter incluyó un capítulo sobre *Mentis consternatione*, que dividió en somnolencia postprandial, embriaguez o torpor alcohólico, estupor delirante, estupor demoniaco, torpor estuporoso, estupor apoplético, estupor epiléptico, estupor cataléptico, estupor extático y estupor con conservación del movimiento. [109] Algunos de estos estados recuerdan al estupor catatónico o depresivo.

Erasmo Darwin subdividió los estados de tipo estuporoso en categorías tales como estupor, letargo, catalepsia y torpor, con el objeto de acomodarlos a su propia clasificación de la enfermedad de irritación (estupor y torpor), volición (catalepsia y letargo), sensación y asociación.[110] Conceptualmente, estas opiniones dependían de la hipótesis de que el estupor se debía al embotamiento u obnubilación. Una buena ilustración de lo anterior es la definición de estupor de Turnbull, como «un embotamiento de cualquier parte del cuerpo, bien sea ocasionado por ligaduras que obstruyen el flujo de la sangre, por la parálisis o por otras similares».[111]

El siglo XIX y después

La historia del estupor puede dividirse en cuatro periodos. Durante el primero, que va desde el principio hasta la década de 1830, los estados

estuporoides fueron descritos en términos conductuales y se supuso que la falta de respuesta provenía (tal como había sido en siglos anteriores) de una «obnubilación» de los sentidos. El segundo periodo, que cubrió las dos décadas siguientes, se caracteriza por la inclusión de elementos vivenciales y subjetivos en la definición y el análisis del estupor. El tercero, que llega hasta la década de 1890, presenció el desarrollo de una visión «interaccional», según la cual los síntomas de estupor, tales como los fenómenos de negativismo y de eco, fueron considerados como intercambios conductuales significativos; en otras palabras, llegó a completarse la «psicologización» de los estupores «psiquiátricos». El cuarto periodo se extiende hasta el día de hoy, y se caracteriza por los intentos de analizar el estupor como un trastorno motor primario y como un programa conductual vestigial estereotipado.

Primer periodo

Pinel no separó el estupor del *idiotisme*, sino que documentó una forma de este último causada por «emociones fuertes e inesperadas». «Los individuos hipersensibles pueden presentar una suspensión de la función psicológica como resultado de un choque emocional súbito […] pueden permanecer en este estado durante meses o años […] mostrando falta de expresión, mirada fija, inmovilidad, mutismo e indiferencia por la comida».[112]

Esquirol separó la «demencia» del *idiotisme*, definiendo la primera como «una forma de insania en la que se ven afectadas las ideas, las emociones y las voliciones; se caracteriza por el debilitamiento y la obliteración de las facultades intelectuales, emocionales y volitivas».[113] La demencia podía ser aguda o crónica; la *démence aiguë* era un estado pasajero, con principio súbito, resultante de una serie de causas orgánicas y psicológicas. Por ejemplo, se dio el caso de un hombre que oscilaba entre la agitación y el estupor: «Mantenía la cabeza baja, con la mirada fija y vacía y mostraba una total indiferencia a su entorno. Permanecía sin moverse dondequiera que se le dejaba, babeaba y tenía escurrimiento nasal, y sufría de incontinencia urinaria. Apretaba los dientes cuando se le obligaba a beber». Durante sus intervalos lúcidos, el paciente manifestaba sufrir «incapacidad de movimiento» y sentirse «demasiado débil para iniciar cualquier acción» durante los ataques.[114]

Georget clasificó la «estupidez» como el cuarto género de la insania y opinó que las facultades cognitivas podían estar predominantemente afectadas: «Ausencia adquirida de la función cognitiva, bien sea debida a falta de mentalización o a incapacidad de manifestarla». El énfasis en las facultades intelectuales lo llevó a aceptar la introspección como una fuente de síntomas: Los «*aliénés stupides* se encuentran en un estado de aniquilación psicológica, de

indiferencia a su entorno y de insensibilidad a toda estimulación […] sólo después de la remisión se puede conocer su estado mental real». «El contenido mental experimentado por estos pacientes es de naturaleza delirante y sugiere que la estupidez es distinta del idiotismo y la demencia».[115] Georget murió joven, y Baillarger desarrolló su concepto 20 años después.

La obra más importante sobre *stupidité* de este periodo fue la de Étoc-Demazy. Con base en 10 casos (dos tomados de Georget), este gran alienista identificó las características fundamentales del estupor. Cuatro casos se recuperaron, y dos (el 5 y el 6) son vívidas descripciones del síndrome que más adelante se llamaría «catatonia». Étoc-Demazy convino con Georget en que era esencial hacer un análisis retrospectivo del estado mental para emitir un diagnóstico diferencial. La autopsia practicada en cuatro casos pareció mostrar lesiones cerebrales «típicas» (que probablemente eran cambios cerebrales terminales no específicos). Las cuatro conclusiones a que llegó son importantes para la historia del estupor: *1)* la «estupidez» no es un género de insania sino una complicación de la manía o la monomanía,[116] *2)* los síntomas evolucionan en dos etapas (disminución de la cognición y suspensión de las funciones relacionales), *3)* los síntomas en sí no pueden predecir la duración ni el resultado y *4)* la *stupidité* y la *démence* son síndromes diferentes.[117]

Segundo periodo

Tras la obra de Georget y de Étoc-Demazy, la década de 1840 presenció el desarrollo de un diagnóstico del estupor basado en experiencia subjetiva. Con base en 18 casos (ocho suyos, dos tomados de Georget y ocho tomados de Étoc-Demazy), Baillarger desafió el concepto de que los *stupides* carecían de experiencias mentales y propuso que estos síntomas se incluyeran en el diagnóstico. Puede decirse que él desarrolló la primera concepción «psiquiátrica» del estupor, de la cual era paradigma el estupor depresivo (*melancholia attonita*). Sugirió que el estupor era diferente de la catalepsia, pero tres de sus casos parecieron (en retrospectiva) típicos estupores catatónicos con catalepsia. Al igual que otros en este periodo, incluyó el estupor en la *lypémanie* (nombre empleado por Esquirol para la enfermedad depresiva mayor). Las conclusiones de Baillarger resumen bien los cambios fundamentales que sugirió: *1)* los pacientes estuporosos sufren experiencias delirantes, que ellos recuerdan después de su mejoría; *2)* estos delirios son de naturaleza depresiva, y muchos contienen ideación suicida; *3)* las ilusiones y las alucinaciones están presentes y transportan al paciente a un mundo de fantasía; *4)* la «estupidez» es un estado avanzado de depresión, y *5)* la «estupidez» es análoga al soñar.[118]

Pero también podían encontrarse estupores con pocas o ninguna

experiencias delirantes o alucinatorias. Éstas no encajaban dentro de la restringida definición de Baillarger, y Ball decidió llamarlas «torpor cerebral», que caracterizó como vida interior vacía, hipocinesis, mutismo, cognición reducida, buen pronóstico y otros orígenes psicológicos u orgánicos; eran, de hecho, más frecuentes que la forma florida de Baillarger.[119] Con base en este análisis, Ritti sugirió la existencia del estupor melancólico y el sintomático; el primero era similar al del tipo de Baillarger; el segundo era una mescolanza de estados tales como los comas orgánicos y las catatonias.[120]

El predominio de las fuentes francesas en este periodo refleja el hecho histórico de que el debate sobre el estupor tuvo lugar en Francia. Los conceptos alemanes sólo salieron a la luz después de Griesinger, quien en la segunda edición de su libro incluyó una sección sobre «melancolía con estupor» y criticó el término *stupidité*. Su análisis fue influido por el concepto teórico de que había una «insania consistente en la producción morbosa, el dominio y la persistencia de emociones y estados emocionales» y otra «consistente en trastornos del intelecto y de la voluntad que no provienen de un estado emocional dominante».[121] Griesinger describió dos tipos de «estupor melancólico» (*Schwermuth mit Stumpfsinn*): uno con rigidez, catalepsia, negativismo, obnubilación, incontinencia y experiencias fantásticas alucinatorias y delirantes, y otro similar a «un estado de duermevela, sin sueños definidos ni alucinaciones», abulia o melancolía, y que podía confundirse con la demencia. Es tentador ver en lo anterior una temprana distinción entre las formas de estupor catatónico y depresivo.

El debate sobre si «la melancolía con estupor» o *melancholia attonita* constituía una forma de depresión (como sugiriera Baillarger) continuó hasta bien entrada la segunda mitad del siglo y culminó con la propuesta de Kahlbaum en 1869 y en 1874 de que, de hecho, tal condición era la primera etapa de la «vesania catatónica».[122] Hacia este periodo, no obstante, el concepto de que la conciencia en sí podía trastornarse comenzó a ganar aceptación, y Krafft-Ebing pudo redefinir el estupor como un «trastorno elemental de la conciencia» que se presentaba asociado con muchas condiciones y, asimismo, subdividirlo en *melancholia attonita* y *Stupidität* o «demencia curable».[123]

Conceptos británicos

Hasta este periodo, la psiquiatría británica simplemente había sido un eco de los conceptos del continente europeo. Sin embargo, en el segundo volumen del *Asylum Journal*, Monro describió la «insania cataleptoide»: «Algunos pacientes permanecen en un sopor aparentemente profundo; sus ojos parecen estar pegados hacia abajo o, si no, permanecen fijamente abiertos, la piel está fría y pegajosa, y se les habla y no contestan, se les ofrece alimento y no comen. De hecho, no tienen

ningún deseo de moverse de su lugar; en estos casos es difícil llegar a saber en qué estado se encuentra el intelecto; a veces, cuando súbitamente se toma al paciente, es posible sacudirlo hasta que salga del estupor y se descubre que su mente dista mucho de estar perdida, que tiene una clara percepción de todo lo que ha estado ocurriendo aun durante el trance».[124] Monro rechazó el término «demencia aguda» y consideró su descripción como una forma separada de insania. Kahlbaum no hizo referencia a este artículo en su monografía de 1874 sobre catatonia.

En un ensayo anterior, Maudsley resumió los conceptos sobre la distinción entre la *melancholia attonita* y el «estupor de la demencia real»; no obstante, queda claro a partir de esta descripción que los estupores «catatónicos» fueron incluidos en ambos grupos.[125] Maudsley apoyó el concepto sindrómico: «El estupor no es otra cosa que un nombre descriptivo que abarca diferentes formas de trastorno mental».[126] Con mucho, el trabajo británico más importante sobre el estupor de este periodo es el de Newington, quien tomó gran parte del de Dagonet escrito dos años antes. Con base en un estudio de 12 casos femeninos del Royal Edinburgh Asylum, Newington distinguió una forma anérgica y otra delirante de estupor, las que propuso en lugar de las antiguas formas «demencia aguda» y «estupor melancólico», respectivamente.[127] Se ha sugerido que los grupos de Newington se refieren, respectivamente, al estupor catatónico (maligno) y al estupor depresivo (benigno).[128] Es improbable que así sea, dado que la edad promedio para sus estupores «depresivos» era de menos de 22 años (demasiado joven para esta complicación), y muchos presentaban estados «catatonoides». Además, con frecuencia, los criterios clínicos de Newington no se aplicaban a sus propios casos; apercibiéndose de esto, afirmó que a veces la «forma delirante original se hallaba disfrazada, por decirlo así, de la forma anérgica». Los criterios para el estupor anérgico eran: fuerte tendencia hereditaria, comienzo súbito, deterioro cognitivo, amnesia respecto al episodio, emoción aplanada, falta de volición, «condición cataleptoide» (al estilo de Monro), tendencia al adelgazamiento, apariencia cianótica e incontinencia. Para el estupor delirante, los criterios eran: fuerte tendencia hereditaria, inicio insidioso, ricas experiencias subjetivas, memoria del episodio, evidencia de miedo o tristeza, ojos fijos u obstinadamente cerrados, negativismo, inmovilidad, insensibilidad al dolor, insomnio y estreñimiento. Parece claro que los síndromes clínicos de Newington atravesaban el límite de la distinción del estupor catatónico y el depresivo.

Esta confusión no cayó en saco roto para Clouston, quien subdividió el estupor (que él llamó *psychocoma*) en melancólico, anérgico, secundario, paralítico general y epiléptico. Su estupor anérgico (más extenso que el de Newington) corresponde muy bien al estupor catatónico de autores posteriores.[129] Tuke fue más específico al criticar a Newington: «No puede haber duda de una cosa: de que

el estupor delirante de hoy puede ser el estupor anérgico de mañana […] hay casos en los que el alienista más eminente es incapaz de decidir si la mente es lo que la expresión externa nos llevaría a inferir —un espacio en blanco— o la sede de tan intensa depresión y doloroso delirio que sólo simula demencia. El estupor mental puede aplicarse para abarcar ambas condiciones».[130] Al referirse a la forma catatónica, Whitwell intentó un análisis etiológico y vio el estupor como una forma de «distrofoneurosis», o sea, desnutrición cerebral.[131] Savage todavía empleó los conceptos de «melancolía con estupor» y «demencia primaria aguda con estupor» (en este último, «los delirios hacen del paciente una estatua»), y propuso que la presencia de la amnesia respecto al episodio se podía emplear para diferenciar ambas formas de estupor, yendo el melancólico acompañado del recuerdo de experiencias dolorosas.[132] Bernard Hollander mencionó el estupor tanto como «melancolía» y «demencia primaria» e hizo el seguimiento de los grupos clínicos de Savage.[133]

Tercer periodo

Hasta este punto, los síntomas de estupor sugerían una división entre los relacionados con la melancolía (síntomas subjetivos floridos) y la catatonia o «demencia primaria o aguda» (inhibición de la función). El tercer periodo en la historia del estupor se desarrolló contra la separación kraepeliniana entre *dementia praecox* e insania maníaco-depresiva, que requería una realineación final de las formas clínicas del estupor. Lo que es más importante, ese periodo presenció el desarrollo de las ideas psicodinámicas y del nuevo análisis de algunas de las características del estupor (por ejemplo, negativismo, fenómenos de eco) en términos de interacciones o de «comunicaciones» entre paciente y entorno. Este concepto fue sugerido por el propio Kraepelin.

Kraepelin

En la sexta edición de su libro de texto, Kraepelin comenzó a reunir varios estados de insania bajo el rubro de *dementia praecox* y a separar esta última de la insania maníaco-depresiva. Esto le ofreció una manera de subdividir los estupores en catatónico, maniaco, depresivo e histérico. El estupor seguía al periodo de excitación de la insania catatónica: «Los pacientes se tornaban silenciosos, tímidos, monosilábicos […] miraban de frente fijamente […] toda expresión volitiva independiente es silenciosa; el habla, la ingestión de alimentos, la interacción con el entorno». Fue en este contexto en el que Kraepelin mencionó las influencias *externas*: «La conducta de los pacientes en relación con las influencias externas demuestra, no obstante, ciertas diferencias que, de hecho, están sujetas a gran variación». La ecolalia, la ecopraxis y la continua imitación de los movimientos se producían por influencias externas y lo mismo ocurría con las súbitas

interrupciones e inversiones, el negarse a dar respuestas verbales, la comunicación por escrito, etc. Kraepelin descubrió que en estas situaciones los pacientes estuporosos con frecuencia revisaban su entorno. Sin embargo, debido a que «la conciencia en la mayoría de ellos se hallaba obnubilada […] a menudo era difícil obtener un relato confiable de la sustancia real de sus recuerdos».[134] Por otra parte, los estupores maníacos seguían a los «estados mixtos»: «Por lo general, los pacientes son inaccesibles, no se preocupan por su entorno, no dan ninguna respuesta […] no es infrecuente que se demuestre la catalepsia». Los pacientes «a menudo recuerdan con bastante precisión el tiempo que ha transcurrido, pero son totalmente incapaces de explicar su singular conducta».[135] Elestupor depresivo constituía para Kraepelin el más alto grado de «inhibición psíquica». Los pacientes eran «profundamente apáticos, ya no eran capaces de percibir las impresiones del entorno ni de asimilarlas […] ocasionalmente, se puede reconocer que la inhibición del pensamiento es un poco menor que el trastorno volitivo […] a veces presentan catalepsia y falta de fuerza de voluntad, otras una resistencia inútil a la interferencia externa […] son incapaces de atender a sus necesidades corporales […] de vez en cuando, los periodos de excitación se pueden interpolar […] cuando vuelven a la conciencia, la que retorna de forma más bien súbita, la memoria está muy nublada y a veces totalmente extinguida».[136] Pese a la elegancia de las descripciones clínicas de Kraepelin, no se ofrecen suficientes criterios diferenciales para separar las tres formas de estupor; así, las decisiones en cuanto a qué tipo de estupor se hallaba presente tenían que surgir del conocimiento de la historia pasada del paciente.

Bleuler también apoyó un concepto interaccional del estupor, que ilustró citando un caso[137] en el que cesó el mutismo cuando se le hicieron al sujeto preguntas relacionadas con sus delirios. También estableció, lo que desde entonces se ha repetido, que las visitas de los parientes pueden hacer que los pacientes salgan de su estupor y las «respuestas de último minuto» son comunes entre los catatónicos estuporosos. No obstante, Bleuler insistió en el empleo más específico de «estupor» en relación con la catatonia: «Se ha afirmado que muchos catatónicos se hallan en estado estuporoso», pero «si empleamos estupor en el sentido de Ziehen (o sea, aproxesia,[138] inhibición de la función cognitiva e inmovilidad) sólo unos pocos catatónicos (los que tienen *Benommenheit*) son realmente estuporosos».[139] Esta tendencia a sobrediagnosticar la explicó Bleuler con base en que los "catatónicos acinéticos son hiporreactivos a su entorno". Años más tarde habría de proponer su concepto sindrómico: el estupor puede seguir a "la apatía en grado máximo, las inhibiciones, las obstrucciones, la sujeción por miedo o angustia y el torpor cerebral de cualquier tipo".[140]

La cuestión de la «seudorreversibilidad» del estupor señalada por Bleuler no ha sido resuelta todavía, pese a una posterior sugerencia de que se «trataba de

un trastorno de la acción y no de *motorium*».[141]

Hoch y Kretschmer

El libro clásico de Hoch sobre los estupores benignos se publicó en 1921. Escrita en la tradición meyeriana, esta obra estudió 25 casos de acuerdo con siete criterios: pobreza afectiva, inactividad, catalepsia, negativismo, trastorno de pensamiento, contenido ideacional y peculiaridades físicas. Se identificaron los estupores «parcial» y «completo»; los que aparecían en el contexto de la psicosis maníaco-depresiva eran benignos; lo opuesto era adecuado para el estupor que acompañaba a la *dementia praecox*. Hoch ofreció una explicación «psicológica» y vio en el estupor una reacción que consistía en «niveles de regresión» que podían llegar a ser «ideas de muerte», «negativismo» y «falta total de mentalización». La subdivisión clínica de Hoch no funcionó porque, en su seguimiento, Rachlin descubrió que 10 de cada 13 casos de «estupor benigno» habían desarrollado esquizofrenia catatónica.[142]

Kretschmer exploró el estupor en términos de su «mecanismo hipobúlico». En individuos normales, estos mecanismos vestigiales se hallan bajo el dominio de «niveles filogenéticos» superiores; en la histeria y en la esquizofrenia, «realmente encontramos, en los mismos complejos sintomáticos que revelan el proceso imaginativo atávico, ciertas peculiaridades psicomotoras que nuevamente son puestas en paralelo con estados filogenéticamente tempranos en el desarrollo de las funciones de la expresión […] Además del ataque histérico hay otros mecanismos motores de protección y de defensa […] tales como cojear, fingir la muerte y otros. Las mismas reacciones son comunes a muchos animales como disposiciones instintivas. El estupor, la rigidez motora con o sin anestesia funcional, son características comunes en la catatonia y en la histeria».[143]

El tercer periodo en la evolución del estupor se caracteriza, así, por la aparición del concepto interaccional patrocinado por Kraepelin y Bleuler. Éste se amplió hasta ser un concepto general que consideró al estupor como resultado de la inhibición psicológica o de la regresión, tal como lo ilustran la obra de Hoch y de Kretschmer. Esto superó las anteriores nociones wernickianas sobre el estupor (y otros trastornos del movimiento, en psiquiatría) como trastornos primarios de la motilidad.[144]

Cuarto periodo

La decadencia del concepto psicodinámico y el aumento de la investigación experimental hicieron resurgir los enfoques orgánico y etológico del estupor y volver al concepto wernickiano de trastorno de la motilidad. Desde principios del

siglo, una serie de informes sugería que las lesiones químicas o anatómicas en ciertos sitios cerebrales podían causar estados catalépticos.[145] Estados clínicos relacionados como la demencia subcortical[146] y otras formas de estupor halladas en relación con la catatonia, la hidrocefalia normotensa y el parkinsonismo consecutivo a la encefalitis letárgica[147] parecen implicar los ganglios basales[148] y sus circuitos frontales como sitios potenciales de los trastornos de la motilidad.

Otra fuente de evidencia tuvo su origen en los estudios conductuales y neuroquímicos del fenómeno de «inmovilidad tónica», «hipnosis animal», «reacción de congelamiento» o «estado de trance». Esta respuesta conductual estereotipada, resistente, puede darse de manera natural o producirse experimentalmente en pequeños pájaros, mamíferos y reptiles,[149] y consiste en la súbita obliteración del movimiento y la acción como respuesta al estímulo amenazador. Puede durar de minutos a horas y se ha descrito como la etapa final en la respuesta de miedo ante la depredación.[150] La duración y calidad de este estado puede prolongarse con LSD-25, clorpromazina en dosis elevadas, adrenalina, morfina, fisiostigmina, inhibidores de la monoamino oxidasa y triptofano. Se puede acortar empleando imipramina, serotonina, D-anfetamina, clorpromazina en pequeñas dosis, o escopolamina.[151] Sólo algunos de estos compuestos han sido probados en el tratamiento o la manipulación experimental del estupor humano. La inmovilidad tónica puede resultar un modelo animal útil si se acepta la hipótesis de que el estupor humano es también la expresión de una forma rudimentaria de conducta, causada por la noxa psicológica u orgánica. Una hipótesis de este tipo alentaría la investigación de explicaciones neurofisiológicas y neuroquímicas que se alejara del mero concepto psicogénico «voluntarista» del estupor, que hasta hoy ha demostrado ser heurísticamente estéril.

XVII. EL TEMBLOR, LA RIGIDEZ, LA ACATISIA Y LA ESTEREOTIPIA

EN TANTO que el estupor es el caso paradigmático de los trastornos de motilidad, el parkinsonismo representa el mejor ejemplo de sintomatología de los ganglios basales. En esta sección exploramos la historia tanto de su relación con la enfermedad de Parkinson (EP) como con otras situaciones clínicas. El concepto de que la EP no es otra cosa que una serie de trastornos —varios de los cuales comparten características tales como temblor, rigidez, aquinesia y falta de autonomía—, se está poniendo de moda.[1] Desde el sigloXIX, el síndrome o «constructo» se ha llamado parkinsonismo,[2] y hoy se sabe que tiene su origen en el daño de las células pigmentadas en la *substantia nigra* y en los ganglios simpáticos. Cuando se desconoce la causa, el síndrome es llamado «idiopático»[3] o enfermedad de Parkinson propiamente dicha; sin embargo, no hay pruebas de que este grupo —definido por exclusión— sea homogéneo.[4] Se podría decir que la EP es un constructo prototípico que se mantiene vivo al definirlo alternativamente sobre la base de la presentación clínica, o como indicador neuropatológico (los cuerpos de Lewy). Por desdicha, las dos definiciones no concuerdan, puesto que muchos presentan los síntomas pero no tienen los cuerpos de Lewy en tanto que otros, que sí los tienen, no padecen la enfermedad.

Esto convierte la EP en un interesante tema histórico ya que ofrece la posibilidad de estudiar por separado la historia de los términos (enfermedad de Parkinson, *paralysis agitans*, etc.), las conductas (temblor, aquinesia, rigidez) y los conceptos e hipótesis. También ofrece la oportunidad de entender la manera en que las especializaciones médicas se apoderaron de las enfermedades en el sigloXIX. Éste es el caso de la ep, que, pese a su definido componente psiquiátrico, se ha mantenido firmemente dentro de la neurología. De hecho, para mantener el *statu quo*, dicho componente durante mucho tiempo fue negado o recibió poca importancia.

LA PARÁLISIS Y LA *SCELOTYRBE*[*] EN EL SIGLO XVIII

Sería difícil comprender la contribución de James Parkinson (cuyo nombre dio Charcot a la enfermedad, en 1862) sin conocer los conceptos médicos que aplicó o contra los cuales reaccionó. Parkinson llamó a su enfermedad «parálisis agitante» (*paralysis agitans*).[5] A finales del sigloXVIII, el significado médico de «parálisis» era muy extenso: Sauvages lo había definido como la pérdida del

movimiento y de la *sensación*,[6] lo mismo que Vogel[7] y Cullen.[8] De hecho, esta definición fue la empleada oficialmente en la enseñanza de los estudiantes a principios del sigloXIX.[9] Hacia 1819, las cosas habían cambiado muy poco y aún se definía la parálisis como «la abolición o debilitamiento de la *sensación* y del movimiento voluntario —o sólo de una de estas facultades— en una parte del cuerpo».[10] De hecho, en 1834 (mucho después de la muerte de Parkinson), Roche seguía definiéndola como «una disminución o pérdida total de la motilidad o de la *sensación*».[11] Por muy extraño que pueda sonar este concepto a oídos médicos modernos,[12] se trata de la definición que Parkinson tenía en mente cuando escribió sobre esta enfermedad.

UNA RELECTURA DE LA DEFINICIÓN DE PARKINSON

Sobre la vida de James Parkinson (1755-1824) se ha publicado ya lo bastante para no insistir sobre el tema.[13] De hecho, muy poco de su biografía política y literaria ayudará a entender su selección de palabras y de sesgos clínicos.[14] En una definición de «parálisis agitante», citada *ad nauseam*, escribió: «Movimientos temblorosos involuntarios con *fuerza muscular disminuida*, falta de acción en algunas partes, aun cuando se les preste apoyo, con una propensión a inclinar el tronco hacia delante y a cambiar el paso de andar a correr, *no estando dañados los sentidos ni el intelecto*».[15]

Dos afirmaciones allí incluidas merecen una segunda lectura: «… fuerza muscular disminuida» y «no estando dañados los sentidos ni el intelecto». Los médicos del sigloXIX interpretaron «fuerza muscular disminuida» dándole un significado de *paresis*, y esto dio margen a ciertos debates;[16] después de la década de 1860, las mismas palabras se interpretaron en el sentido de «incapacidad de ejercer la fuerza muscular (normal) a causa de la rigidez». ¡Resulta muy interesante que Parkinson, posiblemente, en realidad estaba hablando de *paresis!* De igual manera, la segunda afirmación se ha interpretado significando que la «enfermedad» no iba acompañada ni de insania (*sentidos* dañados) ni de demencia (*intelecto*).[17] Es importante desde el punto de vista psiquiátrico la cuestión de lo que Parkinson quería significar por «sentidos». Una lectura histórica del texto —en oposición a otra anacrónica— sugiere que quiso significar «modalidades sensoriales» (o sea, funciones como la vista o el tacto) más que «juicio». Esto estaría de acuerdo con la lógica de su argumentación médica; o sea, su deseo de demostrar que su enfermedad *no sólo era otra forma de parálisis* (y que, por lo tanto, afectaba a los «sentidos» como ocurría frecuentemente en los ataques). Parkinson creyó que la EP era una *forma diferente* de parálisis, caracterizada por temblor (*agitans*) y tendencia involuntaria a aumentar la velocidad al caminar (*scelotyrbe*),

pero no por *deterioro sensorial*: «Habiendo realizado las indagaciones necesarias respecto a estas dos afecciones […] que parecen ser síntomas característicos de la enfermedad, parece necesario, en segundo lugar, luchar por *distinguir esta enfermedad de otras…*».[18] De hecho, no había muchas razones (fueran de índole médica o histórica) de este deseo suyo de definir una enfermedad física diciendo: «Dicho sea de paso, ¡no va acompañada de insania!».[19] La nueva lectura también se tropezaría con la circunstancia de que uno de sus casos, el del conde de Lordat, *de hecho se hallaba afectado de un severo trastorno mental*.[20]

En relación con la palabra «intelecto», es probable que Parkinson realmente se refiriera a la cognición porque en otra parte de su monografía dice: «El estado incólume del intelecto».[21] Su deseo de negar la presencia de síntomas cognitivos también tiene sentido (por los motivos antes enunciados), pues por entonces *se consideraba* que el trastorno intelectual *era parte* de la «parálisis».[22] De hecho, no se documentó que ninguno de los nueve pacientes mencionados por Parkinson (edad media = 60 años) padeciera demencia; esto tendría sentido en un grupo de pacientes con temprano comienzo de EP y breve supervivencia (debido a la falta de tratamiento). También concordaría con la noción de que la demencia sólo comenzó a documentarse como complicación de la EP hasta que, en la década de 1850, se introdujeron agentes antimuscarínicos para el tratamiento.[23]

La interpretación correcta de las afirmaciones de Parkinson tuvo que esperar al descubrimiento de nuevas pruebas. Es, además, una lástima que Parkinson, al parecer, no pudo concluir su monografía. El análisis de su estructura sugiere que debía tener *dos partes*, cada una de ellas dedicada a justificar una de las afirmaciones enunciadas en su definición. Parece haber completado únicamente la *primera parte* (o sea, el capítulo 2), que trataba sobre el temblor y el trastorno de la marcha. La *segunda parte*, en la que pudo haber justificado su afirmación sobre los «sentidos y el intelecto», nunca llegó a su término.

Historia de los síntomas principales

El interés de Parkinson en el temblor y la aceleración involuntaria de la marcha (en detrimento de la aquinesia y de la rigidez) plantea un interesante problema histórico. Una obvia explicación es que sus pacientes *no presentaban estos signos* (de hecho, ¡sólo cinco de nueve casos parecen haber cumplido totalmente con los criterios de diagnóstico!). Otra explicación es que a principios del sigloXIX la «conceptualización» de la rigidez y de la aquinesia no se había completado aún. Ésta parece ser la opinión de Schiller, quien ha sugerido que la separación de la rigidez y de los «espasmos» sólo tuvo lugar después de la década de 1860.[24] Lo

mismo puede decirse de la aquinesia (incapacidad de moverse, producida por el deterioro de los mecanismos motores voluntarios), que no parece haber sido separada de la parálisis sino después de la monografía de Parkinson.[25]

Por otra parte, mucho se había escrito sobre el temblor antes de los días de Parkinson; en realidad él aplicó hábilmente este conocimiento. Por ejemplo, se sabía desde la época de Galeno que existían los temblores estáticos y los dinámicos; en el sigloXVIII, Van Swieten llamó *palpitatio* a los primeros (y creyó que se trataba de un fenómeno convulsivo) y *tremor* a los segundos (y los relacionó con la parálisis).[26] Cullen afirmó que el temblor siempre era «sintomático de la parálisis, la astenia o las convulsiones y que, por tanto, no había que tratarlo por sí solo».[27] Parkinson lamentó que «el temblor ha sido adoptado por casi todos los nosólogos como una categoría, pero siempre sin señalarlo, en sus diversas definiciones, con las características que abarcaría esta enfermedad».[28] Describió después la historia natural del temblor en su propia enfermedad: comienzo insidioso, leve sensación de debilidad, fatiga y después gradual interferencia en tareas como escribir o comer.[29]

Hasta mediados del siglo XIX, los temblores, en palabras de Romberg, siguieron siendo «el puente que conduce de la región de las convulsiones a la de la parálisis»;[30] o sea, que la hipótesis de Van Swieten todavía era válida. Romberg incluyó los temblores en la «neurosis de motilidad» y mencionó ejemplos prototípicos: temblor mercurial, temblor *potatorum* (alcohólico), *senilis, febrilis* y parálisis *agitans*.[31] En 1841, Hall reintrodujo el término «parálisis *agitans*» y (sorprendentemente temprano) documentó el delírium leve y el letargo como síntomas ocasionales de la enfermedad.[32] Pocos años después, Charcot lamentó que desde 1817, la EP se hubiera puesto de lado en Francia y procedió a demostrar varios subtipos de temblor. Asimismo, distinguió entre el temblor intencional y el temblor en reposo, pero reconoció que esto ya era sabido por Galeno y por Van Swieten.[33] Citó la opinión de Gubler de que el temblor era una *astasie musculaire*, y atribuyó a Ordenstein la separación definitiva entre la esclerosis múltiple y la ep.[34] En 1877, Jackson lanzó una hipótesis cerebelar del temblor aplicando su dicotomía negativo-positivo, y sugirió que el temblor y la rigidez estaban en un *continuum*.[35]

El parkinsonismo y las neurosis en el siglo XIX

Hasta los tiempos de Charcot y de Lereboullet,[36] la EP todavía se clasificaba como una «neurosis». En la práctica, esto implicaba que, tal como lo expresó Axenfeld (tras revisar toda la información disponible sobre las lesiones): «La EP debe permanecer provisionalmente dentro de la clase de las neurosis, dado que no

se caracteriza por una lesión idéntica y constante».[37] Charcot opinó lo mismo: «La parálisis agitante, por el momento, es una *névrose* en el sentido de que no podemos identificar ninguna lesión característica».[38]

No obstante, la noción de neurosis iba cambiando durante este periodo, y la especialidad de neurología estaba constituyéndose a partir de las condiciones en las que se habían identificado las lesiones focales «constantes» como responsables de los síntomas motores y sensoriales. El resto de las enfermedades con síntomas motores o sensoriales permaneció dentro de la clasificación de «neurosis» (véase la lista en Axenfeld, 1883). En todo caso, la fisiología ofreció una solución parcial al redefinir la «lesión» en términos «funcionales»; o sea, descartando la idea de que siempre debía haber daño estructural. Este cambio permitió incorporar a la EP (al igual que la epilepsia) en la neurología *sin necesidad de que hubiera una lesión anatómica «constante»*.

Neuropatología temprana y etiología

Pero la investigación de la patología cerebral de la EP siguió adelante. Por ejemplo, Meynert sugirió que podía estar asociada con un trastorno de los ganglios basales.[39] En 1893, Blocq y Marinesco documentaron un caso de parkinsonismo unilateral con destrucción de la *substantia nigra* debido a un tuberculoma.[40] Con base en este y otros descubrimientos patológicos, Brissaud optó por el *locus niger*.[41] Después, Lewy documentó la primera serie importante (60 casos) que mostraba lesiones en el *striatum* y el *globus pallidus* y cuerpos de inclusión que desde entonces llevan su nombre.[42] En 1919, Tretiakoff describió tres casos de encefalitis letárgica que presentaban lesiones inflamatorias en la *substantia nigra*.[43] Gringer encontró necrosis palidal en un sujeto que presentaba una combinación de características parkinsónicas y catatónicas y que había intentado suicidarse con monóxido de carbono.[44] Después del ensayo de Critchley de 1929, Keschner y Sloane describieron lesiones de la *substantia nigra* en asociación con parkinsonismo arterioesclerósico.[45] La historia más reciente de la EP está fuera del ámbito de este capítulo.[46]

En este periodo temprano no se expresaron nociones definidas sobre etiología, pero sí destacaron las causas psicológicas, como el choque emocional y la fatiga corporal excesiva, junto con ciertos factores físicos como la exposición al frío y la humedad, y las heridas y los daños en los nervios periféricos.[47]

La psiquiatría y el parkinsonismo

Una pregunta crucial es: ¿por qué requirió tanto tiempo la aceptación de los síntomas psiquiátricos como parte de la EP? Puede haber para ello varias razones. Una, que los pacientes *ab initio* no vivieron lo bastante para poder presentarlos; otra, que todos siguieron el precepto de Parkinson y se negaron a aceptar que los síntomas psiquiátricos, cuando los había, realmente eran parte de la enfermedad. Y todavía una más, que había motivos teóricos para tal rechazo.[48] Sea como fuere, sólo en el sigloXX se aceptó totalmente que la EP puede ir acompañada de cambios de personalidad, insania, depresión y trastorno cognitivo.

Benjamin Ball

En 1881, Benjamin Ball[49] leyó un ensayo titulado *On the Relations between Insanity and Paralysis Agitans*, ante la Sección de Enfermedades Mentales del Congreso Médico Internacional de Londres.[50] En tal ocasión afirmó: «Pocos informes se han publicado en relación con las implicaciones psicológicas de la enfermedad de Parkinson, y la psicosis no ha sido una de ellas».[51] Informó de un caso tomado de la bibliografía en el que se habían presentado alucinaciones después del tratamiento con bromuro de potasio,[52] y otros dos con irritabilidad y depresión.[53] Rechazó la idea de que la asociación era coincidente: «Opino de distinta manera: un buen número de pacientes parkinsonianos presenta trastornos psicológicos que van desde simple irritabilidad hasta psicosis; lejos de ser la excepción, yo diría que la regla es un leve grado de trastorno cognitivo (*perturbation intellectuelle*)».[54]

El debate resultante ilustra la actitud empírica característica de la medicina británica de la época. Bucknill declaró que sólo las pruebas estadísticas podían venir en apoyo de la asociación y que ¡los casos de Tuke y de Ball eran sólo catatonias kahlbaumianas[55] acompañadas de severo trastorno motor![56] Otros apoyaron indirectamente a Ball, informado de sus propios casos; por ejemplo, Huggard describió a un paciente con EP y manía recurrente (Ball lo incluiría en su ensayo de 1882) y Atkins a otro que padecía alucinaciones.[57] Mercier se puso del lado de Ball e hizo la importante observación de que el trastorno motor de la EP con frecuencia podía encubrir al trastorno psicológico. Para resumir, Ball exhortó a los asistentes a que presentaran nuevos casos.

Su petición no fue desatendida. Parant describió un caso con delirios nocturnos, y otro con cambios sensoriales que inducían al paciente a creer que sus extremidades eran más largas de lo normal.[58] Consideró exagerada la afirmación de Ball de que los trastornos psiquiátricos eran la regla más que la excepción, y

sugirió que existía una liga causal (mediada por la corteza) entre las manifestaciones neurológicas y las psicológicas de la EP.[59] Este concepto revela que los alienistas se apartaron bastante pronto de la «teoría espinal» de la EP (popular por entonces), con objeto de hacer declaraciones plausibles sobre la dimensión «psiquiátrica» de la enfermedad (que la mayoría situó en la corteza).

Régis

El debate continuó, y Régis identificó dos opiniones opuestas. Según algunos, como el propio Parkinson, Charcot, Brissaud y otros, la asociación entre los síntomas psiquiátricos y la EP era improcedente; según otros, como Ball, Parant, Régis, Luys, Rogers y Bechet, los síntomas eran parte de la enfermedad.[60] Régis distinguió dos tipos de síntomas psicológicos en la ep: «Los trastornos psicológicos elementales y los estados delirantes o psicóticos».[61] Los primeros incluían trastornos del humor, apatía intelectual, hipersensiblidad, irritabilidad, astenia, torpor, letargo, pesadillas y deterioro de las funciones mentales; los segundos, «depresión con delirios de ruina, culpabilidad, hipocondría e ideación suicida […] [los pacientes] presentan una disociación entre su experiencia subjetiva de la enfermedad y su expresión [que es] la paranimia de Pierret».[62] Ocasionalmente, pueden presentarse demencia, confusión, estados oníricos[63] y alucinosis nocturna. Régis no consideró la posibilidad de que algunos síntomas pudieran resultar de la intoxicación por *hyoscyamus* o *atropina*, que durante este periodo se recetaban para la enfermedad de Parkinson.[64] Dutil apoyó la noción de que en la EP los síntomas mentales eran importantes, pero rechazó la explicación basada en la teoría de la "degeneración", aduciendo que los pacientes mejoraban de sus delirios.[65]

Se informó de descubrimientos similares en otras partes. En una revisión del tema, König mencionó cinco pacientes del sexo femenino que presentaban irritabilidad, hipocondriasis, depresión y estados psicóticos de breve duración, los cuales se caracterizaban por manifestaciones paranoides, alucinatorias y melancólicas y por rumiaciones suicidas.[66] En una serie de 282 pacientes, Mjönes describió hasta un 40% con psicopatología «reactiva» u «orgánica», incluyendo trastornos neuróticos y afectivos, enfermedad depresiva, psicosis esquizofreniformes y estados confusionales.[67]

Hipótesis de la «reactividad»

No todos convinieron en la idea de que los síntomas mentales fueran frecuentes o, incluso, que fueran parte de la enfermedad, y (especialmente los neurólogos) apoyaron la existencia de un mecanismo «reactivo». Gowers, por

ejemplo, escribió: «El intelecto puede no verse del todo afectado, excepto por la irritabilidad que generalmente acompaña al desasosiego físico o por la depresión mental que es, principalmente, *el resultado natural de la dolencia física*».[68] Muchos años más tarde, Wilson reiteró lo anterior, ¡sin prestar ninguna atención al trabajo realizado en el ínterin!: "Los síntomas mentales se limitan sobre todo a la depresión y la irritabilidad, *resultado natural, quizá, de una enfermedad incurable*; cualquier cosa aparte de ellas deberá atribuírsele a la arterioesclerosis acompañante o a alguna condición incidental […] en el aspecto intelectual, se puede observar cierta bradifrenia o lentitud de pensamiento aunque, probablemente, ésta es *más aparente que real*".[69]

Vulpian fue igualmente simplista: "La inteligencia permanece sin cambios hasta el fin mismo, y también se puede afirmar que no hay trastorno del pensamiento, delirios ni alucinaciones».[70] Brissaud también afirmó que los pacientes conservan el intelecto hasta el fin, pero hizo una interesante observación en el sentido de que se vuelven «egoístas en su modo de enfocar la vida, solamente recibiendo pero sin dar nada», hasta el punto de que quienes los cuidan llegan a sentirse hartos; cuando esto ocurre, el paciente se resiente, se siente abandonado y puede volverse paranoide (*délire de la suspicion*)".[71]

Sin embargo, otros neurólogos franceses mostraron un criterio más abierto e incluyeron los síntomas mentales en su descripción. Por ejemplo, el propio Charcot escribió: «En un momento dado, el intelecto se vuelve confuso y la memoria se pierde»,[72] y Marchand, escribió a su vez: «Los pacientes suelen presentar irritabilidad, trastorno afectivo y deterioro cognitivo».[73] Claude fue aún más explícito y citó la obra de Ball y de Parant.[74] De este modo, la reunión de Londres de 1881 parece haber fomentado la idea de que los síntomas psiquiátricos eran parte de la ep. Más apoyo obtuvo después, dada la naturaleza caleidoscópica de los casos de parkinsonismo y de trastorno mental observados después de la epidemia de encefalitis letárgica de finales de la década de 1910.[75]

El parkinsonismo y la encefalitis letárgica

La asociación entre el parkinsonismo y los síntomas mentales observada en el estado posencefalítico hizo que se revisaran los conceptos sobre la naturaleza de los síntomas mentales y sobre los trastornos motores en psiquiatría. Von Economo creyó que «a las ideas delirantes se les debería conceder un papel menor» en el diagnóstico.[76] Los estados posencefalíticos frecuentemente presentaban rigidez sin temblor, aquinesia, conducta compulsiva, acatisia, blefaroespasmo, tics, tortícolis, crisis oculógiras, ataques de hiperpnea con expiración forzada, seborrea, sialorrea,

distrofia *adiposo genitalis*, trastornos en el control de la temperatura y torpor psíquico. Algunas de estas características no habían sido descritas antes en relación con el parkinsonismo. Más adelante se documentarían síntomas similares en pacientes bajo tratamiento con neurolépticos.[77]

La epidemia de encefalitis letárgica que se desató a finales de la primera Guerra Mundial no fue un fenómeno nuevo.[78] Se había presentado una epidemia de *nona*[*] en el norte de Italia hacia el final del sigloXIX,[79] y Von Economo creyó que era similar a la que él nombró en 1917. Una década después de la epidemia italiana, Kleist documentó casos «con psicosis y delírium, fiebre baja e hiperquinesis, que a su vez pasaban a ser un estado de rigidez aquinética parkinsónica».[80] También es interesante destacar que el segundo caso documentado por Ball en 1882 fue el de un italiano de 32 años con aquinesia, disartria y trastorno vasomotor periférico.[81]

Parecería, no obstante, que la epidemia de 1917-1921 causó muchos más casos de posencefalitis que las anteriores.[82] De hecho, se ha sugerido que el aumento en la incidencia del parkinsonismo observada después de la primera Guerra Mundial se produjo por infecciones subclínicas adquiridas durante el periodo.[83] Esta conclusión y las suposiciones sobre las que se basó fueron desafiadas más adelante tanto por motivos estadísticos[84] como clínicos.[85] También se ha dicho que síntomas aparentemente patognomónicos del parkinsonismo posencefalítico pueden presentarse en el tipo idiopático y en el llamado arterioesclerósico. Pese a lo anterior, las secuelas psiquiátricas distintivas todavía se emplean para caracterizar la forma posencefalítica.[86] Las anteriores ideas de que el parkinsonismo posencefalítico iba asociado con lesiones, predominantemente en la *substantia nigra*, en tanto que la forma idiopática procedía de trastornos en el estriado, han sido remplazadas en la actualidad por una visión unitaria.[87]

La bradifrenia y el parkinsonismo arterioesclerósico

En 1929, MacDonald Critchley publicó un ensayo clásico sobre *parkinsonismo arterioesclerósico*. Definió el parkinsonismo como una «variedad sintomática de parálisis *agitans*».[88] Critchley afirmó que no había una gran diferencia clínica entre las variedades idiopática y arterioesclerósica y para ello buscó el apoyo de Souques,[89] y el de Foix y Nicolesco,[90] quienes también creían que el aspecto importante de la EP no era la causa sino el sitio de la lesión. Critchley concluyó que una lesión arterioesclerósica de los ganglios basales podría causar el mismo síndrome, pero también observó que eran comunes ciertas formas *incompletas*, como la inmovilidad de expresión, la marcha a pasos cortos y los

síndromes cerebelo-palidales. La aquinesia era particularmente común, pero el temblor era raro; con frecuencia, el comienzo era súbito, y la edad era avanzada. Hubo casos asociados con un marcado deterioro intelectual. Durante la década de 1960, cuando se presentó una reacción contra todos los estados «arterioesclerósicos», algunos autores pusieron el síndrome de Critchley en tela de juicio.[91]

El artículo también llamó la atención hacia la *bradifrenia* y la *bradiquinesia*, fenómenos estudiados hasta entonces únicamente por los neuropsiquiatras franceses. F.Naville en 1922 había descrito la bradifrenia refiriéndose a un tipo específico de lentitud mental con iniciativa deficitaria, pero praxia, memoria y cognición normales, observadas en los estados posencefalíticos. El autor sugirió que había que distinguir la bradifrenia de la *dementia praecox*, la demencia y el daño cerebral.[92] El propio Critchley definió la bradifrenia como «una falla de la elasticidad mental» y la llamó «viscosidad mental».[93] El concepto de *bradykinésie*, a su vez, había sido propuesto por Rene Cruchet, en 1921,[94] para referirse a «estados de lentitud en el comienzo y la ejecución de acciones voluntarias, sin que exista parálisis ni dificultad para la coordinación»,[95] que también se encuentran en pacientes posencefalíticos. Ambos estados han vuelto a ponerse de moda en la actual neuropsiquiatría con respecto a la llamada demencia subcortical y a otros fenómenos clínicos que supuestamente reflejan la participación del lóbulo frontal.

La personalidad parkinsoniana

Durante las décadas de 1920 y de 1930, la medicina psicosomática disfrutó de un periodo de popularidad, y algunos sugirieron que la EP podría tener su origen en factores psicológicos. Por ejemplo, Jelliffe consideró que las crisis oculógiras (entonces consideradas en relación con el parkinsonismo posencefalítico) eran una acción sustitutiva; es decir, «apartar la vista» de una realidad amenazadora.[96] Estofue rebatido por Kubie,[97] y se abrió un debate.[98] Jelliffe también opinó que los trastornos respiratorios compulsivos posencefálicos resultaban de una falla neurótica[99] y que la rigidez reflejaba una hostilidad inconsciente.[100]

Sólo a principios de la década de 1940 sugirió Sands que los estados de tensión emocional crónica podían hacer propensos a los sujetos a la ep,[101] y Schwab y cols. afirmaron que la ansiedad crónica podía causar cambios neuronales irreversibles.[102] Booth declaró que los pacientes con EP mostraban «ansias de acción, laboriosidad y actividad motora, esforzándose por lograr su independencia, autoridad y éxito, dentro de un patrón de conducta rígido y

generalmente moralista […] los síntomas aparecen cuando la actitud de la personalidad no puede proyectarse exitosamente».[103] El autor basó sus conceptos en una muestra de 66 pacientes con EP (de etiología diversa), no controlados, a los que se estudió mediante la prueba de Rorschach.

El parkinsonismo y las neurosis

El estudio de esta asociación sólo fue posible cuando se dejó de considerar a la EP como una «neurosis» en el sentido antiguo del término, y cuando se establecieron las «cinco» neurosis convencionales. Mjönes informó que muchos de estos casos presentaban «psiconeurosis» y depresión mental psicogénica.[104] También se han documentado ansiedad, depresión, preocupaciones hipocondriacas y disforia después de una cirugía.[105] Los síntomas sensoriales como el hormigueo[106] y los cambios de temperatura[107] pueden, no obstante, generar quejas seudohipocondriacas.

Los síntomas obsesivo-compulsivos figuraron prominentemente entre la secuela de la encefalitis letárgica. Von Economo observó conducta compulsiva y rumiaciones,[108] y Mayer Gross y Steiner documentaron síntomas similares durante la etapa aguda.[109] Schilder sugirió que esta enfermedad «liberaba los impulsos motores», pero sólo uno de sus siete casos presentó un «notorio grado de aquinesis y postura de parálisis *agitans*».[110] Grimshaw presentó tres casos adicionales de encefalitis con características obsesivas, en apoyo de una teoría orgánica de los síntomas obsesivos, e hizo notar que los autores alemanes frecuentemente «encontraban síntomas similares a las obsesiones en el parkinsonismo posencefalítico».[111]

El trastorno afectivo y el parkinsonismo

Ball escribió: "La complicación psiquiátrica toma la forma de la depresión. Con frecuencia constituye una lipemanía verdadera,[112] acompañada de conducta suicida, alucinaciones y estupor".[113] Régis insistió en esta opinión: "Los pacientes primero muestran características depresivas, tristeza, resignación dolorosa y apatía intelectual; después desarrollan psicosis melancólica con delirios de ruina, culpa, hipocondriasis y suicidio".[114] Cinco pacientes con ep, del sexo femenino, mencionadas por König, también padecían depresión severa y presentaban características hipocondriacas y paranoides.[115] En un estudio de 201 casos de parkinsonismo posencefalítico, Neal encontró 17 con depresión y ocho con hipomanía.[116] De hecho, la hipomanía ya se había documentado anteriormente,[117]

pero se le consideraba poco común.[118]

Como se ha dicho antes, la temprana bibliografía neurológica británica consideró que el trastorno afectivo era una respuesta «comprensible» ante la discapacidad motora. Por lo tanto, es importante saber si los autores, a lo largo de la historia de la ep, afirmaron o no que la intensidad de la depresión era proporcional a la duración o severidad de la enfermedad. Por ejemplo Mjönes descubrió que la depresión era desproporcionada al déficit neurológico.[119] Más recientemente, se ha sugerido que la depresión sólo se desarrolla en personalidades vulnerables y que no tiene ninguna relación con la gravedad de la enfermedad.[120] El debate ha continuado, pero su análisis nos acercaría peligrosamente al presente.

La esquizofrenia y el parkinsonismo

Desde la década de 1880, la insania (caracterizada por delirios y alucinaciones) ha sido considerada como un rasgo ocasional de la ep. Reforzó esta opinión el descubrimiento de que la encefalitis letárgica ocasionalmente iba acompañada de un estado esquizofrenoide. No obstante, el análisis de la temprana bibliografía demuestra que las alucinaciones visuales documentadas en ciertos casos de la EP tuvieron lugar en presencia de obnubilación de la conciencia y que, por tanto, pudieron deberse a toxicidad anticolinérgica.[121] Cuando los síntomas aparecen mientras se tiene plena claridad de conciencia, surge el interrogante de si se trata de estados esquizofrenoides.

De cualquier manera, tales informes no son comunes. Patrick y Levy no encontraron ninguno en una serie de 146 casos;[122] entre 282 pacientes, Mjönes sólo encontró 2.1% con síntomas «esquizofrénicos»,[123] y Hollister y Glazener documentaron ocho casos de enfermedad esquizofreniforme (algunos, anticipando el comienzo de la enfermedad de Parkinson) entre 36 sujetos hospitalizados, aquejados por la ep, los que recopilaron en un periodo de 10 años.[124] Por desdicha, algunos de estos últimos habían recibido tratamiento de apoyo con neurolépticos para su esquizofrenia crónica, de modo que no es seguro el diagnóstico de ep.

Se ha documentado la mayor parte de los síntomas esquizofrénicos (desde estados alucinatorios hasta delirantes, deterioro psicomotor y de la personalidad) en los estados posencefalíticos.[125] Por ejemplo, la frecuencia de estados paranoidealucinatorios puede alcanzar hasta 20%.[126] Al respecto, dos importantes críticos han llegado a la conclusión de que «las psicosis esquizofreniformes han sido aceptadas desde hace tiempo como secuelas de la encefalitis letárgica, pero no

se ha localizado información definitiva sobre su incidencia real. *El parkinsonismo generalmente va asociado con la psicosis*; la opinión general se halla dividida con respecto al grado de semejanza de la psicosis y la esquizofrenia, y no hay pruebas convincentes de que en pacientes con psicosis posencefalítica[127] exista una predisposición de la personalidad, ni genética, a la esquizofrenia».

También, en alguna otra parte, se han expresado dudas sobre la autenticidad de tales estados esquizofrénicos. Por ejemplo, Schilder creyó que los estados psicóticos con *insight* y sin escisión de la personalidad no eran esquizofrenia.[128] Sinembargo, la utilidad para el diagnóstico de categorías complejas tales como *insight* y escisión no procede en este contexto. En relación con este debate, Von Economo comentó: «Muchos psiquiatras opinan que la diferencia principal entre la esquizofrenia y estos estados posencefalíticos estriba en que, en la primera, el trastorno de la motilidad y el psicomotor son causados *secundariamente*; es decir, son meramente psicológicos y basados en delirios, en tanto que en el proceso posencefalítico la causa primaria se sustenta en una lesión anatómica de los ganglios basales».[129] «Deberíamos preguntarnos si tras nuestra experiencia con la encefalitis letárgica no convendría revisar esta actitud […] El antiguo mas no anticuado concepto de Meynert, de que en estas formas de *dementia praecox* se ven afectadas no sólo la corteza cerebral sino también la materia gris profunda del tallo cerebral, quizá debería adoptarse y adaptarse, llegando a la conclusión de que los trastornos de la motilidad y los cambios de personalidad y de carácter son causados primordialmente por alteraciones anatómicas específicas».[130]

Por lo menos un autor reciente ha adoptado esta opinión y afirmado que la esquizofrenia es un epifenómeno de la encefalitis letárgica.[131] Tras explicar que los síntomas catatónicos, «antes de que tuvieran un sentido neurológico en la secuela de la encefalitis letárgica, habían recibido un significado psicológico y se les veía como expresión física de un anormal estado mental o emocional»,[132] el finado Richard Hunter concluyó: «El concepto de psicosis o de esquizofrenia es un accidente histórico. El estado mental anormal no es la enfermedad, ni siquiera su esencia o determinante, sino un epifenómeno. Si la epidemia de encefalitis se hubiera desencadenado sólo 10 años antes o si sus manifestaciones en forma endémica se hubieran reconocido como lo que eran, la psiquiatría sería muy distinta de lo que es hoy».[133] Hunter también informó que un estudio de pacientes con permanencia prolongada en un hospital psiquiátrico, considerados como "esquizofrénicos", confirmó que 60-70% padecía signos motores correspondientes a un trastorno extrapiramidal.[134]

Por desdicha para esta hipótesis, como ya lo hemos dicho, brotes de encefalitis se habían presentado desde antes de 1917. Este hecho, no obstante, no

debería oscurecer el punto central de Hunter; es decir, que la psicología por sí sola no basta para explicar el trastorno motor de la catatonia.[135] De hecho, se han documentado combinaciones de catatonia y parkinsonismo,[136] que quizá reflejen un sustrato común.

Witold Aubrun

Dada la actualidad de la opinión de que el deterioro cognitivo es común tanto en el comienzo temprano como tardío de la ep, el historiador debe preguntar por qué esta complicación no se observó antes en la historia de la enfermedad. Como ya se mencionó, una razón quizá sea que los sujetos murieron demasiado pronto para presentar demencia; otra, que las manifestaciones físicas (no tratadas) de la enfermedad encubrían los cambios mentales; una tercera, que la demencia, cuando estaba presente, fue considerada como manifestación de senilidad; otra más, que los tratamientos han sido un factor en la presentación de la demencia. Y, finalmente, que los actuales instrumentos para medir la cognición son más sensibles que los anteriores.

De cualquier manera, sólo en los inicios de la década de 1860 informó Charcot de confusión del intelecto y pérdida de memoria, lo que reviste cierto interés porque coincide históricamente con el temprano empleo de agentes antimuscarínicos.[137] Durante el resto del siglo, la mayoría de los autores, incluso los neurólogos, sólo se refirieron a la debilidad intelectual en la *etapa terminal* de la enfermedad (y podemos preguntarnos con cuánta frecuencia los pacientes se hallaban ya entonces en estado de delírium). No parece que se haya realizado ningún estudio psicométrico del fenómeno hasta después de la primera Guerra Mundial. La razón de ello no necesariamente es la falta de instrumentos ni de metodología psicométrica, porque ya se disponía de ambos en la década de 1910.[138]

Bajo la supervisión de Piéron y de Guillain (el del renombrado síndrome de Guillain-Barré), Witold Aubrun completó su tesis doctoral sobre el estado cognitivo de los parkinsónicos en 1937.[139] Esta obra es interesante en dos aspectos: primero, es uno de los primeros estudios experimentales de las funciones cognitivas en la ep, y segundo, emplea instrumentos psicométricos «validados». Aunque según las actuales normas el trabajo tiene fallas, fue un avance. La primera innovación fue su empleo de criterios de inclusión en la selección de pacientes; la segunda, la exclusión de sujetos de edad avanzada para no contaminar la muestra con demencias de otro origen. Una tercera fue el empleo de una entrevista estructurada y de un protocolo que incluía preguntas sobre percepción, estado de

conciencia, función cognitiva, atención, memoria remota y reciente (la prueba de Ziehen, una forma de aprendizaje por pares), orientación, praxia, estado de ánimo, personalidad y sueño. Finalmente, también se realizaron exámenes físicos y hematológicos.

También se realizó una evaluación psicológica completa de todos los 20 pacientes, por medio de la «batería psicológica para orientación profesional» de Piéron, que incluía 11 secciones, y para la cual existían normas francesas. Con base en la riqueza de la información obtenida, el autor concluyó que los pacientes parkinsónicos *estaban deteriorados cognitivamente*. Por desgracia, no empleó estadísticas inferenciales para probar sus afirmaciones.[140]

OTROS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Además de los trastornos de movimientos antes explorados, los pacientes psiquiátricos también pueden presentar tics, tortícolis espasmódica, blefaroespasmo, calambre del escribiente, crisis oculógiras, acatisia, piernas inquietas, darse topes, dar puñetazos, estereotipias, cambios posturales, agitación, manierismos, etc. En general, estos signos ya no se consideran como expresiones de un trastorno de «función cerebral unitaria». Por ejemplo, los tics del síndrome de Gilles de la Tourette se consideran parte de un conjunto estable de signos y síntomas; la tortícolis espasmódica, el blefaroespasmo y el calambre del escribiente, se ven como *formes frustres* de distonía de torsión.[141] La acatisia y las crisis oculógiras se atribuyen a los neurolépticos, aunque hay suficientes pruebas históricas de que ambos trastornos del movimiento fueron descritos antes de que se dispusiera de estos medicamentos.[142] Las piernas inquietas y los topes se clasifican ahora como trastornos primarios del sueño, aunque su mecanismo sigue siendo un misterio. El dar puñetazos se observa en el abuso crónico de anfetaminas. Las estereotipias, las posturas, la agitación y los manierismos, por su parte, siguen en los límites entre la neurología y la psiquiatría. Esta sección sólo tratará de aquellos trastornos del «movimiento» que han sido mencionados en la bibliografía psiquiátrica.

La acatisia es un buen ejemplo de esto. Aunque palabra y concepto se crearon alrededor de 1900, el fenómeno clínico real ya se había observado con anterioridad. Fue así como Trousseau documentó el caso de uno de los chambelanes de NapoleónIII, que padecía de una severa inquietud de las piernas y cuando se hallaba en la corte (y aun en presencia del emperador) tenía que caminar cada unos cuantos minutos.[143] El7 de noviembre de 1901, el doctor Lad Haskovec, un neuropsiquiatra de Praga, presentó dos casos a la Société de Neurologie de

París. Uno fue el de un hombre de 40 años que en las últimas tres semanas se había quejado de «temblor generalizado e incapacidad de permanecer en reposo». También «sentía vértigos, debilidad, temblor de piernas y temor de que pudiera caerse en cualquier momento», y necesitaba cambiar de posición cada pocos minutos; su examen neurológico resultó básicamente normal. El segundo caso fue el de un hombre de 54 años con inquietud episódica, temblor e incapacidad de permanecer tranquilo. Haskovec comparó su estado clínico con el fenómeno motor de la neurastenia, la astasia-abasia, y *l'atrémie*.[*] Sugirió después que el nuevo término *acatisia* (formado por el privativo ᾰ̃ y καθιςω - obligar a sentarse) se empleara para designar lo que él consideró que era un trastorno funcional y pasajero que resultaba de sobreexcitación cortical o subcortical.[144]

En 1903, Haskovec volvió al tema para reconocer que Raymond y Janet habían descrito el caso nuevo de Rul, hombre de 42 años con síntomas similares; los autores no habían aceptado la explicación del síndrome dada por Haskovec pero estaban dispuestos a «adoptar el término acatisia».[145] Haskovec respondió que en tanto que su caso era una expresión de un trastorno de movimiento (*lésion motrice primaire*), el de Raymond y Janet pertenecía al tipo de los síntomas emocionales (*appartient à la sphère émotive*).[146] En 1923, Sicard introdujo el término *tasikinesia* para referirse a los pacientes que no pueden dejar de moverse.[147] En 1923, Robert Bing, el gran neurólogo de Basilea, empleó el término *akathisia* para designar un signo de algunos pacientes parkinsónicos que «no pueden estarse quietos […] estiran y mueven las piernas sin descanso».[148] En 1968, Delay y Deniker propusieron una nueva distinción: «Las hiperquinesias de mayor duración pueden consistir en acatisia (incapacidad de permanecer acostado) y en tasiquinesia (tendencia a seguir moviéndose)».[149] En 1960, Winkelman intentó unir estos dos aspectos contradictorios de la acatisia.[150] Los aspectos clínicos y etiológicos de la acatisia todavía no se han puesto en claro.[151]

Otro importante trastorno psiquiátrico de la motilidad es el de las llamadas estereotipias, y se refiere a las «conductas repetitivas, tales como expresión verbal, gestos o actitudes»[152] que parecen presentarse automáticamente y que no son adaptativas en relación con el marco psicosocial en curso. Falret acuñó el término en la década de 1860: «Estos pacientes […] repiten exactamente en forma y expresión la misma idea; en otras palabras, su delirio es completamente *estereotipado*» (las cursivas son mías).[153] Diez años después, Kahlbaum empleó la misma palabra para referirse a las conductas repetitivas de la catatonia:[154] «Son notorios, asimismo, los extraños movimientos estereotipados que se observan en los grandes manicomios: un paciente se tirará de la nariz cada cinco minutos, otro moverá los brazos alrededor de su cabeza […]»[155] Lagriffe tomó entonces el término para designar algunos de los trastornos del movimiento en la *dementia praecox*, y sugirió que los «gestos este reotipados se diferencian de las actitudes

estereotipadas en que no sólo se observan en la catatonia».[156] En su gran libro de 1916 (basado en su tesis doctoral), Abely llevó el concepto aún más lejos, sugiriendo que el término estereotipia designaba múltiples fenómenos que no necesariamente eran patológicos; algunos comenzaban como «movimientos intencionales» y sólo después se volvían automáticos.[157] Kraepelin empleó el término en un sentido restringido: «Casi siempre encontramos en el curso del pensamiento de los pacientes señales de estereotipia, de persistencia de ideas únicas. Si el paciente sigue hablando, de vez en cuando vuelven una y otra vez las mismas ideas y expresiones. Eventualmente, tal persistencia domina el curso del pensamiento hasta el punto de que los pacientes, a lo largo de semanas y de meses, se mueven siempre dentro del mismo monótono círculo de ideas, y no hay manera de hacerlos salir».[158]

El concepto de Kraepelin de estereotipia se acercó más al de Falret que al de Kahlbaum. En tanto que para los dos primeros el tema central era la idea repetitiva o el delirio que domina la conducta, Kahlbaum consideraba las estereotipias como un trastorno motor. Cuando se desarrolló el concepto psicoanalítico también fue ideacional en cuanto a que enfatizaba los aspectos «autoeróticos» del negativismo y de las estereotipias.[159] Hacia 1936, cuando Paul Guiraud escribió su magistral ensayo, había, por tanto, tres enfoques teóricos para el trastorno.[160] Conforme al primero, las estereotipias eran (como los tics o los temblores) sólo fenómenos motores cuya comprensión no requería la presencia de un acto voluntario o de un contenido semántico. La segunda teoría, tal como la representaban Falret, Abely y Kraepelin, postulaba que las estereotipias eran de naturaleza ideacional; o sea, *ab initio* eran la expresión de una imagen mental, aun si más adelante pasaban a ser totalmente automáticas. Los autores que apoyaban este concepto psiquiátrico tendían a reservar este término a los fenómenos observados en la *dementia praecox*. Al tercer enfoque —atribuido a Bleuler,[161] Minkowski[162] y Kläsi—[163] lo llamó Guiraud «teoría del pensamiento autista»; de acuerdo con esta opinión, las estereotipias son fenómenos que se presentan en un espacio semántico particular y tienen poco que ver con la realidad del resto de la vida mental. El mismo Guiraud llegó a la conclusión de que de poco serviría emplear el término para referirse a una extensa variedad de trastornos repetitivos y que, con objeto de que tuviera utilidad clínica, dicho término debía estrecharse para que hiciera referencia solamente a fenómenos de curso fijo y de repetición exacta. Los primeros (de significado amplio) se observaban en la hebefrenia, la esquizofrenia crónica y la enfermedad de Pick; los segundos, en la catatonia, la enfermedad de Alzheimer y los estados posencefalíticos.[164] Desde entonces, poco ha avanzado nuestro conocimiento de las estereotipias.[165]

RESUMEN

Este capítulo ha versado principalmente sobre la historia del parkinsonismo y sobre su relación con los síntomas mentales. Ha demostrado que la pretendida afirmación de Parkinson de que no había síntomas mentales en la enfermedad puede interpretarse de varias maneras. También ha demostrado cómo este error de interpretación fue empleado por algunos para restarle importancia a la depresión, los trastornos de personalidad y la demencia en la EP. Se ha hecho hincapié en la importancia de la obra de Ball, Parant, Régis y otros en el desarrollo de la psiquiatría de la EP. Se ha llevado a cabo por separado un análisis tanto del desarrollo histórico de algunos trastornos mentales específicos como de la contribución de la encefalitis letárgica, el parkinsonismo arterioesclerósico, la bradiquinesia, la bradifrenia y la medicación antimuscarínica. Después se presentó una relación de la acatisia y de las estereotipias.

QUINTA PARTE
MISCELÁNEA

XVIII. LA PERSONALIDAD Y SUS TRASTORNOS

LAS PALABRAS y los conceptos que en la actualidad denominamos «personalidad» (o sus trastornos) se han conocido desde hace milenios.[1] El historiador debe identificar el momento en que aparecieron tales descripciones y las fuerzas científicas y sociales que las hicieron posibles. Las cuestiones subordinadas corresponden al *pedigree* conceptual de «rasgo de personalidad», ya que es importante saber si difiere del de «síntoma». Asimismo, es importante comprender por qué «tipo» y «rasgo» se han turnado como unidades de análisis clínico para el trastorno de la personalidad. Otras preguntas también podrían responderse desde una perspectiva histórica: ¿cuál es la relación entre «rasgo» y «dimensión»? La antigua noción de «insania moral» ¿tiene algo que ver con la más reciente de «conducta psicopática»? ¿Se conceptúa esta última como trastorno de personalidad o como forma de insania? ¿Deberían considerarse las «neurosis» como formas periódicas de un trastorno de personalidad? ¿Cuál es la relación entre psicosis y trastorno de personalidad? ¿Cuándo se contaminó el concepto de personalidad psicopática con los matices «morales»? Los términos actualmente favorecidos ¿son mejores que los antiguos de insania moral, impulsión, insania impulsiva, insania lúcida, insania volitiva, psicopatía, monomanía, insania no delirante o insania razonante? Este capítulo enfocará el sigloXIX y tiempos posteriores. La erudición histórica sobre este periodo está empezando a acumularse.[2]

ANTECEDENTES INTELECTUALES DEL SIGLO XIX

Como se ha dicho reiteradamente en este libro, hubo dos teorías psicológicas en el siglo XIX. La psicología de las facultades[3] —la más antigua— concebía a la mente como un conjunto de poderes, facultades o funciones; la división tripartita en intelectuales (cognitivos), emocionales (orécticos) y volitivos (o conativos)[4] era la más popular. El asociacionismo, propuesto inicialmente por Hobbes, Locke y otros filósofos británicos,[5] incluía la suposición de que la mente es una hoja en blanco y de que el conocimiento nacía de ideas simples (obtenidas por los sentidos) o de una combinación de ideas sencillas, por medio de reglas de asociación.[6] Hacia finales del sigloXVIII, Thomas Reid y otros filósofos escoceses,[7] así como Kant,[8] habían expresado su preferencia por distintas versiones de la psicología de las facultades, arguyendo principalmente, para ello, que la experiencia no podía explicar todo conocimiento; o sea, que unas estructuras «innatas» eran necesarias. Al comenzar el sigloXIX, ambas teorías psicológicas

competían por la supremacía. La psicología de las facultades[9] inspiró la frenología, concepto que dio origen a las tipologías de la personalidad tempranas.[10] El asociacionismo, a su vez, coadyuvó al desarrollo de la psicofísica y de la cuantificación en psicología.[11] Ambas teorías contribuyeron a la creación de los conceptos de rasgo, tipo y carácter.

TÉRMINOS RELEVANTES EN EL SIGLO XIX

Constitución, temperamento, *self*,[*] carácter y personalidad son términos, todos ellos, anteriores al sigloXIX; no obstante, durante este periodo fueron remozados con nuevos significados.[12]

«Constitución» y «temperamento»

Desde la época de los griegos, la palabra «constitución» ha desempeñado un importante papel descriptivo y explicativo en la medicina occidental.[13] Equivalente a diathesis,[14] «configuración del cuerpo» o «hábito» (en el sentido de hábito «pícnico»), la palabra constitución se empleó hasta finales del siglo XIX para referirse al «desarrollo armonioso y la conservación de los tejidos y órganos de los que se compone el cuerpo humano».[15] Esta visión centrada en el cuerpo contrastaba, no obstante, con el empleo hipocrático original, que enfatizaba las variables ambientales, como por ejemplo, «las condiciones climáticas de tipo tan marcado que otorgan un carácter distintivo a un periodo de tiempo» o «que denotan un tipo fijo prevaleciente en cualquier tiempo en particular».[16] Queda fuera del alcance de este capítulo el detenernos en el proceso que condujo a este cambio de significado.[17] Baste decir que al final del sigloXIX, el concepto de personalidad tenía su modelo en el de constitución para significar una organización «armoniosa» de las partes psicológicas.

La palabra «temperamento» no fue menos influyente; en la medicina griega ofreció la explicación «biológica» de la individualidad de la persona y de sus rasgos.[18] Una de sus versiones, la visión hipocrática de los cuatro humores de los temperamentos, perduró hasta bien entrado el sigloXVIII, cuando Richerand sustituyó los humores por el tamaño y predominio de ciertos órganos del cuerpo. Esta visión, a su vez, fue debatida por Royer-Collard, quien afirmó que no había pruebas ni fisiológicas ni *postmortem* de que el tamaño del corazón, del cerebro o del hígado se relacionara de algún modo con la conducta.[19] El último intento por volver a la noción clásica de temperamento lo efectuó Stewart en 1887.[20] La noción

de temperamento, no obstante, sigue viva en todos los intentos modernos encaminados a buscar un sustrato orgánico para los «tipos» de personalidad.[21]

Self

Hasta el siglo XIX, el análisis filosófico del carácter, la personalidad y la conciencia giraban alrededor del concepto de *self*. Aunque es posible encontrar ideas equivalentes a *self* en los escritos precartesianos, se concuerda en que esta noción sólo logró aclararse en la obra de Descartes[22] y más adelante en la de Locke, Leibniz y Kant.[23] Hacia finales del siglo XIX se reconocieron tres conceptos de *self*: el antiguo cartesiano de «conciencia o percepción de uno mismo» y dos más nuevos: *self* como «meollo o estructura» o *self* como «manojo de relaciones».[24] Los tres fueron importantes para el desarrollo de las nociones de carácter y de personalidad.

Descartes conceptualizó el *self* como una sustancia duradera que daba al hombre «continuidad ontológica». Este concepto, que en su filosofía también era una solución al problema de «identidad personal»,[25] fue objetado por Hume,[26] quien cuestionó la existencia de dicha sustancia y redefinió el *self* como una serie de momentos perceptuales ligada por episodios de la memoria. Durante el sigloXIX continuó este énfasis en la subjetividad, que a la postre condujo a la total «psicologización» del *self*. No obstante, el escepticismo humeano había socavado tanto la visión ontológica[27] que el tema de la identidad personal también siguió siendo problemático para la versión psicológica del *self*. Ésta es una de las razones por las que durante el sigloXIX se hizo que conceptos renovados tales como carácter, constitución y, de paso, personalidad, actuaran como puntales conceptuales para el problema de la identidad personal. A finales del siglo, autores como Royce y Baldwin ofrecieron una redefinición del *self* en términos de relaciones humanas;[28] es decir, afirmaron que la continuidad del propio *self* y del carácter e incluso el sentido de identidad se basaban en la retroalimentación de otros. Este punto de vista basado en el desarrollo ha sido el tema inicial de las teorías «interaccionistas» de la personalidad en el sigloXX.[29]

«Carácter»

El término «carácter», que tiene su origen en el clasicismo, fue resucitado por Kant para designar los aspectos empíricos y lógicos de los objetos.[30] Durante el sigloXIX, este enfoque se empleó para explorar el meollo conductual

«invariable» que hacía a un individuo diferente de los demás.[31] Observando su potencial psicológico, J.S. Mill sugirió que hacía falta un libro nuevo sobre los «caracteres humanos», y en 1861, Alexander Bain —que una vez fuera su secretario — sacó a la luz su *On the Study of Character, Including an Estimate of Phrenology*. Así, «carácter» se convirtió en el nombre preferido para el «tipo psicológico».[32] La «caracterología» se convirtió en la ciencia del carácter, y pronto encontró un reducto en la nueva ciencia de la psicología. Hacia principios del siglo XX se remplazó la palabra «carácter» por la de «personalidad», que para entonces había adquirido un significado más general (véase más adelante).

En los comienzos del siglo XIX, no obstante, el concepto de «innato», para «carácter»,[33] fue desafiado por la creencia de que aun las conductas innatas eran configuradas por el entorno. Maine de Biran[34] popularizó el mecanismo de *habitude* (hábito) para explicar por qué ciertas conductas, debido a su persistencia e inflexibilidad, podían parecer innatas y/o heredadas[35] al observador. El propio término *habitude* tiene un pasado semántico complejo[36] que incluye referencias a la «forma de ser» de los objetos, *sin importar su origen* (por ejemplo, en el sentido de «*habitus* leptosómico»). Sin embargo, Maine de Biran[37] y más adelante Ravaisson, [38] mediante el concepto de *habitude*, lograron que se prestara atención a los componentes del «aprendizaje» en la formación del carácter. No es de sorprender que hacia la segunda mitad del siglo, el término *habitude* fuera incorporado al léxico médico.[39] Más adelante, Kretschmer[40] y Sheldon[41] emplearon otros términos derivados del mismo tronco latino, para referirse a tipos específicos de la conformación física humana.

La «personalidad»

La «personalidad», por ejemplo, inició su vida como término filosófico. Santo Tomás de Aquino le dio el significado de «condición o modo de parecer de una persona» (siendo *persona* una palabra griega que significa máscara). Hume y Kant «psicologizaron» el término, y Maine de Biran y J.S. Mill completaron el proceso. Empero, durante la mayor parte del sigloXIX, «personalidad» se empleó para referirse a los aspectos *subjetivos* del *self* y, por ende, tuvo un significado distinto del actual.[42]

Ésta es la razón de que Janet, todavía en 1896, haya insistido en que «el estudio de la personalidad, aún concebido como problema metafísico, se convirtiera en un tema de psicología experimental».[43] Influido por Comte, Janet había identificado dos periodos en la historia de la personalidad: durante el metafísico, que prevaleció hasta principios del sigloXIX, los autores intentaron (no

siempre con éxito) diferenciar la personalidad de una sustancia o principio; el periodo siguiente o asociacionista se caracterizó por la búsqueda de elementos mentales subyacentes al sentimiento de unidad del *self* o personalidad. Janet propuso que se iniciara un tercer periodo, el científico, mediante el estudio de la personalidad en términos objetivos y la aplicación de los conocimientos adquiridos en los enfermos mentales. Janet siguió profundamente interesado en el concepto, y todavía en 1929 pronunció una magnífica serie de conferencias en el Collège de France sobre la evolución psicológica de la personalidad.[44]

Sin embargo, la periodización de Janet posiblemente no haya sido del todo exacta, pues una lectura somera de las obras sobre personalidad escritas en Europa durante este periodo mostrará que los tres enfoques coexistían.[45] Es verdad, no obstante, que los autores deseaban equiparar la personalidad con la conciencia de sí mismo. Uno de ellos fue Jeanmaire —el más grande de los historiadores franceses de la personalidad durante el sigloXIX—, quien lamentó que el concepto de personalidad se hallara preso entre el escepticismo de los empiristas británicos y el racionalismo de los espiritualistas franceses, y recomendó un análisis «puramente» psicológico (tal como Maine de Biran lo había intentado hacer).[46] De igual manera, tras examinar el uso del término «personalidad» en 12 libros franceses muy conocidos, publicados entre 1874 y 1882, Beaussire llegó a la conclusión de que la psicología científica todavía no había resuelto el problema, pues «en tanto que la personalidad se manifiesta por medio de la conciencia, esta última no basta para constituir la personalidad».[47]

Una revisión superficial de los libros del sigloXIX sobre «trastornos»,[48] «variaciones»[49] o «alteraciones»[50] de la personalidad muestra que sus autores no concebían los tipos o los trastornos de la personalidad en el sentido actual; en cambio, analizaban los mecanismos de la conciencia del *self* y los fenómenos relativos a la desintegración de la conciencia tales como sonambulismo, anestesia histérica, escritura automática, alucinaciones, personalidades múltiples y trastornos de la memoria. Esto sugiere que por entonces los autores clínicos y los experimentales compartían la idea de que la personalidad era equivalente al «*self* interior». En los albores del sigloXX hubo intentos de escapar de tan estrecho enfoque y se sugirió que cambios patológicos de la conciencia (como los antes enumerados) reflejaban alteraciones de la «percepción» de la personalidad, más que de la personalidad en sí.[51] Estas tempranas creencias pueden asimismo explicar por qué la categoría de *personality disorders* (trastornos de la personalidad) del *DSM III-R* se ha traducido en Francia no como *troubles de la personnalité*, sino como *personnalités pathologiques*.[52]

Tipos, rasgos y su medición

La psicología de las facultades y el asociacionismo también posibilitaron la idea de que la mente y la conducta podían dividirse en partes reconocibles o «rasgos»; por ende, por primera vez, las descripciones monolíticas del carácter humano[53] se desintegraron en sus putativos componentes simples, transformando así las descripciones «molares» en «moleculares». Estos componentes o «rasgos» pasaron a ser la unidad de análisis de la conducta humana, y pronto contribuyeron a la creación de escalas de medición. Finalmente, al ganar aceptación las teorías de localización cerebral, se buscó una correlación entre los rasgos y los sitios cerebrales.

El concepto de «tipo» tiene una historia interesante.[54] *Typus*, que originalmente significaba «marca» o «impresión», fue empleado por Platón para referirse a modelo, forma, esquema o conjunto de características. Galeno importó *typus* a la medicina para referirse a la «forma» de una enfermedad, y Juan Huarte[55] y La Bruyère[56] usaron el término para designar pautas de conducta socialmente reconocibles, que sirvieron de modelo para las «tipologías» fisiognómica[57] y frenológica,[58] popularizadas durante la primera mitad del sigloXIX, y en relación con las cuales se desarrolló un nuevo concepto de carácter.

La medición de los datos psicológicos comenzó en serio a finales del sigloXIX y, además de cuantificar los episodios sensoriales, los tiempos de reacción y el rendimiento de la memoria, se hicieron esfuerzos por hacer otro tanto con los rasgos de la personalidad.[59] Tal ímpetu fue apoyado por la obra de Francis Galton (primo de Charles Darwin) y por la expansión de las estadísticas y de la teoría de las probabilidades, que, de paso, invadió la ciencia occidental.[60] La idea de «correlación» (descubierta por Galton) ofreció una nueva forma de evidencia «científica» para el concepto de que se agrupaban los rasgos de la personalidad. Galton creyó que las «diferencias fundamentales e intrínsecas de carácter que existen en los individuos quedan bien ilustradas por las que diferencian a los dos sexos y que comienzan a afirmarse aun en la cuna […] el tema del carácter merece mayor investigación estadística de la que hasta hoy ha recibido».[61] También opinó que las diferencias intelectuales tenían un origen «hereditario»,[62] y en su libro *Hereditary Genius*, escribió Galton: «Durante los 14 años transcurridos desde que se publicó este libro, han surgido muchos ejemplos nuevos de la notoriedad lograda por los miembros de las talentosas familias que cité como muestra del factor hereditario, fortaleciendo así mi argumento».[63] La metodología de medición de la personalidad y de la corporalidad empleada en el sigloXX recibió la influencia de los índices antropométricos de Galton.

LA PERSONALIDAD, EL CARÁCTER Y LOS TRASTORNOS PSICOPÁTICOS

El *DSM-III-R* define los «trastornos de personalidad» como conjuntos de «rasgos de la personalidad [que] son inflexibles e inadaptados y que causan, ya sea desajustes funcionales importantes, ya sea malestar subjetivo».[64] Por tanto, el «rasgo de personalidad» sigue siendo la unidad conceptual de análisis, y se define como un «patrón permanente de percibir, relacionar y pensar respecto al entorno y a sí mismo, que se presenta en una vasta gama de importantes contextos sociales y personales».[65] Los clínicos se "orientan a descubrir un trastorno de personalidad específico único que describa adecuadamente el funcionamiento desajustado de la personalidad del individuo. Con frecuencia, esto sólo puede lograrse con dificultad, puesto que muchos presentan rasgos que no se limitan a un solo trastorno de la personalidad".[66] En esta definición, el *ICD 10* introduce incluso un mecanismo explicativo: 'Condiciones y patrones de conducta [que] surgen temprano en el curso del desarrollo individual como resultado tanto de factores constitucionales como de la experiencia social, en tanto que otros se adquieren más tarde en la vida'.[67]

Para el historiador, sin embargo, ambos conceptos del trastorno de la personalidad no son más que palimpsestos cuyos orígenes europeos apenas se ocultan bajo una capa de barniz «empírico». Para revelar los significados originales, el clínico debe profundizar y recordar la rica tradición conceptual francesa y alemana del pensamiento sobre el carácter y la personalidad. En el sigloXIX, como se ha descrito ya, términos como personalidad, trastorno de la personalidad, carácter, temperamento, constitución, *self*, tipo y rasgo cambiaron e intercambiaron significados. Estas permutas fueron causadas por factores de índole científica, ideológica y social.[68]

Conceptos del siglo XIX

En la psiquiatría del siglo XIX se crearon las categorías diagnósticas, por una serie de razones: algunos dieron nombre a los trastornos que tenían en común características clínicas (denominación activa), otros a estados clínicos confusos que no encajaban en ninguna categoría (denominación pasiva o por exclusión); otros más nombraron estados clínicos que parecían tener sólo una característica en común (por ejemplo, *Manie sans délire*, insania moral y *folie lucide*); esta última variedad actualmente está en discusión.

Manie sans délire

No es claro si Pinel[69] pretendió que la «manía sin delirios» fuera una nueva categoría. Su taxonomía, basada en la psicología de las facultades, la observación empírica y su determinación de mantener la noción de «insania total», incluyó cuatro categorías: *manie (délire général), mélancolie (délire exclusif), démence (abolition de la pensée)* e *idiotisme (obliteration des facultés intellectuelles et affectives)*. Estas definiciones atravesaron el universo de los trastornos mentales, de modo que resultan poco claras para los clínicos; de hecho, les sería difícil ubicar a sus pacientes en alguna de ellas.

Manie. Pinel la subdividió en *manie avec délire* y *manie sans délire*. La visión del historiador queda oscurecida aquí por el significado de las palabras francesas *délire* y *manie*. Durante este periodo, la primera se refería a los trastornos del intelecto, las emociones o de la conación y, por tanto, no puede traducirse completamente como *delusion* (delirio) (término que desde el sigloXVII tenía en inglés un significado exclusivamente intelectualista).[70] *Manie*, por su parte, se refería a los estados de furor persistente y a la psicosis florida, y poco tenía que ver con la noción actual de manía.[71] Ésta es la razón de que Pinel preguntara: ¿puede existir la manía sin una lesión del intelecto?[72] Opinó que sí era posible, y criticó a John Locke por «considerar la manía como inseparable del *délire*: cuando comencé a trabajar en Bicêtre solía opinar como este autor, y no fue poca mi sorpresa al observar que muchos pacientes en ningún momento presentaban lesión alguna del intelecto y que estaban dominados por una especie de furor, como si sus facultades afectivas estuvieran trastornadas».[73]

Como ejemplos, Pinel documentó algunos casos: el de un joven desenfrenado, que padecía de arrebatos durante los cuales daba muerte a sus animales y que después de atacar a una mujer forzosamente hubo de ser admitido en un hospital. Otro, el de un hombre con «un estado más avanzado de la misma forma de insania», quien sufría periódicos ataques de furor que comenzaban con sed abrasadora, dolor en los intestinos, estreñimiento y sensación de calor que se extendía a pecho, cuello y cara «haciéndole ponerse rojo» y cuyo «pulso arterial era acelerado y visible».[74] Procedía entonces a atacar al primero que encontrara; el *insight* en su conducta le provocaba arrepentimiento e ideas suicidas.[75] Un tercer caso fue el de un paciente crónico, quien después de afirmar que estaba mejor y de aparentar hallarse en estado normal, fue dado de alta, únicamente para ponerse agitado y agresivo tras tomar parte en una manifestación política. Pinel sugirió que estos tres pacientes compartían una enfermedad caracterizada por afecto trastornado (facultés affectives *lésées*). Mas para que el lector no llegue a conclusiones equivocadas, habrá que recordar que con esto Pinel no quiso

significar depresión, euforia o ansiedad, sino simplemente «furor» y agresividad.

Lo que Pinel quería significar con *manie sans délire* también fue poco claro para sus contemporáneos y seguidores, tal como lo mostraron posteriores desacuerdos. Algunos autores alemanes aceptaron con reservas la nueva «enfermedad» (por ejemplo, Hoffbauer, Reil y Heinroth), otros (como Henke) la rechazaron con base en el principio de la unidad de la mente humana y en la creencia de que las funciones mentales no podían enfermarse independientemente.[76] En Francia, Esquirol, aunque aceptando el principio de la psicología de las facultades de que las funciones mentales podían enfermarse de manera independiente, se mostró incómodo respecto a la noción de *manie sans délire*. Alienistas de otros grupos (como Falret) se le opusieron desde un principio. Fue sólo en 1866, en un famoso debate de la Société Médico-Psychologique, cuando Falret hijo repitió el crucial argumento de que la única razón para mantener una categoría como la de *manie sans délire* era para emplearla en los tribunales.[77] El análisis de la obra de Pinel sugiere que éste estaba tratando de construir una nueva forma de insania, cuya definición ya no se basaba en la presencia de los delirios, pero que aún tenía valor forense.[78]

Monomanía

Esquirol se sintió a disgusto con lo de *manie sans délire*. Rara vez o ninguna empleó este término, y bastante pronto propuso otro: *monomanie*: "Pinel, más que otros alienistas, ha llamado la atención de los observadores hacia la condición llamada manía razonante (*folie raisonnante*) pero a la cual nuestro ilustre maestro llamó *manie sans délire*. Fodéré[79] también ha aceptado su existencia y le ha dado el nombre de *fureur maniaque* […] pero ¿*realmente existe* esta variedad de manía en la que, quienes la padecen, conservan sana su razón, en tanto que se abandonan a los actos más censurables? ¿Podría existir un estado patológico en el que los hombres se vean irresistiblemente llevados a realizar actos que rechaza su conciencia? No lo creo. He visto a muchos pacientes deplorar estos impulsos, y todos afirmaron que en el momento de la acción, sentían algo que no podían explicar, que su cerebro estaba bajo presión y que experimentaban grandes dificultades en el ejercicio de su razón".[80] 'Así, todos los casos de *manie sans délire*, según documentan otros autores, pertenecen a la monomanía o la lipemanía, especies de insania caracterizadas por delirios fijos y específicos'.[81]

Pero tampoco la «monomanía» de Esquirol corrió con mucha suerte,[82] y fue liquidada en 1854 en una reunión de la Société Médico-Psychologique, cuando se dijo que no ofrecía ventaja alguna sobre la antigua noción de Pinel.[83] Más

demoledora aún fue la afirmación de que era tautológica, o sea que la conducta que la monomanía trataba de explicar con frecuencia era la única prueba de su existencia (como en el caso de la «monomanía suicida»).[84]

Insania moral

La opinión de que esta categoría diagnóstica fue precursora de un «trastorno psicopático» ha sido descalificada por cierto número de historiadores.[85] Whitlock lo expresa claramente: «No hay ni la más remota similitud entre sus ejemplos [los de Pinel y los de Prichard] y lo que actualmente se clasificaría como personalidad psicopática».[86] Pero, entonces, ¿qué era lo que Prichard estaba tratando de describir? Como Pinel, Esquirol y Georget (sus únicas fuentes), Prichard[87] estuvo influido por la versión escocesa de la psicología de las facultades y, desde esta perspectiva, puso en duda la definición de Locke de insania y delirio. Esto se había convertido en una causa de confusión para los alienistas que aparecían ante los tribunales porque, a menos de que los delirios fuesen claramente evocados, los jueces no aceptarían una defensa basada en la insania.[88] Las definiciones de insania basadas puramente en los delirios también contravenían la idea —de moda en tiempos de Prichard— de que las insanias afectiva y volitiva eran posibilidades clínicas reales.[89]

No cabe duda de que la categoría de «insania moral» fue creada por Prichard para incluir ambas insanias, la afectiva y la volitiva.[90] En general, para el escritor inglés, insania era «un trastorno del sistema por el cual el sensato y saludable ejercicio de las facultades mentales queda obstruido o trastornado».[91] Esta definición no sólo requería que, en cada ocasión, se descartaran estados tales como delírium orgánico, estupor y apoplejía, sino que se hiciera un diagnóstico «positivo». La lista de estados mentales positivos de Prichard incluía melancolía, manía, insania parcial e incoherencia (demencia) (todas ellas concebidas en su significado anterior al sigloXIX). Prichard les añadió una categoría extra, la de «insania moral», para referirse a un grupo de trastornos conductuales cuya única característica común era la falta de delirios. Criticó la escasa selección de casos de Pinel, con los que éste ilustró su categoría *manie sans délire*, e incluso hizo alusión a una conversación privada con Esquirol durante la cual el francés admitió sentirse incómodo con el concepto de Pinel.

Pinel, Esquirol y Prichard tuvieron diferentes razones para tratar de crear una forma de insania sin delirios. La preocupación de Prichard era hallar un nicho para los casos de enfermedad maníaco-depresiva *sin características psicóticas*. Así, describió como típicos los casos de «insanias morales» en los que «la característica

predominante es una tendencia al abatimiento y a la tristeza […] el individuo, aunque se encuentre rodeado por todas las comodidades de la existencia […] se torna triste y desalentado. Todas las cosas presentes y futuras ante su vista se ven envueltas en una tristeza agobiante y desalentadora»; «a veces un estado de tristeza y depresión melancólica da lugar, tras un periodo incierto, a un estado de exaltación preternatural[*] opuesto; en otros casos, éste es el carácter primario de la enfermedad»; 'en esta forma de perturbación moral, la condición trastornada de la mente se despliega como falta de dominio de sí mismo, excitación continua, insólita expresión de sentimientos intensos'; 'una mujer modesta y circunspecta se vuelve violenta y brusca, locuaz e impetuosa, habla a gritos y en exceso'.[92] También es congruente con esta interpretación, el hecho de que los casos de Prichard con frecuencia mejoraban[93] y que su enfermedad tenía un comienzo tardío (por ejemplo, en la ancianidad).[94] Además, para hacer un diagnóstico, no le bastaban únicamente las excentricidades de la conducta ni las malas propensiones.[95]

Por tanto, Prichard no estaba hablando en absoluto de personalidades psicopáticas. No obstante, hizo por la psiquiatría británica lo que Pinel había hecho por la suya propia: alejarse de la definición intelectualista de la insania al expandir sus límites hasta tal punto que los síntomas que afectaban otras funciones mentales podían bastar para diagnosticar la insania. Al crear la categoría de insania moral, incorporó los estados maníaco-depresivos sin delirios ni alucinaciones al curso principal de las insanias (psicosis). Además de ser conveniente en el aspecto forense, esta moción alentó igualmente el desarrollo de una psicopatología descriptiva más detallada para los trastornos afectivos.

Folie lucide

Ulysse Trélat, un alienista y revolucionario francés de la primera mitad del sigloXIX,[96] acuñó el término *Folie lucide* para denominar a una colección de trastornos conductuales: «Los pacientes que voy a describir no han sido estudiados antes. Los insanos lúcidos, pese a su razón trastornada, responden a todas las preguntas, hasta el punto de que al observador superficial le parecen normales».[97] Lamentablemente, Trélat sólo logró documentar una colección heterogénea de setenta y siete sujetos, que incluía «idiotas, sátiros y ninfómanas, monomaníacos, erotomaníacos, dipsómanos, cleptómanos, maníacos lúcidos, suicidas, aventureros, disolutos; a celosos, exaltados, crueles y desidiosos». Afirmó que hasta 56% de estos casos tenían una historia familiar de insania y que hasta entonces la ley no había sido lo bastante firme al tratar con ellos.

El libro de Trélat recibió buenas críticas,[98] pese a que estaba escrito con un formato y un estilo que por entonces ya eran obsoletos; no ofrecía normas clínicas para la clasificación de los pacientes y pasaba por alto los avances clínicos realizados en una serie de condiciones clínicas que había incluido. Da la impresión de que, por su agitada vida política, Trélat había vivido, en lo que a la psiquiatría respecta, en una laguna de tiempo. Por tanto, resulta aún más extraño que Tuke pensara ¡que la *folie lucide* era sólo un sinónimo de la insania moral![99]

La impulsión

Al final del siglo XIX, los actos agresivos cometidos por los insanos eran catalogados como «irreflexivos o involuntarios» y se les trataba según la noción de impulsión.[100] Algunos explicaban tales actos como explosiones motoras sin motivo, que se presentaban sin advertencia; otros, como trastornos de la voluntad, o sea, como sentimientos irresistibles, difíciles de controlar.[101] La categoría de «insania impulsiva»[102] se creó para incluir en ella estados conductuales tales como la monomanía homicida y la suicida.[103] Por ejemplo, en su libro sobre las *Fronteras de la insania*, Hesnard[104] clasificó a los *déséquilibrés* en *passionnés* y en *impulsifs*. Hasta finalizar el sigloXIX, la insania impulsiva siguió relacionada con la *manie sans délire*, la *folie avec conscience* y otras categorías caracterizadas por actos impulsivos y falta de otros síntomas.

Por la época de Magnan, la insania impulsiva fue vinculada con la teoría de la degeneración, y continuó asociada a ella hasta el sigloXX. La impulsión y la insania impulsiva constituyeron el centro alrededor del cual se organizaría la noción de personalidad psicopática.[105] En la década de 1930, las impulsiones se consideraban como acciones estereotipadas de origen afectivo, motor u obsesivo.[106] Sin embargo, la explicación volitiva, en un tiempo popular, decayó cuando el concepto de «voluntad» fue sometido a escrutinio.[107] Después de 1900 se comenzaron a explicar las impulsiones también en términos psicodinámicos aunque, tras la epidemia de encefalitis letárgica, volvió a la escena el concepto orgánico. Cruchet, por ejemplo, afirmó que en la infancia la encefalitis daba origen a una grave conducta antisocial (el llamado síndrome infantil *Apache*[*] o *perverse*).[108] En la psiquiatría francesa, el interés por el estudio de la impulsión se mantuvo hasta bien entrada la segunda mitad del siglo; por ejemplo, Porot y Bardenat clasificaron la impulsión como espontánea o refleja y como constitucional o adquirida, y sugirieron que cada subtipo fuera evaluado por su carga afectiva, grado de conciencia y capacidad inhibitoria.[109]

LA TEORÍA DE LA DEGENERACIÓN Y LA PERSONALIDAD

La teoría de la degeneración es el término general para un concepto desarrollado por Benedict Morel,[110] alienista francés nacido en Austria, según el cual agentes nocivos como el alcoholismo[111] y la masturbación podían alterar la semilla humana llevando por generaciones sucesivas a la melancolía, la manía y la demencia, así como a estigmas físicos.[112] Morel era católico y su teoría estaba impregnada por la metáfora de la Caída;[113] también aceptó una especie de mecanismo lamarckiano para la herencia de rasgos adquiridos. Valentin Magnan y sus seguidores quitaron importancia a tales tonalidades religiosas, mientras enfatizaban los aspectos neurobiológicos de esta teoría.[114]

Sin el marco de la teoría de la degeneración,[115] poco sentido habría tenido el concepto de inferioridad psicopática.[116] No menos importantes fueron otros factores, como las ideas frenológicas predarwinianas sobre la mente criminal,[117] la criminología atávica de Lombroso,[118] el darwinismo mismo,[119] el modelo del sistema nervioso jerárquico propuesto por Spencer y Jackson,[120] y la idea de que algunos seres humanos nacen con una mayor propensión a las conductas excéntricas o antisociales.[121] La teoría de la degeneración, a su vez, ayudó a la supervivencia de algunas categorías en peligro, como la *folie raisonnante*,[122] y contribuyó al desarrollo de tipologías posteriores como las de Kretschmer,[123] Schneider,[124] Kahn[125] y Henderson[126] (véase más adelante). Los conceptos degeneracionales podían detectarse aún en la Francia de la década de 1930; por ejemplo, en la llamada «doctrina de las constituciones».[127]

TRASTORNOS PSICOPÁTICOS

Los términos personalidad (y trastorno) psicopáticos han desaparecido de las clasificaciones actuales. El *ICD-10* los incorpora en «trastorno disocial de la personalidad» (F60.2) y el *DSMIV*, en el grupoB (trastorno antisocial de la personalidad; 301.7). No obstante, las conductas a las que estos términos se refieren siguen siendo pertinentes para el diagnóstico y, por ende, su turbulenta historia necesita exploración.[128] A finales del sigloXIX, el adjetivo «psicopático» significaba «psicopatológico» y se aplicaba a *todas y cada una de las formas* de trastorno mental.[129]

Pero había de aparecer un significado más reducido en la obra de Koch,[130] quien en «inferioridad psicopática» agrupó los estados conductuales anormales producidos por «debilidad cerebral» que, sin embargo, no se podían considerar

como «enfermedades» en el sentido de Kahlbaum. Tales estados podían ser crónicos o agudos, congénitos o adquiridos. Las inferioridades psicopáticas eran una manifestación de degeneración, que iba desde leve hasta severa y que daba origen a conductas antisociales. Años más tarde, Schneider hizo notar que el criterio de clasificación de Koch había sido «moral» más que científico y que en su opinión las «psicopatías» eran «básicamente un problema alemán».[131]

Gross

Otro hecho sobresaliente en la evolución de la psicopatía es la obra de Otto Gross, alienista austriaco renombrado por su hipótesis de la «función secundaria» cerebral.[132] En su opinión, las diferencias en el tiempo que requerían las células nerviosas para recuperar el estado eléctrico previo (tras una primera descarga) modulaban el carácter del individuo. En su libro sobre las *Inferioridades psicopáticas*, Gross[133] diferenció entre los sujetos con función secundaria breve, que pronto respondían a los estímulos pero que eran distraídos y los que tenían funciones secundarias (o inferioridades) más prolongadas, que demostraban lentitud o «estrechez» de conciencia. Gross influyó sobre Jung, quien rebautizó los tipos de Gross como extrovertidos e introvertidos, respectivamente.[134]

EL IMPACTO DE LOS CONCEPTOS PSICODINÁMICOS

Los actuales conceptos sobre los trastornos de la personalidad siguen siendo descriptivos, y se les da una explicación biológica.[135] En el cambio del sigloXIX alXX, no obstante, los modelos psicodinámicos contribuyeron a su análisis y aquí se mencionan brevemente. Por ejemplo, Pierre Janet[136] fue quien propuso el «automatismo psicológico», un modelo de la mente basado en los niveles jerárquicos de Hughlings Jackson,[137] que fue popular a finales del sigloXIX.[138] Janet empleó este modelo para explicar síntomas mentales y también las «alteraciones de la personalidad». Definió el automatismo mental o psicológico como una situación en la que parte del aparato mental escapaba del control de la voluntad (y de la conciencia) para funcionar en forma independiente. Había formas normales y patológicas de automatismo mental, y Janet consideró que estas últimas eran la suprema ley de la actividad mental humana. Por ejemplo, en los estados histéricos y disociativos había una desconexión entre los aspectos conscientes e inconscientes de la personalidad.[139]

Janet empleó también otro mecanismo llamado «reducción en la tensión

psicológica». Por ejemplo, la *psychasthénie* se caracterizaba tanto por el automatismo psicológico como por una marcada reducción de los niveles de energía.[140] Maurel ha sugerido que la opinión de Janet es la culminación de una larga tradición del pensamiento europeo sobre la conducta «automática», iniciado con los modelos mecánicos de Descartes.[141] El automatismo psicológico, por ejemplo, siguió siendo un mecanismo popular en la psiquiatría francesa, y fue medular para la obra de Clérambault.[142]

Freud no manifestó particular interés por estos temas. Por ejemplo, en 1915, al tratar los tipos de carácter, observó que «cuando se lleva a cabo el tratamiento psicoanalítico, el interés del médico no se dirige primordialmente al carácter del paciente», porque «es mucho más deseable conocer lo que el síntoma significa»; no obstante, con el tiempo, descubrió que la resistencia podía «con toda justicia atribuirse al carácter de este último».[143] En este ensayo se hacen pocas referencias al concepto de «tipo de carácter» mismo. Sin embargo, Freud identificó a un grupo de pacientes a los que, cuando se les pedía renunciar a ciertas fuentes de placer, suplicaban ser considerados como «excepciones», y a otro grupo cuyo problema principal era que sus vidas habían sido «arruinadas por el éxito». Poco se han estudiado los mecanismos específicos para estos tipos.

Posteriores autores de tendencia psicodinámica sí mostraron interés por el concepto de personalidad,[144] y su contribución se refleja en el desarrollo de dos conceptos importantes y parcialmente relacionados; a saber, la «neurosis de carácter»[145] y los «estados *borderline*», de los cuales sólo este último sigue en boga. La neurosis de carácter fue definida como una situación clínica en la que el conflicto, en lugar de aparecer a guisa de síntomas, aparece como modificaciones del carácter; de hecho, el concepto nunca quedó del todo claro. Como han escrito con perspicacia Laplanche y Pontalis, «que la noción siga estando tan mal definida se debe indudablemente al hecho de que origina no sólo problemas *nosográficos* (¿cuáles son las características específicas de la neurosis de carácter?) sino también ciertas preguntas de índole *psicológica* respecto al origen, base y función del carácter, así como la pregunta *técnica* sobre cuál es el lugar que debe darse en el análisis a las llamadas defensas del carácter» (con cursivas en el original).[146] Además, esta noción depende históricamente del concepto y la teoría porque mientras el psicoanálisis definió las «neurosis» en términos de *conjuntos de síntomas*, no hubo ninguna dificultad para diferenciarlas de las *neurosis de carácter*; pero después de la segunda Guerra Mundial, los llamados modelos «estructurales» se pusieron de moda, y las neurosis se concibieron como patrones de configuraciones de fuerzas, conflictos y relaciones, haciendo, por lo tanto, muy difícil una diferenciación «fenomenológica» entre neurosis y neurosis de carácter.

Por otra parte, la noción de estado *borderline* ha tenido mejor acogida,[147] ya

sea como una forma de psicosis atenuada o como un trastorno de personalidad; dicho concepto se ha visto apoyado por una maquinaria psicodinámica compleja. A pesar de esto, hace falta mucho más trabajo empírico antes de poder emplearla libremente en la práctica clínica convencional.[148]

Schneider

Kurt Schneider publicó la primera edición de *Las personalidades psicopáticas* en 1923 como parte del *Handbuch der Psychiatrie*, de Aschaffenburg.[149] El libro tuvo tanto éxito que al optar por el término «personalidad» hizo caducar los de «temperamento» y «carácter». Quizás la mejor sea la novena edición, en la cual se incluyen un largo prefacio y la respuesta a sus críticos. Esta pequeña obra, como otras del mismo autor, adopta un estilo «empírico» y descriptivo, que oculta mucho contrabando teórico. Schneider creyó que la «psique» era una armoniosa combinación de inteligencia, personalidad y sentimientos e instintos, y definió la «personalidad» como la estable «composición de sentimientos, valores, tendencias y voliciones»,[150] excluyendo, por tanto, las funciones cognitivas y las sensaciones corporales. Definió la personalidad anormal como un estado de divergencia del promedio, reconociendo que las definiciones «ideales» de normalidad también eran importantes.

Las personalidades psicopáticas eran una subclase de las personalidades anormales, e hizo referencia a los «que a causa de su anormalidad sufren ellos mismos o hacen sufrir a la sociedad».[151] Las personalidades anormales y psicopáticas no eran patológicas en el «sentido médico» y, por ende, quedaban fuera del modelo de «enfermedad»; sin embargo, tenían bases somáticas. Schneider tuvo poco que decir sobre la personalidad anormal *per se*, y se concentró en 10 grupos psicopáticos: hipertímicos, depresivos, inseguros, fanáticos, carentes de autoestima, afectivamente inestables, explosivos, perversos, abúlicos y asténicos. Concibió estas categorías como «formas de ser» y no como entidades «diagnósticas»,[152] y reconoció sin ambages que no había nada nuevo en lo que estaba diciendo. Podían ser, incluso, tal como lo sugirió Kahn,[153] «reactivas y episódicas».[154] Schneider no vio ninguna relación entre sus tipos y las neurosis o las psicosis,[155] aunque sugirió que la personalidad, bien fuera normal o anormal, podía modular la «forma» de la psicosis.

Como el mismo Schneider lo hizo notar, su libro gozó de «un amplio círculo de lectores», pero al mismo tiempo fue objeto de muchas críticas. Por ejemplo, Edmund Mezger, profesor de criminología en Munich, encontró su definición de normalidad «inaplicable en los tribunales».[156] Lamentablemente, también creyó

que «en último análisis, toda psicopatía debería llamarse degeneración»[157] y citó en su apoyo el hoy célebre libro de Baur y cols.[158] Los conceptos de Mezger muestran la forma en que la noción de personalidad psicopática se enredó con las atrocidades eugenésicas cometidas entonces en Alemania.[159]

Un ataque más decidido contra el libro tuvo lugar en la centésimo quinta reunión de la Sociedad Suiza de Psiquiatría, cuando F.Humbert y A.Repond se burlaron de la definición de psicopático de Schneider, llamándola «tautológica» y «una *mêlée* de criterios sociológicos, caracterológicos y constitucionales».[160] Humbert también acusó a Schneider de haber «copiado» de otros autores sus categorías clínicas y de crear separaciones artificiales (por ejemplo, entre depresivos e hipertímicos), sin fundamento en la realidad clínica. Basándose únicamente en fuentes francesas, Humbert negó la existencia de los trastornos psicopáticos como categoría separada, y sugirió que eran o bien formas atenuadas de enfermedades psicóticas (esquizotímicas, ciclotímicas, etc.) o estados adquiridos, «neurosis de carácter infantiles»[161] susceptibles de tratamiento psicodinámico. Schneider respondió secamente que era «un autoengaño creer que no había psicópatas y que las personalidades anormales eran únicamente síndromes de desarrollo».[162]

Kahn

En 1928, Eugen Kahn publicó sus *Psychopathischen Persönlichkeiten* como parte del *Handbuch der Geisteskrankheiten* de Bumke. Como «psicopáticas» «designaba a gran número de características o condiciones que se encontraban en la amplia zona entre la salud mental y la enfermedad mental (psicosis)».[163] Como Schneider, Kahn opinaba que la «personalidad psicopática» hace «sufrir a quien la padece o a la sociedad»;[164] concebía la «personalidad» como una estructura de tres bases, finalmente determinada por la relativa contribución del impulso, el temperamento y el carácter, pero «no todo en la personalidad psicopática era psicopático».[165] No resulta difícil identificar la influencia de William Stern[166] en la compleja afirmación de Kahn de que «por personalidad psicopática entendemos las personalidades discordantes que en el lado causal se caracterizan por peculiaridades cuantitativas del impulso, el temperamento o los estratos del carácter y que, en su actividad tendiente a unificar una meta, se hallan trastornadas por desviaciones cuantitativas en la evaluación del ego y en la ajena».[167] Kahn clasificó las personalidades psicopáticas por sus tres componentes: el primer grupo incluía a los psicópatas impulsivos, a los débiles y a los sexuales; el segundo a los hiper, a los hipo y a los poiquilotímicos, y el tercero a los de ego sobrevaluado, devaluado y ambitendiente. A los grupos schneiderianos los llamó “estados

psicopáticos complejos" y sugirió que deberían analizarse en términos de psique, vida impulsiva, temperamento y carácter.

Henderson

El libro de D. K. Henderson sobre *Estados psicopáticos* fue una versión más extensa de sus Conferencias Salmon Memorial. Este sencillo, influyente y poco documentado trabajo giraba alrededor del concepto de «constitución», que Adolf Meyer[168] (profesor de Henderson) había tomado de Frédéric Paulhan.[169] Henderson definió la constitución como «el ser total, físico y mental, en parte innato y en parte ambiental, que se halla en un estado de fluctuación que varía de día a día e incluso de hora a hora»,[170] y el estado psicopático como «el nombre que damos a los individuos que se ajustan a cierto nivel intelectual, a veces alto, a veces próximo al campo de lo defectuoso pero sin llegar a serlo, quienes a lo largo de sus vidas o desde una edad comparativamente temprana han presentado trastornos de conducta de naturaleza antisocial o asocial, generalmente de tipo recurrente o episódico, y que en varios casos resultan difíciles de influir por métodos sociales o penales, o con atención y tratamiento médicos, y para quienes no contamos con los recursos adecuados de orden preventivo o curativo […] [constituye] una verdadera enfermedad para la que carecemos de explicación».[171]

Henderson creyó que la proporción de «estados psicopáticos no sólo entre la población de las cárceles sino en la vida social común es, de hecho, muy elevada y en nuestro trabajo ordinario no llegamos a comprender con la seriedad debida, ni siquiera a medias, que el estado psicopático constituye la roca en la que se estrellan nuestro pronóstico y tratamiento en relación con muchos estados psiconeuróticos y psicóticos».[172] Describió tres conjuntos de características de la personalidad; a saber, predominantemente agresiva, pasiva y creativa, de las que cada una incluía núcleo y conductas accesorias; en el primer grupo, suicidio, asesinato y asalto, alcoholismo y drogadicción, epilepsia y variantes sexuales; en el segundo, estados cicloides y esquizoides, y en el tercero, talento. Werlinder ha sugerido que en esta última agrupación, Henderson recibió la influencia del concepto francés de *dégénéré supérieur*.[173] Craft, acertadamente, comentó: «Aunque Henderson siguió empleando este término, para la mayoría de los autores ha sido difícil aplicarlo».[174]

TIPOLOGÍAS POSTERIORES

A principio del siglo XX hicieron su aparición nuevas clasificaciones tipológicas; aunque conceptualmente similares a las anteriores, intentaban correlacionar el tipo de personalidad con la configuración corporal y el trastorno mental. En esto diferían de las tentativas del sigloXIX, que tendían a concebir los trastornos de la personalidad como *formes frustres* de insania. Pero una vez reducida la insania al concepto de «psicosis», la noción de *forme frustre* perdió significado. Este proceso dividió a buen número de trastornos; algunos, como los estados obsesivo-compulsivos, fueron incorporados en la clasificación de nuevas «neurosis»;[175] otros formaron el núcleo de los trastornos del «carácter».

Las tipologías basadas en la antigua definición de constitución escasearon en la segunda mitad del sigloXIX. Por tanto, el conocido tratado sobre *Nuestros temperamentos*, de Alexander Stewart, se puede considerar como la última manifestación de los enfoques hipocráticos humorales y fisiognomónicos;[176] este autor afirmó haber identificado, entre los británicos, ejemplos de los temperamentos sanguíneo, bilioso, linfático y nervioso. Anteriormente, Beneke, en Alemania, había propuesto una tipología bipolar: escrófulo-tísica versus raquítico-carcinomatosa, basada en tres mediciones dimensionales de órganos internos; opinaba que la mayoría de las personas encajaba dentro de estos tipos corporales y que el tamaño del órgano se correlacionaba con la edad y con la enfermedad.[177] Di Giovanni también se interesó en la relación entre el tamaño de los órganos internos y la morbilidad,[178] así como Galton, quien intentó identificar las características y las dimensiones típicas del rostro y de la figura corporal inglesas.[179]

Pero fue C. G. Jung quien, al cambio de siglo, rescató el concepto de «tipo» para el sigloXX. Sin estar interesado ya en formas o humores conductuales estereotipados, sugirió que la personalidad humana era una combinación de «dimensiones».[180] Siguiendo las especulaciones neurofisiológicas de Otto Gross,[181] Jung propuso una dimensión de introversión-extroversión que, junto con las funciones mentales como el pensamiento, el sentimiento, la sensación y la intuición, se podía graduar. Gross también influyó en la obra de los psicólogos holandeses G.Heymans y E.D. Wiersma,[182] quienes propusieron ocho caracteres: amorfo, apático, nervioso, sentimental, sanguíneo, flemático, colérico y apasionado.

También se desarrollaron en este periodo tipologías basadas en la biología especulativa. Por ejemplo, Berman creyó que, como «una sola glándula puede dominar la historia de la vida de un individuo», era posible identificar «tipos endocrinos» como el adrenal, el pituitario, el tiroideo, el timocéntrico y el

gonadocéntrico.[183] En 1921, Kretschmer propuso una tipología más sencilla y que ejerció mayor influencia.[184] Siguiendo la división de Kraepelin de las psicosis, sugirió la de los temperamentos cicloide y esquizoide, que creyó que influían en la mayor parte de los aspectos de la conducta humana. Había también cuatro tipos de físico: asténico o leptosomático, atlético, pícnico o picnosomático, y displástico. Postuló correlaciones entre la enfermedad maníaco-depresiva y el tipo pícnico, y entre la esquizofrenia y el leptosomático, el asténico y (con menor frecuencia) el tipo físico displástico. En la década de 1940, la obra de Kretschmer fue criticada por razones metodológicas, especialmente en la Gran Bretaña.[185] Sin embargo, el desarrollo de nuevas tipologías continuó en otras partes. Por ejemplo, en los Estados Unidos, Sheldon creó una escala para medir el temperamento, cuyos reactivos (que representaban una combinación de rasgos conductuales) se dividían en tres factores: viscerotonia, somatotonia y cerebrotonia.[186]

Durante la década de 1920, los franceses desarrollaron un enfoque más conceptual a la personalidad humana, que denominaron la doctrina de las «constituciones».[187] Ésta pronto se amplió, como teoría del trastorno mental.[188] De acuerdo con Dupré,[189] «la personalidad, fuera normal o patológica, representaba la suma o síntesis de todas las actividades orgánicas y funcionales» y «las enfermedades mentales eran, de hecho, enfermedades de la personalidad»; «las enfermedades mentales son el resultado de anomalías de la sensibilidad general, de alteraciones de la conciencia orgánica; en una palabra, de vicios —bien sea constitucionales o adquiridos— del sistema nervioso».[190] Dupré postuló ocho grupos: con sensibilidad física inestable (es decir, hipo e hiperestésicos, y cenestopáticos); con función motora inestable; los emotivos (es decir, eréticos); los de apetito, instinto y afecto desordenado; los paranoides y los de imaginación patológica (es decir, mitómanos). Cuando estos tipos se presentaban en menor grado, matizaban la personalidad; cuando se daban en exceso, causaban enfermedad mental. La doctrina de Dupré, última manifestación importante de la teoría de la degeneración en Francia, fue influida por las ideas de Bouchard, Magnan y particularmente Duprat, quien en 1899 publicó un importante libro sobre *L'Instabilité Mentale*, que contenía el germen de la doctrina de las constituciones.[191]

Otras dos obras francesas importantes relacionadas con la noción de constitución aparecieron durante este periodo. Una fue el libro de G. Genil-Perrin sobre *Les Paranoïaques*, donde se da gran importancia a la *constitution paranoïaque*[192] y que sigue muy de cerca las ideas de Dupré. Genil-Perrin identificó cinco dimensiones de la personalidad paranoide: orgullo, desconfianza, juicio falso, inadaptabilidad y *bovarysme*, noción francesa que Jules de Gaultier definió como «la capacidad que se le da al hombre de creerse lo que no es».[193] El otro libro importante sobre personalidad paranoide es la tesis doctoral de Jacques Lacan, de

1932. Esta obra, escrita en un estilo claro y vigoroso, ¡da pocas indicaciones de lo que había de venir! Su primer capítulo fue una crítica devastadora del concepto tradicional de personalidad: «Nuestra obra ha expuesto las creencias comunes respecto a la personalidad; sus bases metafísicas y la imposibilidad de obtener de éstas alguna definición científica».[194] Siguiendo a Hesnard, Lacan sugirió que en lugar de hablar de «trastornos de la personalidad» se deberían estudiar los «trastornos de personalización» (*troubles de personnalisation*).[195] También comentó las ideas de Genil-Perrin sin citarlo: «Tal es la constitución paranoide; es decir, un complejo de orgullo, desconfianza, juicio falso e inadaptabilidad social; este esfuerzo, como otros, intenta derivar manifestaciones complejas de una simple propiedad psicológica que puede ser innata, como la psicorrigidez».[196] Lacan sacó tres tipos de conclusiones: «crítica, dogmática e hipotética», la última de las cuales incluía la idea de que este método de estudio llevaba a identificar los sucesos de la vida (particularmente de la infancia) que determinan la enfermedad, y las estructuras conceptuales prelógicas que genera la psicosis.[197]

LA SECUELA

Las actuales definiciones del trastorno de personalidad, ya sea que estén incluidas en el *DSMIV*, el *ICD-10*, o en los enfoques británicos,[198] son conjuntos de rasgos basados en tres fuentes de información: la información directa de experiencias subjetivas (y que es de esperar sean inéditas), relatos autobiográficos y narraciones de otros. Su confiabilidad (y validez) dependen, por tanto, del grado de convergencia, de dichas fuentes; cuanto mayores sean dichas convergencias más estable será el conjunto o perfil. En algunos casos pueden ser lo bastante estables para justificar la búsqueda de un sustrato neurobiológico.

Históricamente, las tres fuentes de información necesitaban ser justificadas. Sólo se permitieron relatos subjetivos después de legitimada la introspección como método de análisis,[199] y las narraciones autobiográficas y biográficas, hasta des pués de que los trastornos mentales comenzaron a ser concebidos como procesos longitudinales.[200] De igual manera, la idea de que los perfiles estables debían tener un sustrato neurobiológico es un derivado del antiguo modelo anatomo-clínico de enfermedad.[201] Más recientemente, ha surgido otro método de comprobación, o sea, la corroboración estadística. De esta manera, la observación anecdótica ya no se considera como garantía de convergencia; en cambio, todo parece girar alrededor de la factibilidad de ciertas técnicas para el reconocimiento de pautas (como el análisis de conjuntos y del componente principal). El giro en el paradigma científico quizá sea la única diferencia que puede encontrar el historiador entre los enfoques del sigloXIX y los delXX para los trastornos de la personalidad y del

carácter.

RESUMEN

En términos generales, en este capítulo se ha visto que el concepto de «trastorno de la personalidad» apareció en la bibliografía psiquiátrica del sigloXIX sólo después de que carácter y personalidad habían sido psicológicamente definidos y de que el *self* se convirtiera en una función «mental». Las expresiones «tipos» y «rasgos» surgieron, respectivamente, de las tradiciones frenológica y psicométrica. Lo que actualmente se llama personalidad se llamó carácter, temperamento y constitución en el sigloXIX. Durante ese periodo, el concepto de carácter «trastornado» incluía la referencia a un sustrato «orgánico», y el de trastorno de la personalidad significaba alteración de la conciencia (por ejemplo, disociaciones histéricas). Esto explicaría por qué hasta la primera Guerra Mundial (y en cierto modo hasta nuestros días) los conceptos *psiquiátrico* y *psicológico* de «personalidad» (y sus trastornos) no han logrado una total convergencia.

Durante el siglo XIX hubo tres modelos causales de «trastorno» de la personalidad. Conforme a la psicología de las facultades, éstos eran causados por fallas en la facultad mental de la «voluntad»; el asociacionismo postuló una pérdida de coherencia entre la información cognitiva, la emocional y la volitiva y, siguiendo un modelo jacksoniano, la hipótesis del «automatismo» sugirió que los trastornos de la personalidad resultaban de ciertas formas inferiores del comportamiento, que escapaban del control de las más elevadas (o sea, había una «escisión» horizontal de la conciencia). Los tres modelos recurrían a explicaciones basadas en mecanismos degenerativos (genéticos) y adquiridos (de aprendizaje). Por ende, las opiniones sobre los trastornos de la personalidad parecían estar más unificadas de lo que en realidad estaban.

El contexto intelectual y la moda histórica, más que la investigación empírica, determinaron el sucesivo predominio de estas opiniones. Por tanto, después de que el concepto de «voluntad» pasó de moda, pronto desaparecieron los modelos de psicopatía volitivos. De igual manera, la dimensión «del desarrollo» sólo fue añadida tras la introducción de las ideas freudianas. Las actuales explicaciones neurobiológicas sólo son un retorno de conceptos anteriores, conforme a los cuales la conducta, sea normal o patológica, depende de sucesos neurobiológicos específicos.

XIX. LA AUTOAGRESIÓN

LOS CONCEPTOS de principios del sigloXIX sobre suicidio o autoagresión no fueron sino una continuación de otros creados en siglos anteriores.[1] El debate sobre el suicidio en el Siglo de las Luces reflejó un choque entre los conceptos religiosos y el nuevo liberalismo, y esto en cierta medida se repitió al llegar el nuevo siglo. Esto se muestra muy bien en la obra de Madame de Staël, quien tras escribir una apología del suicidio en 1796, publicó una réplica en 1812. Este opúsculo, que ha caído en el olvido, se titula *Réflexions sur le Suicide*: «En mi obra sobre la *Influence des Passions* defendí el acto del Suicidio, pero ahora me arrepiento de haber escrito palabras tan irreflexivas. Yo era entonces una joven orgullosa y vivaz, pero ¿de qué sirve la vida si no se tiene la esperanza de mejorarse?».[2] Otro representante de la opinión liberal fue Cesare Beccaria,[3] quien en su *Dei delitti e delle pene* escribió: «El suicidio es un crimen que no se puede castigar porque cuando se ejerce un castigo recae sobre un inocente o sobre un cadáver. En este último caso, no tendrá ningún efecto sobre los vivos y, en el primero, es tiránico e injusto, ya que los derechos políticos prescriben que el castigo debe ser personal».[4]

Después de la década de 1820, el debate moral pasó a ser «medicalizado»; o sea, fue configurado por cambios en la noción de enfermedad mental y en la teoría psicológica. Como lo han observado Lantéri-Laura y Del Pistoia: «Al final del sigloXVIII [el suicidio] dejó de ser condenado sobre la base de la tradición inspirada en la religiosidad: la secularización del derecho ya no permitió castigarlo como una rebelión contra Dios. No obstante, siguió siendo un acto escandaloso, por lo que se invitó a la psiquiatría a que se hiciera cargo de él, puesto que la sociedad todavía lo consideraba como una amenaza al orden establecido».[5]

El surgimiento del modelo anatomo-clínico de enfermedad transformó el concepto de enfermedad mental y esto, a su vez, llevó a la desintegración del antiguo concepto de «insania total». Las insanias «parciales» (como monomanía y lipemanía) ofrecieron una nueva forma médica de explicar el suicidio. No menos importantes fueron los cambios de la teoría psicológica: el surgimiento de la psicología de las facultades hizo posible la existencia clínica de insanias no intelectuales (es decir, insanias cuyo trastorno primario había de encontrarse en las emociones o la volición).[6] Una vez más, este concepto ofreció a la clase médica un segundo modelo de conducta autodestructiva, puesto que se podía llamar «insanos» o «alienados» a los suicidas, sin que de hecho tuvieran que padecer delirios o alucinaciones. De una u otra manera, los alienistas pudieron proteger de la persecución religiosa o legal a las familias en las que había algún suicida. De hecho, hacia finales del sigloXVIII las leyes contra el suicidio consumado habían

dejado de aplicarse regularmente, dado que causaban muchos problemas tanto a quienes las aplicaban como a las familias de los fallecidos.[7]

No existe un acuerdo total entre los eruditos[8] en cuanto al equilibrio de los argumentos expuestos durante la primera mitad del sigloXIX en relación con la idea de que todos los actos suicidas eran resultado de una conducta «patológica». Para explorar lo anterior se necesita una base que defina las ideas representativas del sigloXVIII, y éstas en ningún lugar están mejor expresadas que en la *Enciclopedia* francesa. Diderot afirmó que la imputación de suicidio debía depender de la comprobación del *estado mental (situation d'esprit)*; los sujetos no serían acusados cuando se encontrara que padecían un trastorno cerebral (*cerveau derangé*), depresión (*tombé dans une noire melancolie*) o delírium (*phrénesie*).[9] La doctrina francesa, hasta la década de 1760, parece haber consistido en que por lo menos a algunos de los enfermos mentales no se les podía declarar *felo de se*,[*] y aunque sólo se mencionan tres categorías de trastorno mental, queda claro que la primera —*cerveau derangé*— tenía por objeto incluir casos sin características clínicas manifiestas. Desde luego, no era nueva la idea de que algunos trastornos mentales podían llevar al suicidio. Como lo ha mostrado J.C. Schmitt, desde el Medievo los estados de *accidia, tristitia, desperatio, taedium vitae* y *frenesia* se habían mencionado con regularidad a este respecto. El problema del historiador es dar a estos estados una identidad clínica; de hecho, algunos quizá no hayan tenido límites clínicos reconocibles.[10]

Hacia finales del siglo XVIII, el abuso del concepto «psiquiátrico» de suicidio contribuyó a aducir conceptos más estrechos: por ejemplo, el protestante francés Jean Dumas, en su libro de 1773, atacó la defensa del suicidio contenida tanto en la LXXVI *Lettre persane* de Montesquieu como en el *Système de la Nature*[11] de Hollbach. En Inglaterra, E.Burton, exmiembro del Trinity College de Cambridge, también se preocupó por la excusa médica y afirmó que «en tanto que diez se autodestruyen por insania, cientos se autodestruyen fría y deliberadamente…»; por desdicha, «un estado lunático se convierte en cuestión de compra […] así, generalmente sucede que el resultado de todas estas indagaciones públicas sobre la causa de la muerte voluntaria sea un estado lunático, lo que implica que nadie que se halle en total posesión de sus sentidos puede autodestruirse resuelta y deliberadamente».[12] Bayet ha hecho un comentario similar respecto a la situación en Francia.[13]

Moore, también del Trinity College, en su magnífico libro en dos volúmenes, expresó: «Que el suicidio no implica la necesidad de una locura absoluta o permanente es algo en lo que todos concuerdan»[14] y «el suicidio, pues, ya sea premeditado o apresurado no 'necesesariamente' implica mayor locura o estado lunático que los que pueden atribuirse a cualquier otro gran delito».[15] Y

aun en el caso de la locura reconocida, Moore afirmó que podía declararse la imputabilidad. En esto sólo hacía eco a Blackstone: «Si se puede probar que un lunático se suicidó durante un intervalo lúcido, a los ojos de la ley se le juzga como *felo de se*».[16]

Así, la idea de que sólo algunas de las personas que se suicidaban estaban realmente enfermas de la mente o de que la enfermedad mental quizá no fuera una explicación, aun cuando existiera en ese momento, ya estaba muy desarrollado en el sigloXVIII.[17] La misma opinión había de continuar en el siglo siguiente, excepto que, como ya se ha mencionado, los nuevos conceptos hicieron que el debate tomara otras direcciones. Por tanto, sorprende que en la década de 1890, y con el beneficio de la visión retrospectiva, Émile Durkheim se animara a decir que la concepción «psiquiátrica» del suicidio era un credo absoluto entre los alienistas del sigloXIX.

Sin embargo, el debate del siglo XIX es interesante por derecho propio, pues originó nuevas preguntas —algunas de ellas todavía vigentes— como la relación entre suicidio y herencia, la localización cerebral y el valor de las estadísticas nacionales.[18] El tema cobró especial importancia hacia finales del siglo cuando, bajo la influencia de la teoría de la degeneración, el suicidio recobró su dimensión moralista al considerársele como un estigma de degeneración.[19] Hacia la década de 1880 se llegó a un acuerdo entre los alienistas franceses, alemanes, británicos, italianos y españoles respecto a la definición y clasificación del suicidio y el papel desempeñado en su patogénesis por la herencia, la enfermedad y los factores sociales. Este consenso se logró mediante la publicación de obras importantes en los principales idiomas europeos.[20] Estos libros formularon lo que aquí llamaremos «opinión estándar». Se llegó a tal concepto paso a paso, y los describiremos brevemente.

ESQUIROL, CREADOR DE LA «OPINIÓN ESTÁNDAR»

Los informes del siglo XIX sobre los conceptos psiquiátricos respecto al suicidio comienzan con Esquirol: «El suicidio presenta todas las características de la alienación mental de la cual es sólo un síntoma. No hace falta buscar un sitio del cerebro en especial para el suicidio, ya que éste puede estar relacionado con todo tipo de situaciones clínicas, siendo, tal como es, secundario al delírium agudo y a los estados delirantes crónicos; los estudios *postmortem* no han arrojado mucha luz sobre el tema».[21] Esto lo escribió en su libro de 1838 (un resumen final de su obra); no obstante, la versión original del capítulo sobre suicidio había aparecido desde 1821 y es distinta en varios aspectos. Probablemente sea ésta la razón por la cual

citan a Esquirol en ambos bandos; por una parte, autores como Durkheim,[22] Halbwachs,[23] Achille-Delmas[24] y Giddens,[25] quienes lo ven como el paladín de la tesis «psiquiátrica»; por la otra, quienes lo catalogan como el representante de la «opinión estándar»;[26] es decir, la que postula que sólo algunos suicidios son causados por enfermedad mental.[27]

En 1821, Esquirol definió el suicidio de manera general: «Este fenómeno se observa en las circunstancias más variadas […] y se configura mediante las mismas incertidumbres que afectan a las enfermedades mentales; indudablemente, el suicidio es idiopático, pero con frecuencia puede ser secundario».[28] Enumeró el morir «por las causas más elevadas», «por delirios sociales (*idées fausses, mais accréditées*), por emoción impulsiva, delírium orgánico, manía (en el antiguo sentido del término), hipocondriasis, lipemanía y parasuicidio (el que Esquirol llamó *suicide simulé*).[29] Concluyó: "A partir de lo que se ha dicho, se puede concluir que el suicidio es un fenómeno que sigue a una serie, y tiene diversas presentaciones. Este fenómeno, por tanto, no puede considerarse como una enfermedad. La experiencia ha demostrado que las conclusiones a las que se llegó por considerar el suicidio como una enfermedad *sui generis* eran erróneas"».[30]

Estas opiniones fueron ajustadas en su versión de 1838, y la definición de Esquirol se volvió más estrecha. En consecuencia, la explicación «psiquiátrica» adquirió relativamente más importancia. Pero aun entonces, estos conceptos posteriores no eran tan absolutos como los presentó Durkheim. Por ejemplo, cuando analizando el tratamiento, afirmó Esquirol: «El suicidio es un acto secundario a un severo trastorno emocional (*délire de passion*) o a la locura (*folie*) […] el tratamiento debe basarse en la comprensión de las causas y de los motivos determinantes del suicidio».[31] Por tanto, no es probable que para Esquirol el suicidio fuera *siempre* una forma de monomanía; por tanto, es improbable que fuera siempre una forma de insania. Una interpretación de los conceptos de Esquirol, hecha en el sigloXX por Charles Blondel, también le da el beneficio de la duda, haciendo notar que, aun cuando Esquirol pueda haber afirmado que en su mayor parte los suicidios implicaban una especie de estado mental anormal o alterado, estaba más que consciente del papel de los factores sociales.[32] Blondel también acusó a los sucesores de Esquirol de haber endurecido sus conceptos, especialmente por desdeñar su aceptación de los factores sociales.[33]

También Giddens ha sugerido que las ideas de Esquirol eran más flexibles de lo que parece en la versión de Durkheim.[34] La interpretación de lo que realmente dijo Esquirol ha quedado viciada por el significado ambiguo de una serie de conceptos clínicos franceses: *aliénation mentale, folie, délire de passion* y *symptomatique*. Un análisis detallado de estos temas queda fuera del alcance de este capítulo. Sin embargo, brevemente, la palabra *folie* era un término genérico

empleado para referirse a varios estados de locura y, por ende, a enfermedades prolongadas.[35] Las cosas se complican más en relación con *délire*, que no tiene traducción directa al inglés; desde principios del sigloXIX, los traductores han originado gran confusión al traducir *délire* como el término inglés *delirium*. En realidad, rara vez significa síndrome orgánico cerebral y las más de las veces significa *delusion*: delirio; pero también puede significar algo mucho más complejo. [36] Por ende, la presencia de *délire* no necesariamente implica un diagnóstico de *folie* o de locura. Spaulding y Simpson (los traductores ingleses de Durkheim) tradujeron en todo momento *délire* por *delirium* y, por tanto, oscurecieron el significado del término. En el caso de *délire de passion*, el significado es más claro; Esquirol creía que el *délire* podía seguir a un sobresalto emocional intenso: «Las pasiones (es decir, las emociones) pueden afectar nuestras sensaciones, ideas, juicios y decisiones, de tal modo que no sorprende que la excitación violenta pueda causar el *délire*. En este caso su comienzo es súbito y dura poco; puede ser también el producto remanente de emociones perdurables (*passion chronique*)».[37] Esto significa que Esquirol y muchos de sus seguidores emplearon *délire de passion* para referirse a cualquier sobresalto emocional temporal (como el causado por una crisis social o personal); esta descripción no implicaba en absoluto la presencia de una enfermedad (es decir, *folie*).[38]

Por tanto, se puede concluir que Esquirol estaba diciendo que durante el acto suicida el individuo *siempre estaba en un estado mental alterado*, pero que esto podía ser sólo un *sobresalto emocional breve* y no locura. Esta interpretación fue compartida por Blondel: «Es un hecho que los locos se matan y que tales suicidios son patológicos. Es un hecho distinto el que hombres considerados normales se suiciden. Pero no son normales en el momento del acto. Lo cometen sólo bajo el efecto de una fuerte emoción»; «este trastorno de las emociones, que Esquirol pone como base de su segunda categoría del suicidio, puede verse precipitado por sucesos de la vida y por tendencias de los individuos».[39] Tal interpretación se ve reforzada por el concepto expresado por el mismo Esquirol de que el tratamiento de la conducta suicida debe centrarse en las «motivaciones y razones» del sujeto.

Otros seguidores franceses de la opinión «estándar»

En un libro muy conocido, Brierre de Boismont también presentó un concepto equilibrado sobre la asociación entre insania y suicidio.[40] Por razones no del todo claras, Durkheim no hizo caso a las repetidas afirmaciones de Brierre de Boismont en el sentido de que «el suicidio no constituye siempre una prueba de enfermedad mental»[41] y que la enfermedad del *spleen*, cuando va acompañada de una tendencia suicida, no se puede considerar una variedad de enfermedad mental

si no va acompañada de un trastorno de las emociones o del pensamiento. Para hacer esta afirmación es necesario que otra forma de insania justifique el reproche tantas veces dirigido a los alienistas de que ven sus caprichos de moda en todas partes. «El *spleen* tiene un origen más social que personal».[42]

Otro importante representante del concepto «estándar» fueG.-F. Étoc-Demazy,[43] cuyas ideas expresó en un libro que apareció en 1844[44] y en un ensayo publicado en 1846 como respuesta al libro de Bourdin.[45] Étoc-Demazy insinuó que nunca había estado convencido de que todos los suicidios fueran resultado de una enfermedad mental. Criticó el enfoque *a priori* (y, en su opinión, clínicamente débil) adoptado por Bourdin y ofreció, en cambio, su concepto de la *aberration morbide passagère*,[46] una continuación de la noción de Esquirol de *délire de passion* (analizada antes). Rechazó la idea de que todos los suicidas fueran enfermos mentales y concluyó diciendo: «La insistencia con que algunos autores quieren considerar el suicidio como una forma de alienación mental surge de una exagerada afición humana a la vida».[47]

E. Lisle también defendió la opinión «estándar». Su libro sobre el suicidio apareció el mismo año en que se otorgó al de Brierre el codiciado Premio de Medicina de la Academia Imperial.[48] Lisle atacó a Esquirol de quien (equivocadamente) pensó que estaba defendiendo la tesis «psiquiátrica» y explicó tal distorsión como resultante de que Esquirol siempre había trabajado en hospitales para enfermos mentales y, por ende, sólo había visto el fin más severo y patológico de la población de pacientes. Lisle redujo *ad absurdum* el concepto de que todo suicidio era una forma de locura aplicando el mismo argumento al homicidio. También atacó a Falret por haber inventado la noción de *melancolie suicide*,[49] y se burló de él afirmando que ¡quizá todos los héroes clásicos suicidas en el momento de su muerte se hallaban aquejados de melancolía! También desechó el libro de Bourdin por ser insignificante y tratar de propagar la doctrina de la monomanía.[50] Lo más importante fue que criticó su método de razonamiento por inducción; o sea, por tratar de demostrar un punto de vista a partir de premisas teóricas sin recurrir a la evidencia empírica. Negó la existencia de la llamada «monomanía suicida», en que la conducta suicida era la única prueba de la existencia de la enfermedad, y concluyó que si se observaban los hechos clínicos pronto de disiparía el concepto de que todos los suicidios son «patológicos».

Pero no todos los defensores del concepto «estándar» necesariamente discutieron desde una perspectiva médica; Bertrand, por ejemplo, escribió desde un punto de vista profundamente religioso y su libro (que fue premiado) obtuvo el *imprimatur* de Gousset, por entonces arzobispo de Reims.[51] Como era de preverse, Bertrand comenzó diciendo que el suicidio era un acto contra Dios, la familia y la patria. Opinó que la libertad moral debe conservarse a toda costa, y esto lo llevó a

acusar a Bourdin de creer que el hombre era como una maquinaria de relojería y, paradójicamente, de negar el concepto de que todos los suicidios deben ser resultado de enajenación mental. Concluyó diciendo que «enarbolar la idea de que todos los suicidios son resultado de alienación mental y, por ende, no imputables, es un error peligroso y grave que puede dar origen a consecuencias morales indeseables».[52] Diferenció entre el suicidio agudo y el crónico (la terminología era la de Esquirol)[53] e incluyó el alcoholismo en este último (esto alrededor de 100 años antes de la idéntica afirmación hecha por Menninger en *Man against Himself*).

Seguidores no franceses de la opinión «estándar»

La opinión estándar fue adoptada fuera de Francia por alienistas renombrados. Por ejemplo, Prichard escribió: "La opinión prevaleciente es que la insania no es siempre la causa del suicidio, aunque el veredicto de lunatismo generalmente lo mencionan los jurados, debido a la extrema barbarie de la ley respecto al tema. M.Fodéré[54] desde hace tiempo ha expresado la opinión de que el suicidio siempre es resultado de locura. Aunque todos quisieran compartir este sentimiento, parece difícil sustentarlo si tomamos en cuenta la ocurrencia frecuente y casi común del suicidio en algunos países"; «como el impulso al homicidio, esta propensión al suicidio simplemente es una perversión moral[55] y, por tanto, ninguna de estas afecciones cabe dentro de la restringida definición de insania».[56] Griesinger fue igualmente equilibrado en sus conceptos: "La historia patológica y etiológica del suicidio no pertenece del todo a la psiquiatría; digan lo que digan algunos autores, no podemos concluir que el suicidio sea siempre un síntoma o un resultado de la insania".[57] Bucknill y Tuke escribieron: 'Hemos tenido la oportunidad de observar que el acto de autodestrucción puede originarse en condiciones mentales diferentes e incluso opuestas. Por ende, queda bien claro que el acto suicida no puede adecuadamente remitirse al trastorno del mismo grupo de sentimientos', 'y puede observarse aquí, en relación con el suicidio en general, que la pregunta que tan a menudo surge *¿es el suicidio el resultado de una enfermedad cerebro-mental?* [cursivas en el original] puede responderse tanto afirmativa como negativamente. Es indiscutible, por el momento, que el acto se puede cometer en perfecto estado de salud mental'.[58]

DEFENSORES DE LA «TESIS PSIQUIÁTRICA»

Durante la primera mitad del siglo XIX hubo, no obstante, algunos cuyos conceptos se aproximaron a la caricatura trazada por Durkheim; uno de ellos fue

Cazauvieilh cuando escribió sobre el suicidio «rural».[59] Este alienista francés planteó el concepto extremo de que había tres tipos de suicidio, *y que todos eran trastornos psiquiátricos*. En la más pura tradición de la psicología de las facultades enumeró algunos suicidios resultantes de trastornos del pensamiento, el afecto y la volición (*délire d'intelligence, d'affections* y *d'actions*). Definió los suicidios «reales» como actos acompañados por deseo y clara conciencia. Consideró «accidentales» todas las muertes en los insanos cuando no había un *intento* deliberado de morir. Leal a Esquirol, defendió un concepto de monomanía que por entonces ya había sido cuestionado.[60] Consideró el suicidio y el homicidio como actos interrelacionados y documentó seis estudios *postmortem* que buscaban la *siège de l'organe dont les souffrances portent au meurtre de soi-même*.[61]

LA SECUELA

Hacia la década de 1880, el debate psiquiátrico respecto a si el suicidio se debía *siempre* a una enfermedad mental (la tesis «psiquiátrica») se había inclinado a favor de la opinión de que éste no era el caso (el concepto «estándar»). La mayor parte de los alienistas mantenía una amplia definición del suicidio y, en consecuencia, se aceptaba como causas potenciales todo tipo de hechos «sociales».[62] Muchas personalidades fuera de la medicina —excepto tal vez Durkheim— tenían conciencia de este concepto; por ejemplo, Westcott[63] enumeró entre los partidarios del punto de vista estándar a Blandford, Leuret, Gray, Bucknill y Tuke, Des Étangs[64] y Littré.[65] Morselli, a quien nadie podía acusar de blando,[66] manifestó un pensamiento similar: «Así como la locura puede continuar sin que haya ningún intento de suicidio, la decisión de cometer el suicidio se forma en la mente más sana, que entonces lo lleva a cabo con la frialdad inspirada por la lógica más perfecta».[67] Brouc analizó el suicidio como un «hecho social»,[68] y Legoyt llegó incluso a estudiar las variables sociales mismas que desempeñaban un papel tan importante en el planteamiento de Durkheim.[69] El «concepto estándar» se mantuvo sin dificultades hasta entrado el sigloXX.

En su evaluación de la controversia entre los conceptos psiquiátrico y estándar, Viallon reafirmó que Étoc-Demazy, Cerise, Belhomme, Chereau, Palmer y Gray «habían reaccionado enérgicamente contra la tesis psiquiátrica»;[70] Pilcz estuvo de acuerdo con Kraepelin en que sólo 30% de los suicidios parecían tener relación con una enfermedad mental diagnosticable,[71] y Serin concluyó, tras una encuesta muy detallada, que «una tercera parte [de los suicidios] se concebían y realizaban sin que hubiera psicopatología».[72]

Se debían haber dejado las cosas allí. En retrospectiva, parece claro que gran

parte del debate del sigloXIX (incluyendo la contribución de Durkheim) había sido más conceptual que empírico; o sea, procedía de una confusión con respecto a la definición del suicidio; pero después del libro de Durkheim, el desacuerdo también provino de la forma en que debía definirse el término «social». Es indiscutible que la mayoría de los alienistas del siglo XIX lograron incluir hechos «sociales» como causas de suicidio. No obstante, hacia la época de Durkheim y probablemente como resultado de su contribución, el término «hecho social» adquirió un significado más amplio y más abstracto.[73] El análisis de este giro, que tiene relación con el desarrollo gradual de la sociología durante el sigloXIX, queda fuera del alcance de este capítulo.

Sin embargo, parece que hacia los mismos finales del siglo, lo «social» había sido aceptado como un nivel de explicación superior, irreductible y omnipresente.[74] Esto favoreció a la sociología y a la profesionalización de quienes la practicaban, pero creó rupturas explicativas en buen número de aspectos de la realidad, uno de los cuales era el de la enfermedad mental y el suicidio. En cierto modo, Durkheim fue injusto al acusar a los psiquiatras de principios del sigloXIX de no aceptar totalmente la explicación social del suicidio, puesto que durante ese periodo tales conceptos todavía no formaban parte del *armamentarium* intelectual de los alienistas. Por ejemplo, para Esquirol, «social» significaba ambiental en relación con individuos específicos; poca atención prestó a las leyes sociales generales. Para Durkheim, en cambio, *general* significaba resultado de leyes objetivas aplicables igualmente a todas las personas. En tanto que para Esquirol la variable «dependiente» para la explicación social era la conducta (o sea el suicidio) de un individuo determinado, para Durkheim lo eran los hechos sociales mismos, tal como se manifestaban en estadísticas de grupos numerosos.

Y tales diferencias se volvieron más notorias cuando la controversia prendió nuevamente en Francia en la década de 1930. Se había iniciado en 1926 con la publicación de Maurice de Fleury[75] sobre una actualización de las «tesis psiquiátricas» cuya única novedad era la incorporación de las «neurosis». Se debe recordar que hasta la década de 1880 «el trastorno mental» se había referido básicamente a las «insanias» (estados orgánicos, melancolía, etc.). Entre estas fechas y la década de 1930, sin embargo, y gracias a la obra de Janet, de Freud y de otros, las neurosis[76] y los trastornos de personalidad se incluyeron bajo el rubro de «trastorno mental». Cuando Fleury y Achille-Delmas[77] alegaron que todos los suicidios resultaban de un trastorno mental, querían significar tanto las antiguas insanias como las nuevas condiciones neuróticas, particularmente los estados de ansiedad. Ésta es la razón de que pocos años más tarde Deshaies pudiera afirmar que casi una tercera parte de las causas psiquiátricas del suicidio caía dentro de esta última categoría.[78]

Maurice Halbwachs respondió en 1930 con un libro clásico que fue más allá del de Durkheim en su reafirmación de la «tesis social del suicidio».[79] Por la época de Halbwachs, la explicación «social» ya se había consolidado totalmente, y él no tuvo dificultad alguna en afirmar que todos los suicidios se originaban socialmente, incluyendo aquellos en que los alienistas podían demostrar con toda claridad que había enfermedad mental porque, después de todo, la *enfermedad mental* también era de origen social. Esta afirmación, aunque legítima desde un punto de vista conceptual, sí preocupó a los alienistas de entonces tanto como podría preocupar a algunos actuales; la razón es que los psiquiatras siempre tratan con casos individuales y que las grandes causas sociales parecen hallarse más allá de su percepción y manejo curativo. En consecuencia, niegan o desatienden su existencia o tratan de redefinirlas de maneras más sencillas y tangibles. Ésta es una explicación del destemplado alegato de Achille-Delmas.[80] A veces, su libro de 1932 resulta ingenuo y conceptualmente desordenado, pero solamente expresa la perplejidad de una generación de alienistas *vis à vis* la explicación sociológica del suicidio.

Pero algo que debe hacerse, ante tantos niveles de explicación, es mezclarlos. Esto precisamente es lo que en su libro de 1933 hizo Blondel,[81] hombre que desde la década de 1910 había demostrado gran sensibilidad para lo «sociológico».[82] Reprendió a Achille-Delmas por «inventar una frenología sin organología»[83] y acusó a Halbwachs de resucitar un conflicto innecesario (*En cette querelle les partis extrêmes semblent tous deux dans leur tort*).[84] Escribió: «En relación con el suicidio, sería peligroso rechazar la explicación sociológica; pero igualmente peligroso sería no reconocer el papel de lo patológico que, aun cuando pueda tener causas sociales y conducir a efectos sociales, *quizá no sea social en absoluto*».[85] Si Blondel tuvo éxito o no en su eclecticismo, es algo que aún está por verse. Para muchos clínicos actuales, todavía no se han resuelto temas antiguos como la definición del suicidio, el valor informativo de las estadísticas de suicidios y las formas en que éstas deberían recopilarse e interpretarse,[86] como tampoco se ha resuelto la pregunta crucial respecto a si son susceptibles de solución empírica.

Agradecimiento

Al doctor M. Mohanna, psiquiatra consultor de Lincolnshire, por su inapreciable ayuda en la redacción de secciones de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

AARON, R. I., *John Locke*, Oxford University Press, Londres, 1965.

AARSLEFF, H., *The Study of Language in England 1780-1860*, University of Minnesota Press, Minneapolis, 1983.

ABBAGNANO, N., *Dizionario di Filosofia*, Unione Tipografico Torinese, Turín, 1961.

ABELES, M., y P. Schilder, «Psychogenic loss of personal identity», *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1935, 34: 587-604.

ABELY, X., *Les Stéréotypies*, tesis en medicina, Université de Toulouse, 1916.

ABRAHAM, K., *Selected Papers*, D.Bryan y A.Strachey (trads.), Hogarth Press, Londres, 1942, pp.64-79. (Ensayo publicado originalmente en 1908).

ABRAMS, R., M. A. Taylor y K. A. C. Stolurow, «Catatonia and Mania, Patterns of Cerebral Dysfunction», *Biological Psychiatry*, 1979, 14: 111-117.

ACHILLE-DELMAS, F., *Psychologie Pathologique du Suicide*, Alcan, París, 1932.

ACKERKNECHT, E., *Kurze Geschichte der Psychiatrie*, Enke, Stuttgart, 1957.

—, «Preface», en W. Griesinger, *Mental Pathology and Therapeutics*, Hafner Publishing Company, Nueva York, 1965.

—, *Medicine at the Paris Hospital 1794-1848*, Johns Hopkins Press, Baltimore, 1967.

ADAMS, R. D., y M. Victor, *Principles of Neurology*, McGraw-Hill, Nueva York, 1977.

AGASSI, J., *Toward an Historiography of Science. History and Theory*, Studies in the Philosophy of History, Beiheft2, Wesleyan University Press, 1963.

AGUIRRE, J. M., y J. Guimón (eds.), *Vida y obra de Julián de Ajurriaguerra*, Aran, Madrid, 1992.

AHLHEID, A., «Considerazione sull'esperienza nihilistica e sulla sindrome di Cotard nelle psicosi organiche e sintomatiche», *Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 1968, 43: 927-945.

AJURIAGUERRA, J. de, «The concept of akinesia», *Psychological Medicine*, 1975, 5: 129-137.

AJURIAGUERRA, J. de, y G.Garrone, «Désafferentation partialle et psychopathologie», en *Désafferentation Expérimentale et Clinique* (Symposium Bel AirII), Georg, Ginebra, 1965, pp.91-157.

AJURIAGUERRA, J. de, H.Hécaen, E.Lagani y R.Sadoni, «Maladie de Schilder-Fox, Étude anatomoclinique d'un cas», *Presse Médicale*, 1953, 61: 1756-1759.

AKHTAR, S., y I. Brenner, «Differential diagnosis of fugue-like states», *Journal of Clinical Psichiatry*, 1979, 40: 381-385.

AKISKAL, H. S., «Dysthimic disorders», *American Journal of Psychiatry*, 1983, 140: 11-20.

AKISKAL, H. S., y R. W. Weise, «The clinical spectrum of so-called 'minor' depressions», *American Journal of Psychotherapy*, 1992, 46: 9-22.

AKISKAL, H. S., y W. McKinney, «Depressive disorders: toward an unified hypothesis», *Science*, 1972, 182: 20-29.

AKISKAL, H. S., B. I. Yerevanian, G.C. Davis, D.King y H.Lemmi, «The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study», *American Journal of Psychiatry*, 1985, 142: 192-198.

ALBARRACÍN TEULÓN A., *La teoría celular. Historia de un paradigma*, Alianza Editorial, Madrid, 1983.

ALBERT, M. L., «Subcortical dementia», en R.Katzman, R.D. Terry y K.L. Bick (eds.), *Alzheimer's Disease*, Raven Press, Nueva York, 1978, pp.173-180.

ALBRECHT, F. M., «A re-appraisal of faculty Psychology», *Journal of the History of Behavioral Science*, 1970, 6: 36-40.

ALBRECHT, T., «Manischdepressives Irresein und Arteriosklerose», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1906, 63: 402-447.

ALBURY, W. R., «Experiment and explanation in the physiology of Bichat and Magendie», *Studies in the History of Biology*, 1977, 1: 47-131.

ALEXANDER, F. G., y S.T. Selesnick, *The History of Psychiatry*, Harper and Row, Nueva York, 1966.

ALEXANDER, M. D., *The Administration of Madness and Attitudes Towards the Insane in Nineteenth Century Paris*, tesis doctoral, Johns Hopkins Press, Baltimore, 1976.

ALLIER, R., *Les Défaillances de la Volonté au Temp Present*, Alcan, París, 1891.

—, *The Mind of the Savage*, Bell, Londres, 1929.

ALLPORT, G. W., *Personality*, Henry Holt, Nueva York, 1937.

ALONSO FERNÁNDEZ, F., *Fundamentos de la psiquiatría actual*, 2 vols., 3.ª ed., Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1977.

ALSTON, W. P., «Pleasure», en P.Edwards (ed.), *The Encyclopaedia of Philosophy*, vol. 6, Macmillan, Nueva York, 1967.

ALTSCHULE, M. D., *The Development of Traditional Psychopathology*, Wiley, Nueva York, 1976.

ÁLVAREZ, A., y P. del Río, «Prólogo a la edición en lengua castellana», en L.S. Vygotski, *Obras escogidas*, vol. 1, Centro de Publicaciones del MEC, Madrid, 1991.

ÁLVAREZ-URÍA, F., *Miserables y locos*, Tusquets, Barcelona, 1983.

ALZHEIMER, A., «Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtlich Medizine*, 1907, 64: 146-148.

ALZHEIMER, A., «Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1911, 4: 356-385.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3.ª ed. rev., APA, Washington, D.C., 1980.

—, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3.ª ed. rev., APA,

Washington, D.C., 1987.

—, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4.ª ed., APA, Washington, D.C., 1994.

ANDERSON, E. W., W. H. Threthowan y J.C. Kenna, «An experimental investigation of simulation and pseudodementia», *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, 1959, 34 (suplemento 132): 5-42.

ANDRAL (SIN INICIAL), «Amnesie», *Dictionnaire de Médecine*, Gabon, París, 1829, pp.166-169.

ANDREASEN, N. C., «Should the term 'thought disorder' be revised?», *Comprehensive Psychiatry*, 1982, 23: 291-299.

ANGELL, J. R., «Pleasure», en J.M. Baldwin (ed.), *Dictionary of Philosophy and Psychology*, Macmillan, Londres, 1901.

ANÓNIMO, «An exposure of the unphilosophical and unchristian expedients adopted by antiphrenologists, for the purpose of obstructing the moral tendencies of phrenology. A review of John Wayte's Book», *The Phrenological Journal and Miscellany*, 1832, 7: 615-622.

—, «Nervousness», *Journal of Psychological Medicine and Mental Pathology*, 1860, 13: 218-233.

—, «Luigi Luciani», *Rivista de Patologia Nervosa e Mentale*, 1919, 24: 256.

—, «Augusto Tamburini», *Rivista de Patologia Nervosa e Mentale*, 1919, 24: 255-256.

—, «Catalepsia», *Enciclopedia Universal Ilustrada Europeo-Americana*, vol. 12, Espasa-Calpe, Bilbao, 1921.

—, «Confusión», *Enciclopedia Universal Ilustrada Europeo-Americana*, vol. 14, Espasa-Calpe, Madrid, 1921, pp.1198-2000.

—, «Fatiga», *Enciclopedia Universal Ilustrada Europeo-Americana*, vol. 23, Espasa-Calpe, Bilbao, 1921, pp.376-380.

—, «Personalidad», *Enciclopedia Universal Ilustrada Europeo-Americana*, vol. 43, Espasa-Calpe, Bilbao, 1921, pp.1173-1184.

—, «Mosso A.», *Enciclopedia Universal Illustrada Europeo-Americana*, vol. 36, Hijos de Espasa, Barcelona, 1923, pp.1317-1318.

—, «Visión beatífica» y «Visionario», *Enciclopedia Universal Ilustrada Europeo-Americana*, vol. 69, Espasa-Calpe, Bilbao, 1930, pp.435-443.

ANÓNIMO, «Editorial, Epidemic myalgic encephalomyelitis», *British Medical Journal*, 1978, I: 1436-1437.

—, «On the influence of Unzer on Crichton», *Journal of Psychological Medicine and Mental Pathology* 1854, 7: 519.

APEL, K.-O., «Dilthey's distinction between 'explanation' and 'understanding' and the possibility of its 'meditation'», *Journal of the History of Philosophy*, 1987, 25: 131-149.

ARBOUSSE-BASTIDE, P., «Auguste Comte et la Folie», en R.Bastide (ed.), *Les Sciences de la Folie*, Mouton, París, 1972, pp.47-72.

ARIETI, S., «Discussion of Rado's theory and therapy: the theory of schizotypal organization and its application to the treatment of decompensated schizotypal behaviour», en S.C. Scher y H.R. Davis (eds.), *The Outpatient Treatment of Schizophrenia*, Grune and Straton, Nueva York, 1960.

—, *The Intrepretation of Schizophrenia*, Basic Books, Nueva York, 1974.

ARISTÓTELES, *De Anima*, librosII yIII, D.W. Hamlyn (trad.), Clarendon Press, Oxford, 1968.

—, «Nicomachean ethics», en J. Barnes (ed.), *The Complete Works of Aristotle*, Princeton University Press, Princeton, 1984.

—, *Parva Naturalia*, W. S. Hett (trad.), Loeb Classical Library, Heinemann, Londres, 1986.

ARKES, H. R., y J. P. Garske, *Psychological Theories of Motivation*, Brooks, California, 1977.

ARMSTRONG, D. M., *Bodily Sensations*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1962.

ARNAUD, F. L., «Sur le délire des negations», *Annales Médico-*

Psychologiques, 1892, 50: 387-403.

ARNAUD, M., «Un cas d'illusion de 'déjà vu' ou de 'fausse mémoire',» *Annales Médico-Psychologiques*, 1896, 54: 455-471.

ARNAUD, S., «La Senescenza Precoce nei Melancolici», *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, 1899, 4: 362-367.

ARNDT, E., «Über die Geschichte der Katatonie», *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1902, 25: 81-121.

ARNOLD, T., *Observations on the Nature, Kinds, Causes, and Preventions of Insanity, Lunacy, or Madness*, vol. 1, G.Ireland, Leicester, 1782.

—, *Observations on the Nature, Kinds, Causes and Prevention, of Insanity*, 2.ª ed., Phillips, Londres, 1806.

ARONDEL, A., *Sur les Hallucinations des Moignons*, Doin, París, 1898.

ARONSON, T. A., «Historical perspectives on the borderline concept: a review and critique», *Psychiatry*, 1985, 48: 209-222.

ASSO, D., S., Crown, J.A. Russell y V.Logue, «Psychological aspects of the stereotactic treatment of Parkinsonism», *British Journal of Psychiatry*, 1969, 115: 541-543.

ASTRUC, P., «Les Sciences Médicales et leurs representants dans *L'Encyclopédie», Revue d'Histoire des Sciences*, 1950, 3: 359-368.

ATKINS, R., «A case of paralysis agitans in which insanity occurred», *Journal of Mental Science*, 1882, 28: 534-536.

ATLAS, S., «Salomon Maimon», en P.Edwards (ed.), *The encyclopedia of Philosophy*, vol. 5, McMillan, Nueva York, 1967.

AUBANEL, H., *Essai sur les Hallucinations*, tesis de la Faculté de Médecine de París núm. 343, presentada el 21 de agosto de 1839.

AUBRUN, W. P. A. J., *L'État Mental des Parkinsoniens. Contribution a son Étude Expérimentale*, Baillière, París, 1937.

—, «Résponses aux emotions-chocs chez les Parkinsoniens», *Année*

Psychologique, 1937, 37: 140-171.

AGUSTÍN, san, *Confessions and Enchiridion*, A.C. Outler (trad. y ed.), Library of Christian Classicals, vol.VII, Westminster Press, Londres, 1955.

AUSTIN, J. L., *How to do Things with Words*, Clarendon Press, Oxford, 1962.

AVELING, F., «The psychology of conation and volition», *British Journal of Psychology*, 1925, 16: 339-353.

AXENFELD, A., *Traité des Névroses*, 2.ª ed., Baillière, París, 1883.

AZAM, E., «Amnésie périodique», *Annales Médico-Psychologiques*, 1876, 34: 5-35.

—, «Le caractére dans les maladies», *Annales Médico-Psychologiques*, 1885, 43: 386-406.

AZOUVI, F., «Des sensations internes aux hallucinations corporelles: de Cabanis a Lélut», *Revue Intarnationale d'Histoire de la Psychiatrie*, 1984, 2: 5-19.

BAARS, B. J., *A Cognitive Theory of Consciousness*, Cambridge University Press, Cambridge, 1988.

BABINSKY, J., «Définition de l'hystérie», *Société de Neurologie de Paris*, sesión del 7 de noviembre de 1901, *Ouvres Scientifiques*, Masson, París, 1934, pp.457-464.

BACHELARD, G., *La formation de l'exprit scientifique*, Vrin, París, 1938.

BACON, C. E. «Visual pseudo-hallucinations: psychotherapy case estudy of a longstanding perceptual disorder», *Psychopathology*, 1991, 24: 361-364.

BACON, F., *The Physical and Metaphysical Works*, Bohn, Londres, 1858.

BAGENOFF, T., «La cyclothymie», en A.Marie (ed.), *Traité International de Psychologie Pathologique*, vol. 2, Alcan, París, 1911, pp.709-722.

BAGUENIER-DESORMEAUX, A., «Étude sur le traitement moral et ses origines philosophiques», *Mémoire pour le C.E.S. de Psychiatrie*, Angers, Ronéot, 1983.

BAILLARGER, J., «De l'ètat désigné chez les aliénés sous le nom de

stupidité», *Annales Médico-Psychologiques*, 1843, 1: 76, 256.

—, «Des hallucinations», *Mémoires de l'Académie royale de Médecine*, 1846, 12: 273-475.

—, «Doit-on dans la classification des maladies mentales assigner une place á part aux pseudo-paralysies générales?», *Annales Médico-Psychologiques*, 1889, 41: 521-525.

—, «De la mélancolie avec stupeur», *Annales Médico-Psychologiques*, 1853, 5: 251-276.

—, «De la folie á double-forme», *Annales Médico-Psychologiques*, 1854, 6: 367-391.

—, «La théorie de l'automatisme étudiée dans le manuscrit d'un monomaniaque», *Annales Médico-Psychologiques*, 1856, 2: 54-63.

—, «Note sur le délire hypochondriaque considerée comme symptome et comme signe précurseur de la paralysie générale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1860, 6: 509-514.

—, «Sur la théorie de la paralysie générale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1883, 35: 18-52; 191-218.

—, «Physiologie des hallucinations: les deux theories», *Annales Médico-Psychologiques*, 1886, 4: 19-39.

BAIN, A., *The Emotions and the Will*, Longmans, Green and Co., Londres, 1859.

—, *The Senses and the Intellect*, 2.ª ed., Longman, Roberts, and Green, Londres, 1864.

—, «The feelings and the will viewed physiologically», *Fortnightly Review*, 1866, 3: 375-388.

—, *Mind and Body: The Theories of their Relationship*, Henry S.King, Londres, 1874.

—, *The Emotions and the Will*, 2.ª ed., Longmans, Green and Co., Londres, 1875.

—, *Dissertations on Leading Philosophical Topics*, Longmans, Green and Co., Londres, 1903.

BALAN, B., «Sur le role de l'imaginaire dans le practique psychiatrique auXIX Siècle», *Revue d'Histoire des Sciences et de Leurs Applications*, 1972, 25: 171-190.

—, «Les fondements psychologiques de la notion d'automatism mental chez John Hughlings Jackson», *L'Information Psychiatrique*, 1989, 69: 610-619.

BALDWIN, J. M., *Dictionary of Philosophy and Psychology*, MacMillan, Nueva York, 1901.

BALL, B., «De la torpeur cérébrale», *L'Encéphâle*, 1881, 1: 369-378.

—, «De l'insanité dans la paralysie agitante», *L'Encéphâle*, 1882, 2: 22-32.

—, *Leçons sur les Maladies Mentales*, 2.ª ed., Asselin et Houzeau, París, 1890. (Primera edición, 1880).

BALL, B., «Des obsessions en pathologie mentale», *Annales de Psychiatrie et d'Hypnologie*, 1892, 2: 1-15.

BALL, B., y E. Chambard, «Délire aigu», en A. Dechambre" y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 26, Masson, París, 1881, pp.408-434.

BALL, B., y E. Chambard, «Démence», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 26, Masson, París, 1881, pp.559-635.

BALL, B., y E. Ritti, «Délire», en A.Dechambre, y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 26, Masson, París, 1881, pp.315-434.

BALLET, G., «Contribution a l'etude de l'état mental des héréditaires dégénérés», *Archives Générales de Médecine*, 1881, 21: 257-275: 427-441.

—, *Le Langage Intérieur et les Diverses Forms de L'Aphasie*, Alcan, París, 1886.

BANISTER, H., y O. L. Zangwill, «John Thompson McCurdy (1886-1947)», *British Journal of Psychology*, 1949, 40: 1-4.

BANNOUR, W., *Jean-Martin Charcot et l'Hystérie*, Métailié, París, 1992.

BARBÉ, A., «Idées de négation dans la senilité», *L'Encéphale*, 1912, 7: 557-558.

BARBEAU, A., «The understanding of involuntary movements: an historical approach», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1958, 127: 469-489.

BARNES, B., *Scientific Knowledge and Sociological Theory*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1972.

BARNETT, S. A., «The 'Expresión of the emotions'», en S.A. Barnett (ed.), *A Century of Darwin*, Mercury Books, Londres, 1962, pp.206-230.

BARR, M. W., *Mental Defectives, their History, Treatment and Training*, Blackiston's Son and Co., Filadelfia, 1904.

BARRET, A. M., «Presenile, arteriosclerotic and senile disorders of the brain and cord.», en W.A. White y S.A. Jellife (eds.), *The Modern Treatment of Nervous and Mental Diseases*, Kimpton, Londres, 1913, pp.675-709.

BARROUGH, P., *The Methods of Physicke*, Vautrollier, Londres, 1583.

BARRUCAND, D., *Histoire de L'Hypnose en France*, Presses Universitaires de France, París, 1967.

BARTEL, R., «Suicide in 18th century England», *Huntington Library Quaterly*, 1960, 23: 145-158.

BARTELS, I., «Über Wortneubildung bei Geisteskranken», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1888, 45: 598-661.

BARTENWERFER, H. G., *Beiträge zum Problem der psychischen Beanspruchung*, Opladen, Colonia, 1960.

BARTHES, R., «Sémiologie et Médecine», en R.Bastide (ed.), *Les Sciences de la Folie*, Mouton, París, 1972, pp.37-46.

BARTLEY, S. H., y E. Chute, *Fatigue and Impairment in Man*, McGraw Hill, Nueva York, 1947.

BARUK, H., «Automatisme et troubles des mécanismes de la pensée

intérieure dans la psychiatrie Française et dans la psychologie interprétative de Freud», en R.Bastide (ed.), *Les Sciences de la Folie*, Mouton, París, 1972.

—, *La Psychiatrie Française de Pinel á nos Jours*, Presses Universitaires de France, París, 1967.

BARUK, H., J. Launay y K.Berges, «Experimental catatonia and psychopathology of neuroleptics», *Journal of Clinical and Experimental Psychopathology*, 1958, 19: 277-291.

BASH, K. W., *Lehrbuch der allgemeinen Psychopathologie. Grundbegriffe und Klinik*, George Thième, Stuttgart, 1955.

BASTIAN, Ch., «On the neutral processes underlying attention and volition», *Brain*, 1892, 15: 1-34.

BASTIAN, H. C., «Consciousness», *Journal of Mental Science*, 1870, 15: 501-523.

BATEMAN, *sir* F., *The Idiot: his Place in Creation and his Claims on Society*, 2.ª ed., Jarrold and Sons, Londres, 1902.

BATTIE, W. A., *Treatise on Madness*, J.Whiston and B.White, Londres, 1758.

BAUDRY, F. D., «The evolution of the concept of character in Freud's writings», *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 1983, 31: 3-31.

BAUR, E., E. Fischer y F.Lenz, *Menschliche Erblichkeitslehre und Rasenhygiene*, Springer, Munich, 1927.

BAYET, A., *Le Suicide et la Morale*, Alcan, París, 1922.

BAYFIELD, R., *A Treatise de Morborum Capitis Essentiis et Prognosticis*, Tomlins, Londres, 1663.

BAYLE, A. L. J., *Recherches sur les Maladies Mentales*, tesis de medicina, París, 1822.

—, *Traité des Maladies du Cerveau*, Gabon et Compagnie, París, 1826.

BEAUGRAND, E., «Alienation», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 3, Masson, París, 1865, pp.11-

BEAUROY, R., «Rêve et délire: une révision», *L'Evolution Psychiatrique*, 1973, 38: 693-722.

BEAUSSIRE, E., «La personnalité humaine d'après les théories récents», *Revue de Deux Mondes*, 1883, 55: 316-361.

BECCARIA, C., *De los delitos y de las penas*, Juan Antonio de las Casas (trad.), Alianza, Madrid, 1968. (Primera edición, 1764).

BECH, P., «Quality of life in psychosomatic research. A psychometric model,» *Psychopathology*, 1987, 20: 169-179.

BECK, A. T., *Depression: Clinical, Experimental and Theorical Aspects*, Hoeber, Nueva York, 1967.

—, «The development of depression: a cognitive model», en R.Friedman y M.Katz (eds.), *The Psychology of Depression: Contemporary Theory of Research*, Winston and Sons, Silver Spring, Md., 1974.

BECKMANN H., y R. Zimmer, «Durch Aussenreiz induzierte Stereotypie in ethologischer Sich», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1981, 230: 81-89.

BÉDARD P., L. Larochelle, L.J. Poirier y T.L. Sourkes, «Reversible effects of L-dopa on tremor and catatonia induced by α-methyl-*p*-tyrosine», *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 1970, 48: 82-86.

BEDFORD, E., «Emotions», en D.F. Gustafson, (ed.), *Essays in Philosophical Psychology*, McMillan, Londres, 1964, pp.77-98.

BEEBE-CENTER, J.G., «Feeling and emotion», en H.Helson (ed.), *Theoretical Foundations of Psychology*, Nostrand, Nueva York, 1951, pp.142-175,

BEECH, H. R. (ed.), *Obsessional States*, Methuen, Londres, 1974.

BEHAN, P. O., W. M. H. Behan y E.J. Bell, «The post-viral fatigue syndrome», *Journal of Infections*, 1985, 10: 211-222.

BEHR, F., L. Croq y C.Vauterin, «Sémiologie des conduites de fugue», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Psychiatrie, 37113A10, 2, París, 1985.

BELJAHOW, S., «Pathological changes in the brain in dementia senilis», *Journal of Mental Science*, 1889, 35: 261-262.

BELL, *sir* C., *The Anatomy and Philosophy of Expression, as Connected with the Fine Arts*, 3.ª ed., John Murray, Londres, 1844. (Primera edición, 1806).

—, *The Nervous System of the Human Body*, Longman, Londres, 1830.

BENEDIKT, M., «Über Platzschwindel», *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung*, 1870, 15: 488-490.

—, *Aus meinem Leben. Erinnerungen und Errterungen*, Konegen, Viena, 1906.

BENEKE, F. W., *Konstitution und Konstitutionelles kranksein des Menschen*, Elwert, Marbourg, 1881.

BENON, R., «Les ictus amnésiques», *Annales Médico-Psychologiques*, 1909, 67: 207-219.

—, *La Mélancolie*, Marcel Vigné, París, 1937.

BENON, R., y P. Froissart, «Fugue et vagabondage. Définition et étude clinique», *Annales Médico-Psychologiques*, 1908, 66: 305-312.

—, «Les fuges en pathologie mentale», *Journale de Psychologie Normale et Pathologique*, 1909, 6: 293-330.

BENRUBI, J., *Les Sources et les Courantes de la Philosophie Contemporaine en France*, Alcan, París, 1933.

BENSON, D. F., «Psychiatric aspects of aphasia», *British Journal of Psychiatry*, 1973, 123: 555-566.

BENTALL, R. P., S. Kaney y M.E. Dewey, "Paranoia and social reasoning: an attribution theory analysis". *British Journal of clinical Psychology*, 1991, 30: 13-23.

BENTON, A. L., M. W. van Allen y M.L. Fogel, «Temporal orientation in cerebral disease», *Journal Nervous Mental Disease*, 1964, 139: 110-119.

BERCHERIE, P., *Les fondementes de la clinique. Histoire et structure du savoir psychiatrique*, La Bibliotheque d'Ornicar, París, 1980.

—, *Genèse des Concepts Freudians*, Navarin, París, 1983.

—, *Géographie du Champ Psychanalytique*, Navarin, París, 1988.

BERGER, K., «Über die Psychosen des Klimakteriums», *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1907, 22: 13-52.

BERGERON, M., «Fugues», en *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Psychiatrie, 37140E10, 1956.

BERGMANN, J., «Der Begriff des Daseins und das Ich-Bewusstseins», *Archiv für systematische Philosophie*, 1896, 2: 145-173; 289-316.

BERLINER MEDIZINISCH-PSYCHOLOGISCHE GESELLSCHAFT, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1877, 14: 706-708; 720-722.

BERMAN, L., *The Glands Regulating the Personality*, McMillan, Nueva York, 1922.

BERNARD, P., y S. Trouvé, *Sémiologie Psychiatrique*, Masson, París, 1977.

BERNARD-LEROY, E., *L'Illusion de Fausse Reconnaissance. Contribution a l'étude des conditions psychologiques de la reconnaissance des souvenirs*, Alcan, París, 1898.

BERNARD-LEROY, E., «Sur l'illusion dite 'dépersonnalisation'», *Revue Philosophique*, 1898, 46: 157-162.

BERNER, P., y R. Naske, «Wahn», en Ch. Müller (ed.), *Lexicon der Psychiatrie*, Springer, Heidelberg, 1973.

BERNHEIM, H., *Automatisme et Suggestion*, Alcan, París, 1917.

BERNT-LARSSON, H., «Über das Déjà vu und andere Täuschungen des Bekanntheitsgefühls», *Zeitschrift für der gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1931, 133: 521-539.

BERNUTZ (SIN INICIAL), «Amnesie», *Noveau Dictionnaire de Médecin*, vol. 2, Baillière, París 1865, pp.52-56.

BERRINGTON, W. P., D. W. Liddell y G.A. Foulds, «A re-evaluation of the fugue», *Journal of Mental Science*, 1956, 102: 280-286.

BERRIOS, G. E., «Delirium and confusion in the 19th century: a conceptual history», *British Journal of Psychiatry*, 1981, 139: 439-449.

—, «Stupor revisited», *Comprehensive Psychiatry*, 1981, 22: 466-478.

—, «The two manias», *British Journal of Psychiatry*, 1981, 139: 258-259.

—, «Stupor: a conceptual history», *Psychological Medicine*, 1981, 11: 677-688.

BERRIOS, G. E., «Tactile hallucinations: conceptual and historical aspects», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1982, 45: 285-293.

—, «Orientation failures in medicine and psychiatry», *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1983, 76, 249-256.

—, «Descriptive psychopathology: conceptual and historical aspects», *Psychological Medicine*, 1984, 14: 303-313.

—, «Epilepsy and insanity during the 19th century. A conceptual history», *Archives of Neurology*, 1984, 41: 978-981.

—, «Delusional parasitosis and physical disease», *Comprehensive Psychiatry*, 1985, 26: 395-403.

—, «'Depressive pseudodementia' or 'melancholic dementia': a 19th century view», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1985, 48: 393-400.

—, «Hallucinosis», en J. A. M. Frederiks (ed.), *Handbook of Clinical Neurology*. vol., 46. *Neurobehavioural Disorders*, Elsevier, Amsterdam, 1985, pp.561-572.

—, «Obsessional disorders during the nineteenth century», en W.F. Bynum, R.Porter y M.Shepherd (eds.), *The Anatomy of Madness*, vol. 1, Tavistock, Londres, 1985, pp.166-187.

—, «Positive and negative symptoms and Jackson», *Archives of General Psychiatry*, 1985, 42: 95-97.

—, «Presbyophrenia: clinical aspects», *British Journal of Psychiatry*, 1985, 147: 76-79.

—, «Presbyophrenia: the rise and fall of a concept», *Psychological Medicine*, 1986, 16: 267-275.

—, «The psychopathology of affectivity: conceptual and historical aspects», *Psychological Medicine* 1985, 15: 745-758.

—, Dementia during the seventeenth and eighteenth centuries: a conceptual history, *Psychological Medicine*, 1987, 17: 829-837.

—, «Historical aspects of the psychoses: 19th century issues», *British Medical Bulletin*, 1987, 43: 484-498.

—, «Introduction to Eugen Bleuler», en C.Thompson (ed.) *The Origins of Modern Psychiatry*, Wiley, Nueva York, 1987, pp.200-209.

—, «Depressive and manic states during the nineteenth century», en A.Georgotas, y R.Cancro (eds.), *Depression and Mania*, Elsevier, Nueva York, 1988, pp.13-25.

—, «Historical background to abnormal psychology», en E.Miller y J.Cooper (eds.), *Adult Abnormal Psychology*, Churchill Livingstone, Edimburgo, 1988, pp.26-51.

BERRIOS, G. E., «Melancholia and depression during the 19th century», *British Journal of Psychiatry*, 1988, 153: 298-304.

—, «Non-cognitive symptoms and the diagnosis of dementia. Historical and clinical aspects», *British Journal of Psychiatry*, 1989, 154 (suplemento 4): 11-16.

—, "Obsessive-compulsive disorder: its conceptual history in France during the 19th century". *Comprehensive Psychiatry*, 1989, 30: 283-295.

—, «Alzheimer's disease: a conceptual history», *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1990; 5: 355-365.

—, «Feelings of fatigue and psychopathology», *Comprehensive Psychiatry*, 1990, 31: 140-151.

—, «Melancholic stupor: a conceptual history», en C.N., Stephanis, C.R. Soldatos y T.Rabavilas (eds.), *Psychiatry: A World Perspective*, vol. 4, Excerpta Medica, Amsterdam, 1990, pp.918-927.

—, «Memory and the congitive paradigm of dementia during the 19th century: a conceptual history», en R.M. Murray y T.H. Turner (eds.), *Lectures on the History of Psychiatry*, Gaskell, Londres, 1990, pp.194-211.

—, «A theory of hallucinations», *History of Psychiatry*, 1990, 1: 145-150.

—, «Affective disorders in old age: a conceptual history», *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1991, 6: 337-346.

—, «British psychopathology since the early 20th century», en G.E. Berrios y H.Freeman (eds.), *150 years of British Psychiatry 1841-1991*, Gaskell, Londres, 1991, pp.232-244.

—, «Delusions as 'wrong beliefs': a conceptual history», *British Journal of Psychiatry*, 1991, 159 (suplemento 14): 6-13.

—, «Positive and negative signals: a conceptual history», en A.Marneros, N.C. Andreasen y M.T. Tsuang (eds.), *Negative versus Positive Schizophrenia*, Springer, Berlin, 1992, pp.8-27.

—, «Phenomenology, psychophatology and Jaspers: a conceptual history», *History of Psychiatry*, 1992, 3: 303-327.

—, «Hallucinations: selected historical and clinical aspects», en E. M. R. Critchley (ed.), *The Neurological boundaries of Reality*, Farrand Press, Londres, 1994, pp.229-50.

—, «Historiography of mental symptoms and diseases», *History of Psychiatry* 1994, 5: 175-190.

—, «European views on personality disorders: a conceptual history», *Comprehensive Psychiatry*, 1993, 34: 14-30.

—, «A conceptual history in the nineteenth century», en J.Copeland, M. Abou-Saleh y D.Blazer (eds.), *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*, Wiley, Chichester, 1994, pp.11-16.

BERRIOS, G. E., «History of Parkinson's disease», en G.E. Berrios y R.Porter (eds.), *A History of Clinical Psychiatry*, Athlone Press, Londres, 1995, pp.95-112.

—, «Henry Ey, Jackson et les idées obsédantes», *L'Evolution Psychiatrique*, 1977, 62: 685-699.

BERRIOS, G. E., y E. Chen, «Recognising psychiatric symptoms: relevance to the diagnostic process», *British Journal of Psychiatry*. 1993, 163: 308-314.

BERRIOS, G. E., y R. Hauser, «The early development of Kraepelin's ideas on classification: a conceptual history», *Psychological Medicine*, 1988, 18: 813-821.

BERRIOS, G. E., y R. Luque, «Cotard's delusion or syndrome? A conceptual history», *Comprehensive Psychiatry* 1995, 36: 218-223.

BERRIOS, G. E., y D. Beer, «The notion of unitary psychosis: a conceptual history», *History of Psychiatry*, 1994, 5: 13-36.

BERRIOS, G. E., y H. Freeman (eds.), *Alzheimer and the Dementias*, Royal Society of Medicine, Londres, 1991.

BERRIOS, G. E., y S. Morley, «Koro-like symptoms in non-Chinese subjects», *British Journal of Psychiatry*, 1984, 145: 331-334.

BERRIOS, G. E., y J. I. Quemada, «Andre Ombredane and the psychiatry of multiple sclerosis: a conceptual and statistical history», *Comprehensive Psychiatry*, 1990, 31: 438-448.

BERRIOS, G. E., y M. Mohanna, «Durkheim and French views on suicide during the 19th century», *British Journal of Psychiatry*, 1990, 156: 1-9.

BERRIOS G. E., I. S. Marková y J.M. Olivares, «Retorno a los síntomas mentales: hacia una nueva metateoría», *Psiquiatría Biológica*, 1995, 2: 13-24.

BERRIOS, G. E., y R. Porter (eds.), *The History of Clinical Psychiatry*, Athlone Press, Londres, 1995.

BERRIOS G. E., I. Gairin y F.Fuentenebro, «Statistical Analysis of Janet's 234 cases of Psychasthenia», 1996 (en prensa).

BERRIOS, G. E., y R. Luque, «Cotard's syndrome: analysis of 100 cases», *Acta Psychiatrica Scandinavica*.

BERTHIER, M., «Note», *Annales Médico-Psychologiques*, 1869, 27: 58.

BERTOLINI, M. M., *Il Pensiero e la Memoria. Filosofia e Psicologia nella 'Revue Philosophique' de Théodule Ribot (1876-1916)*, Angeli, Parma, 1991.

BERTRAND, A., *La Psychologie de l'Effort et Les Doctrines Contemporaines*, Alcan, París, 1889.

BERTRAND, L., *Traité du Suicide Considéré danses Rapports avec la Philosophie, la Théologie, la Médecine, et la Jurisprudence*, Baillière, París, 1857.

BERZE, J., *Die Primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität*, Deuticke, Leipzig, 1914.

BESSIÈRE, R., «La presbyophrénie», *L'encéphale*, 1948, 37: 313-342.

BESSIÈRE, T., «Les stéréotypies démentielles», *Annales Médico-Psychologiques*, 1906, 64: 206-213.

BEVAN-LEWIS, *Textbook of Mental Diseases*, Charles Griffin and Co., Londres, 1899.

BIANCHI, L. A., *Texbook of Psychiatry*, Baillière, Tindall and Cox, Londres, 1906.

BICK, P. A., «The syndrome of intermetamorphosis», en G.N. Christodoulou (ed.), *The Misindentification Syndromes*, Karger, Basel, 1986, pp.131-135.

BIERVLIET, J. J. van, «Observations et documents sur les paramnésies», *Revue Philosophique*, 1894, 38: 47-49.

BILLOD, E., «Maladies de la volonté», *Annales Médico-Psychologiques*, 1847, 10: 15-35; 170-202; 317-347.

—, «Des Diverses formes de lypémanie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1856, 2: 308-338.

—, «De la lésion de l'association des idées», *Annales Médico-Psychologiques*, 1855, 18: 540-552.

BINET, A., "*Les Altérations de la Personnalité*", Alcan, París, 1892.

—, «Review of la psychologie des sentiments», *Psychological Review*, 1896, 3: 673-677.

BINET, A., y Th. Simon, «Sur la nécessité d'établir un diagnostic scientifique des états inférieurs de l'intelligence», *L'Année Psychologique*, 1905, 11: 163-190.

—, «Définition des principaux états mentaux de l'aliénation», *L'Année*

Psychologique, 1910, 16: 61-371.

—, «L'arriération», *L'Année Psychologique*, 1910, 16: 349-360.

—, «La confusion mentale», *L'Année Psychologique*, 1911, 17: 278-300.

BING, R., «Über einige bemerkenswerte Begleitersscheinungen der extrapyramidalen Rigidität (Akathisie, Mikrographie, Kinesia Paradoxa)», *Schweitzer medizinische Wochenschrift*, 1923, 53: 167-171.

—, *Tratado de las enfermedades nerviosas*, 3.ª ed., M.Montaner y M. Montaner-Toutain (trads.), Usón, Barcelona, 1925.

Biographie Universelle Ancienne et Moderne, ou Dictionnaire de tous les Hommes, vol. 13, H Ode, Bruselas, 1843-1847.

BLACK, S. E., «Pseudopods and synapses: the amoeboid theories of neuronal mobility and the early formulation of the synapse concept», *Bulletin of the History of Medicine*, 1981, 55: 34-58.

BLACKSTONE, W., *Commentaries on the Laws of England*, Londres, 1775-1779 (citas tomadas de la 15.ª edición).

BLAIR, D., «The medicolegal implications of the terms 'psychopath', 'psychopathic personality' and 'psychopathic disorder'», *Medicine, Science and Law*, 1975, 15: 51-61; 110-123.

BLAKEY, R., *History of the Philosophy of the Human Mind*, 4 vols., Longman, Brown, Green and Longmans, Londres, 1850.

BLANKENBURG, W., «Anankastische Psychopathie», en Ch. Müller (ed.), *Lexicon der Psychiatrie*, Springer, Berlín, 1973, pp.406-407.

— (ed.), *Wahn und Perspectivität*, Stuttgart, Enke, 1991.

BLANC, C., «Conscience et inconscient dans la pensée neurobiologique actuelle», en H. Ey (ed.), *L'Inconscient*, Desclée de Brouwer, París, 1966, pp.181-253.

BLANCARD, S., *The Physical Dictionary wherein the terms of Anatomy, the Names and Causes of Diseases, Chirurgical Instruments, and their Use, are Accurately Described*, John and Benjamin Sprint, Londres, 1726.

BLASHFIELD, R. K., Feighner *et al*., «Invisible and the Matthew effect», *Schizophrenia Bulletin*, 1982, 8: 1-6.

BLASIUS, D., *Der vervaltete Wahnsinn. Eine Sozialgeschichte des Irrenhauses*, Fischer Taschenbuck, Francfort, 1980.

BLEULER, E., *Affectivität, Suggestibilität, Paranoia*, Carl Marhold, Halle, 1906.

—, *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, Deuticke, Leipzig, 1911.

—, *Textbook of Psychiatry*, McMillan, Nueva York, 1924.

—, *Dementia Praecox or the Group of the Schizophrenias*, J.Zinkin (trad.), International Universities Press, Nueva York, 1950.

—, *Afectividad, sugestibilidad, paranoia*, B.Llopis, (trad. al español), Murata, Madrid, 1969.

BLEULER, M., J. Willi y H.R. Bühler, *Akute Psychische Begleiterscheinungen Körperlicher Krankheiten*, Thième, Stuttgart, 1966.

BLOCQ, P., y G. Marinesco, «Sur un cas de tremblement parkinsonian hemiplegique symptomatique d'une tumeur du pénduncule cérébrale», *Comptes Rendus Société Biologique de Paris*, 1893, 45: 105.

BLONDEL, Ch., «Délire systématisé de transformation et de négation chez une intermittente», *L'Encéphale*, 1912, 7: 74-75.

—, «Mélancolie avec délire des négations», *L'Encéphale*, 1912, 7: 552-557.

—, *La Conscience Morbide. Essai de Psycho-Pathologie Générale*, Alcan, París, 1914.

—, *Le Suicide*, Librairie Universitaire D'Alsace, Estrasburgo, 1933.

—, *Introduction á la Psychologie Collective*, Colin, París, 1964. (Primera edición, 1928).

BLOOM, F., D. S. Segal, N.Ling y R.Guillemin, «Endorphins: profound behavioural effects in rats suggest new aetiological factors in mental illness», *Science*, 1976, 194: 630-632.

BLOOR, C., *Temperament. A Survey of Psichological Theories*, Methuen, Londres, 1928.

BLOOR, D., *Knowledge and Social Imagery*, 2.ª ed., University of Chicago Press, Chicago, 1991.

BLOUNT, J. H., «On the terms delusion, illusion, and hallucination», *Asylum Journal of Mental Science*, 1856, 2: 494-505; 3: 508-516.

BLUM, G. S., *Psychoanalytic Theories of Personality*, McGraw-Hill, Nueva York, 1953.

BLUMER, G., «The coming of psychasthenia», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1906, 33: 336-353.

BOAS, G., «Introduction», en Maine de Biran'n, *The Influence of Habit on the Faculty of Thinking*, M.D. Boehm (trad.), Baillière, Londres, 1929.

BOBES, M. M., *La semiótica como teoría lingüística*, Gredos, Madrid, 1973.

BOBON, J., *Introduction Historique á l'ètude des Néologismes er des Glossolalies in Psychopathologie*, Masson, París, 1952.

BOCK, G. R., y J. Marsh (eds.), *Experimental and Theoretical Studies of Consciousness*, Ciba Foundation Symposium174, Wiley, Chichester, 1993.

BOISSEAU, F. G., *Nosografía Orgánica*, 8 vols., Mompié, Valencia, 1830

BOLLOTE, G. Moreau de Tours (1804-1884), *Confrontations Psychiatriques*, 1973, 11: 9-26.

BOLTON, J. S., «Maniacal-depressive insanity», *Brain*, 1908, 31: 301-318.

—, «The histological basis of amentia and dementia», *Archives of Neurology*, 1903, 2: 424-612.

BOLTON, L. C., «Amentia and dementea: a clinico-pathological study», *Journal of Mental Science*, 1906, 52: 427-490.

BONDY, M., «Psychiatric antecedents of psychological testing (before Binet)», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1974, 10: 180-194.

BONHOEFFER, K., *Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionem und inneren Erkrankungen*, Deuticke, Leipzig, 1910.

—, «Die exogenen Reaktionstypen», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1917, 58: 58-70.

BONIN, W. F., *Lexicon der Parapsychologie und ihrer Grenzgebiete*, Berna, 1976.

BONNET, Ch., *Essai Analytique sur les Facultés de l'áme*, 2.ª ed., vol. 14, Fauche, Neuchatel, 1769.

—, *Essay de Psychologie*, Fauche, Neuchatel, 1783.

BOOTH, G., «Psychodynamics in Parkinsonism», *Psychosomatic Medicine*, 1948, 10: 1-12.

BORGESE, G. A., «Romanticism», *Encyclopaedia of the Social Sciences*, vol. 13, Charles Scribner and Sons, 1934, pp.287-314.

BORING, E. G., *Sensation and Perception in the History of Experimental Psychology*, Appleton-Century-Crofts, Nueva York, 1942.

BORING, E. G., *A History of Experimental Psychology*, Appleton-Century-Crofts, Nueva York, 1950.

—, «A history of introspection», *Psychological Bulletin*, 1953, 50: 169-189.

—, «The beginning and growth of measurement in psychology», *Isis*, 1961, 52: 238-257.

BOSTROEM, A., «Über Presbyophrenie», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1933, 99: 339-354.

BOSWELL, J., *The Life of Dr. Johnson*, 2 vols., Dent, Londres, 1791.

BOUCHARD, R., *Sur l'Evaluation du Temps dans Certains Troubles Mentaux*, tesis, Vigot frères Editeurs, París, 1926.

BOUCHER, L., «Note sur une forme particulière d'obsession chez une héréditaire», *Normandie Médicale*, 1890, 5: 285-286, 309-310.

BOUCHUT, E., *De l'état Aigu Chronique du Névrosisme appelé Névropathie*

aigué Cérébro-Pneumo-Gastrique, París, 1860.

BOUILLAUD, J., «Amnésie», en Andral, Bégin, Blandin (eds.), *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, vol. 2, Gabon, París, 1829.

BOULENGER, J. P., y T.W. Uhde, «Crises Aigües d'angoisse et phobies. Aspects historiques et manifestations cliniques du syndrome d'agoraphobie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1987, 145: 113-131.

BOURDIN, C. E., *Du Suicide Considéré Comme Maladie*, Batignolles, Hennuyer et Turpin, París, 1845.

BOURDIN, V., «De L'Impulsion. Sa définiton, ses formes et sa valeur psychologique», *Annales Médico-Psychologiques*, 1896, 54: 317-339.

BOURGEOIS, M., «Le syndrome de Cotard aujourd'hui», *Annales Médico-Psychologiques*, 1969, 127: 534-544.

—, «Jules Cotard et son syndrome. Cent ans après», *Annales Médico-Psychologiques*, 1980, 138: 1165-1180.

BOURGEOIS, M., y M. Geraud, «Eugène Azam (1822-1899)», *Annales Médico-Psychologiques*, 1990, 148: 709-717.

BOURGEOT, H., *Contribution a l'étude de la Belladona et en Particulier de ses Alcaloïdes Totaux dans les etats Parkinsoniens*, tesis de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon, Lyon, Bosc, 1926.

BOURNEVILLE, D. M., y P.Regnard, *Iconographie Photographique de la Salpêtrère*, 3 vols., Delahaye, París, 1873-1880.

BOUTONIER, J., *L'Angoisse*, Presses Universitaires de France, París, 1945.

BOUTROUX, É., «De l'Influence de la philosophie ècossaise sur la philosophie Française», en *Ètudes d'Histoire de la Philosophie*, Alcan, París, 1908, pp.413-443.

BOUTROUX, É., «La Philosophie in France depuis 1867», en *Nouvelles Études d'Histoire de la Philosophie*, Alcan, París, pp.139-193, 1927.

BOWMAN, I. A., *William Cullen (1710-90) and the Primacy of the Nervous System*, tesis doctoral, Indiana University, History of Science, Xerox University

Microfilms, Ann Harbor, Michigan, 1975.

BOYER, L., «Histoire de la medecine», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.) *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 6, Masson, París, 1873, pp.1-209.

BOYER, P., *Les Troubles du Langage en Psychiatrie*, Presses Universitaires de France, París, 1981.

BOYLE, M., «Is schizophrenia what it was? A re-analysis of Kraepelin's and Bleuler's population», *Journal of the History of the Behavioural Sciences*, 1990, 26: 323-333.

BOZA, R. A., y S. B. Liggett, «Pseudohallucinations: radio reception through shrapnel fragments», *American Journal of Psychiatry*, 1981, 138: 1263-1264.

BRACELAND, F. J., «Foreword», en G.Mora y J.L. Brand (eds.), *Psychiatry and Its History*, C.C. Thomas, Springfield, 1970, pp. VII-X.

BRADLEY, F. H., «The definition of the will», *Mind*, 1902, New Series, núm. 44, 437-469.

BRAMWELL, J. M., «On imperative ideas», *Brain*, 1894, 17: 331-352.

BRAUDEL, F., *La historia y las ciencias*, Madrid, Alianza Editorial, 1980.

BRÄUTIGAM, W., «Zwang», en Ch. Müller (ed.), *Lexicon der Psychiatrie*, Springer, Berlín, 1973, pp.586-587.

BRAZIER, M. A. B., *A History of Neurophysiology in the 17th and 18th Centuries. From Concept to Experiment*, Raven Press, Nueva York, 1984.

BRENTANO, F., *Psychology from an Empirical Standpoint*, A.C. Rancurello, D.B. Terrell, y L.L. McAlister (trads.), Routledge and Kegan Paul, Londres, 1973. (Primera edición, 1874).

BRETT, G. S., *History of Psychology*, R.S. Peters (ed. y compendio), Allen and Unwin Londres, 1953.

BRIKE, J., «Hume's Associationistic psychology», *Journal of the History of the Behavioural Sciences*, 1974, 10: 397-409.

BRIERRE DE BOISMONT, A., «Du Délire aigu»; *Memoires de l'Académie de Médecine*, 1845, 11: 477-595.

—, «De l'état des facultés dans les délires partiels ou monomanies», *Annales Medico-Psychologiques*, 1853, 5: 567-591.

—, *Du Suicide et de la Folie Suicide*, Baillière, París, 1856.

—, *Des Hallucinations*, 3.ª ed., Baillière, París, 1862.

BRILL, H., «Post-encephalitic states or conditions», en S.Arieti (ed.), *American Handbook of Psychiatry*, Basic Books, Nueva York, 1974, pp.152-165.

BRISSAUD, É., «De L'Anxiété Paroxystique», *Semaine Médicale*, 1890 (sin vol.) pp.410-411.

—, *Leçons sur les Maladies du Système Nerveux*, 1.ª ed., Masson, París, 1893.

—, *Leçons sur le Maladies Nervouses*, vol. 2, 2.ª ed., Masson, París, 1899.

—, «Compte Rendu du XIIe Congrès des Médecins Aliénists et Neurologistes», *Revue Neurologique*, 1902, 2: 762-763.

BRISTOWE, J. S., «'Paralysis agitans',» en *Quain's Dictionary of Medicine*, vol. 2, Longman, Green and Co., Londres, 1894.

British Journal of Psychology, 1910.

BROCA, P., «Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe anterieur gauche du cerveau», *Bulletin de la Société d'Antropologie*, París, 1861, 2: 325-328.

BROCHIN, M., «Constitutions Médicales. Constitutions èpidémiques», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 19, Masson, París, 1876, pp.751-806.

BROCQ, L., «Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses», *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1892, 3: 1100.

BROMSBERG, W., «Mental symptoms in chronic encephalitis», *Psychiatric Quarterly*, 1930, 4: 537-566.

BRONISCH, T. «Dysthyme Störungen», *Nervenarzt*, 1990, 61: 133-139.

BROOKS, G. P., «The faculty psychology of Thomas Reid», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1976, 12: 65-77.

BROUC, M., «Considerations sur le suicide de notre époque», *Annales d'Hygiène Publique et the Médecine Légale*, 1836, 6: 223-262.

BROUSSAIS, F. J. U., *De l'Irritation et de la Folie*, Delaunay, París, 1828.

BROWN, J., *Elementos de medicina del doctor Juan Brown*, Joaquín Serrano Manzano (trad. del latín), vol. 2, Imprenta Real, Madrid, 1800.

BROWN, P., «Pierre Janet: alienist reintegrated», *Current Opinion in Psychiatry*, 1991, 4: 389-395.

BROWN, T., *Lectures on the Philosophy of the Human Mind*, William Tait, Edimburgo, 1828.

BROWN-SÉQUARD, C.E., «Inhibition», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 52, Masson, París, 1889, pp.1-19.

BROWNE, J., «Darwin and the face of madness», en W.F., Bynum, R.Porter y ShepherdM. (eds.), *The Anatomy of Madness*, vol. 1, Tavistock, Londres, 1985, pp.151-165.

—, «Darwin and the expression of the emotions», en D.Kohn (ed.), *The Darwinian Heritage*, Princeton University Press, Princeton, 1985, pp.307-326.

BROWNE, J. C., «Clinical Lectures on Mental and Cerebral Diseases», *British Medical Journal*, 1874, I: 601-605.

BRUCE, L. C., «Physical symptoms of acute confusional insanity», *Lancet*, 1935, I: 550-551.

BRUCHON-SCHWEITZER, M., *Une Psychologie du Corps*, Presses Universitaires de France, París, 1990.

BRUNSCHVICG, L., *Le Progrès de la Conscience dans la Philosophie Occidentale*, 2 vols., Alcan, París, 1927.

BRUSH, E. N., «An analysis of one hundred cases of acute melancholia», *British Medical Journal*, 1897, II: 777-779.

BUCCOLA, G., «L'idee fisse», en A.Tamburini (ed.), *Memorie della Clinica Psichiatrica della R.Universita di Modena* Serie IIª, Calderini, Reggio-Emilia, 1880, pp.1-29.

BUCHAN, J., «Concerning volition», en *The Philosophy of Human Nature*, Richmond, Londres, 1812, pp.298-319.

BUCHANAN, A., «Delusional memories: first rank symptoms?», *British Journal of Psychiatry*, 1991, 159: 472-474.

BÜCHNER, E. F., «A study of Kant psychology», *Psychological Review* (suplemento monográfico), 1897, 4: 1-87.

BUCKNILL, J., y D. H. Tuke, *A Manual of Psychological Medicine*, John Churchill, Londres, 1858.

BUFFON, M. le, «Comte Histoire naturelle de l'homme, de la vieillese et de la mort», vol. 4, *Histoire Naturelle de l'Homme*, de L'Imprimerie Royale, París, 1774.

BUGARD, P., *La Fatigue. Physiologie – Psychologie – et Médecine Sociale*, Masson, París, 1960.

BÜHLER, K., *Ausdruckstheorie. Das System an der Geschichte aufgezeigt*, Gustav Fischer, Stuttgart, 1968.

BULBUNA, A., y G. E. Berrios, «Pseudomentia: facts and figures», *British Journal of Psychiatry*, 1986, 148: 87-94.

BULLEN, F. S., «Olfactory hallucinations of the insane», *Journal of Mental Science*, 1899, 45: 513-533.

BURCKARD, E., «Les conceptions psychiatriques de Wernicke», *Travaux de la Clinique Psychiatrique de Strasbourg*, 1931, 9: 95-141.

BURGER-PRINZ, H., y H.Jacob, «Anatomische und klinische Studien zur senilen Demenz», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1938, 161: 538-543.

BURGERMEISTER, J. J., R.Tissot yJ. de Ajuriaguerra, «Les hallucinations

visuelles des ophthalmopathies», *Neuropsychologie*, 1964, 3: 9-38.

BURNHAM, W. H., «Memory, historically and experimentally considered», *American Journal of Psychology*, 1888-1889, 2: 39-90, 225-270, 431-464, 568-622.

BURNS, R. B., *The Self, Theory, Measurement, Development and Behavior*, Longman, Londres, 1979.

BURT, C., «The analysis of temperament», *British Journal Medical Psychology*, 1938, 17: 158-180.

—, «The concept of consciousness», *British Journal of Psychology*, 1962, 53: 229-242.

BURTON, E., *Suicide, a Dissertation*, Vint, Londres, 1790.

BURTON, R., *The Anatomy of Melancholy*, Chatto and Windus, Londres, 1883. (Primera edición, 1620).

BURY, M. R., «Social constructionism and the development of medical sociology», *Sociology of Health and Illnes*, 1986, 8: 137-169.

—, «Social constructionism and medical sociology: a rejoinder to Nicolson and McLaughlin», *Sociology of Healt and Illness*, 1987, 9: 439-441.

BUSS, A. R., «Galton and the birth of differential psychology and eugenics: social, political and economic forces», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1976, 12: 47-58.

BUTTERFIELD, H., *The Whig Interpretation of History*, Charles Scribner's Sons, Nueva York, 1931.

BUVAT, J., y M. Buvat-Herbaut, «Dysperception de l'image corporelle et dysmorphophobies dans l'anorexie mentale. A propos de 115 cas des deux sexes, I, II, III», *Annales Médico-Psychologiques*, 1978, 136: 547-561, 563-592.

BUZZAD, *sir* E. F., «Discussion on the diagnosis and treatment of the milder forms of the manic-depressive psychosis», *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1930, 23: 881-895.

BYNUM, W. F., «Alcoholism and degeneration in 19th century European medicine and psychiatry», *British Journal of Addiction*, 1984, 79: 59-70.

—, «Rationales for therapy in British psychiatry 1780-1835», *Medical History*, 1964, 18: 317-334.

—, *Science and the Practice of Medicine in the Nineteenth Century*, Cambridge University Press, Cambridge, 1994.

CABALEIRO GOAS, M., *Temas psiquiátricos*, Montalvo, Madrid, 1966.

CABANIS, P. J. G., *On the Relations between the Physical and Moral Aspects of Man*, 2 vols., G.Mora (ed.), The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1981.

CAILLARD, E. M., «Personality as the outcome of evolution», *Contemporary Review*, 1894, 65: 713-721.

CAIRNS, H., F. Oldfield, J.Pennybacker y D.Whitteridge, «Akinetic mutism with and epidermoid cyst of the third ventricle», *Brain*, 1941, 64: 273-290.

CALMEIL, L. F., «Démence», en *Dictionaire de Médecine on Repertoire General des Sciences Médicales*, 2.ª ed., Bechet, París, 1835, pp.70-85.

—, *Traité des Maladies Inflammatoires du Cerveau*, 2 vols., Baillière, París, 1859.

—, «Lypémanie», en A. Dechambre, L. Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 55, Masson, París, 1869.

CAMPBELL, S., M. R. Volow y J.O. Cavenar, «Cotard's syndrome and the psychiatric manifestations of thyphoid fever», *American Journal of Psychiatry*, 1981, 138: 1377-1378.

CAMUSET, L., «Le Congrés de médecine mentale à Blois», *Annales Médico-Psychologiques* 1892, 50: 177-183.

—, «Review of Chaslin's. 'La confusion mentale primitive'», *Annales Médico-Psychologiques*, 1897, 5: 317.

CANGUILHEM, G., *Le Normal et le Pathologique*, Presses Universitaires de France, París, 1966.

CANTOR, G. N., «The Edinburgh phrenology debate: 1803-1828», *Annals of Science*, 1975, 32: 195-218.

CAPARRÓS, A. H., *Ebbinghaus. Un funcionalista investigador tipo dominio*,

Publicacions Universitat de Barcelona, Barcelona, 1986, pp.177-205.

CAPGRAS, J. M. J., «Contribution a l'étude de la névrose d'angoisse», *Annales Médico-Psychologiques* 1936, 61: 397-404.

CAPGRAS, J. M. J., y G.Daumezón, «Syndrome de Cotard atypique», *Annales Médico-Psychologiques*, 1936, 94: 806-812.

CARLSON, E. T., «The nerve weakness of the 19th century», *International Journal of Psychiatry*, 1970, 9: 50-54.

CARLSON, E. T., y N. Dain, «The psychoterapy that was moral treatment», *American Journal of Psychiatry*, 1960, 117: 529-524.

CARLSON, E. T., y M. M. Simpson «Models of the nervous system in eighteenth century psychiatry», *Bulletin of the History of Medicine*, 1969, 43: 101-115.

CARLSSON, A., M. Lindqvist y T.Magnusson, «3, 4-Dihydroxyphenylalanine and 5-hydroxytryptophan as reserpine antagonists», *Nature*, Londres, 1957, 180: 1200-1201.

CARO BAROJA, J., *Historia de la fisiognómica*, Istmo, Madrid, 1988.

CAROLI, F., y J. P. Olie, *Nouvelles Formes de Déséquilibre Mental*, Masson, París, 1979.

CARON, M., *Étude Clinique de la Maladie de Pick*, Vigot Fréres, París, 1934.

CARPENTER, P. K., «Descriptions of schizophrenia in the psychiatry of Georgian Britain: John Haslam and James Tilly Matthews», *Comprehensive Psychiatry*, 1989, 30: 332-338.

CARPENTER, P. K., «Thomas Arnold: a provincial psychiatrist in Georgian England», *Medical History*, 1989, 33: 199-216.

CARPENTER, W. B., *Principles of Mental Physiology*, C.Kegan Paul and Co., Londres, 1879.

CARPENTER, W. B., y H.Power, *Principles of Human Physiology*, 8.ª ed., J. and A.Churchill, Londres, 1876.

CARROLL, J. B. (ed.), *Language. Thought and Reality: Selected Writings of*

Benjamin Lee Whorf, MIT Press, Cambridge, Mass., 1956.

CASH, T. F., y T. Pruzinsky (eds.), *Body Images. Development, Deviance, and Change*, The Guilford Press, Nueva York, 1990.

CASTAN, L., *Traité Élémentaire des Diathèses*, Delahaye, París, 1867.

CASTEL, R., *L'Ordre Psychiatrique. L'Age d'Or de l'Alienisme*, Minuit, París, 1977.

CASTEL, R., F. Castel, y A.Lovell, *La Société Psychiatrique Avancé*, Grasset et Fasquelle, París. 1979.

CATTELL, J. McK, «Mental tests and measurements», *Mind*, 1890, 15: 373-381.

CASTILLA DEL PINO, C., *Teoría de la alucinación*, Alianza, Madrid, 1984.

CAUTELA, J. R., y R. Kastelbaum, «A reinforcement survey schedule for use in therapy, training and research», *Psychological Reports*, 1967, 20: 1115-1130.

CAUWENBERGH, L. J., «Chr. A.Heinroth (1773-1843): psychiatrist of the German Romantic era», *History of Psychiatry*, 1991, 2: 365-383.

CAZAUVIEILH, J. B., *Du Suicide et l'Aliénation Mentale et des Crimes contra les Personnes, Comparés dans leurs Rapports Reciproques. Recherches sur ce Premier Penchant chez les Habitants des Campagnes*, Baillière, París, 1840.

CENAC, M., *De Certains Langages créés par les aliénés: Contribution á l'ètude des 'Glossolalies'*, tesis en medicina, París, 1925.

CERISE, L., «Du Délire de Sensation par M. Michéa», *Annales Médico-Psychologiques*, 1848, 11: 132-139.

CHAIKA, E., «Thought disorder or speech disorder in schizophrenia», *Schizophrenia Bulletin*, 1982, 8: 587-591.

CHAMBARD, E., «Idiotie», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 51, Masson, París, 1888, pp.507-527. Chamberet (sin inicial), «Paralysis», en *Dictionnaire des Sciences Médicales*, vol. 39, Panckouke, París, 1819.

CHAN, T., y G. E. Berrios, «Intuition: a neglected concept in psychiatry», *History of Psychiatry*, 1996 (en prensa).

CHAPMAN, L. J., J. P. Chapman y M.L. Raulin, «Scales for physical and social anhedonia», *Journal of Abnormal Psychology*, 1976, 85: 374-382.

CHARBONNIER-DEBATTY, M., *Maladies de Mystiques*, Manceaux, Bruselas, 1875.

CHARCOT, J. M., *Clinical Lectures on Senile and Chronic Diseases*, William S.Tuke (trad.), The New Sydenham Society, Londres, 1881.

—, *Oeuvres Complètes*, Delahaye, París, 1886.

—, *L'Hystérie*, E. Trillat (selección y presentación), Privat, París, 1971.

—, *The Tuesday Lessons*, C. G. Goetz (trad. y comentario), Raven Press, Nueva, York 1987.

CHARCOT, J. M., y V. Magnan, «De l'onomatomanie», *Archives de Neurologie*, 1885, 10: 157-168.

CHARLTON, W., *Weakness of the Will*, Blackwell, Oxford, 1988.

CHARPENTIER, R., «De L'ideé de dégénérescence dans la doctrine des constitutions», *Journal Neurologie Psychiatrie*, 1932, 32: 137-169.

CHARPENTIER, T., «Le Congrés de médecine mentale á Blois», *Annales Médico-Psychologiques*, 1892, 50: 177-183.

CHASLIN, P., «La confusion mentale primitive», *Annales Médico-Psychologiques*, 7.ª serie, 1892, 16: 225-273.

CHASLIN, Ph., *La Confusion Mentale Primitive*, Asselin et Houzeau, París, 1895.

—, *Eléments de Sémiologie et de Clinique Mentale*, Asselin et Houzeau, París, 1912.

—, «Contribution a l'etude des rapports du délire avec les hallucinations», *Annales Médico-Psychologiques*, 1890, 12: 45-70.

—, «La 'psychiatrie' est-elle une langue bien faite?», *Revue Neurologique*, 1914, 26: 16-23. (Traducción al inglés en *History of Psychiatry*, 1995).

—, «Review of *Allgemeine Psychopathologie* by K. Jaspers», *Annales Médico-Psychologiques*, 1914, 72: 621-662.

—, «La confusion mentale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1915, 6: 276-289; 413 443.

—, «Quelques mots sur la confusion mentale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1920, 6: 356-366.

CHATEL, J. C., y R. Peel, «The concept of neurasthenia», *International Journal of Psychiatry*, 1971, 9: 36-49.

CHEREAU, A., «Rostan», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 84, Masson, París, 1877, pp.238-240.

CHEYNE, G., *The English Malady or a Treatise of Nervous Diseases of all Kinds*, Strahan, Londres, 1733.

CHIARUGI, V., *On Insanity and its Classification*, G.Mora (trad.), Watson, Cantón, 1987, p.230 (Primera edición, 1793).

CHRISTIAN, J., «Hallucination», en D.A. Dechambre y A.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 48, Masson, París, 1886, pp.77-120.

CHRISTODOULOU, G. N., «Delusional Hyperidentification of the Frégoli Type», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1976, 54: 305-314.

— (ed.), *The Delusional Misidentification Syndromes*, Karger, Basilea, 1986.

«Chronique: Le XXXIIIe Congrés des Médecins Aliénists et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française, Le Puy, 1913», *Annales Médico-Psychologiques*, 1913, 71: 129-153.

CICCHETTI, D., y S. L. Toth (eds.), *Disorders and Dysfunctions of the Self*, University of Rochester Press, Nueva York, 1994.

CICERÓN, *De Senectute, DeAmicitia, DeDivinatione*, W.A. Falconer (trad.),

Loeb, Londres, 1923.

CLAPARÈDE, É., *L'Association des Idées*, Doin, París, 1903.

—, «Feelings and emotions», en M. L. Reymert (ed.), *Feelings and Emotions*, Clark University Press, Nueva York, 1928, pp.124-138.

CLAPARÈDE, H., *La Psychologie Animale de Charles Bonnet*, memoria publicada en ocasión del jubileo de la universidad, 1559-1909, Georg, Ginebra, 1909.

CLARK, M. J., «Morbid introspection' unsoundness of mind, and British psychological medicine, *c*. 1830-*c*. 1900», en W.F. Bynum, R.Porter y M.Shepherd (eds.), *The Anatomy of Madness*, vol. 3, Tavistock, Londres, 1985, pp.71-101,

CLARKE, B., *Mental Disorders in Earlier Britain: Exploratory Studies*, University of Wales Press, Cardiff, 1975.

CLARKE, E. (ed.), *Modern Methods in the History of Medicine*, Athlone Press, Londres, 1971.

CLARKE, E., y L. S. Jacyna, *Nineteenth-Century Origins of Neuroscientific Concepts*, University of California Press, Berkeley, 1987.

CLAUDE, H., *Précis* de *Pathologie Interne. Maladies du Système Nerveux*, 2 vols., Baillière, París, 1922.

CLAUDE, H., y H. Ey, «Hallucinations, pseudo-hallucinations et obsessions», *Annales Médico-Psychologiques*, 1932, 90: 273-316.

CLAUDE, H., y J. Lévy-Valensi, *Les Ètats Anxieux*, Maloine, París, 1938.

CLERVOY, P., M. Lassagne, y G.Juglard, «Les Hallucinations dans l'oeuvre de Henri Ey», *L'Information Psychiatrique*, 1993, 69: 899-911.

CLONINGER, C. R., «A systematic method for clinical description and classification of personality variants», *Archives of General Psychiatry*, 1987, 44: 573-588.

CLOUSTON, T. S., *Clinical Lectures on Mental Disease*, 2.ª ed., Churchill, Londres, 1887.

COBB, I. G., *A Manual of Neurasthenia (Nervous Exhaustion)*, Baillière, Tindall and Cox, Londres, 1920.

Code Napoléon. Edition Originale et Seule Officielle, de l'Imprimerie Impériale, París, 1808.

COHEN, A., «Descartes, consciousness, and depersonalisation: viewing the history of philosophy from a Straussian perspective», *The Journal of Medicine and Philosophy*, 1984, 9: 7-27.

COHEN, G. D., «Historical views and evolution of concepts», en B.Reisberg (ed.), *Alzheimer's Disease*, The Free Press, Nueva York, 1983, pp.29-34.

COHEN, R., «Das Anhedonie-Konzept in der Schizophrenie-Forschung», *Nervenarzt*, 1989, 60: 313-317.

COHN (SIN INICIAL), «Ein Beiträg zur Lehre der Paralysis Agitans», *Wienner Medizinischen Wochenschrift*, 1860, pp.321-327.

COLEMAN, W., «Health and hygiene», *Encyclopédie. Journal of the History of Medicine*, 1974, 29: 399-421.

COLLOQUE INTERNATIONAL DE BRUXELLES, *Folie et Déraison á la Renaissance*, Editions de l'Université de Bruxelles, Bruselas, 1976.

COLODRÓN, A., «Bartolomé Llopis (1906-1966)», *History of Psychiatry*, 1991, 2: 219-224. Colonna d'Istra F., «L'influence du moral sur la physique d'après Cabanis et Maine de Biran», *Revue de Métaphysique et de Morale*, 1913, 21: 451-461.

COMBE, G., *Elements of Phrenology*, 10.ª ed., MacLachlan and Stewart, Edimburgo, 1873.

COMBET, C. L., en A. V. C. Berbiguier, *Les Farfadets*, Jérôme Millon, París, 1990.

COMELLES, J. M., *La razón y la sinrazón*, PPU, Barcelona, 1988.

CONDILLAC, Étienne Bonnot de, *Oeuvres Philosophiques* de *Condillac*, G. Le Roy (ed.), Presses Universitaires de France, París, 1947. (Primera edición, 1754).

CONRAD, K., *Die beginnende Schizophrenie*, Thième, Stuttgart, 1958.

—, «Die symptomatischen Psychosen», en H.W. Grühle y W. Mayer-Gross (eds.), *Psychiatrie der Gegenwart*, vol. 2, Springer, Berlín, 1960.

CONRY, Y., «Thomas Willis ou le premier discours rationaliste en pathologie mentale», *L'information Psychiatrique*, 1982, 58: 313-323.

CONSTANTINIDIS, J., J.Richard yJ. de Ajuriaguerra, «Dementias with senile plaques and neurofibrillary changes», en A.D. Isaacs y F.Post (eds.), *Studies in Geriatric Psychiatry*, Wiley and Sons, Chichester, 1978, pp.119-152.

CONWAY, M. A., D. C. Rubin, H.Spinnler y W.A. Wagenaar (eds.), *Theoretical Aspects on Autobiographical Memory*, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1992.

COOTER, R., *The Cultural Meaning of Popular Science. Phrenology and the Organization of Consent in Nineteenth Century Britain*, Cambridge University Press, Cambridge, 1984.

—, «Phrenology and British alienists, *c*. 1825-1845», *Medical History*, 1979, 20: 1-21; 135-151.

COPLAND, J., *Dictionary of Practical Medicine*, vol. 1, Longmans, Londres, 1858, pp.290-293.

CORBIN, A., *The Foul and the Fragrant: Odor and the French Imagination*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1986.

CORDEIRO, J. C., «États délirants du troisième age», *L'Encéphale*, 1973, 62: 20-55.

CORDES, E., «Die Platzangst (Agoraphobie), Symptom einer Erschöpfungsparese», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1872, 3: 521-574.

COSTELLO, «Depression: loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness?», *Behavioural Therapy*, 1972, 3: 240-247.

COTARD, J., «Du délire hypocondriaque dans una forme grave de melancolie anxieuse», *Annales Médico-Psychologiques*, 1880, 4: 168-174.

—, «Folie», en A. Dechambre y L. Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, Masson, París, vol. 39, 1878, pp.271-306.

—, «Du délire des negations», *Archives de Neurologie*, 1882, 4: 152-170, 282-296.

—, «De l'aboulie et de l'inhibition en pathologie mentale», en *Études sur les Maladies Cérébrales et Mentales*, Baillière, París, 1891, pp.358-365.

—, «De l'origine psychomotrice du délire», en *Études sur les Maladies Cérébrales et Mentales*, Baillière, París, 1891, pp.416-429.

—, «De l'Origine Psycho-Sensorielle ou Psycho-Motrice du Délire», en *Études sur les Maladies Cérébrales et Mentales*, Baillière, París, 1891, pp.366-373.

—, *Études sur les Maladies Cérébrales et Mentales*, Baillière, París, 1891.

—, «Étude sur l'atrophie partielle du cerveau», en *Études sur les Maladies Cérébrales et Mentales*, J.B. Baillière, París: 1891 (Publicada originalmente en 1868).

—, «Perte de la vision mentale dans la melancolie anxieuse», en *Études sur les Maladies Cérébrales et Mentales*, J.B. Baillière, París 1891.

COTARD, J., y J. L. Prévost, «Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral», en *Études sur les Maladies Cérébrales et Mentales*, J.B. Baillière, París, 1891. (Publicado originalmente en 1865).

COTTEREAU, M. J., «Les NevrosesI. Historique des nevroses», *La Revue de Médecine*, 1975, 13: 903-910.

COUPLAND, W. C., «Philosophy of mind», en D. H Tuke (ed.), *A Dictionary of Psychological Medicine*, vol. 1, J. and A.Churchill, Londres, 1892, pp.27-49.

COURBON, P., «De la dualité ètiologique de la manie et de la mélancolie», *L'Encephale*, 1923, 18: 27-31.

COUSIN, V., *Elements of Psychology*, Caleb Henry (trad.), Trübner, Londres, 1856.

—, *Fragments Philosophiques*, A.Sautelet et Compagnie, París, 1826.

COWLES, E., «The mental symptoms of fatigue», *New York Medical Journal*, 1893, I: 345-352.

CRAFT, M., *Ten Studies into Psychopathic Personality*, Wright, Bristol, 1965.

CRANFIELD, P. F., «A seventeenth century view of mental deficiency and schizophrenia: Thomas Willis on 'stupidity and foolishness'», *Bulletin of the History of Medicine*, 1961, 35: 291-316.

CREUTZFELDT, H. G., «Über eine eigenartige herdförmige Erkrankungen des Zentralnervensystem», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1920, 57: 1-18.

CRICHTON, A., *An Inquiry into the Nature and Origin of Mental Derangement. Comprehending a Concise System of the Physiology and Pathology of the Human Mind and a History of the Passions and their Effects*, 2 vols. T.Cadwell and W.Davies, Londres, 1798.

CRICHTON-BROWNE, J., «Senile dementia», *British Medical Journal*, 1874, I: 601-603, 640-643.

CRISTIANI, A., *Delirio di Negazione*, Nuova Rivista, Roma, 1892.

CRITCHLEY, E. M. R., «The neurology of familiarity», *Behavioural Neurology*, 1989, 2: 195-200.

CRITCHLEY, M., «Arteriosclerotic Parkinsonism», *Brain*, 1929, 52: 23-83.

—, «Pre-senile psychoses», *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1938, 31: 1447-1453.

— (ed.), *James Parkinson 1755-1824*, MacMillan, Londres, 1955.

—, «The neurology of psychotic speech», *British Journal of Psychiatry*, 1964, 110: 353-364.

CROCKER, L. G., «The discussion of suicide in the 18th century», *Journal of the History of Ideas*, 1952, 13: 47-52.

CRUCHET. R., *Nuevos conceptos de patología nerviosa*, Editorial Médico-Quirúrgica, Buenos Aires, 1943.

CUDWORTH, R., *The Intellectual System of the Universe*, 1837, Londres. (Primera edición, 1678).

CULBETIAN, C., *Hallucinations de Moignon*, Alcan, París, 1902.

CULLEN, W., *Institutions de Médecine pratique*, 2 vols., Ph. Pinel (trad.), Duplain, París, 1785.

—, *Synopsis Nosologiae Methodicae*, 6.ª ed., W.Creech, Edimburgo, 1803.

—, *The Works of William Cullen*, John Thomson (ed.), 2 vols., William Blackwood, Edimburgo, 1827.

D'ASSIGNY, M., *The Art of Memory*, Bell, Londres, 1706.

D'AUMONT, Arnulphe, «Délire», en Diderot y D'Alambert (eds.), *Encyclopédie ou Dictionnaire Raisonné des Sciences, des Arts, et de Métiéres*, vol. 4, Briasson, David, Le Breton, París.

D'ISTRIA, F. C., «La psychologie de Bichat», *Revue de Metaphysique et de Morale*, 1926, 23: 1-38.

DAGONET, M. H., «Des impulsions dans la folie et de la folie impulsive», *Annales Médico-Psychologiques*, 1870, 4: 5-32, 215-259.

—, «De la stupeur», *Annales Médico-Psychologiques*, 5.ª serie, 1872, 7: 161-359.

—, *Noveau Traité Élémentaire et Pratique des Maladies Mentales*, Baillière, París, 1876.

—, «Conscience et Aliénation Mentale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1881, 5: 368-397; 6: 19-32.

—, *Traité des Maladies Mentales*, Baillière, París, 1894.

DALLEMAGNE, J., *Dégénérés et Déséquilibrés*, Alcan, París, 1895.

DAMIRÓN, Ph., *Essai sur l'Histoire de la Philosophie en France*, 2 vols., Schubart et Heideloff Libraires, París, 1828.

DANA, C. L., «A discussion on the classification of the melancholias», *Medical Record*, 1904, 66: 1033-1035.

DANION, J. M., J. Keppi y L.Singer, «Un approche historique de la doctrine des dégénérescences et des constitutions psychopathiques», *Annales Médico-Psychologiques*, 1985, 144: 271-280.

DANZIGER, K., «The history of introspection reconsidered», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1980, 16: 241-262.

—, *Constructing the Subject. Historical Origins of Psychological Research*, Cambridge University Press, Cambridge, 1990.

DARWIN, C., *The Descent of Man*, Murray, Londres, 1883. (Primera edición, 1871).

—, *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, Murray, Londres, 1904. (Primera edición, 1872).

DARWIN, E., *Zoonomia*, 2 vols., U.Johnson, Londres, 1794-1796.

DASTON, L. J., "The theories of will versus the sciences of mind", en W.R. Woodward, y M.G. Ash (eds.), *The Problematic Science. Psychology in the 19th Century*, Praeger, Nueva York, 1982, pp.88-115.

DASTRE, A., *La Vie et la Mort*, Flammarion, París (sin año).

DAUMEZÓN, G., «Legitimité de l'intérêt pour l'histoire de la psychiatrie», *L'Information Psychiatrique*, 1980, 65: 647-653.

—, «Ph. Chaslin», *Confrontations Psychiatriques*, 1973, 11: 27-39.

DAUZAT, A., *La Philosophie du Langage*, Flammarion, París, 1912.

DAVAINE, C., «Monstres. Monstruosité», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol., 61, Masson, París, 1874, pp.201-264.

DAVIES, W. G., «Consciousness and 'unconscious cerebration'», *Journal of Mental Science*, 1873, 19: 202-217.

DAVISON, K., y C. R. Bagley, «Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature», en R.N. Herrington (ed.), *Current Problems in Neuropsychiatry, British Journal of Psychiatry*, publicación epecial núm. 4, Headley Brothers, Kent, 1969.

DE CLÉRAMBAULT, G., *OEuvre Psychiatrique*, vol., 2, Presses Universitaires de France, París, 1942.

DE COOL, E., *Contribution a l'étude du délire des négations*, Thése de París, 1893.

DE GARMO, C., *Herbart and the Herbartians*, Scribner's, Nueva York, 1896.

DE MARTIS, D., «Un caso di sindrome di Cotard», *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 1956, 80: 491-514.

DE SANCTIS, S., «Negativismo vesanico e allucinazione antagonistiche», *Bolletino della Societa Lancisiana degli Ospedale di Roma*, 1896, 16: 1-13.

DECHAMBRE, A., «Songe», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol., 95, Masson, París, 1881, pp.408-433.

—, «Habitude», en A. Dechambre y L. Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 48, Masson, París, 1886, pp.8-15.

—, «Tempérament», en A. Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol., 95, Masson, París, 1886, pp.312-325.

—, «Maurice Krishaber», en A. Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol., 52, Masson, París, 1889, p.777.

DEERBORN, G. U. N., «The concept of psychogenesis», *Journal of Abnormal Social Psychology*, 1937, 32: 207-217.

DEFELIPE, J., y E. G. Jones (eds.), *Cajal on the Cerebral Cortex. An Annotated Translation of the Complete Writings*, Oxford University Press, Oxford, 1988.

DEJERINE, J., y E. Gauckler, *Les Manifestations Fonctionnelles des Psychonévroses. Leur Traitement par la Psychotherapie*, Masson, París, 1911.

DEL GRECO, F., «Delirio e forme paranoiche in rapporto ad altri delirii e condizioni patogeniche», *Manicomio Moderno*, 1896, 12: 22-27.

DELACROIX, M. H., «Maine de Biran et L'École médico-psychologique», *Bulletin de la Société Française de Philosophie*, 1924, 24: 51-63.

DELASIAUVE, L. J. F., «Du diagnostic differentiel de la lypémanie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1851, 3: 380-442.

—, «Psychologie de la sensibilité: sentiments, etc.», *Journal de Médecine Mentale*, 1861, 1: 230-236.

—, «Des diverses formes mentales», *Journal de Médecine Mentale*, 1861, 1: 5-14.

—, «De la monomanie», *Journal de Médecine Mentale*, 1861, 1: 348-364.

DELAY, J., «Le Jacksonisme et l'oeuvre de Ribot», en *Études de Psychologie Médicale*, Presses Universitaires de France, París, 1953.

DELAY, J., «Jacksonism and the work of Ribot», *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1957, 78: 505-515.

DELAY, J., y P. Deniker, «Drug-induced extrapyramidal syndromes», en P.J. Vinken y G.W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol., 6, *Diseases of the Basal Ganglia*, North Holland, Amsterdam, 1968, pp.248-266.

DELBOEUF, J., *Le Sommeil et les Rêves*, Alcan, París, 1885.

DELEULE, D., *La Psychologie. Mythe Scientifique*, Robert Laffont, París, 1969.

DELKESKAMP, C., «Philosophical reflections in the 19th century Medico-Legal Discussions», en H.T. Engelhardt Jr. y S.F. Spicker (eds.), *Mental Health: Philosophical Perspective*, Reidel, Dordrecht, 1977, pp.125-137.

DELMAS, F. A., «Les constitutions psychopatiques. Le rôle et la signification des constitutions en psychiatrie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1943, 101: 119-232.

DEMANGE, E., *Étude Clinique et Anatomo-Pathologique de la Vieillesse*, Ducost, París, 1886.

—, «Tremblement», en A. Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, Masson, París, vol., 97, 1887, pp.59-77.

DENDY, W. C., *On the Phenomena of Dreams and Other Transient Illusions*, Whittaker, Treacher and Co., Londres, 1832.

DENING, T., y G. E. Berrios, «Autoscopic phenomena», *British Journal of Psychiatry*, 1994, 165: 808-817.

—, "The Enigma of Pseudohallucinations Psychopathology, 1995 (en prensa). Dennett, D.C., *Consciousness Explained*, Penguin Book, Londres, 1993. (Primera edición, 1991).

DENNY-BROWN, D., *The Basal Ganglia and their Relation to Disorders of Movement*, Oxford University Press, Londres, 1962.

DENY, G., «La Cyclothymie», *La Semaine Médicale*, 1908, 15: 169-171.

—, «Représentation schématique et nomenclature des différentes formes de la psychose maniaque-dépressive», *L'Encéphale*, 1909, 4: 363-366.

DENY, G., y P. Camus, «Étude nosologique et pathogenique du délire des négations», *Annales Médico-Psychologiques*, 1906, 64: 423-443.

—, *La Psychose Maniaque-Dépressive*, Baillière, París, 1907.

DENY G., y P. Roy, *La Démence Précoce*, Baillière, París, 1903.

DEROMBIES, M., *L'illusion de sosies*, Thèse de Médecine, París, 1935.

DES ÉTANGS, «Du suicide en France. Études sur la mort volontaire depuis 1798 jusqu'a nos jours», *Annales Médico-Psychologiques*, 1857, 3: 1-27.

DESCARTES, *Oeuvres Choisies*, Garnier, París, 1919.

—, «The passions of the soul», en *The Philosophical Works of Descartes*, E.S. Haldane y G. R. T. Rose (trads.), Cambridge University Press, Cambridge, 1967, pp.331-427.

DESCHAMPS, A., *Les Maladies de l'esprit et les Asthénies*, Alcan, París, 1919.

DESHAIES, G., *Psychologie du Suicide*, Presses Universitaires de France, París, 1947.

—, *Psychopathologie Générale*, Presses Universitaires de France, París, 1967.

DESPINE, P., *De la Folie au point de vue Philosophique ou plus spécialement psychologique*, Savy, París, 1875.

—, «Du rôle de la psychologie dans la question de la folie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1876, 34: 161-175.

DEUSEN, E. H. van, «Observations on a form of nervous prostration neurasthenia», *American Journal of Insanity*, 1869, 25: 44-47.

DEVAUX, y Logre (sin iniciales), *Les Anxious. Étude Clinique*, Masson, París, 1917.

DEVEREUX, G., «Normal and abnormal», en *Basic Problems in Ethnopsychiatry*, The University of Chicago Press, Chicago, 1980, pp.3-71.

DEWHURST, K., *Hughlings Jackson on Psychiatry*, Sandford Publications, Oxford, 1982.

DI MASCIO, P., «Comment naissent les théories? Le cas de la neurasthénie», *L'Evolution Psychiatrique*, 1986, 51: 625-638.

Dictionnaire Universal des Synonymes de la Langue Française, 3 vols., Benoît Morin, (ed.), París, 1792.

DIDEROT Y D'ALEMBERT (EDS.), *Encyclopédie ou Dictionnaire Raisonné des Sciences, des Artes, et des Métiers, par una Société de Gens de Lettres*, Briasson, David, Le Breton, Durand, París, 1753-1765.

DIEM, O., «Die einfach demente Form der Dementia praecox», *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1903, 37: 111-187.

DIETHELM, O., y T. F. Heffernan, «Felix Platter and Psychiatry», *Journal for the History of the Behavioral Sciences*, 1965, 1: 10-23.

DIGBY, A., *Madness, Morality and Medicine*, Cambridge University Press, Cambridge, 1985.

DIHLE, A., *The Theory of Will in Classical Antiquity*, University of California Press, Berkeley, 1982.

DIJKSTERHIUS, E. J., *The Mechanization of the World Picture*, Oxford University Press, Oxford, 1961.

DILLER, T., «Obsessions: fixed ideas, indecisions, imperative conceptions, abulias, phobias», *The Medical News*, 1902, 81: 961-968.

DILTHEY, W., *Einleitung in die Geisteswissenschaften*, vol. 1, Duncker und Humboldt, Leipzig, 1883.

—, *Selected Writings*, Cambridge University Press, Cambridge, 1976, pp.87-97.

DIMITZ, L., y P., Schilder «Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis Epidemica des Jahres 1920», *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*, 1921, 68: 298-340.

«Discussion sur L'Hystérie», *Société de Neurologie de París*, sesiones del 19 de abril al 14 de mayo de 1908. *Revue Neurologique*, 1908, 16: 375-404, 494-519.

DODDS, E. R., *The Greeks and the Irrational*, California Press, California, 1951.

DOMARUS, E. von, «Zur Theories des schizophrenen Denkens», *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*, 1927, 108: 703-714.

DONATH, J., «Zur Kenntniss des Anancasmus (psychische Zwangszustände)», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, 1897, 29: 211-224.

DONEGAN, A., «Wittgenstein on Sensation», en G.Pritcher (ed.), *Wittgenstein*, McMillan, Londres, 1968, pp.324-351.

DÖRNER, K., *Bürger und Irre. Zur Sozialgeschichte und Wissenschaftsoziologie der Psychiatrie*, Europäische Verlagsanstalt, Francfort, 1969.

DOUGHTY, O., «The English malady of the 18th century», *Review of English Studies*, 1926, 2: 257-269.

DOWBIGGIN, I., «Degeneration and hereditarianism in French mental medicine», en W.F. Bynum, R.Porter y M.Shepherd (eds.), *The Anatomy of Madness*, vol. 1, Tavistock, Londres, 1985, pp.188-232.

—, «French Psychiatry and the search for a professional identity: the Société Médico-Psychologique», *Bulletin of the History of Medicine*, 1989, 63: 331-355.

—, «Alfred Maury and the politics of the unconscious in nineteenth-century France», *History of Psychiatry*, 1990, 1: 255-288.

—, *Inheriting Madness*, University of California Press, Berkeley, 1991.

DOWN, J. L., «Observations on an ethnic classification of idiots», *London Hospital Reports*, 1866, 3: 259-262.

DOYEN, E., «Quelques considerations sur les terreurs morbides et la délire emotif en général», *L'Encéphale*, 1885, 4: 418-438.

DRABKIN, I. E., «Remarks on ancient psychopathology», *Isis*, 1955, 46: 223-234.

DREVET, A., *Maine de Biran*, Presses Universitaires de France, París, 1968.

DREYFUS, G. L., *Die Melancholie. Ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins*, Gustav Fischer, Jena, 1907.

DRINKA, G. F., *The Birth of Neurosis*, Simon and Schuster, Nueva York, 1984.

DROMARD, G., *La Mimique chez les Aliénés*, Alcan, París, 1909.

—, «Mémoire et délire: éclipses mnésiques comme sources et comme conséquences de'idées délirantes», *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1911, 8: 252-260.

DUBLINEAU, J., «La psychiatrie et le problème des tempéraments», *Annales Médico-Psychologiques*, 1943, 101: 200-218.

DUBOIS, P., *Les Psychonévroses et leur Traitement Moral*, Masson, París, 1905.

DUCHÉ, D.-J., *Histoire de la Psychiatrie de l'enfant*, Presses Universitaires de France, París, 1990.

DUCOST, M., «De l'involution présénile dans la folie maniaque-dépressive», *Annales Médico-Psychologiques*, 1907, 65: 299-303.

—, «Hallucinations dans la paralysie générale», *L'Encéphale*, 1907, 2: 158-179.

DUENSING, F., «Das Elektroenzephalogramm bei Störungen der Bewusstseinslage», *Archives für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1949, 183: 71-115.

DUGAS, L., «L'impression de 'l'entièrement nouveau' et cela de 'déjà vu',» *Revue Philosophique*, 1894, 38: 40-46.

—, «Observations sur la Fausse mémoire», *Revue Philosophique*, 1894, 37: 34-45.

—, *Timidité*, Alcan, París, 1898.

—, «Un cas de dépersonnalisation», *Revue Philosophique*, 1898, 45: 500-507.

—, Un nouveau cas de dépersonnalisation", *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1912, 9: 38-47.

DUGAS, L., y F. Moutier, «La dépersonnalisation et la perception extérieure», *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1910, 7: 481-498.

—, *La Dépersonnalisation*, Alcan, París, 1911.

DUGAS, M., O. Halfon, A.M. Badoual *et al.*, «Le syndrome de Cotard chez l'adolescent», *Neuropsychiatrie Enfance Adolescence*, 1985, 33: 493-498.

DUMAS (SIN INICIAL), *Traité du Suicide ou du Meurtre Volontaire de soi-même*, Leipzig, 1773.

DUMAS, G., *Les États Intellectuels dans la Mélancolie*, Alcan, París, 1894.

—, «L'État mental d'Auguste Comte», *Revue Philosophique*, 1898, 45: 30-60, 151-180, 387-414.

—, *Traité de Psychologie*, 2 vols., Alcan, París, 1923.

DUPRAT, G. L., *L'Instabilité Mentale. Essai sur les données de la psychopathologie*, Alcan, París, 1899.

DUPRÉ, E., «Les cénestopathies», *Mouvement Médical*, 1913, 23: 3-22.

—, «Préface», en Devaux y Logre, *Les Anxieux. Étude Clinique*, Masson, París, 1917.

—, *Les Déséquilibres Constitutionnels du Système Nerveux*, Baillière, París, 1919.

—, *Pathologie de l'Imagination et de l'Émotivite*, Payot, París, 1925.

—, «Les déséquilibres constitutionnels du système nerveux», *Revue Internationale de Histoire de la Psychiatrie*, 1984, 2: 77-91.

DUPUYTREN, baron de, «On Nervous Delirium», *Lancet*, 1834, I: 919-923.

DURAND, V. J., «Hallucinations Olfactives et Gustatives», *Annales Médico-Psychologiques*, 1955, 113: 249-264, 777-813.

DUREAU, A., «Sömmerring S.T.», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 88, Masson, París, 1881, pp.319-321.

DURKHEIM, E., «Les régles de la méthode sociologique», *Revue Philosophique*, 1894, 37: 465-498.

—, *Le Suicide*, Alcan, París, 1897. (Traducido al inglés por J.A. Spaulding y G.Simpson como *Suicide. A Study in Sociology*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1952).

DUTIL, A., «Troubles psychiques dans la maladie de Parkinson», en G.Ballet (ed.), *Traité de Pathologie Mentale*, Doin, París, 1903, pp.872-875.

DUVERGER, M., *Méthodes des Sciences Sociales*, Presses Universitaires de France, París, 1961.

DUVOISIN, R., «History of Parkinsonism», *Pharmacological Therapy*, 1987, 32: 1-17.

DWELSHAUVERS, G., *La Psychologie Française Contemporaine*, Alcan, París, 1920.

—, G., *Traité de Psychologie*, Payot, París, 1934.

E. M. C. ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE, *Psychiatrie*, 6 vols., Editions Techniques, París, 1987.

EADIE, M. J., y J. M. Sutherland, «Arteriosclerosis in Parkinsonism», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1964, 27: 237-240.

EBBINGHAUS, H., *Über das Gedächtnis*, Duncker und Humbolt, Leipzig, 1885.

—, *Memory. A contribution to Experimental Psychology*, H.A. Ruger, C.E. Bussenius y E.R. Hilgard (trads.), Dover, Nueva York, 1964. (Primera edición, 1885).

ECONOMO, C. von, *Encephalitis Lethargica*, Oxford Medical Publications, Oxford, 1931.

EDEL, A., «Happiness and pleasure», en P.P. Wiener (ed.), *Dictionary of the*

History of Ideas, vol. 3, Charles Scribner's Sons, Nueva York, 1973, pp.374-387.

EDGELL, B., *Theories of Memory*, Clarendon Press, Oxford, 1924.

EDITORIAL, «La nona, the so-called new disease», *British Medical Journal*, 1890, I: p.748.

—, «Mental obsessions», *British Medical Journal*, 1901, II: 100.

—, «Parkinson's disease: One illness or many syndromes», *Lancet*, 1992, 339: 1263-1264.

EDITORS, «Intelligence and its measurement,» *Journal of Educational Psychology*, 1921, vol. 12.

EDWARDS, W., y A. Tversky (eds.), *Decision-Making*, Penguin, Londres, 1967.

EEDEN, V., «Les obsessions», *Revue de l'Hypnotisme*, 1892, 6: 5-14.

EHRENWALD, H., «Anosognosie und depersonalisation», *Der Nervenarzt*, 1931, 4: 681-688.

EIGEN, J. P., «Delusions in the Courtroom: the role of partial insanity in early forensic testimony», *Medical History*, 199, 35: 25-49.

EISLER (ED.), *Wörterbuch der Philosophischen Begriffe*, vol. 2, Mitler und Sohn, Berlín, 1904.

EKEHAMMAR, B., «Interactionism in personality from a historical perspective», *Psychological Bulletin*, 1974, 81: 1026-1048.

ELLARD, J., «Did schizophrenia exist before the eighteenth century», *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 1987, 21: 306-314.

—, «The history and present status of moral insanity», *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 1988, 22: 383-389.

ELLENBERGER, H., *The Discovery of the Unconscious*, Allen Lane, Londres, 1970.

ENGEL-JANOSI, F., *The Growth of German Historicism*, Studies in History

and Political Science, Series62, núm. 2, Johns Hopkins University, 1944.

ENGSTROM, E. J., *Emil Kraepelin. Leben und Werk des Psychiaters im Spannungsfeld zwischen positivischer Wissenschaft und Irrationalität*, disertación presentada en la Universidad Ludwig-Maximilian, Munich, 1990.

ENOCH, D., y W. Trethowan, *Uncommon Psychiatric Syndromes*, 3.ª ed., Butterworth and Heinemann, Oxford, 1991.

ERDMANN, B., «Vorstellung», *Viertel-jarsch für wissenschaftliche Philosophie*, 1886, 10: 307-315.

ERRERA, P., «Some historical aspects of the concept phobia», *Psychiatric Quarterly*, 1962, 36: 325-336.

ERWIN, E., *Behaviour Therapy Scientific, Philosophical and Moral Foundations*, Cambridge University Press, Cambridge, 1978.

ESQUIROL, E., *Des Passions considérées comme Cause, Symptomes et Moyens Curatifs de l'Aliénation Mentale*, Librairie des Deux-Mondes, París, 1980. (Primera edición, 1805).

—, «Démence», en *Dictionnaire des Sciences Médicales, par une Societé de Médecins et de Chirurgiens*, Panckoucke, París, vol. 8, pp.280-293, 1814.

—, «Délire», en Adelon, Alard, Alibert *et al*. (eds.), *Dictionnaire des Sciences Médicales*, Panckoucke, París, 1814, pp.251-259.

—, «Démonomanie», en *Dictionnaire des Sciences Médicales*, Panckoucke, París, 1814, pp.294 318.

—, «Hallucinations», en *Dictionaire des Sciences Médicales*, Panckoucke, París, 1817.

—, «Mélancolie», en *Dictionnaire des Sciences Médicales*, Panckoucke, París, 1820.

—, «Suicide», en Adelon, Alard, Alibert *et al*. (eds.), *Dictionnaire des Sciences Médicales*, Panckoucke, París, 1821, pp.213-283.

—, *Des Maladies Mentales Considérées sous les Rapports Médical, Hygienique et Médico-legal*, 2 vols., Baillière, París, 1838.

—, *De la Lypémanie ou Mélancholie*, P.Fedida y J.Postel (eds.), Sandoz Editions, París, 1976.

ÉTOC-DEMAZY, G.F., *De la Stupidité Considerée ches les Aliénés. Recherches Faites á Bicêtre et á la Salpêtriere*, Didot le Jeune, París, 1833.

ÉTOC-DEMAZY, G.F., *Recherches Statistiques sur le Suicide, Appliquées á l'Hygiène Publique et á la Médecine Legal*, Baillière, París, 1844.

—, «Sur la folie dans la production du suicide», *Annales Médico-Psychologiques*, 1846, 7: 338-362.

EVANS, B., *The Psychiatry of Robert Burton*, Columbia University Press, Nueva York, 1944.

EVANS, C. O., *The Subject of Consciousness*, Allen and Unwin, Londres, 1970.

EVANS, P., «Henri Ey's Concepts of the organization of consciousness and its disorganization: an extension of Jacksonian theory», *Brain*, 1972, 95: 413-440.

EY, H., «Confusion et délire confuso-onirique. Ètude N.º24», en *Études Psychiatriques*, vol.III, Desclée DeBrouwer, París, 1954, pp.325-428.

—, «Les Psychoses Périodiques maniaco-depressives. Étude N.º25», en *Études Psychiatriques*, vol. 3, Desclée de Brouwer, París, 1954, pp.429-518.

—, «La Discussion de 1855 à la Société Médico-Psychologique sur l'hallucination et l'état actuel du problème de l'activité hallucinatoire», *Annales Médico-Psychologiques*, 1935, 93: 584-613.

—, «Esquirol et le problème des hallucinations», *L'Evolution Psychiatrique*, 1939, 1: 21-44.

—, «Impulsions. Étude N.º 11», en *Études Psychiatriques*, vol. 2, Desclée de Brouwer, París, 1950, pp.163-212.

—, «Le Suicide Pathologique. Étude N.º14», en *Études Psychiatriques. Aspects Sémiologiques*, vol. 2, Desclée de Brouwer, París, 1950, pp.341-378.

—, «Anxiété Morbide. Étude N.º 15», en *Études Psychiatriques. Aspects Sémiologiques*, Desclée de Brouwer, París, 1950, pp.379-426.

—, «Délire de negations. Étude N.º 16», en *Études Psychiatriques*, vol. 2, Desclée de Brower, París, 1950, pp 427-452.

—, «Hypocondrie. Étude N.º 17», en *Études Psychiatriques*, vol. 2, Desclée de Brouwer, París, 1950.

—, *Estudios sobre los delirios*, Paz Montalvo, Madrid, 1950.

—, «Une théorie mécaniciste. Étude N.º5», en *Études Psychiatriques*, vol. 1, Desclée de Brouwer, París, 1952, pp.83-102.

—, «Le développement 'mechaniciste' de la psychiatrie. Étude N.º3», en *Études Psychiatriques*, vol. 1, Desclée de Brouwer, París, 1952, p.56.

—, «Le rêve, 'fait primordial' de la psychopathologie. Étude N.º8», en *Études Psychiatrique*, 2.ª ed., vol. 1, Desclée de Brouwer, París, 1952, pp.187-283.

—, «Structure et déstructuration de la conscience. Étude N.º27», en *Études Psychiatriques*, vol. 3, Desclée de Brouwer, París, 1954, pp.653-760.

—, *La Conscience*, Presses Universitaires de France, París, 1963.

EY, H., «Les Hallucinoses», *L'Encéphale*, 1957, 46: 564-573.

—, *Traité des Hallucinations*, 2 vols., Masson, París, 1973.

—, *Des Idées de Jackson a un Modele Organo-Dynamique en Psychiatrie*, Privat, París, 1975.

—, «La notion de 'maladie morale' et de 'traitement moral' dans la psychiatrie Française et Allemande du debut duXIX^{me} Siècle», *Perspectives Psychiatriques*, 1978, 1: 12-35.

EY, H., y H. Mignot «La Psychologie de J.Moreau de Tours», *Annales Médico-Psychologiques*, 1947, 2: 225-241.

EY, H., P. Marty y J. Dublineau, *Psychopathologie Générale. Comptes Rendus Des Séances. Premier Congrés Mondial DePsychiatrie*, vol. 1, París, Hermann, 1952, pp.98-104.

EY, H., P. Bernard, y Ch. Brisset, *Manuel de Psychiatrie*, 4.ª ed., Masson, París, 1974.

—, *Manuel de Psychiatrie*, 5.ª ed., Masson, París, 1978.

EYSENCK, H. J., «Cyclothymia and schizothymia as dimensions of personality. I.Historical review», *Journal of Personality*, 1951, 19: 123-152.

FABRE, Dr. (ed.), *Dictionnaire des Dictionnaires de Médecine Français et Etrangers*, Béthune et Plon, París, 1840.

— (ed.), *Bibliothéque du Médecin-Practicien*, J.B. Baillière, París, 1849.

FACON, E., M. Steriade, y N.Wertheim, «Hypersomnie prolongée engendrée par des lesions bilatérales du système activateur médial et le syndrome thrombotique de la bifurcation du tronc basilar», *Revue Neurologique*, 1958, 98: 117-133.

FALRET, J. P., *De l'Hypocondrie et du Suicide. Considérations sur les Causes, sur le Siége et le Traitement de ces Maladies, sur Moyens d'en Arrêter les Progrès et d'en Prévenir le Développement*, Croullebois, París, 1822.

—, «De la non-existence de la monomanie», en *Des Maladies Mentales et des Asiles d'Alienés*, Baillière, París, 1864, pp.425-448.

—, «Délire», en *Des Maladies Mentales et des Asiles d'Aliénés*, Asselin, París, 1864.

—, *Des Maladies Mentales et des Asiles d'Aliénés, Leçons Cliniques and Considérations Générales*, Baillière, París, 1864.

—, *Leçons Cliniques de Médecine Mentale faites a la Salpêtrière. 1re Partie: Symptomatologie Générale des Maladies Mentales*, vol. 1, Baillière, París, 1854.

—, «Mémoire sur la folie circulaire», *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1854, 19: 382-415.

—, «Obsessions intellectuelles et emotives», *Archives de Neurologie*, 1889, 2: 274-293.

FALRET, Jules, «Note», *Gazette des Hôpitaux*, 14 de enero, 1851.

FALRET, Jules, «De la catalepsie», *Archives Générales de Médecine*, 1857, 10: 206-211; 455-466.

—, «Amnésie», en A. Dechambre y L. Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 3, Asselin and Masson, París, 1865, pp.725-742.

—, «Aphasie, Aphémie, Alalie», en A. Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 5, Masson, París, 1866, pp.605-644.

—, «Discussion sur la folie raisonnante», *Annales Médico-Psychologiques*, 1866, 24: 382-426.

—, «Nécrologie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1889, 47: 319-324.

—, «Le Congrés de médecine mentale à Blois», *Annales Médico-Psychologiques*, 1892, 50: 177-183.

FANCHER, R. E., «Brentano's psychology from an empirical standpoint and Freud's early metapsychology», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1977, 13; 207-227.

FARRAN-RIDGE, C., «Some symptoms referable to the basal ganglia occurring in dementia praecox and epidemic encephalitis», *Journal of Mental Science*, 1926, 72: 513-523.

FARRELL, B. A., «The progress of psychology», *British Journal of Psychology*, 1978, 69: 1-8.

FAURE, H., *Hallucinations et Réalité Perceptive*, Presses Universitaires de France, París, 1965.

FAVA, G. A., «Morselli's legacy: dysmorphophobia», *Psychotherapy and Psychosomatics*, 1992, 58: 117-118.

FAWCETT, J., C. Clark, W.A. Scheftner *et al.*, «Assessing anhedonia in psychiatric patients», *Archives General Psychiatry*, 1983, 40: 79-84.

FEARN, J., *An Essay on Consciousness or a Series of Evidences of a Distinct Mind*, 2.ª ed., Longman, Londres, 1812.

FECHNER, G. T., *Elements of Psychophysics*, vol. 1, Holt, Rinehart and Winston, Nueva, 1966.

FEDDEN, H. R., *Suicide*, Peter Davies, Londres, 1938.

FELLNER, Feldegg F., von, *Beiträge zur philosophie des Gefühls; gesammelte kritisch-dogmatische Aufsätze über zwei Grundproblemen*, Barth, Leipzig, 1900.

FENICHEL, O., *The Psychoanalytical Theory of Neurosis*, Kegan, Paul, Trench, Trubner, Londres, 1945.

FÉRÉ, Ch., «Un spasme de cou coincidant avec des hallucinations visuelles unilatérales», *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1896, 3: 269-271.

—, *The Pathology of Emotions*, R.Park (trad. al inglés), The University Press, Londres, 1899.

FÉRÉ, Ch., *Sensación y movimiento*, traducción de la edición francesa de 1887 por Ricardo Rubio, Fernando Fé, Madrid, 1903.

FERGUSON, B., y P. Tyrer, «Classifying personality disorder», en P.Tyrer (ed.), *Personality Disorders*, Wright, Londres, 1990, pp.12-32.

FERRARO, A. L. L., «Luigi Luciani (1840-1919)», en W.Haymaker y F.Schiller (eds.), *The Founders of Neurology*, Charles Thomas, Springfield, 1970, pp.233-237.

FERRATER MORA, J., *Diccionario de filosofía*, Sudamericana, Buenos Aires, 1958.

FERRIAR, J., *An Essay Towards a Theory of Apparitions*, Londres, 1813.

FERSTER, C., «Animal behavior and mental illness», *Psychological Record*, 16: 345-356, 1966.

FEUCHTERSLEBEN, E. von, *Lehrbuch der ärztlichen Seelenkunde*, Carl Gerold, Viena, 1845.

—, *On the Dietetics of the Soul*, Churchill, Londres, 1852. (Primera edición en alemán, 1838).

—, *The Principles of Medical Psychology*, H.E. Lloyd y B.G. Babington, (trads.), Sydenham Society, Londres, 1847. (Primera edición en alemán, 1845).

FIELDS, W. S., y N. A. Lamak, *A History of Stroke*, Oxford University Press,

Nueva York, 1989.

FINZI, J., «Sul Sintoma Disorientamiento», *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, 1899, 4: 347-362.

FISCHER, O., «Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Verandärung der Hirnrinde bei seniler Demenz», *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1907, 22: 361-372.

—, «Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz,» *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1912, 12: 99-135.

FISCHER-HOMBERGER, E., «On the medical history of the doctrine of imagination», *Psychological Medicine*, 1979, 9: 619-628.

FISCHHOFF, B., y R. Beyth-Marom, «Hypothesis evaluation from a Bayesian perspective», *Psychological Review*, 1983, 90: 239-260.

FISH, F., «The Varieties of Delusion», *International Journal of Psychiatry*, 1968, 6: 38-40.

FISHBEIN, I. L., «Involutional Melancholia and Convulsive Therapy», *American Journal of Psychiatry*, 1949, 106: 128-135.

FISHGOLD, H., y P. Mathis, «Obnubilations, Comas at Stupeurs. Études Electroencephaliques», *Electroencephalography and Neurophysiology*, 1959 (Supl. 2).

FLANAGAN, O., *Consciousness Reconsidered*, MIT Press, Cambridge, Mass., 1992.

FLASHAR, H., *Melancholie und Melancholiker in den medizinischen Theorien der Antike*, W.D. Gruyter, Berlín, 1966.

FLECK, L., *Genesis and Development of a Scientific Fact*, University of Chicago Press, Chicago, 1979.

FLECK, U., «Über die Bewusstseinstrübung bei den exogenen Reaktionsformen (Bonhoeffer)», *Nervenarzt*, 1956, 27: 433-440.

FLEMMING, C. F., *Pathologie und Therapie der Psychosen*, August Hirschwald, Berlín, 1859.

FLEURY, M., *Les Grands Symptômes Neurasthéniques*, Alcan, París, 1901.

—, *De L'Angoisse Humaine*, Les Editions de France, París, 926.

FLOURNOY, H., «Hallucinations liliputiennes atypiques chez un vieillard opéré de la cataracte», *L'Encéphale*, 1923, 18: 566-579.

FLOURNOY, Th., «Le cas de Charles Bonnet. Hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte», *Archives de Psychologie*, Ginebra, 1902, 1: 1-23.

FLOYD, W. F., y A. T. Welford (eds.), *Symposium on Fatigue*, Lewis, Londres, 1953.

FODOR, J. A., *Psychological Explanation*, Random House, Nueva York, 1968.

—, *The Modularity of the Mind*, MIT Press, Cambridge, Mass., 1983.

FOIX, Ch., y J. Nicolesco, *Les Noyaux Gris Centraux*, Masson, París, 1925.

FOLLIN, S., y J. Azoulay, «Les altérations de la conscience de soi», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 37125A10, 1978.

—, «La dépersonnalisation», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 37125A30, 1979.

FONSECA, A. F. da, «Affective equivalents», *British Journal of Psychiatry*, 1963, 109: 464-469.

FÖRSTL, H., M. Angermeyer, y R.Howard, «Karl Philipp Moritz' Journal of Empirical Psychology (1783-1793): an analysis of 124 case reports», *Psychological Medicine*, 1991, 21: 299-304.

FÖRSTL, H., y B. Beats, «Charles Bonnet's description of Cotard's delusion and reduplicative paramnesia», *British Journal of Psychiatry*, 1992, 160: 416-418.

FÖRSTL, H., y B. Rattay-Förstl, «Karl Philipp Moritz and the Journal of Empirical Psychology: an introductory note and a series of case reports», *History of Psychiatry*, 1992, 3: 95-116.

FÖRSTL, H., y B. A. Sahakian, «Psychiatric presentation of abulia-three cases of left frontalobe ischaemia and atrophy», *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1991, 84: 89-91.

FORTENBAUGH, W. W., *Aristotle on Emotion*, Academic Books, Londres, 1975. Foucault, M., *Maladie Mentale et Psychologie*, Presses Universitaires de France, París, 1954.

—, *Histoire de la Folie a l'Age Classique*, Gallimard, París, 1972.

FOUKS, L., G. Potiron, y R.Moukalou, «L'Angoisse et l'Anxiété dans la Psychopathologie de Pierre Janet», *Annales Médico-Psychologiques*, 1986, 144: 461-471.

FOULQUIÉ, P., *La Volonté*, Presses Universitaires de France, París, 1972.

FOURNIER, A., *Syphilis du Cerveau*, Baillière, París, 1875.

FOVILLE, A., «Fils Idiotie, imbécillité», en B.Anger *et al*. (eds.), *Noveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, vol. 18, Baillière, París, 1874, pp.363-375.

—, «Les aliénés voyageurs ou migrateurs. Étude clinique sur certains cas de lypémanie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1875, 14: 5-45.

—, «Folie á double forme», *Brain*, 1882, 5: 288-323.

FRANCK, A. D., «Apathie», en A.D. Franck (ed.), *Dictionnaire des Sciences Philosophiques*, Hachette, París, 1875, p.78.

—, «Signes», en A. D. Franck (ed.), *Dictionnaire des Sciences Philosophiques*, Hachette, París, 1875, pp.1608-1616.

—, «Système», en A. D. Franck (ed.), *Dictionnaire des Sciences Philosophiques*, Hachette, París, 1875, pp.1703-1704.

FRASER, A. C., en J. Locke, *An Essay Concerning Human Understanding*, vol. 1, Dover, Nueva York, 1959.

FREEMAN, W., «Eduard Brissaud (1852-1909)», en W.Haymaker y F.Schiller (eds.), *The Founders of Neurology*, Thomas Springfield, 1970, pp.417-420.

FREUD, S., «A reply to criticisms on the anxiety neurosis», en *Collected Papers*, vol. 1, The Hogarth Press, Londres, 1953, pp.107-127. (Primera edición, 1895).

—, «The justification for detaching from neurasthenia a particular syndrome: the anxiety neurosis», en *Collected Papers*, vol. 1, The Hogarth Press, Londres, 1953, pp.76-106. (Primera edición, 1894).

—, *On Aphasia*, E. Stengel (trad.), Imago, Londres, 1953. (Primera edición, 1891).

—, «Trauer und Melancholie», *Gesammelte Werke*, vol. 10, Fischer, Francfort, 1963. (Primera edición, 1917).

—, «Introductory lectures in psychoanalysis», en J.Strachey (trad. y ed.), *The Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud*, (vol. 16), Hogarth Press/Institute for Psychoanalysis, Londres, 1963. (Primera edición, 1917).

—, «Notes on a case of paranoia», *The Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud*, vol. 12, Hogarth Press/Institute for Psychoanalysis, Londres, 1963. (Primera edición, 1911).

FRIEDRICH, G., *Die Krankheiten des Willens vom Standpunkte der Psychologie ans betrachtet, im Anschlusse au die Untersuchung des Normalen (gesunde) Willens, in Bezug auf Entwicklungensstufen, Ziele und Merkmale*, S.Friedriech, Munich, 1885.

FRITSCH, J., «Die Verwirrheit», *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1879, 2: 27-89.

FRITZSCH, T., *Juan Federico Herbart*, Labor, Barcelona, 1932.

FRONDIZI, R., *Substancia y función en el problema del yo*, Losada, Buenos Aires, 1952.

FUCHS, T., y H. Lauter, «Charles Bonnet syndrome and musical hallucinations in the elderly», en C.Katona y R.Levy (eds.), *Delusions and Hallucinations in Old Age*, Gaskell, Londres, 1992, pp.187-200.

FUENTENEBRO, F., «Delirio. Un enfoque pragmático de la dialogicidad delirante», *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 1995, 22: 42-47.

FULCHER, J. R., «Puritans and the passions: the faculty psychology in American puritanism», *Journal of the History of Behavioural Science*, 1973, 9: 123-139.

FULLER, S. C., «A study of the neurofibrils in dementia paralytica, dementia senilis, chronic alcoholism, cerebral lues and microcephalic idiocy»,

American Journal of Insanity, 1907, 63: 415-468.

—, «Alzheimer's Disease (Senium Praecox): The report of a case and review of published cases», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1912, 39: 440-455; 536-557.

FULLINWIDER, S. P., «Insanity as the loss of self: the moral insanity controversy revisited», *Bulletin History of Medicine*, 1975, 49: 87-101.

—, «Sigmund Freud, John Hughlings Jackson, and speech», *Journal of the History of Ideas* 1983, 44: 151-158.

FURUKAWA, T., «Charles Bell's Description of the phantom limb phenomenon in 1830», *Neurology*, 1990, 40: 1830.

GAJDUSEK, D. C., y V. Zigas, «Degenerative disease of the central nervous system in New Guinea. The endemic occurrence of 'Kuru' in the native population», *New England Journal of Medicine*, 1957, 257: 974-978.

GALL, F. J., *Fonction du Cerveau*, Baillière, París, 1825.

GALLUP, G. G., y J. D. Maser, «Tonic immobility: evolutionary underpinnings of human catalepsy and catatonia», en J.D. Maser y M. E. P. Seligman (eds.), *Psychopathology: Experimental Models*, W.H. Freeman, San Francisco, 1977, pp.334-357.

GALTIER-BOISSIÈRE (ED.), *Larousse Médical Illustré*, Larousse, París, 1929.

GALTON, F., *Hereditary Genius*, Friedmann, Londres, 1979 (Primera edición, 1869).

—, *Inquiries into Human Faculty*, Dent, Londres, s.f. (Primera edición, McMillan, 1883).

—, «Personality», *Nature*, 1895, 62: 517-518.

GANGLER-MUNDWILLER, O., «Mélancolie et Désespérance. Médecine et Morale au Quinzième Siècle», en *La Mélancolie dans la Relation de l'âme et du Corps*, L. M. S., núm. 1. Université de Nantes, 1979.

GARDAIR, J., *Philosophie de St.Thomas: les passions et la volonté*, Lethielleux, París, 1892.

GARDINER, H. M., «The definition of feeling», *Journal of Philosophy, Psychology and Scientific Method*, 1906, 3: 57-62.

GARDINER, H. M., R. C. Metcalf, y J.G. Beebe-Center, *Feeling and Emotion. A History of Theories*, American Book Company, Nueva York, 1937.

GARETY, P. A., y D. J. Hemsley, «Characteristics of delusional experience», *European Archives of Psychiatry and Neurology*, 1987, 236: 294-298.

GARMANY, G., «Acute anxiety and hysteria», *British Medical Journal*, 1955, II: 115-117.

GARNIER, A., *Traité des Facultés de L'Ame*, 3 vols., Hachette, París, 1852.

GARNIER, P., «Le Congrés de médecine mentale à Blois», *Annales Médico-Psychologiques*, 1892, 50: 177-183.

GARRABÉ, J., *Dictionnaire Taxinomique de Psychiatrie*, Masson, París, 1989.

—, «Dissociation et refoulement», *Annales Médico-Psychologiques*, 1989, 147: 1011-1016.

— (ed.), *Philippe Pinel*, Les Empecheurs de Penser en Rond, París, 1994.

GARTH, T. R., *Mental Fatigue*, tesis doctoral, Columbia University, 1918.

GASSER, J., «La notion de mémoire organique dans l'oeuvre de Th. Ribot», *History and Philosophy of the Life Sciences*, 1988, 10: 293-313.

GAUCHET, M., y G. Swain, *La Pratique de l'Esprit Humain*, Gallimard, París, 1980.

GAULD, A., *The Founders of Psychical Research*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1968.

GAULTIER, J., *Le Bovarysme*, Mercure de France, París, 1902.

GAUPP, R., «Die Depressionszustände des höheren Lebensalters», *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1905, núm. 22: 1531-1537.

GAUTHERET, F., «Historique et position actuelle de la notion de scheme corporel», *Bulletin de Psychologie*, 1961, 11: 41-49.

GAYAT, G., «Introduction à la Lecture de la Leçon Inaugurale d'Ernest Oupré», *Revue Internationale Histoire de la Psychiatrie*, 1984, 2: 67-76.

GELDER, M. G., «Is cognitive therapy effective? Discussion paper», *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1983, 76: 938-942.

GELENBERG, A. J., y M.R. Mandel, «Catatonic reactions to high-potency neuroleptic drugs», *Archives of General Psychiatry*, 1977, 34: 947-950.

GENIL-PERRIN, G. P. H., *Histoire des Origines et de l'Évolution de l'Idée de Dégénérescence en Médecine mentale*, A Leclerc, París, 1913.

—, *Les Paranoiaques*, Maloine, París, 1926.

GEORGET, E. J., «Catalepsie», en M.Adelon (ed.), *Dictionnaire de Médecine*, vol. 6, Béchet, París, 1834, pp.479-489.

—, *De la Folie. Considérations sur Cette Maladie*, Crevot, París, 1820.

—, «Délire», en *Dictionnaire de Médecine ou Répertoire Général des Sciences Médicales Considérées sous les Rapports Théorique et Pratique*, vol. 10, 2.ª ed., Béchet, París, 1835.

GEORGIN, B., «Remarques sur le discours nosologique en psychiatrie», *L'Evolution Psychiatrique*, 1980, 45: 5-17.

GIANNELLI, A., «Sul delirio sistematizzato di negazione», *Rivista di Psicologia, Psichiatria e Neurologia* 1897, 6: 231.

GIBB, W. R. G., y A. J. Lees, «The clinical phenomenon of akathisia», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1986, 49: 861-866.

GIBBS, C. J., D. C. Gajdusek, D.M. Asher *et al.*, «Creutzfeldt-Jakob Disease: transmission to the chimpanzee», *Science*, 1968, 161: 388-389.

GIBSON, E. T., «A clinical summary of 106 cases of mental disorder of unknown etiology arising in the fifth and sixth decades», *American Journal of Insanity*, 1918, 75: 221-249.

GIDDENS, A., «The suicide problem in French sociology», *British Journal of Sociology*, 1965, 16: 3-18.

—, «Introduction to the translation by Goldblatt H. of HalbwachsM.», *The Causes of Suicide*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1978.

GIGERENZER, G., Z. Swijtink, T.Porter, L.Daston, J.Beatty y L.Kruger, *The Empire of Chance*, Cambridge University Press, Cambridge, 1989.

GILLESPIE, R. D., «Hypochondria», *Guy's Hospital Reports*, 1928, 78: 408-460.

—, «The clinical differentiation of types of depression», *Guy's Hospital Reports*, 1929, 79: 306-344.

—, «Amnesia», *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1937, 37: 748-764.

GILMAN, S. L., *Seeing the Insane*, John Wiley, Nueva York, 1982.

GINÉ Y PARTAGÁS, D., *Tratado teórico-práctico de frenopatología*, Moya y Plaza, Madrid, 1876.

GINESTE, T., «Naissance de la psychiatrie infantile (destins de l'idiote, origine des psychoses)», en J.Postel y C.Quetel (eds.), *Nouvelle Histoire de la Psychiatrie*, Privat, París, 1983, pp.499-516.

GIOVANNI, A. di, *Clinical Commentaries Deduced from the Morphology of the Human Body*, Eyre, Londres, 1919.

GLATZEL, J., «Zum Problem der sogenannten Pseudohalluzination», *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*, 1970, 38: 348-364.

GLAUBER, I. P., «Observations on a primary form of anhedonia», *Psychoanalytic Quarterly*, 1949, 18: 67-78.

GLOBUS, G. G., «The Problem of consciousness», en L.Goldberger y V.H. Rosen (eds.), *Psychoanalysis and Contemporary Science*, vol., 3, International University Press, Nueva York, 1975, pp.40-69.

GLOBUS, G. G., G. Maxwell y L.Savodnik (eds.), *Consciousness and the Brain*, Plenum Press, Nueva York, 1976.

GLOOR, P., A. Olivier y L.F. Quesney, «The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy», *Annales of Neurology*, 1982, 12: 129-144.

GODARD, D., «Éthologie clinique: Étude des stéréotypies», *Annales Médico-Psychologiques* 1991, 149: 615-630.

GODDARD, H. H., «Feeblemindedness: a question of definition», *Journal of Psycho-Asthenics*, 1928, 33: 219-227.

GOLDSTEIN, J., *Console and Classify. The French Psychiatric Profession in the Nineteenth Century*, Cambridge University Press, Cambridge, 1987.

GOLDSTEIN, K., «Methodological approach to the study of schizophrenic thought disorder», en J.S. Kasanin y N. D. C. Lewis (eds.), *Language and Thought in Schizophrenia*, Norton, Nueva York, 1944, pp.17-40.

GOMBAULT, N., «La démence terminale dans les psychoses», *Annales Médico-Psychologiques*, 1900, 58: 213-249.

GÓMEZ, J., «Hysterical Stupor (letter)», *British Journal of Psychiatry*, 1980, 136: 105.

GOMULICKI, B. R., «The development and present status of the trace theory of memory», *British Journal of Psychology* (Suplemento monográfico 29), At The University Press, Cambridge, 1953.

GONTARD, A., «The development of child psychiatry in 19th century Britain», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1988, 29: 569-588.

GORDON, B. de, *Lilio de Medicina*, Ungut and S.Polonio, Sevilla, 1495.

GOSLING, F. G., *Before Freud: Neurasthenia and the American Medical Community 1870-1910*, University of Illinois Press, Urbana, 1987.

GOT, J. A., *Contribution á l'etude du syndrome de Cotard, sa valeur pronostique*, Thése N.º9, Bordeaux, 1912.

GOWERS, W. B., *A Manual of Diseases of the Nervous System*, 2.ª ed., 2 vols., Churchill, Londres, 1893.

GOWERS, W. B., «Abiotrophy», *Lancet*, 1902, I, 1003-1007.

GRANT, R. L., «Concepts of aging: an historical review», *Perspectives in Biology and Medicine*, 1963, 6: 443-478.

GRASSET, J., *Les Maladies de l'Orientation et de l'Équilibre*, Alcan, París, 1901.

—, *Semi-Locos y Semi-Responsables*, G.González (trad.), Sáenz de Jubera, Madrid, 1908.

GRATIOLET, L. P., *Mémoires Sur Les Plis Cérébraux De L'homme Et Des Primates*, Bertrand, París, 1854.

—, «Communication», *Bulletin de La Société de Anthropologie*, 1861, 2: 66, 238, 421.

GRAVE, S. A., *The Scottish Philosophy of Common Sense*, Clarendon Press, Oxford, 1960.

—, «Thomas Brown», en P. Edwards (ed.), *The Encyclopedia of Philosophy*, vol. 1, McMillan, Nueva York, 1967, pp.401-403.

GRAYSON, D. A., «Limitations on the use of scales in psychiatric research», *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 1988, 22: 99-108.

GREEN, A., «Conceptions of affect», *International Journal of Psychoanalysis*, 1973, 58: 129-156.

GREEN, J. C., «Biology and social theory in the 19th century: Auguste Comte and Herbert Spencer», en M.Clagett (ed.), *Critical Problems in the History of Science*, University of Wisconsin Press, Madison, 1952, pp.419-446.

GREENBERG, D. B., F. H. Hochberg y G.B. Murray, «The theme of death in complex partial seizures», *American Journal of Psychiatry*, 1984, 141: 1587-1589.

GREENWAY, A. P., «The incorporation of action into associationism: the psychology of Alexander Bain», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1973, 9: 42-52.

GRIESINGER, W., *Mental Pathology and Therapeutics*, C.L. Robertson y J.Rutherford (trads.), The New Sydenham Society, Londres, 1867.

—, «Einen wenig bekannten psychopathischen Zustand», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1868, 1: 626-635.

—, *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*, 2.ª ed., Krabbe, Stuttgart, 1861.

GRIMM, J., y W. Grimm, *Deutsches Wörterbuch*, vol. 12, S.Hirzel, Leipzig, 1956.

GRIMSHAW, L., «Obsessional disorders and neurological illness», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1964, 27: 229-231.

GRINGER, R. R., «Parkinsonism following carbon monoxide poisoning», *Journal of Nervous Mental Diseases*, 1926, 64: 18-28.

GRIVOIS, H. (ed.), *Les Monomanies Instinctives*, Masson, París, 1990.

— (ed.), *Autonomie et Automatisme dans la Psychose*, Masson, París, 1992.

GRMEK, M. D., *On Ageing and Old Age*, W.Junk, Den Haag, 1958.

GROS, M., «Contribution a l'Étude de l'agoraphobie (peur des espaces)», *Annales Médico-Psychologiques*, 1885, 43: 394-407.

GROSS, O., «Dementia sejunctiva», *Neurologisches Centralblatt*, 1904, 23: 1144-1146.

—, *Zerebrale Sekundärfunktion*, Vogel, Leipzig, 1904.

—, *Über psychopathische Minderwertigkeiten*, Wilhelm Braumüller, Viena y Leipzig, 1909.

GRUBER, H. E., *Darwin* on *Man*, University of Chicago Press, Chicago, 1981.

GRUMAN, G. J., «A history of idea about the prolongation of life», *Transactions of the American Philosophical Society*, 1966, 56: 1-97.

GRÜNBAUM, A. A., «Pseudovorstellung und Pseudohalluzination», *Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, 1917, 37: 100-109.

GUARNIERI, P., «Between soma and psyche: Morselli and psychiatry in late nineteenth century Italy.», en W.F. Bynum, R.Porter y M.Shepherd (eds.), *The Anatomy of Madness*, vol. 3, Tavistock, Londres, 1988, pp.102-124.

GUBSER, A., «Fatigue», en H.J. Eysenck, W.Arnold y R.Meili (eds.), *Encyclopedia of Psychology*, vol. 1, Search, Londres, pp.369-371.

GUENIOT, M., «D'une hallucination du toucher (ou hétérotopie subjective

des extrémiteé) particulière a certains amputés», *Journal de Physiologie de l'Homme et des Animaux (Brown-Séquard)*, 1861, 4: 416-430.

GUILLAIN, G. J. M., *Charcot 1825-1893. His Life and Work*, Pitman, Londres, 1959.

GUIRAUD, P., «Analyse du symptome stéréotypie», *L'Encéphale*, 1936, 31: 229-269.

GUISLAIN, J., *Leçons Orales sur les Phrénopathies ou Traité Théorique et Pratique des Maladies Mentales*, 3 vols., Hebbelynck, Gand, 1852.

GULL, W. W., *A Collection of the Published Writings of W.W. Gull*, T.Acland (ed.), 2 vols., New Sydenham Society, Londres, 1894.

GURNEY, E., «Hallucinations», *Mind*, 1885, 10: 161-169.

GURNEY, E., F. W. H. Myers y E.Podmore, *Phantasms of the Living*, 2 vols., Londres, 1886.

GURVITZ, M., «Developments in the concept of psychopathic personality (1900-1950)», *British Journal of Delinquency*, 1951, 2: 88-102.

GURWITSCH, A., *Théorie du champ de la Conscience*, Desclée de Brouwer, París, 1957.

GUSDORF, G., *La Découverte de Soi*, Presses Universitaires de France, París, 1948.

HAAS, F. J., *Essai sur les Avantages Cliniques de la Doctrine de Montpellier*, Baillière, París, 1864, pp.115-154.

HACKING, I., «Imre Lakatos's philosophy of science», *British Journal for the Philosophy of Science*, 1979, 30: 381-410.

— (ed.), *Scientific Revolutions*, Oxford University Press, Oxford, 1981.

—, *The Taming of Chance*, Cambridge University Press, Cambridge, 1990.

HADLOW, W. J., «Scrapie y Kuru», *Lancet*, 1959, II: 289-290.

HAENEL, T., *Zur Geschichte der Psychiatrie. Gedanken zur allgemeinen und*

Basler Psychiatriegeschichte, Birkhäuser, Basilea, 1982.

HÄFNER, H., «The concept of disease in psychiatry», *Psychological Medicine*, 1987, 17: 11-14.

HAGEN, F. W., *Studien auf dem Gebiete der ärztlichen Seelenheilkunde*, Besold, Erlangen, 1861.

—, «Zur Theorie der Hallucination», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie* 1868. 25: 1-107.

HAHN, L., «Panizza», en A.Dechambre y L.Lereboullet, (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 72, Masson, París, 1884.

HAIGH, E., «Xavier Bichat and the medical theory of the eighteenth century», *Medical History*, supl. núm. 4, Wellcome Institute for the History of Medicine, Londres, 1984.

HAKKÉBOUSCH, B. M., y T.A. Geier, «De la Maladie d'Alzheimer», *Annales Médico-Psychologiques*, 1913, 71: 358.

HALBWACHS, M., *Les Causes du Suicide*, Alcan, París, 1930.

HALGREN, E., R. D. Walter, D.G. Cherlow y P.H. Crandall, «Mental phenomena evo ked by electrical stimulation of the human hippocampal formation and amygdala», *Brain*, 1978, 101: 83-117.

HALL, M., *On the Diseases and Derangements of the Nervous System*, Baillière, Londres, 1841.

HALL, S. B., «Mental Aspects of Epidemic Encephalitis», *British Medical Journal*, 1929, I: 444-446.

HALL, T. S., *Ideas Of Life And Matter*, vol. 2, University of Chicago Press, Chicago, 1969.

HALL, V. M. D., «The contribution of the physiologist William Benjamin Carpenter (1813-1885) to the development of the principles of the correlation of forces and the conservation of energy», *Medical History*, 1979, 23: 129-155.

HALTENHOF, L., «Vertige paralysant», *Bulletin de L'Academie de Médecine*, 1887, 51: 334-351.

HAMILTON, E., y E. Cairns (eds.), *Collected Dialogues of Plato*, Bollinger Series, Princeton University Press, Nueva Jersey, 1973.

HAMILTON, M. (ed.), *Fish's Clinical Psychopathology*, Wright, Bristol, 1974.

HAMILTON, W., *sir, Lectures on Metaphysics and Logic*, H.L. Mansel y J.Veitch (eds.), 4 vols., William Blackwood and Sons, Edimburgo, 1859.

HAMMOND, W. A., «Unilateral hallucinations», *Medical News*, Nueva York, 1885, 47: 681-689.

HANKOFF, L. D. S., «Ancient descriptions of organic brain syndrome: the 'Kordiakos' of the Talmud», *American Journal of Psychiatry*, 1972, 129: 233-236.

HANSON, N. R., *Patterns of Discovery*, Cambridge University Press, Cambridge, 1958.

HARE, E., «The origin and spread of dementia paralytica», *Journal of Mental Science*, 1959, 105: 594-626.

—, «Schizophrenia as a different disease», *British Journal of Psychiatry*, 1988a, 153: 521-531.

—, «Schizophrenia before 1800? The case of the Revd George Trosse», *Psychological Medicine*, 1988, 18: 279-285.

—, «The history of 'nervous disorders' from 1600 to 1840, and a 'comparison' with modern views», *British Journal of Psychiatry*, 1991, 159: 37-45.

—, «A short note on pseudo-hallucinations», *British Journal of Psychiatry*, 1973, 122: 469-476.

—, «The changing content of psychiatric illness», *Journal of Psychosomatic Research*, 1974, 18: 283-289.

HARROW, M., R. R. Grinker, P.S. Holzman y L.Kayton, «Anhedonia and schizophrenia», *American Journal of Psychiatry*, 1977, 134: 794-797.

HARROW, M., y D. Quinlan, «Is disordered thinking unique to schizophrenia?», *Archives of General Psychiatry*, 1977, 34: 15-21.

HART, B., *The Psychology of Insanity*, Cambridge University Press, Cambridge, 1916.

HARTENBERG, P., «Le névrose d'angoisse», *Revue de Médecine*, 1901a, 21: 464-484, 612-621, 678-699.

—, *Les Timides et la Timidité*, Alcan, París, 1901b.

HARTENBERG, P., y P. Valentin, «The role de l'émotion dans la pathogénie et la thérapeutique des aboulies», *Revue de Psychologie Clinique and Thérapeutique*, 1897, 1: 15-20, 45-48.

HARTLEY, D., *Observations on Man, his Frame, his Duty and his Expectations*, 6.ª ed., Thomas Tegg and Son, Londres, 1834. (Primera edición, 1749).

HARTMANN, H., y P. Schilder, «Zur Klinik der Amentia», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie*, 1924, 92: 531-596.

HARTMANN, R., y H. Witter, «Le concept *d'Antrieb* en psychiatrie allemande», *L'Evolution Psychiatrique*, 1966, 31: 25-31.

HARVEY, P., y J. E. Heseltine, *The Oxford Companion to French Literature*, Clarendon Press, Oxford, 1959.

HASKOVEC, L., «L'Akathisie», *Revue Neurologique*, 1901, 9: 1107-1109. (Traducción en *History of Psychiatry*, 1995, 6: 245-248).

—, «Nouvelles remarques sur l'akathisie», *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, 16: 287-296. (Traducción en *History of Psychiatry*, 1995, 6: 248-251).

HASLAM, J., *Observations on Madness and Melancholy: Including Practical Remarks on those Diseases; together with cases: and an account of the Morbid Appearances on Dissection*, J.Callow, Londres, 1809.

HASSLER, R., «Striatal control of locomotion, intentional actions and integrating and perceptive activity», *Journal of Neurological Science*, 1978, 36: 187-224.

HAUPT, T. von, *Die Temperamente des Menschen im gesunden und kranken Zustände*, Stahel, Würzburg, 1858.

HAUSSER-HAUW, C., y J.Bancaud, «Gustatory hallucinations in epileptic

seizures», *Brain*, 1987, 110: 339-359.

HEARNSHAW, L. S., *A Short History of British Psychology 1840-1940*, Methuen, Londres, 1964.

—, *The Shaping of Modern Psychology*, Routledge, Londres, 1987.

HÉCAEN, H., y J. de Ajuriaguerra, *Méconnaisances et hallucinations corporelles*, Masson, París, 1952.

HÉCAEN, H., y M. L. Albert, *Human Neuropsychology*, John Wiley, Nueva York, 1978.

HÉCAEN, H., y J. Dubois, *La Naissance de la Neuropsychologie du Langage (1825-1865)*, Flammarion, París, 1969.

HÉCAEN, H., y G. Lantéri-Laura, *Evolution des Connaissances et des Doctrines sur les Localisations Centrales*, Desclée de Brouwer, París, 1978.

HECKEL, F., *La Névrose d'Angoisse et les États d'Émotivité Anxieuse*, Masson, París, 1917.

HECKER, E., «Die Hebephrenie», *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, 1871, 52: 394-429.

HEIBERG, J. L., «Geisteskrankheiten im klassischen Altertum», *Allegemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1927, 86: 1-44.

HEIDENHEIN, R., *Hypnotism and Animal Magnetism*, Kegan Paul, Londres, 1899.

HEINROTH, J. C., *Textbook of Disturbances of Mental Life. Or Disturbances of the Soul and their Treatment*, J.Schmorak (trad.), Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1975. (Primera edición en alemán, 1818).

HEINS, T., A. Gray y M.Tennant, «Persisting hallucinations following childhood sexual abuse», *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 1990, 24: 561-565.

HELMER, O., y N. Rescher, «On the epistemology of the inexact sciences», *Management Science*, 1959, 8: 25-52.

HEMSLEY, D. R., y P. A. Garety, «The formation and maintenance of delusions: a Bayesian analysis», *British Journal of Psychiatry*, 1986, 149: 51-56.

HENDERSON, D. K., *Psychopathic States*, Norton, Nueva York, 1939.

—, «Robert Dick Gillespie», *American Journal of Psychiatry*, 1945, 102: 572-573.

HENDERSON, V. H., «Paul Broca's less heralded contributions to aphasia research. Historical perspective and contemporary relevance», *Archives of Neurology*, 1986, 43: 609-612.

HERBART, J. F., *A Text-book in Psychology*, M.Smith (trad.), Appleton, Nueva York, 1895. (Primera edición, 1834).

HERING, E., «Über das Gedächtniss als eine allgemeine Funktion der organisierten Materie», *Vortrag gehalten in der feierlichen Sitzung der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien am XXX*, Viena, 1870.

—, *Memory. Lectures on the specific energies of the nervous system*, The Open Court Publishing Company, Chicago, 1913.

HERMAN, M., D. Harpham y M.Rosenblum, «Non-schizophrenic catatonic states», *New York State Journal of Medicine*, 1942, 43: 643-647.

HERMIE, L., «Die Degenerationslehre in der Psychiatrie», *Fortschritte Neurologie Psychiatrie*, 1986, 54: 69-79.

HERODOTUS, *Histories*, Loeb's Classical Library, Book vi, W.Heinemann, Londres, 1971.

HERRMANN, D. J., y R. Chaffin, *Memory in Historical Perspective*, Springer, Berlín, 1988.

HERZEN, A., *Fisiología de la voluntad*, 2.ª ed., Iravedra, Madrid, 1880. (Primera edición, 1873).

HESNARD, A., *Les Psychoses et les Frontières de la Folie*, Flammarion, París, 1924.

—, *De Freud á Lacan*, Les Editions ESF, París, 1971.

HESNARD, A., y R. Laforgue, «Aperçu historique des mouvement

psychanalytique en France», *L'Evolution Psychiatrique*, 1925, 1: 11-26.

HESSE, M. B., *Models and Analogies in Science*, University of Notre Dame Press, Notre Dame, Indiana, 1966.

—, «Reasons and evaluations in the history of science», en M.Teich y R.Young (eds.), *Changing Perspectives in the History of Science. Essays in Honour of Joseph Needham*, Heinemann, Londres, 1973, pp.127-147.

HETT, W. S., «Introduction», en *Aristotle*, vol., 8, Loeb Edition, Heinemann, Londres, 1986.

HEYMANS, G., y E. Wiersma, «Beiträge zur speziellen Psychologie auf grund einer Massenuntersuchung», *Zeitschrift für Psychologie*, 1906, 42: 81-127, 253-301.

HIGIER, H., «Über unilaterale Hallucinationen», *Wiener Klinik*, 1894, 20: 139-170.

HILGARD, E. R., «The trilogy of mind: cognition, affliction and conation», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1980, 16: 107-117.

HILTS, V. L., *Statist and Statistician: Three Studies in the History of Nineteenth Century English Statistical Thought*, tesis doctoral, Universidad de Harvard, 1967. (Publicada por Arno Press, 1981).

—, «Obeying the laws of hereditary descent: phrenological views on inheritance and eugenics», *Journal of the History of the Behavioral Science*, 1982, 18: 62-77.

HINDE, R. A., «Energy models of motivation», *Symposia of the Society for Experimental Psychology*, vol., 14, Cambridge University Press, Cambridge, 1960, pp.199-213. Hippocrates, *Works*, W. H. S. Jones (trad. al inglés), Loeb Classical Library, William Heinemann, Londres, 1972.

HOBBES, T., *English Works, sir* William Molesworth (ed.), John Bohn, Londres, 1839-1845.

—, *Leviathan*, C. B. Macpherson (ed.), Penguin Books, Londres, 1968. (Primera edición, 1651).

—, citado en la entrada «Stupor» del *Oxford English Dictionary*, 2.ª ed.

HOCH, A., *Benign Stupors*, Cambridge University Press, Cambridge, 1921.

HODGES, H. A., *The Philosophy of Wilhelm Dilthey*, Greenwood, Connecticut, 1952.

HODGES, J. R., *Transient Amnesia*, Saunders, Londres, 1991.

HODGES, J. R., y C. D. Ward, «Observations during Transient Global Amnesia», *Brain*, 1989, 112: 595-620.

HOELDTKE, R., «The history of associationism and British medical psychology», *Medical History*, 1967, 11: 46-64.

HOENIG, J., «The clinical usefulness of the phenomenology of delusions», *International Journal of Psychiatry*, 1968, 6: 41-45.

—, «The concept of schizophrenia: Kraepelin-Bleuler-Schneider», *British Journal of Psychiatry*, 1983, 142: 547-556.

HOENIG, J., J. G. Tiakley y A.Meyer, «The diagnosis of stupor», *Psychiatrie et Neurologie*, 1959, 137: 128-144.

HOERES, W., «Der Wille als reine Vollkommenheit nach Duns Scotus», *Salzburger Studien zur Philosophie*, 1, Salzburg Press, Munich, 1962.

HOFF, P., «Zum Krankheitsbegriff bei Emil Kraepelin», *Nervenarzt*, 1985, 56: 510-513.

HOFFBAUER, J. C., *Médecine légale relative aux aliénés et aux sourds-muets ou les lois appliquées aux désordres de l'intelligence*, A.M. Chambeyron (trad.), Esquirol e Itard (notas), Baillière, París, 1827. (Primera edición en alemán, 1808).

HÖFFDING, H., *Outlines of Psychology*, M.E. Lowndes (trad.), McMillan, Londres, 1892, pp.221-307.

HOLLAND, H., *Chapters on Mental Physiology*, Longman, Brown, Green and Longman, Londres, 1852.

HOLLANDER, B., «The cerebral localization of melancholia», *Journal of Mental Science*, 1901, 47: 458-485.

—, *The Mental Functions of the Brain. An Investigation into their Localization*

and their Manifestation in Health and Disease, Grant Richards, Londres, 1901.

—, *The First Signs of Insanity*, Stanley Paul, Londres, 1912.

—, *Brain, Mind and the External Signs of Intelligence*, George Allen and Unwin, Londres, 1931.

HOLLANDER, E., M. R. Leabowitz, Winchel R. *et al.*, «Treatment of body-dysmorphic disorder with serotonic re-uptake inhibitors», *American Journal of Psychiatry*, 1989, 146: 768-770.

HOLLISTER, L. E., y F.S. Glazener, «Concurrent paralysis agitans and schizophrenia», *Diseases of the Nervous System*, 1961, 22: 187-189.

HOLTON, G., *Thematic Origins of Scientific Thought*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1973.

HOPEWELL-ASH, E.L., *Melancholia in Everyday Practice*, Bale, Londres, 1934. Horwicz, A., «Histoire du développement de la volunté», *Revue Philosophique*, 1876, 1: 488-502.

HOUZEAU, J. C., *Études sur les Facultés Mentales des Animaux Comparées a Celles de l'Homme*, Hachette, París, 1872.

HOWELLS, J. G., «Dementia in Shakespeare's King Lear», en G.E. Berrios, y H.L. Freeman (eds.), *Alzheimer and the Dementias*, Royal Society of Medicine, Londres, 1991, pp.101-109.

HUBER, G., y G. GROSS, *Wahn*, Enke, Stuttgart, 1977.

HUBER, J.-P., y P. Gourin, «Le vieillard dément dans l'antiquité classique», *Psychiatrie Française*, 1987, 13: 12-18.

HUERTAS, R., *Locura y degeneración: Psiquiatría y sociedad en el positivismo francés*, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid, 1987. (Traducción en inglés en *History of Psychiatry*, 1992-1993).

HUMBERT, F., «Les états dits psychopathiques constitutionnels: terms, notions et limites», *Schweizer Archives Neurologie Psychiatrie*, 1947, 59: 179-195.

HUME, D., *A Treatise of Human Nature*, Selby-Bigge (ed.), Clarendon Press, Oxford, 1888.

HUMBOLDT, W. von, *On Language*, Peter Health (trad.), Cambridge University Press, Cambridge, 1988. (Primera edición en alemán, 1836).

HUNTER, K. M., *Doctor's Stories. The Narrative Structure of Medical Knowledge*, Princeton University Press, Princeton, 1991.

HUNTER, R., «Psychiatry and neurology. Psychosyndrome or brain disease», *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1973, 66: 359-364.

HUNTER, R., y I. McAlpine, en W.A. Battie, *Treatise on Madness*, Dawson of Pall Mall, Londres, 1962.

—, *Three Hundred Years of Psychiatry 1535-1860*, Oxford University Press, Nueva York, 1963.

HUTTON, P. H., «The art of memory reconceived: from rhetoric to psychoanalysis», *Journal of the History of Ideas*, 1987, 48: 371-392.

ICD-9, Glossary and Guide to their Classification in accordance with the Ninth Revision of the International Classification of Diseases, World Health Organization, Ginebra, 1978.

ICD-10, Classification of Mental and Behavioural Disorders, World Health Organization, Ginebra, 1992.

INGRAM, W. R., R. W. Barris y S.W. Ranson, «Catalepsy», *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1936, 35: 1175-1197.

IOTEYKO, J., *La Fatigue*, Flammarion, París, 1920.

IRELAND, W. W., «On hallucinations, especially of sight and hearing», en *The Blot upon the Brain*, 2.ª ed., Bell and Bradfute, Edimburgo, 1893, pp.1-55.

—, «On fixed ideas», en *The Blot upon the Brain*, Bell and Bradfute, Edimburgo, 1893, pp.189-205.

IRWIN, F. W., «The concept of volition in experimental psychology», en F.P. Clarke y M.C. Nahm (eds.), *Philosophical Essays in Honor of E. B. A. Singer Jr.*, University of Pensylvania Press, Filadelfia, 1942.

IVERSEN, G. R., *Bayesian Statistical, Inference*, Sage, Londres, 1984.

JACKSON, J. H., «A lecture on softening of the brain», *Lancet*, 1875, II: 335-339.

—, «On the comparative study of diseases of the nervous system», *British Medical Journal*, 1889, II: 355-364.

—, «The factors of insanities», *Medical Press and Circular*, 1894, II: 615-626.

—, «On imperative ideas», *Brain*, 1895, 18: 318-322.

—, *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, 2 vols., Hodder and Stoughton, Londres, 1932.

JACKSON, S. W., «Force and kindred notions in eighteenth century neurophysiology and medical psychology», *Bulletin of the History of Medicine*, 1970, 64: 397-410; 539-554.

—, «Unusual mental states in mediaeval Europe. I.Medical syndromes of mental disorders 400-1100 AD», *Journal of History of Medicine and Allied Science*, 1972, 27: 262 297.

—, «Two sufferers' perspectives on melancholia: 1690s to 1790s», en E.R. WallaceIV y L.C. Pressley (eds.), *Essays in the History of Psychiatry*, W. M. S. Hall Psychiatric Institute of the South Carolina, Department of Mental Health, 1980, pp.559-571.

—, «Melancholia and partial insanity», *Journal of the History of Behavioural Science*, 1983, 19: 173-184.

—, «Melancholia and mechanical explanation in eighteenth century medicine», *Journal of History of Medicine and Allied Sciences*, 1983, 38: 298-319.

—, *Melancholia and Depression*, Yale University Press, New Haven, 1986.

JACOBS, W. G., «Bewusstsein», en H.Krings, H.M. Baumgartner y Ch. Wild, *Handbuch Philosophischer Grundbegriffe*, vol. 1, Kösel, Munich, 1973, pp.232-246.

JACQUES, A., «Faculties de l'Ame», en A.Franck (ed.), *Dictionnaire des Sciences Philosophiques*, 2.ª ed., Hachette, París, 1875, pp.511-516.

JACYNA, L. S., «Somatic theories of mind and the interests of medicine in Britain», *Medical History*, 1982, 26: 233-258.

JAKOB, A. «Über eine multiplen Sklerose klinisch nahestehende Erkrankung des Zentralnervensystem (spastiche Pseudosklerose) mit bemerkenswertem anatomischem Befunde. Mitteilung eines vierten Falles», *Medizinischen Klinik*, 1921, 17: 372-376.

JALLEY, M., J. P. Lefebvre y A.Feline, «Essai sur les maladies de la tête par E. Kant», *L'Evolution Psychiatrique*, 1977, 42: 203-230.

JAMES, A. R. W., «L'hallucination simple?», *Revue D'Histoire Litteraire de la France*, 1986, 6: 1024-1037.

JAMES, F. E., «Some observations on the writings of Felix Platter (1539-1614) in relation to mental handicap», *History of Psychiatry*, 1990, 2: 103-108.

JAMES, W., *The Principles of Psychology*, vol. 2, McMillan, Londres, 1891.

—, *The Varieties of Religious Experience*, Longmans, Green and Co., Londres, 1903.

JANET, P., *L'Automatisme Psychologique*, Alcan, París, 1889.

—, «Résumé historique des études sur le sentiment de la personnalité», *Revue Scientifique*, 1896, 5: 98-103.

—, *Névroses et Idées Fixes*, 2 vols., Alcan, París, 1898.

—, *Les Névroses*, Flammarion, París, 1909.

—, «L'oeuvre psychologique de Th. Ribot», *Journal de Psychologie Normal et Pathologique*, 1916, 12: 268-282.

—, *Les Obsessions et la Psychasthénie*, 3.ª ed., Alcan, París, 1919. (Primera edición, 1903).

—, *Les Médications Psychologiques*, 3 vols., Alcan, París, 1919.

—, *De L'Angoisse a L'Extase*, 2 vols., Alcan, París, 1926.

—, *L'Evolution Psychologique de la Personnalité*, Chahine, París, 1929.

—, «Nécrologie. Eugène-Bernard Leroy», *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1933, 30: 664-672.

JANET, P., y G. Séailles, *A History of the Problems of Philosophy*, vol. 1, *Psychology*, McMillan, Londres, 1902.

JANZARIK, W. (ed.), *Psychopathologie als Grundlagenwissenschaft*, Enke, Stuttgart, 1979. Jardine, N., *The Fortunes of Inquiry*, Clarendon Press, Oxford, 1986.

—, *The Scenes of Inquiry*, Clarendon Press, Oxford, 1991.

JASPERS, K., «Die Methoden der Intelligenzprüfung und der Begriff der Demenz», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1910, 1: 402-452.

—, «Einfersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: 'Entwicklung einer Persönlichkeit oder Prozess'», *Zeitschrift für the gesamte Neurology und Psychiatrie*, 1910, 1: 567-637.

—, «Zur Analyse der Trugwahrnemungen (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil)», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1911, 6: 460-534.

—, «Die Trugwahrnemungen», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie (Referate und Ergebnisse)*, 1912, 4: 289-354.

—, «Über Leibhaftige Bewusstheiten (Bewusstheitsstäuschungen). Ein psychopathologischen Elementarsymptom», *Zeitschriftfür Patho-Psychologie*, 1913, 2: 151-161.

—, *Allgemeine Psychopathologie*, 5.ª ed., Springer, Berlín, 1948.

—, *General Psychopathology*, J.Hoenig y M.W. Hamilton (trad. de la 7.ª ed. en alemán), Manchester University Press, Manchester, 1963.

JASTROW, J., «Obsession», en J.M. Baldwin (ed.), *Dictionary of Philosophy and Psychology*, vol. 2, MacMillan, Londres, 1901.

JEANMAIRE, Ch., *L'Idée de la Personnalité dans la Psychologie Moderne*, Douladoure-Privat, Tolosa, 1882.

JEANNEROD, M., *Le Cerveau-Machine. Physiologie de la Volunté*, Fayard, París, 1983.

JEFFERSON, G., «The nature of concussion», *British Medical Journal*, 1944, I: 1-5.

JELLIFFE, S. E., «Cyclothemia. The mild forms of manic-depressive psychosis and the manic-depressive constitution», *American Journal of Insanity*, 1911, 67: 661-675.

—, «Post encephalitic respiratory disorders. Psychopathological considerations», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1926, 64: 503-527.

—, «Psychopathology of forced movements in oculogyrie crises», *Nervous and Mental Disease Monograph*, Nueva York, 1932, Series N.º55.

—, "The psychopathology of the oculogyric crises and its funeral by Dr. Lawrence S. Kubie", *Psychoanalytic Quarterly*, 1935, 4: 360-366.

JELLIFFE, S. E., "The Parkinsonian body posture: some considerations on unconcious hostility", *Psychoanalytic Review*, 1940, 27: 467-479.

JELLIFFE, S. E., y W. A. White, *Diseases of the Nervous System*, 5.ª ed., Lewis, Londres, 1929.

JELLINGER, K., F. Gerstenbrand y K.Pateisky, «Die Protrahierte Form der posttraumatischen Enzephalopathie», *Nervenarzt*, 1963, 34: 145-163.

JENNETT, W. B., y F. Plum, «The persistent vegetative state: a syndrome in search of a name», *Lancet*, 1972, I: 734-737.

JESTE, D. V., R. del Carmen, J.B. Lohr y R.J. Wyatt, «Did schizophrenia exist before the eighteenth century?», *Comprehensive Psychiatry*, 1985, 26: 493-503.

JOBE, T. H., «Medical theories of melancholia in the 17th and early 18th centuries», *Clio-Medica*, 1976, 11: 217-229.

JOFFROY, A., «Las hallucinations unilatérales», *Archives de Neurologie*, 1896, 4: 97-112.

JOHNSON, A. L., L. E. Hollister y P.A. Berger, «The anticholinergic intoxication syndrome: diagnosis and treatment», *Journal of Clinical Psychiatry*, 1981, 42: 313-317.

JOHNSON, S., *A Dictionary of the English Language*, J. and P.Knopton, T.Longman, Londres, 1755.

JOHNSTON, D., *The Rethoric of Leviathan*, Princeton University Press,

Princeton, 1986.

JOHNSTONE, E., T. J. Crow y C.D. Frith, «The dementia of dementia praecox», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1978, 57: 305-324.

JOLIVET, R., *Introducción a Kierkegaard*, Gredos, Madrid, 1950.

JONES, K., *A History of the Mental Health Services*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1972.

JONES, M., y R. Hunter, «Abnormal movements in patients with chronic psychiatric illness», en G.E. Crane y P.Gardner (eds.), *Psychothropic Drugs and Dysfunctions of the Basal Ganglia: A Multi-Disciplinary Workshop*, US Public Health Service Publication N.º1938, Government Printing Office, Washington, 1969, pp.53-64.

JONG, H. de, "Experimental catatonia in animals and induced catatonic stupor in man", *Diseases of the Nervous System*, 1956, 17: 137-139.

JOSEPH, A. B., «Cotard's syndrome in a patient with co-existent Capgras' syndrome, syndrome of subjective doubles, and palinopsia», *Journal of Clinical Psychiatry*, 1986, 47: 605-606.

JOSEPH, A. B., y D. H. O'Leary, «Brain atrophy and inter-hemispheric fissure in Cotard's syndrome», *Journal Clinical Psychiatry*, 1986, 47: 518-520.

JOUARD, G., «Recension du traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie par Phillipe Pinel», *Bibliothèque Française*, obra periódica núm.VIII, Frimaire, añoX, diciembre de 1880, pp.105-117.

JOURDAN (SIN INICIAL), «Confusion», en *Dictionaire des Sciences Médicales*, Panckoucke, París, 1813.

JULIARD, P., *Philosophies of Language in Eighteenth Century France*, Mouton, La Haya, 1970.

JUNG, C. G., «The psychology of dementia praecox», en *The Collected Works*, vol. 3, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1972 pp.1-151. (Primera edición, 1907).

—, *Über die Psychologie der Dementia praecox: Ein Versuch*, Carl Marhold, Falle, 1907.

—, *Tipos psicológicos*, Ramón de la Serna (trad.), Sudamericana, Buenos Aires, 1964.

KAAN, H., *Der neurasthenische Angsteffekt bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang*, Deutike, Leipzig, 1892.

KAGEYAMA, J., «Sur l'histoire de la monomanie», *L'Evolution Psychiatrique*, 1984, 49: 155-162.

KAHLBAUM, K. L., *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Eintheilung der Seelenstörungen*, A.W. Kafemann, Danzig, 1863.

—, «Die Sinnesdelirien», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1866, 23: 1-86.

—, «Über Spannungsirresein», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1870, 2: 502.

—, *Die Katatonie, oder das Spannungsirresein*, Kirschwald, Berlín, 1874.

—, *Catatonia*, Johns Hopkins University, Baltimore, 1973.

KAHN, E., «Die anankastische Psychopathen», en O.Bumke (ed.), *Handbuch der Geisteskrankheiten*, vol. 5, parte 1, Springer, Berlín, 1928.

—, *Psychopathic Personalities*, Yale University Press, New Haven, 1931.

KANDINSKY, V., «Zur Lehre von den Hallucinationen», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1881, 11: 453-464.

—, *Kritische und Klinische Betrachtungen im gebiete der Sinnestäuschungen*, Verlag von Friedländer and Sohn, Berlín, 1885.

KANNER, L., *A History of the Care and Study of the Mentally Retarded*, CharlesC. Thomas, Springfield, Illinois, 1964.

KANT, E., *Anthropologie in pragmatischer Hinsicht abgefasst*, 2.ª ed., Friedrich Nicolovius, Königsberg, 1800.

—, *Anthropologie*, J. Tissot (trad.), Ladrange, París, 1863.

—, «A Sömmerring. De l'organ de l'ame», en *Anthropologie*, J.Tissot (trad.), Ladrange, París, 1863, pp.441-446.

—, *Critique of Practical Reason*, T.K. Abbott (trad.), Longman, Londres, 1909.

—, *Critique of Judgement*, J. H. Bernard (trad.), Longman, Londres, 1914. (Primera edición, 1790).

—, *Antropología*, José Gaos, (trad.), Revista de Occidente, Madrid, 1935.

—, *Anthropology from a Pragmatic Point of View*, Mary J.Gregor (trad., intr. y notas), Martinus Nijhoff, La Haya, 1974. (Primera edición, 1798).

KASANIN, J., y E. Haufmann, «Disturbances in concept formation in schizophrenia», *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40: 1276-1282.

KASANIN, J. S., y N. D. C. Lewis (eds.), *Language and Thought in Schizophrenia*, Norton, Nueva York, 1944.

KASTENBAUM, R., y B. Ross, «Historical perspectives on care», en J.Howells (ed.), *Modern Perspectives in the Psychiatry of Old Age*, Churchill Livingstone, Edimburgo, 1975, pp.421-449.

KATONA, C., y R. Levy (eds.), *Delusions and Hallucinations in Old Age*, Gaskell, Londres, 1992.

KATZ, D., *El mundo de las sensaciones táctiles*, Revista de Occidente, Madrid, 1930. (Traducción de «Der Aufbau der Tastwelt», *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie den Sinnesorgane*, 1925, suplementoII).

KATZ, J., «Psychophysiological contributions to phantom limbs», *Canadian Journal of Psychiatry*, 1992, 37: 282-298.

KATZENSTEIN, R., *Karl Ludwig Kahlbaum. Und sein Beitrag zur Entwicklung der Psychiatrie*, Juris, Zurich, 1963.

KAZDIN, A. E., «Evaluation of the pleasure scale in the assessment of anhedonia in children», *Journal of the American Academy of Childhood and Adolescent Psychiatry*, 1989, 28: 364-372.

KEARNS, A., «Cotard's syndrome in a mentally handicapped man», *British Journal of Psychiatry*, 1987, 150: 112-114.

KELLER, W., *Psychologie und Philosophie des Wollens*, Reinhardt, Basilea, 1954.

KEMPERMAN, C. J. F., y J.M. Hutter, «Pseudohallucinations in diabetic eye-disease: a natural Rorschach test?», *Netherlands Journal of Medicine*, 1989, 35: 201-203.

KENDELL, R. E., *The Classification of Depressive Illnesses*, Oxford University Press, Londres, 1968.

KENDLER, K. S., W. M. Glazer y H.Morgenstern, «Dimensions of delusional experience», *American Journal of Psychiatry* 1983, 140: 466-469.

KENNY, A., *Action, Emotion and Will*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1963.

—, *Descartes, a Study of his Philosophy*, Random House, Nueva York, 1968.

—, *Aristotle's Theory of the Will*, Duckworth, Londres, 1979.

—, *Aquinas*, Oxford University Press, Oxford, 1980.

KENSIES, F., *Arbeitshygiene der Schule auf Grund von Ermüdungsmessen*, Reuther und Reichard, Berlín, 1898.

KENYON, F. K., «Hypochondriasis: a survey of some historical, clinical and social aspects», *British Journal Medical Psychology*, 1965, 38: 117-133.

KERNBERG, O., «Borderline personality organization», *Journal American Psychoanalytic Association*, 1967, 15: 641-685.

KESCHNER, M., y P. Sloane, «Encephalitic, idiopathic and arteriosclerotic parkinsonism», *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1931, 25: 1011-1014.

KETAL, R., «Affect, mood, emotion and feeling. Semantic consideration», *American Journal of Psychiatry*, 1975, 132: 1215-1217.

KEUP, W. (ed.), *Origin and Mechanisms of Hallucinations*, Plenum Press, Nueva York, 1970.

KEVLES, D., *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity*, Wiley, Nueva York, 1985.

KIERKEGAARD, S., *El concepto de la angustia*, Espasa Calpe, Madrid, 1959.

KILOH, L. G., «Pseudo-dementia», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1961, 37: 336-351.

KIM, J., *Supervenience and Mind*, Cambridge University Press, Cambridge, 1993.

KIMBLE, G. A., y L. C. Perlmuter, «The problem of volition», *Psychological Review*, 1970, 77: 361-384.

KINDERMAN, P., «Attentional bias, persecutory delusions and the self-concept», *British Journal of Clinical Psychology*, 1994, 67: 53-66.

KING, L. S., «Signs and symptoms», *Journal of the American Medical Association*, 1968, 206: 1063-1065.

—, *Medical Thinking*, Princeton University Press, Princeton, 1982, pp.131-183.

KLAF, F. S., y J. G. Hamilton, «Schizophrenia – a hundred years ago and today», *Journal of Mental Science*, 1961, 128: 819-827.

KLÄSI, J., *Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien*, Karger, Verlag, Berlín, 1922.

KLEIN, E., *A Comprehensive Etymological Dictionary of the English Language*, vol. 2, Elsevier, Amsterdam, 1967.

KLEIN, D. B., *A History of Scientific Psychology*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1970.

—, «The Scottish school and its 'faculties'», en *A History of Scientific psychology*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1970, pp.638-698.

KLEIN, D. F., «Endogenomorphic depression: a conceptual and terminological revision», *Archives in General Psychiatry*, 1974, 31: 447-454,

—, «Depression and anhedonia», en D. C. Clark y J.Fawcett (eds.), *Anhedonia and Affect Deficit States*, PMA Publishing Corp., Nueva York, 1987.

KLEIN, D. F, R. Gittelman, F.Quitkin *et al.*, *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorder: Adults and Children*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.

KLEINMAN, A., *Social Origins Of Distress And Disease: Depression,*

Neurasthenia, and Pain in Modern China, Yale University Press, New Haven, 1986.

KLEIST, K., «Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörungen. Die alogische Denkstörung», *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1930, 26: 99-102.

KLOSTERKÖTTER, J., «Schizophrenia simplex. Gibt es das?», *Nervenarzt*, 1983, 54: 340-346.

KNAPP, T. J., y M. T. Schumacher *Westphal's Die Agoraphobie*, University Press of America, Lanham, 1988.

KNOLL, E., «The science of language and the evolution of mind: Max Müller's quarrel with Darwinism», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1986, 22: 3-22.

KOCH, J. A., *Die psychopathischen Minderwertigkeiten*, Maier, Ravensburg, 1891.

KOEHLER, K., «Delusional perception and delusional notion linked to a perception», *Psychiatria Clinica*, 1976, 9: 45-58.

KOFFKA, K., *The Growth of the Mind*, 2.ª ed., Kegan Paul, Londres, 1928.

KOGAN, A. A., *Cuerpo y persona*, Fondo de Cultura Económica, México, 1981.

KOH, S. E., R. R. Grinker, N.T. Marusartz y P.Forman, «Aflective memory and schizophrenic anhedonia», *Schizophrenia Bulletin*, 1981, 7: 292-307.

KOHUT, H., y E. S. Wolf, «The disorders of the self and their treatment: an outline», *International Journal of Psycho-Analysis*, 1978, 59: 413-425.

KOLLE, K., «Carl Friedrich Flemming», en K.Kolle (ed.), *Grosse Nervenärzte*, vol. 3, George Thième, Stuttgart, 1963, pp.61-68.

KÖNIG, H., «Zur Psychopathologie der Paralysis Agitans», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1912, 50: 285-305.

KONINCK, C. de, «Introduction á l'ètude de l'âme», *Lavel Théologique et Philosophique*, 1947, 3: 9-65.

KORKINA, M. V., y P. V. Morozov, «Dysmorphophobic disorders», *Zh. Neuropath. Psikhiat. Korsakov*, 1979, 79: 111.

KOUPERNICK, C., «La Psychose de laideur ou dysmorphophobie», *Entretiens de Bichat (Médecine)*, 1962, 321-326.

KOUPERNIK, C., H. Loo y E.Zarifian, *Précis de Psychiatrie*, Flammarion, París, 1982.

KRAEPELIN, E., «Über Erinnerungsfälschungen», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1886-1887, 17: 830-843; 18: 199-239, 395-436.

—, «Der psychologische Versuch in der Psychiatrie», *Psychologische Arbeiten*, 1896, 1: 1-91.

—, *Zur Überbürdungsfrage*, Fischer, Jena, 1898.

—, «Die Arbeitskurve», *Wundts Philosophischen Studien*, 1902, 19: 459-507.

—, *Lectures on Clinical Psychiatry*, Thomas Johnstone (trad. y ed.), Tindall and Cox, Londres, 1904.

—, *Lectures on Clinical Psychiatry*, Thomas Johnstone (rev. y ed.), 2.ª ed., Baillière, Tindall and Cox, Londres, 1906.

KRAEPELIN, E., *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, Klinische Psychiatrie, Barth, Leipzig, 1910-1915.

—, *Dementia Praecox and Paraphrenia*, B.M. Barclay (trad.), E. and S.Livingstone, Edimburgo, 1919. (Primera edición, 1913).

—, «Die Erscheinungsformen des Irreseins», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1920, 62: 1-29.

—, *Manic Depressive Insanity and Paranoia*, E. and S.Livingstone, Edimburgo, 1921.

—, *Lebenserinnerungen*, Springer, Berlín, 1983.

KRAFFT-EBING, R., «Über Geistestörung durch Zwangsvorstellungen», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1879, 35: 303-328.

—, «De la démence senile», *Annales Médico-Psychologiques*, 1876, 34: 306-307.

—, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 5.ª ed., Enke, Stuttgart, 1893.

KRAFT, I., «Edouard Séguin and 19th century moral treatment of idiots», *Bulletin of the History of Medicine*, 1961, 35: 393-418.

KRESTCHMER, E., *A Textbook of Medical Psychology*, Oxford University Press, Oxford, 1934.

—, *Physique and Character*, W. J. H. Sprott (trad.), Kegan Paul, Trench, Trubner and Co., Londres, 1936.

—, «Das apallische Syndrom», *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 169: 576-579.

KRISHABER, M., «Cérébro-cardiaque (névropathie)», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 14, Masson, París, 1873, pp.100-142.

KROLL, J., «A Reappraisal of Psychiatry in the Middle Ages», *Archives of General Psychiatry*, 1973, 29: 276-283.

KRONECKER, H., «Über die Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln», *Berichte der Verhandlungen d.k. saechsisch Gesell. der Wiss zu Leipzig*, 1871, 5: 710-736.

KRUEGER, F., «Das Wesen der Gefühle. Entwurf einer systematischen Theorie», *Archiv für die Gesamte Psychologie*, 1928, 65: 91-128.

KRUGELSTEIN, J., «Mémoire sur le suicide», *Annales d'Hygiène Publique et the Médecine Légale*, 1841 25: 151-182.

KUBIE, L. S., «On the psychopathology of forced movements and the oculogyric crises of lethargic encephalitis,» *Psychoanalytic Quarterly*, 1933, 2: 622-626.

KUCH, K., y R. P. Swinson, «Agoraphobia: what Westphal really said», *Canadian Journal of Psychiatry*, 1992, 37: 133-136.

KUHN, T., *The Structure of Scientific Revolutions*, Chicago University Press, 1962.

KÜHNE, G. E., H. D. Hempel y G.Koselowski, «Toward the development of operational criteria of differentiated mental states», *Psychopathology*, 1985, 18: 98-105.

KUSHNER, H. I., «American psychiatry and the cause of suicide 1844-1917», *Bulletin History of Medicine*, 1986, 60: 36-57.

LACAN, J., *De la psychose paranoïque dans ses rapports avec la personnalité suivie de premiers écrits sur la paranoïa*, Éditions du Seuil, París, 1975. (Primera edición, 1932).

LADAME, P. L., «La folie du doute et le délire du toucher», *Annales Médico-Psychologiques*, 1890, 12: 368-386.

LADEE, G. A., *Hypochondriacal Syndromes*, Elsevier, Amsterdam, 1966.

LAFOND, A. M., *Du délire chronique des négations comme survivance asilaire*, Thése n.º112, París, 1973.

LAFORA, G. R., «Prólogo a la edición en españl», en F.Mauz, *El Pronóstico de las psicosis endógenas*, L.Valenciano (trad.), Morata, Madrid, 1931. (Edición en alemán, 1930).

—, «Sobre la presbiofrenia sin confabulaciones», *Archivos de Neurobiología*, 1935, 15: 179-211.

LAGACHE, D., *Oeuvres II (1947-1952)*, Presses Universitaires de France, París, 1979.

LAGNEAU, G., «Cagots», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 11, Masson, París, 1869, pp.534-557.

LAGNEAU, L. V., *Tratado práctico de las enfermedades sifilíticas*, 2 vols., Imprenta de Villamil, Madrid, 1834. (Traducción de la sexta edición francesa; primera edición en fránces, 1801).

LAGRIFFE, L., «Les troubles du mouvement dans la démence précoce», *Annales Médico-Psychologiques* 1913, 71: 136-153.

LAIGNEL-LAVASTINE, M., A.Barbé y A.Delmas, *La Pratique Psychiatrique*, Baillière et fils, París, 1929.

LAÍN-ENTRALGO, P., *La historia clínica. Historia y teoría del relato patográfico*, Salvat, Barcelona, 1961.

—, *La relación médico-enfermo*, Revista de Occidente, Madrid, 1964.

—, *Historia de la medicina*, Salvat, Barcelona, 1978.

—, *El diagnóstico médico*, Salvat, Barcelona, 1982.

—, *El cuerpo humano. Oriente y Grecia antigua*, Espasa, Madrid, 1987.

LAKATOS I., y A. Musgrave (eds.), *Criticism and the Growth of Knowledge*, Cambridge University Press, Cambridge, 1970.

LALANDE, A., «Des paramnésies», *Revue Philosophique*, 1893, 36: 485-487.

—, *Vocabulaire Technique et Critique de la Philosophie*, Presses Universitaires de France, París, 1976.

LALANNE (SIN INICIAL), «Des ètats anxieux dans les maladies mentales», *Revue Neurologique*, 1902, 2: 755-762.

LAMBERT, C. I., «The clinical and anatomical features of Alzheimer's disease», *Journal of Mental and Nervous Disease*, 1916, 44: 169-170.

LAMBIE, J., «The misuse of Kuhn in psychology. The psychologist», *Bulletin of the British Psychological Society*, 1991, 1: 6-11.

LAMY, H., «Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision», *Revue de Neurologie*, 1895, 3: 129-135.

LANCZIK, M., *Der Breslauer Psychiater Carl Wernicke*, Thorbecke, Sigmaringen, 1988.

LANDMAN, M., *Philosophische Anthropologie*, Gruyter, Berlín, 1958.

LANDRÉ-BEAUVAIS, A.J., *Séméiotique ou Traité des Signes des Maladies*, 2.ª ed., Brosson, París, 1813.

LANE, H., *The Wild Boy of Aveyron*, George Allen and Unwin, Londres, 1977.

LANG, J. L., «Situation de l'infance handicapée», *Esprit*, 1965, 33: 588-599.

LANGE, J., «Die Endogenen und Reaktiven Gemütserkrankungen», O.Bumke (ed.), *Handbuch der Geisteskrankheiten*, Springer, Berlín, vol., 2, 1928.

—, *Psiquiatría*, R. Sarró (trad.), Miguel Servet, Madrid, 1942. (Traducción de la cuarta edición en alemán).

LANGE, K., *Apperception*, Heath and Company, Boston, 1900.

LANGLE, M., *De l'action d'Arrêt ou Inhibition dans les Phénomènes Psychiques*, Thése, París, 1886.

LANTÉRI-LAURA, G., *Les Apports de la Linguistique a la Psychiatrie Contemporaine*, Masson, París, 1966.

—, *Histoire de la Phrénologie*, Presses Universitaires de France, París, 1970.

—, «La chronicité dans la psychiatrie moderne Française», *Annales*, 1972, 3: 548-568.

—, *Lecture des Perversions. Histoire de leur Appropriation Médicale*, Masson, París, 1979.

—, «Conditions théoriques et conditions institutionnelles de la connaissance des perversions auXIX siècle», *L'Evolution Psychiatrique*, 1979, 45: 633-662.

—, «La Semiologie de J. P. Falret», *Perspectives Psychiatriques*, 1984, 22: 104-110.

—, «Les localisations imaginaires», *L'Evolution Psychiatrique*, 1984, 49: 379-402.

—, «Acuité et pathologie mentale», *L'Evolution Psychiatrique*, 1986, 51: 403-418.

—, «L'unicité de la notion de délire dans la psychiatrie Française moderne», en H.Grivois, *Psychose Naissante, Psychose Unique?*, Masson, París, 1991, pp.5-21.

—, *Les Hallucinations*, Masson, París, 1991.

LANTÉRI-LAURA, G., yL. del Pistoia, «Structural analysis of suicidal behaviour», *Social Research*, 1970, 37: 324-347.

—, "Diversité clinique et unité physio-psychopathologique des altérations du langage", *L'Evolution Psychiatrique*, 1980, 45: 225-252.

LANTÉRI-LAURA, G., y M.Gros, *La Discordance*, Unicet, París, 1984.

—, *Essai sur la Discordance Dans la Psychiatrie Contemporaine*, Epel, París, 1992.

LAPASSADE, G., *Les Ètats Modifiés de Conscience*, Presses Universitaires de France, París, 1897.

LAPIE, P., «Note sur la paramnésie», *Revue Philosophique*, 1894, 37: 351-352.

—, *Logique de la Volonté*, Alcan, París, 1902.

LAPLANCHE, J., y J. B. Pontalis, *The Language of Psychoanalysis*, The Hogarth Press, Londres, 1973.

LARSON, J. L., *Reason and Experience. The Representation of Natural Order in the Work of Carl Von Linné*, University of California Press, Berkeley, 1971.

LASÈGUE, C., «Du délire de persécution», *Archives Générales de Médecine*, 1852, 28: 129-150.

—, «Alcoolisme Subaigu, Fugue», *Archives Générales de Médecine*, 1868, II: 159.

—, «Le délire alcoolique n'est pas un délire, mais in rêve», *Archives Générales de Médecine*, 1881, 2: 573-579.

—, «Du délire de persécution», en *Ètudes Médicales*, vol. 1, Asselin, París, 1884, pp.545-566.

—, *Écrits Psychiatriques*, J. Corraze (sel. y pres.), Privat, París, 1971.

LASHLEY, K. S., *Brain Mechanisms and Intelligence*, Dover, Nueva York, 1963. (Primera edición, 1929).

LAUDAN, L., *Progress and its Problems: Towards a Theory of Scientific Growth*, University of California Press, Berkeley, 1977.

LAVATER, J. C., *Essays on Physiognomy*, Ward, Lock and Co., Londres, 1891.

LAYCOCK, T., *A Treatise on the Nervous Diseases of Women*, Longman, Orme, Brown, Green and Longmans, Londres, 1840.

—, «On the reflex function of the brain», *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, vol. 19, 1845.

—, *Mind and Brain or the Correlations of Consciousness and Organization*, vol. 1, Sutherland and Knox, Edimburgo, 1860.

LAZARUS, A. P., «Learning theory and the treatment of depression», *Behavioral Research and Therapy*, 6: 83-89, 1968.

LE GOC-DIAZ, I., «Le dépersonnalisation», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, París, 37125A[10], 6, 1988.

LE LORRAIN, J., «A propos de la paramnésie», *Revue Philosophique*, 1894, 37: 208-210.

LE ROY, G., *La Psychologie de Condillac*, Boivin and Cie., París, 1937.

LEADER, «Acute delirium in 1845 and 1860», *American Journal of Insanity*, 1864, 21: 181-200.

—, «Obsessions and morbid impulses», *Lancet*, 1904, I: 1441.

—, «Encephalitis lethargica», *Lancet*, 1981, II: 1396-1397.

LEARY, D. E., «The philosophical developments of the conception of psychology in Germany 1780-1850», *Journal of the History of Behavioural Science*, 1978, 14: 113-121.

— (ed.), *Metaphors in the History of Psychology*, Cambridge University Press, Cambridge, 1990.

LECHNER, J., *A. V. C. Berbiguier de Terre-Neuve du Thym, 'L'Homme aux Farfadets'*, Thèse de Médecine, Estrasburgo, Louis Pasteur 1983.

LECOURS, A. R., C. Cronk y M. Sébahoun-Balsamo, «From Pierre Marie to Norman Geschwind», en A.R., Lecours, F. l'Hermitte y B.Bryans (eds.), *Aphasiology*, Baillière, Londres, 1983, pp.20-29.

LECOURT, D., *Marxism and Epistemology*.Part1. *Gaston Bachelard's Historical*

Epistemology, NLB, Londres, 1975.

LEE, C., y J. W. Lance, «Migraine stupor», *Headache*, 1977, 17: 32-38.

LEEPER, R. W., «A motivational theory of emotion to replace emotion as disorganized response», *Psychological Review*, 1948, 55: 5-21.

LEES, A. J., *Tics and Related Disorder*, Churchill and Livingstone, Edimburgo, 1985.

LEFEVRE, P., «De l'Aphémie a l'Aphasie. Les Tribulations d'une Dénomination», *L'Information Psychiatrique*, 1988, 64: 945-954.

LEFF, A., «Thomas Laycock and the cerebral reflex: a function arising from and pointing to the unity of nature», *History of Psychiatry*, 1991, 2: 385-408.

LEGOYT, A., «Suicide», en A.Dechambre (ed.), *Dictionnaire Encyclopédique de Sciences Médicales*, vol. 92, Asselin, París, 1884, pp.242-296.

LEGRAIN, M., «Obsession and impulse», en D.H. Tuke (ed.), *Dictionary of Psychological Medicine*, vol. 1, J. and A.Churchill, Londres, 1892, pp.866-868.

LEGRAND DU SAULLE, H., *La Folie devant les Tribunaux*, Savy, París, 1864.

—, *La Folie du Doute (avec délire du toucher)*, Delahaye, París, 1875.

—, «De la Peur des Espaces (agoraphobie des Allemands)», *Annales Médico-Psychologiques*, 1876, 34: 405-433.

LEGRAND, M. A., *La Longévité á Travers les Âges*, Flammarion, París, 1911.

LEGUIL, F., «La phobie avant Freud», *Ornicar?*, 1979, 17: 88-105.

LEIBBRAND, W., y A. Wettley, *Der Wahnsinn, Geschichte der Abendländischen Psychopathologie*, Karl Alber, Friburgo, 1961.

LEIGH, D., *The Historical Development of Psychiatry*. Vol.1. *18th and 19th Centuries*, Pergamon Press, Oxford, 1961.

LEMOINE, A., *Le Cerveau et la Pensée*, Baillière, París, 1875.

LEMPERIÈRE, T., A. Feline, A.Guttman *et al., Psychiatrie de l'Adulte*, Masson,

París, 1983.

LEON, J., E. Antelo, y G.Simpson, «Delusion of parasitosis or chronic tactile hallucinosis: hypothesis about their brain physiopathology», *Comprehensive Psychiatry*, 1992, 33: 25-33.

LEONHARD, K., *The Classification of the Endogenous Psychoses*, John Wiley and Sons, Nueva York, 1979.

LEREBOULLET, L., y T. Bussard, «Paralysie Agitante», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 72, Masson, París, 1884, pp.614-654.

LEROUX (SIN INICIAL), «Vertige», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 100, Masson, París, 1889, pp.146-188.

LEROY, E. B., «Préoccupations hypocondriaques avec hallucinations obsédantes de l'ouïe et de l'odorat», *Comptes Rendus du Congrès de Médecines Aliénistes*, Masson, París, 1905.

LEROY, O., *La Raison Primitive. Essai de Réfutation de la Théorie du Prélogisme*, Alcan, París, 1927.

LEROY, R., «The syndrome of Lilliputian hallucinations», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1922, 56: 325-333.

LESKY, E., «Structure and function in Gall», *Bulletin of the History of Medicine*, 1970, 44: 297-314.

LESSER, I. M., y B. Z. Lesser, «Alexithymia: examining the development of a psychological concept», *American Journal of Psychiatry*, 1983, 140: 1305-1308.

LESTER, D. (ed.), *Emile Durkheim. Le Suicide100 Years Later*, The Charles Press, Filadelfia, 1994.

LEUBUSCHER, *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1847, 4: 562 (citado en Griesinger, 1861).

LEURET, F., *Fragments Psychologiques sur la Folie*, Crochard, París, 1834.

LEVÊQUE DE POUILLY, J.S., *Éloge de Charles Bonnet*, Henbach, Lausanne,

1794.

LEVI, A., *French Moralists. The Theory of the Passions 1585-1649*, Clarendon Press, Oxford, 1964.

LEVIN, H. S., B. H. Peters y D.A. Hulkonen, «Early concepts of anterograde and retrograde amnesia», *Cortex*, 1983, 19: 427-440.

LEVIN, K., *Freud's Early Psychology of the Neuroses. A Historical Perspective*, The Harvester Press, Sussex, 1978.

LEVY, M., *Traité d'Hygiène Publique et Privée*, Baillière, París, 1850.

LEVY, P. E. *Neurasthénie et Névroses. Leur Guérison Définitive en Cure Libre*, Alcan, París, 1917.

LÉVY-BRUHL, L., *Les Fonctiones Mentales dans les Sociétes Inférieures*, Alcan, París, 1928. (Primera edición, 1910).

LÉVY-FRIESACHER, Ch., *Meynert-Freud: l'Amentia*, Presses Universitaires de France, París, 1983.

LÉVY-VALENSI, J., «Mentalité primitive et psychopathologie», *Annales Médico-Psychologiques, 1934*, 92: 676-701.

LEWES, G. H., *Comte's Philosophy of the Sciences*, George Bell and Sons, Londres, 1878.

LEWINSOHN, P., «A behavioral approach to depression», en R.Friedman y M.Katz (eds.), *The Psychology of Depression: Contemporary Theory of Research*, Winston and Sons, Silver Spring, Md., 1974.

LEWIS, A., «Melancholia: a clinical survey of depressive states», *Journal of Mental Science*, 1934, 80: 277-378.

—, «States of depression», *British Medical Journal*, 1938, II: 875-878.

—, "The study of defect, *American Journal of Psychiatry*, 1961, 117: 289-305.

—, «Problems presented by the ambiguous word 'anxiety' as used in psychopathology», *The Israel Annals of Psychiatry and Related Disciplines*, 1967, 5: 105-121.

—, «Paranoia and paranoid: a historical perspective», *Psychological Medicine*, 1970, 1: 2-12.

—, «'Psychogenic': a word and its mutations», *Psychological Medicine*, 1972, 2: 209-215.

LEWIS, A., «Psychopathic personality: a most elusive category», *Psychological Medicine*, 1974, 4: 133-140.

LEWIS, C. T., y C. Short, *A Latin Dictionary*, Clarendon Press, Oxford, 1879.

LEWIS, E. O., «Types of mental deficiency and their social significance», *Journal of Mental Science*, 1933, 79: 298-304.

LEWIS, N. D. C., *Research in Dementia Praecox*, publicado por Supreme Council of Sovereign Grand Inspectors-General of the Thirty-third and Last Degree of the Ancient Accepted Scottish Rite of Freemasonry, Nueva York, 1936.

LEWY, F. H., «Historical introduction: The basal ganglia and their diseases», en *The Diseases of the Basal Ganglia*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1942, pp.1-20.

—, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis Agitans", *Deutsches Zeitschrift für Nervenheilkunden*, 1913, 50: 50-87.

L'HERMITTE, J., «Syndome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale», *Revue Neurologique*, 1922, 29: 1363-1364.

—, «L'Hallucinose pédonculaire», *L'Encéphale*, 1932, 27: 422-435.

—, *Les Rêves*, Presses Universitaires de France, París, 1963.

LIDDLE, P. F., «Volition and schizophrenia», en A.S. David y J.C. Cutting (eds.), *The Neuropsychology of Schizophrenia*, Lawrence Erlbaum, Hove, 1994, pp.39-49.

LIEBERT, R. S., «The concept of character: A historical review», en R.A. Glick y D.I. Meyers (eds.), *Masochism: Current Psychoanalytical Perspectives*, Analytic Press, Hillsdale, N.J., 1988, pp.27-42.

LIEBOWITZ, M. R., «Is borderline a distinct entity?», *Schizophrenia Bulletin*, 1979, 5: 23-38.

LIEBOWITZ, M. R., y D.F. Klein, «Hysterical dysphoria», *Psychiatric Clinics of North America*, 1979, 2: 555-575.

LIEBOWITZ, M. R., J. M., Gorman, A.J. Fier y D.Kein, «Social phobia», *Archives of General Psychiatry*, 1985, 42: 729-736.

LIÉGEOIS, A., «Hidden philosophy and theology in Morel's theory of degeneration and nosology», *History of Psychiatry*, 1991, 2: 419-428.

LINAS, A., «Catalepsie», en A.Dechambre y L.Lereboullet, *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 13, Masson, París, 1877, pp.59-90.

—, «Monomanie», en A. Dechambre y L. Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 61, Mason, París, 1871, pp.146-195.

LIPOWSKI, Z., *Delirium. Acute Brain Failure in Man*, CharlesC. Thomas, Springfield, Illinois, 1980.

LISHMAN, W. A., *Organic Psychiatry. The Psychological Consequence of Cerebral Disorder*, Blackwell, Oxford, 1978.

LISLE, E., *Du Suicide. Statistique, Médecine, Histoire et Legislation*, Baillière, París, 1856.

LITTRÉ, È. *Auguste Comte et la Philosophie Positive*, Hachette, París, 1864.

—, *Dictionnaire de la Langue Française*, suplemento, Hachette, París, 1877-1881.

LITTRÉ, È., y Ch. Robin (eds.), *Dictionnaire de Médicine de P.H. Nysten*, Baillière, París, 1858.

LLOPIS, B., *La psicosis pelagrosa*, Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1946.

—, «La psicosis única», *Archivos de Neurobiología*, 1954, 17: 1-39.

—, «Note», *Archivos de Neurobiología*, 1954, 17: 1-34.

—, «Sobre la delusión y la paranoia», en E.Bleuler (ed.), *Afectividad, sugestibilidad, paranoia*, B.Llopis (trad.), Madrid, Morata, 1969.

LLOYD, G. E. R., *Aristotle: The Growth and Structure of his Thought*,

Cambridge University Press, Cambridge, 1968.

—, *Demystifying Mentalities*, Cambridge University Press, Cambridge, 1990.

LOAS, G., y A. Pierson, «L'Anhédonie en Psychiatrie: revue», *Annales Médico-Psychologiques*, 1989, 147: 705-717.

LOBSTEIN, J. G., *Traité de Anatomie Pathologique*, vol. 2, Baillière, París, 1838.

LOCKE, J., *An Essay Concerning Human Understanding*, 2 vols., Dover, Nueva York, 1959. (Primera edición, 1690).

LONG, E. R., «The development of our knowledge of arteriosclerosis,» en E.V. Cowdry (ed.), *Arteriosclerosis. A survey of the problem*, MacMillan Company, Nueva York, 1933, pp.19-52.

LÓPEZ, A., *«Comprensión» e «interpretación» en las ciencias del espíritu*, Universidad de Murcia, Murcia, 1990.

LÓPEZ IBOR, J.J., *La angustia vital*, Paz Montalvo, Madrid, 1950.

LÓPEZ IBOR, J.J., y J.J. López-Ibor, *El cuerpo y la corporalidad*, Gredos, Madrid, 1974.

LÓPEZ MORENO, A., *Comprensión e interpretación en las ciencias del espíritu*, El Taller, Dilhey, Murcia, 1990.

LÓPEZ PIÑERO, J.M., *Orígenes históricos del concepto de neurosis*, Instituto de Historia de la Medicina, Valencia, 1963.

—, *John Hughlings Jackson (1835-1911)*, Moneda, Madrid, 1973.

—, *Historical Origins of the Concept of Neurosis*, D.Berrios (trad.), Cambridge University Press, Cambridge, 1983.

LÓPEZ PIÑERO, J.M., y J.M. Morales Meseguer, *Neurosis y psicoterapia. Un estudio histórico*, Espasa-Calpe, Madrid, 1970.

LORENZ, K., «The comparative method in studying innate behaviour patterns», *Symposia of the Society for Experimental Biology*, 1950, 4: 221-268.

LOSSERAND, J., «Les rapports du physique et du moral de l'homme de

Cabanis á Auguste Comte», *L'Evolution Psychiatrique*, 1967, 32: 573-601.

LOUDET, O., y L. Martínez Dalke, «Sobre la psicogénesis y el valor pronóstico del síndrome de Cotard», *Archivos Argentinos de Neurología*, 1933, 1:1-12.

LOUYER-VILLERMAY, «Maladies de la mémoire», en *Dictionnaire des Sciences Médicales*, vol. 32, Panckoucke, París, 1819.

LOVEJOY, A. O., *The Great Chain of Being*, Harvard University Press, 1936.

LOWENFELD, L., *Psychische Zwangserscheinungen*, Bergmann, Wiesbaden, 1904.

LOWRY, R., *The Evolution of Psychological Theory*, Aldine, Chicago, 1971.

LUGARO, E., «La psichiatria tedesca nella storia e nell'attualita», *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, 1916, 21: 337-386.

—, «Sulle pseudo-allucinazioni (allucinazione psichiche di Baillarger). Contributo alla psicologia della demenza paranoide», *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, 1903, 8: 1-87.

—, «Sulle allucinazioni unilaterali dell'udito», *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, 1904, 9: 228-237.

LUNIER (SIN INICIAL), «Review of Trélat's Folie Lucide», *Annales Médico-Psychologiques*, 1861, 7: 658-664.

LUQUE, R., y G. E. Berrios, «Cotard's syndrome in the elderly. Historical and clinical aspects», *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1994, 9: 957-964.

LUYENDIJK-ELSHOUT, A., «Of masks and milis: The enlightened doctor and his frightened patient», en G.S. Rousseau (ed.), *The Languages of Psyche. Mind and Body in Enlightenment Thought*, University of California Press, Berkeley, 1990, pp.186-230.

LUYS, J., *Le Cerveau*, Baillière, París, 1876.

—, «Obnubilation Passagère de la Conscience des Choses du Monde Extérieur, ayant duré Plusieurs jours, chez un Homme Adulte, Continuant á Vivre de la Vie Commune», *L'Encéphale*, 1881, 1: 251-256.

—, «Des Obsessions pathologiques dans leur rapports avec l'activité automatique des elements nerveux», *L'Encéphale*, 1883, 3: 20-61.

—, *Tratado de las enfermedades mentales*, Teodoro, Madrid, 1891. (Primera edición en francés, 1881).

LYONS, W., *The Disappearance of Introspection*, MIT, Cambridge, Mass., 1986.

MACARIO, M., «Sur la démonomanie», *Annales Médico-Psychologiques* 1842, 1: 440-485.

MCCARTHY, T., «The operation called verstehen: towards a redefinition of the problem», en K.F. Schaffner, y R.S. Cohen (eds.), *Boston Studies in the Philosophy of Science*. Vol. XX. *Proceedings of the 1972Philosophy of Science Section*, Reidel, Dordrecht, pp.167-193, 1972.

MACCARTHY, V.A. «'Psychological Fragments': Kierkegaard's Religious Psychology», en J.H. Smith (ed.), *Kierkegaard's Truth: the Disclosure of the Self*, Yale University Press, Nueva York, 1981, pp.235-265.

M'COSH, J., en D. Stewart, *Outlines of Moral Philosophy*, William Allan, Londres, 1866.

MCCOWAN P.K. YL.C. COOK, «The mental aspects of chronic epidemic encephalitis», *Lancet*, 1928, I: 1316-1320.

MACCURDY, J. T., *The Psychology of Emotion. Morbid and Abnormal*, Kegan Paul, Trench, Trubner and Co., Londres, 1925.

MACDONALD, M., *Mystical Bedlam, Madness, Anxiety and Healing in Seventeenth Century England*, Cambridge University Press, Cambridge, 1981.

MACDONALD, M., y T. Murphy, *Sleepless Souls: Suicide in Modern England*, Clarendon Press, Oxford, 1990.

MACDOUGALL, R., «Fatigue», *Psychological Review*, 1899, 6: 203-208.

MCFIE, J., «Psychological testing in clinical neurology», *Journal Nervous Mental Disease*, 1960, 131: 383-393.

MCGINN, C., *The Problem of Consciousness*, Blackwell, Oxford, 1991.

MCLEOD, R., «Changing perspectives in the history of science», en I. Spiegel-Rosing, y D.S. Price (eds.), *Science, Technology and Society: A Cross Disciplinarian Perspective*, Sage Publications, Londres, 1977, pp.149-196.

MCMAHON, C. E., «The role of imagination in the disease process: pre-Cartesian history», *Psychological Medicine*, 1976, 6: 179-184.

MCMANNERS, J., *Death and the Enlightenment*, Oxford University Press, Oxford, 1985. MacPherson, J., «On the dissolution of the functions of the nervous system in insanity, with a suggestion for a new basis of classification», *American Journal of Insanity*, 1889, 45: 387-394.

MACPHILLAMY, D. J., y P.M. Lewinsohn, «Depression as a function of levels of desired and obtained pleasure», *J.Abnorm. Psychol*., 1974, 83: 651-657.

MACKENZIE, B., «Darwinism and positivism as methodological influences on the development of psychology», *Journal of the History of Behavioural Science*, 1976, 12: 330-337.

MACKENZIE, T. B., S. D. Rosenberg y B.L. Berger, «The manipulative patient: an interaction approach», *Psychiatry*, 1978, 41: 264-271.

MACKINNON, F. I., «The meaning of 'emergent' in Lloyd Morgan's 'Emergent evolution'», *Mind*, 1924, 33: 311-315.

MADDEN, J. J., J. A. Luhan y L.A. Kaplan, «Non-dementing psychoses in older persons», *Journal of the American Medical Association*, 1952, 150: 1567-1570.

Magazin zur Erfahrungsseelenkunde, vol. 9, August Melius, Berlín, 1792.

MAGNAN, V., «Considérations générales sur la folie (des héréditaires ou dégénéres)», *Le Progrés Médical*, 1886-1887, 14: 1089-1090, 1108-1112; 15: 187-190; 209-213.

MAGNAN, V., y M. Saury, «Trois cas de cocainisme chronique», *Comptes Rendus, Séances et Memoire de la Société de Biologie*, 1889, sin volumen: 60-63.

MAGNAN, V., y P. Sérieux, *Le Délire Chronique á èvolution Systématique*, París, Masson, 1892.

—, «Délire chronique», en A. Marie (ed.), *Traité International de Psychologie Pathologique*, vol. 2, Alcan, París, 1911, pp.605-639.

MAGRINAT, G., J. A. Danziger, I.C. Lorenzo y A.Flemenbaum, «A Reassessment of catatonia», *Comprehensive Psychiatry*, 1983, 24: 218-228.

MAHENDRA, B., «Subnormality revisited in early 19th century France», *Journal of Mental Deficiency*, 1985, 29: 391-401.

MAIER, H. W., *La Cocaine*, Payot, París, 1928.

MAIMON, S., «Ueber den Plan des Magazins zur Erfahrungsseelentunde», *Magazin zur Erfahrungs seelenkunde*, vol. 1, 1792.

MAINE DE BIRAN, *The Influence of Habit on the Faculty of Thinking*, M.D. Boehm (trad.), Baillière, Londres, 1929.

MAIRET, A., *De la Démence Mélancolique*, Masson, París, 1883.

MAIRET, A., y P. Ardin-Delteil, *Hérédité et Prédisposition*, Coulet, Montpellier, 1907.

MAISONNEUVE, J., y M. Bruchon-Sehweitzer, *Modèlos du corps et psychologie esthétique*, Presses Universitaires de France, París, 1981.

MAKKREEL, R. A., *Dilthey*, Princeton University Press, Princeton, 1975.

MALCOLM, N., *Dreaming*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1959.

MALEVAL, J. C., *Folies Hysteriques et Psychoses Dissociatives*, Payot, París, 1981.

MALSON, L., *Les enfants sauvages*, Union Générale d'Èditions, París, 1964.

MANSCHRECK, T. C., «Psychomotor abnormalities», en C.G. Costello (ed.), *Symptoms of Schizophrenia*, Wiley, Nueva York, 1993, pp.261-290.

MANSVELT, J., *Pick's Disease*, Enchede, Van der Loeff, 1954.

MANTEGAZZA, P., *Physiognomy and Expression*, Walter Scott, Londres, 1878.

MAPOTHER, E., «Discussion on Manic-Depressive Psychosis», *British Medical Journal*, 1926, II: 872-879.

MARANDON DE MONTYEL, E., "Les formes de la démence précoce; *Annales Médico-Psychologiques*, 1905, 2: 246-265.

MARC, C. C. H., *De la Folie, Considérée dans ses Rapports avec les Questions Médico-Judiciaires*, 2 vols., Baillière, París, 1840.

MARCÉ, L. V., «Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence senile et sur les différences qui la separent de la paralysie générale», *Gazette Médicale de Paris*, 1863, 34: 433-435, 467-469, 497-502, 631-632, 761-764, 797-798, 831-833, 855-858.

MARCÉ, L. V., *Traité Pratique des Maladies Mentales*, Baillière, París, 1862.

MARCEL, A. J., y E. Bisiach (eds.), *Consciousness in Contemporary Science*, Clarendon, Oxford, 1988.

MARCHAND, L., *Manuel de Neurologie*, Doin, París, 1909.

MARCHAIS, P., «La méthode systèmale en psychiatrie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1977, 135: 677-695.

—, *Les Mouvances Psychopathologiques: Essai de Psychiatrie Dynamique*, Eres, París, 1983.

MARCIL-LACOSTE, L., *Claude Buffier and Thomas Reid: Two Common Sense Philosophers*, McGill-Queen's University Press, Kingston, 1982.

MARCO-MERENCIANO, F., *Esquizofrenias paranoides*, Miguel Servet, Madrid, 1942.

MAREK, T., C. Noworol y W.Karwowski, «Mental fatigue at work and pain perception», *Work and Stress*, 1988, 2: 133-137.

MARIE, A., *Étude sur Quelques Symptoms des Délires Systématisés, et sur leur Valeur*, Doin, París, 1892.

—, *La Démence*, Doin, París, 1906.

—, *Mysticisme et Folie*, V. Giard and E.Briére, París, 1907.

MARIE, P., «Éloge de Charcot», *Bulletin de L'Académie de Médecine*, 1925, 93: 576-593.

MARILLIER, L., «Statistique des hallucinations», *Congrès Internationale de Psychologie*, París, 1890.

MARKOVÁ, I., «The development of self-consciousness»:PartI - Baldwin, Mead and Vygotsky", *History and Philosophy of Psychology*, 1988, BPS Newsletter núm. 7 (noviembre).

MARKOVÁ, I. S., y G. E. Berrios, «The meaning of insight in clinical psychiatry», *British Journal of Psychiatry*, 1992, 160: 850-860.

—, «Delusional misidentifications: facts and fancies», *Psychopathology*, 1994, 27: 136-143.

—, «Mental symptoms: are they similar phenomena? The problem of symptom-heterogeneity», *Psychopathology*, 1995, 28: 147-157.

—, «Insight: a new model», *Journal of Nervous and Mental disease*, 1995 (en prensa).

MARKOWITSCH, H. J., «Transient psychogenic amnesic states», en *Transient Global Amnesia*, Springer, Berlín, 1990, pp.181-190.

MARKS, I. M., *Fears and Phobias*, Heinemann, Londres, 1969.

MARSDEN, C. D., D. Tarsy y R.J. Baldessarini, «Spontaneous and drug-induced movement disorders in psychotic patients», en D.F. Benson y D.Blumer (eds.), *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*, Grune and Stratton, Nueva York, 1975, pp.219-266.

MARSHALL, H. R., «Consciousness, self-consciousness, and the self», *Mind*, 1901, 10: 98-113.

MARSHALL, J. C., «Multiple perspectives on modularity», *Cognition*, 1984, 17: 209-242.

MARSHALL, M. E., «Physics, metaphysics and Fechner's psychophysics», en W.R. Woodward y M. Ash (eds.), *The Problematic Science: Psychology in 19th Century Thought*, Praeger, Nueva York, 1982, pp.65-87.

MARTÍ Y JULIÁ, D., «Concepto de la personalidad», *Revista de Ciencias Médicas de Barcelona*, 1899, 25: 281-292.

MARTIN, J., *Une biographie française (1812-1850) d'Onésime Èdouard Séguin, premier thérapeute des enfants arriérés, d'apres ses écrits et les documents historiques*, Thèse de Médecine, Saint Antoine, París, 1981.

MARTIN, W. E., W. I. Young y V.E. Anderson, «Parkinson's disease: a genetic study», *Brain*, 1973, 96: 495-506.

MARTIN-SANTOS, L., *Dilthey, Jaspers y la comprensión del enfermo mental*, Paz Montalvo, Madrid, 1955.

MARTINI, E., *De la Folie*, Migneret, París, 1824.

MARX, O. M., "What is the history of psychiatry?" *American Journal of Orthopsychiatry*, 1970, 40: 593-605.

—, «History of psychology: a review of the last decade», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1977, 13: 41-77.

—, «The case of the chronic patient seen in a historical perspective», en E.R. Wallace y L.C. Pressley (eds.), *Essays in the History of Psychiatry*, W. M. S. Hall Psychiatric Institute, Columbia, 1980, pp.22-27.

—, «What is the history of psychiatry II?», *History of Psychiatry*, 1992, 3: 293-301. Masselon, R., *Psychologie des Déments Précoces*, Boyer, París, 1902.

—, «Délire systématisé a base d'obsessions», *Annales Médico-Psychologiques*, 1913, 71: 513-527.

MASSHOFF, W., «Allgemeine und spezielle Pathologie der Vita Reducta», *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin*, 1963, 69: 59-64.

MASTERMAN, M., «The nature of a paradigm», en I.Lakatos y A.Musgrave (eds.), *Criticism and the Growth of Knowledge*, Cambridge University Press, Cambridge, 1970, pp.59-89.

MASTERS, F. W., y D. C. Greaves, «The quasimodo complex», *British Journal of Plastic Surgery*, 1987, 20: 204-210.

MATTHEY, A., *Nouvelles Recherches sur les Maladies de l'Esprit Précédées de Considérations sur les Difficultés de l'Art de Guérir*, J.J. Paschoud, París, 1816.

MAUDSLEY, H., «Certain varieties of insanity which are frequently

confounded», *Lancet*, 1866, I: 363-364.

—, *Body and Will, Being an Essay Concerning Will in its Metaphysical, Physiological and Pathological Aspects*, Kegan Paul, Londres, 1883.

—, *Responsibility in Mental Disease*, Kegan Paul & Trench, Londres, 1885.

—, *The Pathology of Mind*, MacMillan and Co., Londres, 1895.

MAUGHS, S., «The concept of psychopathy and psychopathic personality: its evolution and historical development», *Journal of Criminology and Psychopathology*, 1941, 2: 329-356.

MAULITZ, R. C., *Morbid Appearances. The Anatomy of Pathology in the early Nineteenth Century*, Cambridge University Press, Cambridge, 1987.

MAUREL, H., «Approche historique de la notion d'automatisme en psychiatrie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1989, 147: 946-950.

MAURY, L. F. A., «Des hallucinations hypnagogiques», *Annales Médico-Psychologiques* 1848, 11: 26-40.

—, *Le Sommeil et les Rêves. Études Psychologiques sur ces Phénomènes et les divers états qui s'y rattachent*, 4.ª ed., Didier, París, 1878.

MAUZ, F., *El pronóstico de las psicosis endógenas*, L.Valenciano (trad.), Morata, Madrid, 1931. (Edición en alemán, 1930).

MAVROJANNIS, M., «L'action cataleptique de la morphine chez les rats. Contribution á la théorie toxique de la catalepsie», *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1903, 55: 1092-1094.

MAY, R., «Fundamentos históricos de las modernas teorías de la ansiedad», en R. May (ed.), *La angustia normal y patológica*, Paidós, Buenos Aires, 1968, pp.7-24.

MAYER-GROSS, W., «On depersonalization», *British Journal of Medical Psychology*, 1935, 15: 103-126.

—, «Arteriosclerotic, senile and presenile psychoses», en G. W. T. H. Fleming (ed.), «Recent Progress in Psychiatry», vol. 1. *The Journal of Mental Science*, Churchill, Londres, 1944, pp.316-327.

MAYER-GROSS, W., y G.Steiner, «Encephalitis Lethargica in der Selbsbeobachtung», *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*, 1921, 73: 422-475.

MAYNE, R. G., *An Expository Lexicon of the Terms, Ancient and Modern, in Medical and General Sciences*, John Churchill, Londres, 1860.

MAYR, E. *The Growth of Biological Thought*, The Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1982.

MEDUNA, L. J., *Oneirophrenia*, University of Illinois Press, Urbana, 1950.

MEEHL, P. E., «Genes and the unchangeable core», *Voices*, 10: 1974, 25-35.

MEEHL, P. E., «Anger, anhedonia and the borderline syndrome», *American Journal of Psychoanalysis*, 1975, 35: 157-161.

—, «Hedonic capacity ten years later: some classifications», en D.C. Clark y J.Fawcett (eds.), *Anhedonia and Affect Deficit States*, PMA Publishing Corp., Nueva York, 1987.

—, «Schizotaxia, schizotypia, schizophrenia», *American Psychologist*, 1962 17: 827-838,

MEIGE, H., "Le Juif-errant à la Salpêtrière", *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1893, 6: 1-118.

MEIGE, H., y E. Feindel, "*Les Tics et leur Traitement*, Masson, París, 1902.

—, *Tics and their Treatment*, Sidney Appleton, Londres, 1907.

MEISTER, R., *Hypochondria*, Tapingler, Nueva York, 1980.

MENDEL, E., *Textbook of Psychiatry*, W.C. Krauss (trad.), Davis, Filadelfia, 1907.

MENNINGER, K., *Man Against Himself*, Harcourt, Brace and World, Nueva York, 1938.

MERCIER, Ch., «On imperative ideas», *Brain*, 1895, 18: 328-330.

METZGER, W., *Psychologie*, 2.ª ed., Steinkopff, Darmstadt, 1954, pp.140-142.

MEYER, A., «The frontal lobe syndrome, the aphasias and related conditions. A contribution to the history of cortical localization», *Brain*, 1974, 97: 565-600.

MEYER, Ad., «Melancholia», en J.M. Baldwin (ed.), *Dictionary of Philosophy and Psychology*, vol. 2, McMillan, Londres, 1901, pp.61-62.

—, «An attempt at analysis of the neurotic constitution», *American Journal of Psychology*, 1903, 14: 90-94.

—, «The relation of emotional and intellectual functions in paranoia and in obsessions», *Psychological Bulletin*, 1906, 3: 255-274.

MEYER, E., «Beitrag zur Kenntniss der akut enstandenen Psychosen und der katatonen Zustände», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1899, 32: 780-902.

MEYER, M., *Découverte et Justification en Science*, Klincksieck, París, 1979.

MEYERING, T., *Historical Roots of Cognitive Science*, Kluwer, Dordrecht, 1989.

MEYNERT, T., «Beiträge zur differentiel Diagnose des paralytischen Irreseins», *Wiener medizinische Praktizieren*, 1871, 12: 645-647.

—, «Die akuten (halluzinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf», *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1881, 2: 181-186.

—, *Psychiatry. A Clinical Treatise on Diseases of the Fore-brain*, B.Sachs (trad.), Putnam, Nueva York, 1885.

—, «Amentia», en *Klinische Vorlesungen über Psychiatrie auf Wissenschaftlichen Grundlagen, für Studierende und Ärzte, Juristen und Psychologen*, Braumüller, Viena, 1890.

MEYNERT, T., «Amentia, die Verwirrtheit», *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1890, 9: 1-112.

MEZGER, E., «Zum Begriff der Psychopathen», *Monatschrift für Kriminologie*, 1939, 30: 190-213.

—, *Kriminalpolitik auf kriminologischer Auflage*, 3.ª ed., Enke, Stuttgart, 1944.

MICALE, M., y R. Porter (eds.), *Discovering the History of Psychiatry*, Oxford University Press, Nueva York, 1994.

MICHÉA, C. F., «Du siége, de la nature intime, des symptomes et du diagnostic de l'hypocondrie», *Mémoires de l'Académie Royale de Médecine*, 1843, 2: 573-654.

—, «Des hallucinations, de leurs causes, et des maladies qu'elles caractérisent», *Mémoires de L'Académie Royale de Médecine*, 1846, 12: 241-271.

—, *Du Délire des Sensations*, Labé, París, 1846.

MICKLE, J., «Mental besetments», *Journal of Mental Science*, 1896, 42: 691-719.

MICKLE, W. J., «Katatonia: in relation to dementia praecox», *Journal of Mental Science*, 1909, 55: 22-36.

MIDDLETON, E., W. Turnbull, T.Ellis y J.Davison (eds.), *The New Complete Dictionary of Arts and Sciences*, Alex Hogg, Londres, 1780.

MIGNARD, M., *L'Unité Psychique et les Troubles Mentaux*, Lacan, París, 1928.

MILL, J., *Analysis of the Phenomena of the Human Mind*, Longman, Green, Reader and Dyer, Londres, 1869. (Primera edición, 1829).

MILL, J. S., *A System of Logic*, Longman, Londres, 1898. (Primera edición, 1845).

MILLER, E., G. E. Berrios y B.E. Polityńska, «The adverse effect of benzhexol on memory in Parkinson's disease», *Acta Neurologica Scandinavica*, 1987, 76: 278-282.

MILLET, J., «Des Vertiges chez les Aliénés», *Annales Médico-Psychologiques*, 1884, 42: 38-51, 204-219.

MILNER, A. D., y M. D. Rugg (eds.), *The Neuropsychology of Consciousness*, Academic Press, Londres, 1992.

MINKOWSKI, E., «Bergson's conceptions as applied to psychopathology», *Journal Nervous Mental Disease*, 1926, 63: 553-561.

—, *La Schizophrénie. Psychopathologie des Schizoïdes et des Schizophrenes*, Payst, París, 1927.

—, *Traité de Psychopathologie*, Presses Universitaires de France, París, 1966.

MINOIS, G., *Histoire de la Vieillesse. De l'Antiquité á la Renaissance*, Fayard, París, 1987.

MISCHEL, T., «Affective concepts in the psychology of J.F. Herbart», *Journal of the History of Behavioral Science*, 1973, 9: 262-268.

MISHLOVE, M., y L. J. Chapman, «Social anhedonia in the prediction of psychosis proneness», *Journal of Abnormal Psychology*, 1985, 94: 384-396.

MITCHELL, S. W., «Phantom limb», *The Lippincott Magazine*, 1871, 8: 563-569.

—, «An analysis of 3000 cases of melancholia», *Transactions of the Association of American Physicians*, 1897, 12: 480-487.

MJÖNES, H., «Paralysis agitans, clinical and genetic study», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1949, (suplemento) 54: 1-95.

MODESTIN, J., «Borderline: a concept analysis», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1980, 61: 103-110.

MOLLARET, P., y M. Goullon, «Le coma dépaseé», *Revue Neurologique*, 1959, 101: 3-15.

MONAHAN, W. B., *The Psychology of St.Thomas Aquinas*, Trinity Press, Londres, s.f.

MONAKOW, C., y R. Mourgue, *Introduction Biologique a l'ètude de la Neurologie et de la Psychopathologie*, Alcan, París, 1928.

MONDOLFO, R., *Un Psicologo Associazionista: E.B. de Condillac*, Cappelli, Bolonia, 1924.

MONOD, G., *Les Formes Frustres de la Démence Précoce*, Rousset, París, 1905.

MONRO, H., «On the nomenclature of the various forms of insanity», *Asylum Journal*, 1856, 2: 286-305.

MONSERRAT-ESTEVE, S., J.M. Costa y C.Ballús (eds.), *Patología obsesiva*, Graficasa, Málaga, 1971.

MONTASSUT, M., *La Dépression Constitutionnelle*, Masson, París, 1938.

MOORE, C., *Suicide: A Full Inquiry into the Subject*, 2 vols., J. F. C. Rivington, Londres, 1790.

MOORE, F. C. T., *The Psychology of Maine de Biran*, Clarendon Press, Oxford, 1970.

MORA, G., «The scrupulosity syndrome», *International Journal of Clinical Psychology*, 1969, 5: 163-174.

—, *Introduction to the English Translation of Catatonia (K.L. Kahlbaum)*, Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1973.

—, «Heinroth's Contribution to Psychiatry», en J.C. Heinroth, *Textbook of Disturbances of Mental Life*, J.Schmorak (trad.), 2 vols, Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1975, pp. IX-LXXV.

—, «Cabanis, Neurology and Psychiatry», en G.Mora (ed.), *On the Relations Between the Physical and Moral Aspects of Man*, de P. J. G. Cabanis, vol. 1, Johns Hopkins Press, Baltimore, 1981, pp.45-90.

MORA, G., y J. L. Brand (eds.), *Psychiatry and its History. Methodological Problems in Research*, Charles Thomas, Springfield, Illinois, 1970.

MORAVIA, S., «The capture of the invisible: for a (pre)history of psychology in eighteenth century France», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1983, 19: 370-378.

MORDRET, A. E., *De la Folie a Double Forme. Circulaire – Alterne*, Baillière, París, 1883.

MOREAU DE TOURS, J.J., *Du Hachisch et de l'Aliénation Mentale*, Fortin, Masson et Cie, París, 1845.

—, *La Psychologie Morbide dans ses Rapports avec la Philosophie de l'Histoire ou de l'Influence des Névropathies sur le Dynamisme Intellectuel*, Masson, París, 1859.

MOREL, B. A., «Du délire èmotif névrose du système nerveux ganglionaire

visceral», *Archives Generales de Médecine*, sexta serie, 1866, 385-402, 530-551, 700-707.

—, *Ètudes Cliniques. Traité Théorique et Pratique des Maladies Mentales*, 2 vols., Masson, París, 1851-1853.

—, *Traité des Dégénérescences Physiques Intellectuelles et Morales de l'Espèce Humaine*, Baillière, París, 1857.

—, *Traité de Maladies Mentales*, Masson, París, 1860.

MOREL, F. (ed.), *Psychopathologie Des Délires*, Hermann, París, 1950.

MOREL, P. B. A., «Morel (1809-1873)», en J.Postel y C.Quétel (eds.), *Nouvelle Histoire de la Psychiatrie*, Privat, París, 1983.

MORENON, M., y J. Morenon, «L'hallucination appartient au système de la langue», *L'Information Psychiatrique*, 1991, 67: 633-642.

MORGAGNI, J. B., *The Seats and Causes of Diseases*, B.Alexander (trad.), A.Millar and T.Cadell, Londres, 1769.

MORGAN, C. L., *An Introduction to Comparative Psychology*, 2.ª ed., Walter Scott, Londres, 1903. (Primera edición, 1894).

MORRIS, A. D. «A discussion of Parkinson's essay on the shaking palsy», en C.Rose (ed.), *James Parkinson. His Life and Times*, Birkhäuser, Boston, 1989, pp.131-148.

—, The madhouse doctor", en C. Rose (ed.), *James Parkinson. His Life and Times*, Birkhäuser, Boston, 1989, pp.96-113.

MORRISON, J. R., «Karl Kahlbaum and catatonia», *Comprehensive Psychiatry*, 1974, 15: 315-316.

MORSELLI, E., *Suicide. An Essay on Comparative Moral Statistics*, Kegan Paul, Londres, 1881.

—, «Sulla dismorfofobia et sulla tafefobia due forme non per anco descritte di Pazzia con idee fisse», *Bollettino della R.Accademia Medica*, 1891, 6: 110-119.

—, «Confusion», en J. M. Baldwin (ed.), *Dictionary of Philosophy and Psychology*, McMillan, Londres, 1901, p.212.

MORSIER, G. de, «Les automatismes visuels», *Schweizer medizinische Wochenschrift*, 1936, 66: 700-708.

—, «Les hallucinations», *Revue D'oto-neuro-ophtalmologie*, 1938, 16: 242-352.

—, «Le syndrome de Charles Bonnet. Hallucinations visuelles des vieillards sans déficience mentale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1967, 125: 677-702.

MORSIER, G. de, «Ètudes sur les hallucinations, histoire, doctrines, problèmes», *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1969, 66: 281-317.

MORTON, P., *The Vital Sciences: Biology and the Literary Imagination 1860-1900*, Allen and Unwin, Londres, 1988.

MOSSO, A., *La Fatigue: Intellectuel et Physique*, Alcan, París, 1903.

MOTET (SIN INICIAL), «Fugues de quatre et dix jours consécutives á une chute grave», *Annales Médico-Psychologiques*, 1886, 40: 128-129.

MOTT, F. W., «Arterial degenerations and diseases», en T.C. Allbutt (ed.), *A System of Medicine*, vol.IV, McMillan, Londres, 1899, pp.294-344.

MOTTE-MOITREUX, J.F., «Philippe Pinel et la manie sans délire», *L'Information Psychiatrique*, 1990, 66: 1016-1021.

MOUREN, M. C., F. R. Rajaona, M.Thiébaux y A.Tatossian, «Le vagabondage: aspects psychologiques et psychopathologiques», *Annales Médico-Psychologiques*, 1978, 135: 415-447.

MOURGUE, R., *Neurobiologie de L'Hallucination*, Lamertin, Bruselas, 1932.

MOUTIER, F., *L'Aphasie de Broca*, Steinheil, París, 1908.

MOYA, C. J., *The Philosophy of Action*, Polity Press, Cambridge, 1990.

MUCHA, H., «Der Katalepsie-Begriff von Kahlbaum bis zur Gegenwart», *Psychiatria Clinica*, 1972, 5: 330-349.

MÜLLER, Ch. (ed.), *Lexicon der Psychiatrie*, Springer, Heidelberg, 1973.

MÜLLER, E., «Über 'moral insanity'», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1899, 31: 325-737.

MÜLLER, M., *Lectures on the Science of Language*, vol. 1, Longmans, Green, Londres, 1882.

MÜLLER-FREIENFELS, R., *The Evolution of Modern Psychology*, W.B. Wolfe (trad.), Yale University Press, New Haven, 1935.

MÜLLER-HILL, B., *Murderous Science. Elimination by Scientific Selection of Jews, Gypsies and others in Germany 1933-1945*, Oxford University Press, Oxford, 1988.

MUNDT, Ch., y H. Sass (eds.), *Für und wider die Einheitspsychose*, Thième, Stuttgart, 1992.

MUNRO, A., y M. Stewart, «Body dysmorphic disorder and the DSMIV: the demise of dysmorphophobia», *Canadian Journal of Psychiatry*, 1991, 36: 91-96.

MÜNSTERBERG, H., «The psychology of will», *Psychological Review*, 1898, 5: 639-645.

MURPHY, G., *An Introduction to Modern Psychology*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1949.

MURPHY, T. D., «Medical knowledge and statistical methods in early nineteenth-century France», *Medical History*, 1981. 25: 301-319.

MURRAY, D. J., «Research on human memory in the nineteenth century», *Canadian Journal of Psychology*, 1976, 30: 201-220.

MUSALEK, M., M. Bach, V.Passweg y S.Jaeger, «The position of delusional parasitosis in psychiatric nosology and classification», *Psychopathology* 1990, 23: 115-124.

MUSCIO, B., «Is a fatigue test possible?», *British Journal of Psychology*, 1921, 12: 31-46.

MYERSON, A., *The Nervous Housewife*, Brown and Little, Boston, 1920.

—, «Anhedonia», *American Journal Psychiatry*, 1923, 2: 87-103.

—, «Constitutional anhedonia and the social neurosis», *Journal of Nervous Mental Diseases*, 1944, 99: 309-312.

—, «The constitutional anhedonic personality», *American Journal of Psychiatry*, 1946, 102: 774-779.

NAGERA, H., *Obsessional Neuroses*, Jason Aronson, Nueva York, 1976.

NAVILLE, F., «Études sur les Complications et les Séquelles Mentales de l'Encéphalite èpidémique», *L'Encéphale*, 1922, 17: 369-375.

NEAL, J. B., *Encephalitis: A Clinical Study*, Grune and Stratton, Nueva York, 1942.

NELSON, J. C., D. S. Charney y D.M. Quinlan, «Characteristics of autonomous depression», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1980, 168: 637-643.

NEPPE, V. M., «Carbamazepine for withdrawal hallucinations», *American Journal of Psychiatry*, 1988, 145: 1605-1606.

NESSE, R. M., T, Carli, G.C. Curtis y P.D. Kleinman, «Pseudohallucinations in cancer chemotherapy patients», *American Journal of Psychiatry*, 1983, 140: 483-435.

NETCHINE, G., «Idiotas, débiles y sabios en el sigloXIX», en R.Zazzo (ed.), *Los débiles mentales*, Fontanella, Barcelona, 1973, pp.77-117.

NEUBURGER, M., *The Historical Development of Experimental Brain and Spinal Cord Physiology before Flourens*, E.Clarke (trad., ed. y material adicional), The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1981, pp.113-168.

NEUGEBAUER, R., «Mediaeval and early modern theories of mental illness», *Archives of General Psychiatry*, 1979, 36: 477-483.

—, «A doctor's dilemma: the case of William Harvey's mentally retarded nephew», *Psychological Medicine*, 1989, 19: 569-572.

NEUMANN, E., *The Origins and History of Consciousness*, Bollingen, Nueva York, 1964. (Primera edición en alemán, 1949).

NEUMARKER, K. J., *Karl Bonhoeffer*, Springer, Berlín, 1990.

NEUSTATTER, W. L., «A case of hysterical stupor recovering after cardiazol treatment», *Journal of Mental Science*, 1942, 88: 440-443.

NEWCOMBE, N., y J. C. Lerner, «Britain between the wars: the historical

context of Bowlby's theory of attachment», *Psychiatry*, 1981, 44: 1-12.

NEWINGTON, H. H., «Some observations on different forms of stupor and on its occurrence after acute mania in females», *Journal of Mental Science*, 1874, 20: 312-386.

NICOLSON, M., y C. McLaughlin, «Social constructionism and medical psychology: a reply to M.R. Bury», *Sociology of Health and Illness*, 1987, 9: 107-126.

NIERY, D., J. S. Snowden, B.Northen y P.Goulding, «Dementia of frontal lobe type», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1988, 51: 353-361.

NISBETT, R. E., D. H. Krantz, C.Jepson y Z.Kunda, «The use of statistical heuristics in everyday inductive reasoning», *Psychological Review*, 1983, 90: 339-363.

NÖEL, G., *Philippe Chaslin*, Thèse de Médecine N.º168, Faculté de Médecine Xavier-Buchat, 1984.

NOEL, P. S., y E. T. Carlson, «The faculty psychology of Benjamin Rush», *Journal of the History of Behavioral Science*, 1973, 9: 369-377.

NOETZLI, J., «Über Dementia Senilis. Reported by Meyer A.», *Psychological Review*, 1896, 3: 224-226.

NORMAN, C., «Acute confusional insanity», *Dublin Journal of Medical Science*, 1890, 89: 506-518.

NORTH, H. M., y F. Bostock, «Arteriosclerosis and mental disease», *Journal of Mental Science*, 1925, 71: 600-601.

O'SHAUGHNESSY, B., *The Will. A Dual Aspect Theory*, vol. 1, Cambridge University Press, Cambridge, 1980.

OBARRIO, J. M., P. O. Sagreras y A.J. Petre, «Melancolía delirante de fisonomía crónica. Síndrome de Cotard, curado», *La Semana Médica*, 1932, 39: 1851-1854.

OBERG, B. B., «David Hartley and the association of ideas», *Journal of the History of Ideas*, 1976, 37: 441-454.

OBICI, G., «Sul cosí detto 'delirio di negazione'», *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 1900, 26: 129, 291-323.

«Obituary. Luciani L.», *British Medical Journal*, 1919, II: 400.

«Obituary. Luciani L.», *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, 1919, 24: 256.

«Obituary. Tamburini», *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, 1919, 24: 255-256.

«Obituary. Tamburini», *British Medical Journal*, 1919, II: 400.

OCHOA, E., y G. E. Berrios, «Unilateral hallucinations: a conceptual history». (Entregada para publicación).

OEPEN, G., A. Harrington, M.Spitzer y M.Fünfgeld, «'Feelings', of conviction: On the relation of affect and thought disorder», enM., Spitzer, F.A. Uehlein y G.Oepen (eds.), *Psychopathology and Philosophy*, Springer, Berlín, 1988, pp.43-55.

OLAH, G., «Was kann man heute unter Arteriosklerotischen Psychosen verstehen?», *Psychiatrie Neurologie Wochenschrift*, 1910, 52: 532-533.

OLIVARES, J. M., y G. E. Berrios, «Anhedonia: clinical aspects». (Entregada para publicación).

OLTMANNS, T. F. y B. Maher (eds.), *Delusional Beliefs*, Wiley, Nueva York, 1988.

OPPENHEIM, J., *Shattered Nerves*, Oxford University Press, Oxford, 1991.

ORDENSTEIN, L., *Sur la Paralysie Agitante et la Sclérose en Plaques Généralisées*, Thèse de Paris, Mortimer, París, 1868.

OSTERLIND, S. J., *Test Item Bias*, Sage Publications, Beverly Hills, 1983.

OWEN, A. R. G., *Hysteria, Hypnosis and Healing. The Work of J.M. Charcot*, Dobson, Londres, 1971.

OWENS, H., y J. S. Maxmen, «Mood and affect: a semantic confusion», *American Journal of Psychiatry*, 1979, 136: 97-99.

Oxford English Dictionary, 2.ª ed., Oxford University Press, Nueva York, 1993.

PACKARD, F., «The feeling of unreality», *Journal of Abnormal Psychology*, 1906, 1: 69-82.

PALLIS, C. A., «Parkinsonism: natural history and clinical features», *British Medical Journal*, 1971, 3: 683-690.

PANDIT, G. L., *The Structure and Growth of Scientific Knowledge*, Reidel, Dordrecht, 1983.

PANIZZA, B., «Osservazioni sul Nervo Ottico», *Giornale dell'Istituto Lombardo*, vol. 5, 1855.

PAPPENHEIM, E., «On Meynert's amentia», *International Journal of Neurology*, 1975, 9: 310-326.

PARAIN-VIAL, J., *La Nature du Fait dans les Sciences Humaines*, Presses Universitaires de France, París, 1966.

PARANT, V., «La paralysie agitante examinée comme cause de folie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1883, 10: 45-66.

—, *La Raison dans La Folie*, Doin, París, 1888.

—, «Paralysis Agitans», en D. H. Tuke (ed.), *Dictionary of Psychological Medicine*, Churchill, Londres, 1892.

—, «Prétendue entité morbide dite démence précoce», *Annales Médico-Psychologiques*, 1905, 1: 229-241.

PARCHAPPE, J. B. M., «Symptomatologie de la folie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1850-1851, 2: 1-20, 332-350; 3: 40-82, 236-249.

—, «Rapport sur la statistique de l'alienation mentale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1856, 2: 1-6.

PARFITT, D. N., y C. Gall, «Psychogenic amnesia: the refusal to remember», *The Journal of Mental Science*, 1944, 90: 511-531.

PARGETER, W., *Observations on Maniacal Disorders*, Murray, Londres, 1792.

PARISH, E., *Hallucinations and Illusions*, Walter Scott, Londres, 1897. (Traducción de la versión mejorada de E.Parish, «Über die Trugwahrnehmung»,

Schriften der Gessellschaft für psychologischen Forschung, 1894: 1-246).

PARKINSON, J., *An Essay on the Shaking Palsy*, Sherwood, Neely and Jones, Londres, 1817.

PAROT, F., y M. Richelle, *Psychologues de la Langue Française*, París, Presses Universitaires de France, 1992.

PARROT, J., «Cerveau. VIII Ramollissement», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 14, Mason and Asselin, París, 1873, pp.400-431.

PARSONS, J., «Human physiognomy explained. Croonian lectures on muscular motion for the year 1746», *Transactions Royal Society*, 1747, pp.60-62.

PASSINGHAM, R., *The Frontal Lobes and Voluntary Action*, Oxford University Press, Oxford, 1993.

PASSMORE, J. J., *Ralph Cudworth*, Cambridge University Press, Cambridge, 1951.

PATRICK, H. T., y D. M. Levy, «Parkinson's disease. A clinical study of 146 cases», *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1922, 7: 711-720.

PAULEIKHOFF, B., «Die Katatonie (1848-1968)», *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*, 1969, 37: 461-496.

PAULHAN, F., «La Personnalité», *Revue Philosophique*, 1880, 5: 49-67.

—, «Les variations de la personnalité a l'ètat normal», *Revue Philosophique*, 1882, 13: 639-653.

—, *L'Activité Mentale et les èléments de L'Esprit*, Alcan, París, 1889.

—, *Les Caractères*, Alcan, París, 1894.

—, *La Volonté*, Doin, París, 1903.

PAULUS, J., *Le Probleme de l'Hallucination et l'Évolution de la Psychologie d'Esquirol á Pierre Janet*, Les Belles Letters, París, 1941.

PAUW, K. W., «Frégoli syndrome after cerebral infarction», *Journal Nervous*

and Mental Disease, 1987, 175: 433-438.

PAYNE, R. W., P. Mattussek y E.I. George, «An experimental study of schizophrenic thought disorder», *The Journal of Mental Science*, 1959, 105: 627-652.

PAYOT, L., *L'Éducation de la Volonté*, Alcan, París, 1931. (Primera edición, 1893).

PAZ, M., «Alfred Maury, Member del'Institute, Chroniqueur de Napoléon III et du Second Empire», *Revue des Travaux de l'Academie des Sciences Morales et Politiques*, 1964, 117: 248-264.

PEARS, D., «Hume's account of personal identity», en *Questions in the Philosophy of Mind*, Duckwork, Londres, 1975, pp.208-223.

PEARSON, E. S. (ed.), *The History of Statistics in the 17th and 18th Centuries*, Griffin, Londres, 1978.

PENELHUM, T., «Personal Identity», en P.Edwards (ed.), *The Encyclopedia of Philosophy*, vol. 6, McMillan, Nueva York, 1967, pp.95-107.

PENFIELD, W., y P. Porot, «The brain's record of auditory and visual experiences», *Brain*, 1963, 86: 595-696.

PERKINS, J. A., *The Concept of Self in the French Enlightenment*, Droz, Ginebra, 1969.

PERRIN, L., «Des névrodermies parasitophobiques», *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1896, 7: 129-38.

PERRIS, C., «Sul delirio cronico di negazione (Sindrome di Cotard)», *Neuropsichiatria* 1955, 11: 175-201.

PERROT, J. C., y S. J. Woolf, *State and Statistics in France 1789-1815*, Harwood, Londres, 1984.

PERRY, J. C., y G. L. Klerman, «The borderline patient», *Archives of General Psychiatry*, 1978, 35: 141-150.

PERRY, R. B., *The Thought and Character of William James*, vol. 1, Oxford University Press, Londres, 1936.

PERUSINI, G., «Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristiche per la senilitá», *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria e Elettroterapia*, 1911, 4: 193-213.

PESET, J. L., *Ciencia y marginación*, Grijalbo, Barcelona, 1983.

PETERMAN, B., *The Gestalt Theory and the Problem of Configuration*, Kegan Paul, Londres, 1932.

PETERS, R., *Hobbes*, Peregrin Books, Londres, 1967.

PETERS, V. H., «Psychopathology of the apallic syndrome», en G.Dalle Ore (ed.), *The Apallic Syndrome*, Springer, Berlín, 1977, pp.59-68,

PETERSEN, P., *Guillermo Wundt*, Revista de Occidente, Madrid, 1932.

PETERSON, C. A., y R. M. Knudson, «Anhedonia: a construct validation approach», *Journal of Personality Assesment*, 1983, 47: 539-551.

PETERSON, J., *Early Conceptions and Tests of Intelligence*, Harrap, Londres, 1925.

PETETIN, J. H. D., *Mémoire sur la Découverte des Phénomènes que Présentent la Catalepsie et le Somnambulisme*, Labé, París, 1787.

PETHO, B., «Hundert Jahre Hebephrenie», *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie*, 1972, 24: 305-317.

PETIT, G., *Essai sur une variété de pseudo-hallucinations: les auto-représentations aperceptives*, Broch, Burdeos, 1913.

PETIT, M., J. P. Lepine y Ph. Lesieur, «Chronologie des effets extrapyramidaux des neuroleptiques et système dopaminergique nigrostriatal», *L'Encéphale*, 1979, 5: 297-316.

PETRIE, A., «Edward Mapother», *Journal of Mental Science*, 1940, 106: 747-749.

PHILIPPOPOULOS, G. S., «The analysis of a case of dysmorfophobia», *Canadian Journal of Psychiatry*, 1979, 24: 397-401.

PHILLIPS, J., «Psychoses associated with senility and arteriosclerosis», en

F.W. Mott (ed.), *Early Mental Disease*, The Lancet Extranumbers N.º2, Wakley and Son, Londres, 1912, pp.146-148.

PHILLIPS, J., «Involutional conditions», en F.W. Mott (ed.), *Early Mental Disease*, The Lancet Extranumbers N.º2, Wakley and Son, Londres, 1912, pp.90-92.

PIC, A., *Précis des Maladies des Vieillards*, Doin, París, 1912.

PICHOT, P., «French pioneers in the field of mental deficiency», *American Journal of Mental Deficiency*, 1948, 53: 128-137.

—, «Recent developments in French psychiatry», *British Journal of Psychiatry*, 1967, 113: 11-18.

—, «Psychopathie behaviour. A historical overview», en R.D. Hare y D.Schalling (eds.), *Psychopathic Behaviour: Approaches to Research*, Wiley, Nueva York, 1978, pp.55-70.

—, "The diagnosis and classification of mental disorders in French-speaking countries: background, current views and comparison with other countries". *Psychological Medicine*, 1982, 12: 475-492.

—, «The birth of the bipolar disorder», *European Psychiatry*, 1995, 10: 1-10.

PICK, A., «Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen», *Wiener klinische Wochenschrift*, 1901, 14: 403-404. (Traducción de D.M. Girling y I.S. Marková, en *History of Psychiatry*, diciembre de 1995).

—, «Über die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie», *Prager medizinische Wochenschrift*, 1892, 17: 165-167. (Traducción de D.M. Girling y G.E. Berrios en *History of Psychiatry*, 1994, 5: 542-574).

—, «Zur Pathologie des Ich», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1904, 33: 22-33.

—, «Über einen weiterer Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemische Apraxie)», *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1906, 19: 97-108.

PICK, D., *Faces of Degeneration: A European Disorder, c.1848-1918*, Cambridge University Press, Cambridge, 1989.

PIÉRON, H., *Thought and the Brain*, Kegan Paul, Trench, Trubner and Co., Londres, 1927.

—, *Vocabulaire de la Psychologie*, Presses Universitaires de France, París, 1968.

PIGEAUD, J. M., «Le ràle des passions dans la pensée médicale de Pinel á Moreau de Tours», *History and Philosophy of the Life Sciences*, 1980, 2: 123-140.

—, *La Maladie de l'âme. Étude sur la Relation de l'âme et du Corps dans la Tradition Médico-Psychologique Antique*, Les Belles Lettres, París, 1981.

—, «La Génie et la Folie: Étude sur la Psychologie Morbide de J.Moreau de Tours», *L'Evolution Psychiatrique*, 1986, 51: 587-608.

PILCZ, A., «Contribution a l'étude du suicide», *Annales Médico-Psychologiques*, 1908, 7: 193-205.

PILKINGTON, G. W., y W.D. Glasgow, «Towards a rehabilitation of introspection as a method in psychology», *Journal of Existentialism*, 1967, 7: 329-350.

PINARD, G., y A. R. Lecours, «The language of psychotics and neurotics», en A.R. Lecours, F. l'Hermitte y B.Bryans (eds.), *Aphasiology*, Baillière, Londres, 1983, pp.313-335.

PINEL, Ph., *Traité Médico-Philosophique sur L'Aliénation Mentale ou la Manie*, Richard, Caille et Ravier, París, añoIX, 1801.

—, *A Treatise of Insanity*, D. D. Davis (trad.), W.Todd, Sheffield, 1806.

—, *Traité Médico-Philosophique de la Aliénation Mentale*, 2.ª ed., Brosson, París, 1809.

—, *Nosographie Philosophique ou la Méthode de l'Analyse Appliquée a la Médecine*, 6.ª ed., vol. 1, J.A. Brosson, París, 1818. (Primera edición, 1798).

PINILLOS, J. L., J. M. López Piñero y L.G. Ballester, *Constitución y personalidad. Historia y teoría de un problema*, Guerris, Valencia, 1966.

PIRO, S., *Il Linguaggio Schizofrenico*, Giangiacomo Feltrinelli, Milán, 1967.

PISTOIA DEL, L., «Le problème de la temporalité dans le psychiatrie Française Classique», *L'Évolution Psychiatrique*, 1971, 36: 445-474.

PITMAN, R. K., «Pierre Janet on obsessive compulsive disorder», *Archives of General Psychiatry*, 1987, 44: 226-232.

PITRES, A., y E. Régis, «Les impulsions», *Revue de Psychiatrie*, 1902, 9: 208-217.

—, *Les Obsessions et les Impulsions*, Doin, París, 1902.

PLACE, J. L., «L'hypocondrie: Éloge de Oubois d'Amiens», *L'Evolution Psychiatrique*, 1986, 51: 567-586.

PLATO, *The Collected Dialogues of Plato*, E.Hamilton y H.Cairns (eds.), Bollingen Series, Princeton University Press, Princeton, 1961.

PLATT, A. M., y B. L. Diamond, «The origins and development of the 'Wild Beast' concept of mental illness and its relation to theories of criminal responsibility», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1965, 1: 355-367.

PLATTER, F., *Praxeos seu de cognoscendis…*, 2 vols., C.Waldkirchius, Basileae, 1602-1603.

PLUM, F., y J. B. Posner, *Diagnosis of Stupor and Coma*, 2.ª ed., F.A. Davies, Filadelfia, 1972.

PODOLL, K., M. Osterheider, y J.Noth, «Das Charles Bonnet-Syndrom», *Fortschritte Neurologie und Psychiatrie*, 1989, 57: 43-60.

POLITZER, G., *Critique des Fondements de la Psychologie*, Presses Universitaires de France, 1967. (Primera edición, 1927).

POLLIT, J., «Moodiness: a heavenly problem?», *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1982, 75: 7-16.

POORE, G., «On Fatigue», *Lancet*, 1895, II: 163-164.

POPPER, K., *The Logic of Scientific Discovery*, Hutchinson, Londres, 1968.

POROT, A., *Manual Alphabétique de Psychiatrie*, Presses Universitaires de France, París, 1975.

POROT, M., «Approche d'une classification française des délires», *Annales Médico-Psychologiques*, 1989, 147: 374-381.

PORTER, N., *The Human Intellect*, 4.ª ed., Scribner's, Nueva York, 1868.

PORTER, R., *Mind-forg'd Manacles*, Athlone Press, Londres, 1987.

PORTER, T. M., *The Rise of Statistical Thinking: 1820-1900*, Princeton University Press, Princeton, 1986.

POSKANZER, D. C., y R.S. Schwab, «Cohort analysis of Parkinson's syndrome: Evidence for a single aetiology related to a subclinical infection about 1920», *Journal of Chronic Diseases*, 1963, 16: 961-974.

POST, F., *The Clinical Psychiatry of Late Life*, Pergamon Press, Oxford, 1965.

POSTEL, J., «Introduction», en E.Georget, *De la Folie*, Privat, París, 1972, pp.7-21.

—, «Naissance et decadence du traitement moral pendant la première moitie duXIX siècle», *L'Evolution Psychiatrique*, 1979, 44: 585-616.

—, *Genèse de la Psychiatrie. Les Premiers écrits de Philippe Pinel*, Le Sycomore, París, 1981.

—, «Review», *L'Evolution Psychiatrique*, 1984, 49: 697-698.

—, "Images de la folie au XVIIIE siècle: quelques differénces de sa représentation dans les littératures Française et Britannique au siècle des lumières". *L'Evolution Psychiatrique*, 1984, 49: 707-718.

—, *Dictionnaire de Psychiatrie*, Larousse, París, 1993.

POSTEL J., y C. Quétel (eds.), *Nouvelle Histoire de la Psychiatrie*, Privat, París, 1983.

POSTMAN, L., «Herman Ebbinghaus», *American Psychologist*, 1968, 23: 149-157.

POTAIN, C., «Cerveau (Pathologie)», en A.Dechambre y L.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 14, Masson, París, 1873, pp.214-345.

POWER, H., y L. W. Sedwick, *The New Sydenham Society's Lexicon of Medicine and the Allied Sciences*, New Sydenham Society, Londres, 1892.

PRATT, R., «Psychogenic loss of memory», C. M. W. Whitty y O.L. Zangwill (eds.), *Amnesia*, 2.ª ed., Butterworths, Londres, 1977, pp.224-232.

PREVOST, C. M., *Janet, Freud et la Psychologie Clinique*, Payot, París, 1973a.

—, *La psychophilosophie de Pierre Janet*, Payot, París, 1973b.

PRICE, H. H., «Some considerations about belief», *Proceedings of the Aristotelian Society*, 1931, 35: 229-252.

PRICHARD, J. C., *A Treatise on Insanity and other Disorders Affecting the Mind*, Sherwood, Gilbert and Piper, Londres, 1835.

PUJOL, R., y A. Savy, *Le Devenir de L'Obsédé*, 2 vols., Masson, París, 1968.

QUAIN, R., *A Dictionary of Medicine*, 2 vol., Longman, Green and Co., Londres, 1894. Quercy, P., *Études sur L'Hallucination*, Alcan, París, 1930.

—, «Les fondateurs de la doctrine Française de l'aphasie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1943, 101: 161-188.

QUÉTEL, C., *History of Syphilis*, Polity Press, Cambridge, 1990. (Primera edición en francés, 1986).

QUINCY, J., *Lexicon Physico-Medicum: or, a New Physical Dictionary*, Taylor, Taylor and Osborne, Londres, 1719.

QUINTON, A., «Knowledge and belief», en P.Edwards (ed.), *The Encyclopedia of Philosophy*, MacMillan, Nueva York, 1967, vol. 3, pp.345-352.

RACHLIN, H. L., «A follow up study of Hoch's 'benign supor' cases», *American Journal of Psychiatry*, 1935, 92: 531-558.

RACHMAN, S. J., y R. J. Hodgson, *Obsessions and Compulsions*, Prentice-Hall, New Jersey, 1980.

RACK, P., *Race, Culture and Mental Disorder*, Tavistock Publications, Londres, 1982.

RADICKE (SIN INICIAL), *On the Application of Statistics to Medical Enquiries*, F.T. Bond (trad.), The New Sydenham Society, Londres, 1861. (Apareció primero en el *Wunderlich's Archiv für physiologische Heilkunde*, vol. 2, 1858).

RADO, S., *Psychoanalysis of Behaviour: Collected Papers*, 2 vols., Grune and Stratton, Nueva York, 1956.

—, «Obsessive Behaviour», en S. Arieti (ed.), *American Handbook of Psychiatry*, Basic Books, Nueva York, 1959.

—, «Theory and Therapy: The theory of schizotypal organization and its application to the treatment of descompensated schizotypal behaviour», en S.C. Scher y H.R. Davis (eds.), *The Outpatient Treatment of Schizophrenia*, Grune and Straton, Nueva York, 1960.

RADO, S., y G. Daniels, *Changing Concepts of Psychoanalytic Medicine*, Grune and Stratton, Nueva York, 1956.

RAMUL, K., «The problem of measurement in the psychology of the eighteenth century», *American Psychologist*, 1960, 15: 256-265.

RANCURELLO, A. C., *A Study of Franz Brentano*, Academic Press, Nueva York, 1968.

RAND, B., *The Classical Psychologists*, Constable, Londres, 1912.

RASKIN, D. E., y S. W. Frank, «Herpes encephalitis with catatonic stupor», *Archives of General Psychiatry*, 1974, 31: 544-546.

RATH, G., «Neural Pathology. A pathogenetic concept of the 18th and 19th centuries», *Bulletin of the History of Medicine*, 1959, 33: 526-530.

RATNER, S. T., «Comparative aspects of hypnosis», en J.Gordon (ed.), *Handbook of Clinical and Experimental Hypnosis*, MacMillan, Nueva York, 1967.

RAUZIER, G., *Traité des Maladies des Vieillards*, Baillière, París, 1909.

RAVAISSON, J. G. F., *La Philosophie en France auXIX^e Siècle*, 2.ª ed., Hachette, París, 1885.

—, *De L'Habitude*, Fayard, París, 1984, (Primera edición, 1838).

RAYMOND, F., «Névroses et Psycho-Névroses», en A.Marie (ed.), *Traité International de Psychologie Pathologique*, vol. 2, Alcan, París, pp.1-77, 1911.

RAYMOND, F., y P. Janet *Les obsessions et la Psychasthénie*, vol. 2, 2.ª ed.,

Alcan, París, 1911. (Primera edición, 1903).

Recueil Périodique de Littérature Médicale étrangère, publicado por la Société de Médecine de París (serie).

REDLICH. E., «Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen», en G.Aschaffenburg, *Handbuch der Psychiatrie*, Deuticke, Leipzig, 1912.

REED, J. L., «Schizophrenic thought disorder: a review and hypothesis», *Comprehensive Psychiatry*, 1970, 11: 403-432.

REES, L., «Constitutional factors and abnormal behaviour», en H.Eysenck (ed.), *Handbook of Abnormal Psychology*, Pitman, Londres, 1961, pp.344-392.

RÉGIS, E. «Des hallucinations unilatérales», *L'Encéphale*, 1881, 1: 43-74.

—, *Manuel Pratique de Médecine Mentale*, Doin, París, 1885.

—, «Note historique et clinique sur le délire des négations», *Gazette Médicale de Paris*, 1893, 2: 61-64.

—, *Précis de Psychiatrie*, París, Doin, 1906.

RÉGIS, E., y A. Hesnard, «Les confusions mentales», en A.Marie (ed.), *Traité International de Psychopathologie*, vol. 2, Félix Alcan, París, 1911.

REICH, J., «The interface of plastic surgery and psychiatry», *Clinics in Plastic Surgery*, 1982: 367-377.

REID, T., *The Works of Thomas Reid D.D, sir* William Hamilton (comp.), 4.ª ed., Maclachlan and Stewart, Edimburgo, 1854.

REIL, J. C., *Rhapsodieen über die Anwendung der psychischen Curmethode auf Geisteszerrüttungen*, Halle, 1803. (Reimpresión facsimilar de la primera edición).

REILLY, T. M., y A. W. Beard, «Monosymptomatic hypochondriasis (letter)», *British Journal of Psychiatry*, 1976, 129: 191.

RENAUDIN, L. F. E., «Observations médico-legales sur la monomanie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1854, 6: 236-249.

—, «Observations sur les recherches statistiques relatives a l'aliénation

mentale», *Annales Médico-Psychologiques*, 1856, 2: 339-360.

RENNERT, H., «Wilhelm Griesinger und die Einheitspsychose», *Wissenschaftliche Zeitschrift der Humboldt-Universität*, 1968, 17: 15-16.

RENOUVIER, Ch., «La Personnalité», *L'Anne Psychologique*, 1900, 10: 1-38.

«Report. Mental Diseases Section (International Medical Congress, London)», *Journal of Mental Science*, 1881, 27: 457-460.

RESCHER, N., *Cognitive Systematization*, Blackwell, Oxford, 1979.

REVAULT D'ALLONNES, G., *L'Affaiblissement intelectuel chez les déments. Étude clinique par la méthode d'observation expérimentale*, Thèse de Médecine, París, 1912.

REVAULT D'ALLONNES, J., «Une forme eclipsé du délire des négations», *Annales Médico-Psychologiques*, 1923, 83: 138-156.

REVEILLÉ-PARISE, J.H., *Traité de la Vieillesse*, Baillière, París, 1853.

RIBOT, Th., «Les désordres généraux de la mémoire», *Revue Philosophique*, 1880, 10: 181-214, 485-516.

—, *Diseases of Memory*, Kegan Paul, Trench and Co., Londres, 1882. (Primera edición en francés, 1881).

—, *Les Maladies de la Personnalité*, Alcan, París, 1884.

—, *La Psychologie Allemande Contemporaine*, 2.ª ed. Alcan, París, 1885.

—, *Psychologie de l'Attention*, Alcan, París, 1889.

—, «Sur les diverses formes du caractère», *Revue Philosophique*, 1892, 17: 480-500.

—, «Les caractéres anormaux et morbides», *L'Année Psychologique*, 1896, 2: 1-17.

—, *La Psychologie Anglaise Contemporaine. (École Expérimentale)*, 3.ª ed., Alcan, París, 1896.

—, *The Psychology of Emotions*, W.Scott, Londres, 1897.

—, *Les Maladies de la Volonté*, 18.ª ed., Alcan, París, 1904. (Primera edición, 1883).

—, *L'Hérédité Psychologique*, Alcan, París, 1906.

—, *Las enfermedades de la personalidad*, R.Rubio (trad.), Jorro, Madrid, 1912.

—, «Les tendences», *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1915, 12: 284-299.

—, *Essai sur les Passions*, 5.ª ed., Alcan, París, 1923.

RIBSTEIN, M., «Hypnagogic hallucinations», en C.Guilleminault, W.C., Dement, y P.Passouant (eds.), *Narcolepsy*, Spectrum Publications, Nueva York, 1976, pp.145-160.

RICHARDS, R. J., «Lloyd Morgan's theory of instinct: from Darwinism to neo-Darwinism», *Journal of the History of Behavioral Science*, 1977, 13: 12-32.

RICHARDSON, E. P., «Introduction», en D.A. Rottenberg y F.H. Hochberg (eds.), *Neurological Classics in Modern Translation*, Hafner Press, Nueva York, 1977, pp.95-96.

RICHET, Ch., *Traité de Métapsychique*, Alcan, París, 1922.

RICHFIELD, J., «An analysis of the concept of insight», *Psychoanalytical Quarterly*, 1954, 23: 390-408.

RIEDER, R. O., «The origins of our confusion about schizophrenia», *Psychiatry*, 1974, 37: 197-208.

RIESE, W., «Hughlings Jackson's doctrine of consciousness. Sources, versions and elaborations», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1954, 120: 330-337.

—, «Hughlings Jackson's doctrine of aphasia and its significance today», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1955, 122: 1-13.

—, «The impact of nineteenth-century thought on psychiatry», *International Record of Medicine*, 1960, 173: 7-19.

—, "The sources of Hughlings Jackson's view on aphasia", *Brain*, 1965, 88: 811-822.

—, *La Théorie des Passions á la Lumiere de la Pensée Médicale du*XVII *Siècle*, Bale, Nueva York, 1965.

—, «La méthode analytique de Condillac et ses rapports avec l'oeuvre de Phillipe Pinel», *Revue Philosophique*, 1968, 158: 312-336.

—, *The Legacy of Philippe Pinel*, Springer, Nueva York, 1969.

RIETHER, A. M., y A. Stoudmire, «Psychogenic fugue states: a review», *Southern Medical Journal* 1988, 81: 568-571.

RIGNANO, E., *Psicología del razonamiento*, Calpe, Madrid, 1922. (Primera edición en italiano, 1920).

RIKLIN, T., «Beitrag zur Psychologie der kataleptischen Zustande bei Katatonie», *Psychiatrie und Neurologie Wochenschrift*, núm. 32, 1906.

RISSE, G. B., «The Brownian system of medicine», *Clio Medica*, 1970, 5: 45-51.

RITTI, A., «Folie á double forme», en A.Dechambre y A.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 39, Masson, París, 1876.

—, «Folie de doute avec délire de toucher», en A.Dechambre y A.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 39, Masson, París, 1876, pp.339-348.

—, «Folie avec conscience», en A. Dechambre y A.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 39, Masson, París, 1876, pp.307-320.

—, *Traité Clinique de la Folie a Double Forme*, París, Doin, 1883.

—, «Stupeur, Stupidité», en A. Dechambre y A.Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Medicales*, Asselin, París, 1883, pp.454-469.

—, «Suicide», en A. Dechambre (ed.), *Dictionnaire Encyclopédique de Sciences Médicales*, vol. 92, Asselin, París, 1884, pp.296-347.

—, «Éloge de J. Baillarger», *Annales Médico-Psychologiques*, 1892, 16: 5-58.

—, «Éloge de Billod», *Annales Médico-Psychologiques*, 1900, 58: 11-41.

—, «Review», *Annales Médico-Psychologiques*, 1913, 71: 284-289.

ROBACK, A. A., *The Psychology of Character. With a Survey of Temperament*, Kegan Paul, Trench, Trubner and Co., Londres, 1927.

ROBERTS, G., «The origins of delusion», *British Journal of Psychiatry*, 1992, 161: 298-308.

ROBERTSON, A., «On unilateral hallucinations and their relation to cerebral localisation», en W.McCormac, *Transactions of the International Medical Congress*, vol.III, Kolckman, Londres, 1881, pp.632-633.

—, «Unilateral hallucinations: their relative frequency, associations, and pathology», *Journal of Mental Science*, 1901, 47: 277-293.

ROBERTSON, G. M., «Melancholia, from the physiological and evolutionary points of view», *Journal of Mental Science*, 1890, 36: 53-67.

ROCCATAGLIATA, G., *Storia de la Psichiatria Antica*, Ulrico Hoepli, Milán, 1973.

—, *Storia della psichiatria biologica*, Nuova Guaraldi, Florencia, 1981.

—, *Le Origini de la Psychoanalisi nella Culture Classica*, Il Pensiero Scientifico, Roma, 1981.

—, *Isteria*, Il Pensiero Scientifico, Roma, 1990.

ROCHA, D., «La psychose maniaque-dépressive», *Annales Médico-Psychologiques*, 1906, 64: 250-262.

ROCHE, L. Ch., «Paralysie», en *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, vol. 12, Baillière, París, 1834, p.364.

ROCHOUX, M., «Psychologie», en *Dictionnaire de Médecine*, 2.ª ed., vol. 26, Labé, París, 1842, pp.280-317.

ROELENS, R., «Une recherche psychologique méconnue, le courant 'dramatique' de G.Politzer á aujourd'hui», *La Pensée*, 1962, 103: 76-101.

ROGERS, D., «The motor disorder of severe psychiatric illness: a conflict of paradigms», *British Journal of Psychiatry*, 1985, 147: 221-232.

ROGUES DE FURSAC, J., y J.Capgras, «Délire mélancolique de négation et d'immortalité disparú au bout de deux ans et demi», *L'Encéphale*, 1912, 7: 68-74.

—, *Manual de psiquiatría*, J. Peset (trad. de la 5.ª ed. en francés), Publ, Valencia, 1921.

ROKHLINE, L. L., «Les conceptions psychopathologiques de Kandinsky», *L'Evolution Psychiatrique*, 1971, 36: 475-488.

ROMANES, G. J., *Mental Evolution of Man. Origin of Human Faculty*, Kegan Paul, Trench and Co., Londres, 1888.

ROMBERG, M. H., *A Manual of the Nervous Diseases of Man*, E.H. Sieveking (trad.), vol. 2, Sydenham Society, Londres, 1853.

ROSE, C. (ed.), *James Parkinson. His Life and Times*, Birkhäuser, Boston, 1989.

ROSEN, G., «The philosophy of ideology and the emergence of modern medicine in France», *Bulletin of the History of Medicine*, 1964, 20: 328-339.

ROSEN, G., «Irrationality and madness in seventeenth and eighteenth century Europe», en G.Rosen (ed.), *Madness in Society*, University of Chicago Press, Chicago, 1968, pp.151-171.

—, «History in the study of suicide», *Psychological Medicine*, 1971, 4: 267-285.

—, «Nostalgia: a 'forgotten' psychological disorder», *Psychological Medicine*, 1975, 5: 340-354.

ROSENBERG, C. E., «Body and mind in nineteenth century medicine: some clinical origins of the neurosis construct», *Bulletin of the History of Medicine*, 1989, 63: 185-197.

ROSENTHAL, D. M., «Two concepts of consciousness», *Philosophical Studies*, 1986, 3: 329-359.

ROSMINI SERBATI, A., *Psychology*, vol. 3, Kegan Paul, Trench and Co., Londres, 1888.

ROSS, B. M., *Remembering the Personal Past*, Oxford University Press, Nueva York, 1991.

ROSS, E. D., y M. M. Mesulam, «Dominant language functions of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing», *Archives of Neurology*, 1979, 36: 144-148.

ROSS, T. A., *The Common Neurosis*, Arnold, Londres, 1923.

ROSTAN, L. L., *Recherches sur le Ramollissement du Cerveau*, Bechet, París, 1819 y 1823.

—, *Jusqu'á quel point l'Anatomie Pathologique peut-elle éclairer la Thérapeutique des Maladies*, Thèse de concours, París, 1833.

—, *Curso de medicina clínica*, 3 vols., Imprenta de Féros, Cádiz, 1839. (Primera edición en francés, 1830).

ROTHSCHUH, K. E., *History of Physiology*, G.B. Risse (trad.) Nueva York, Krieger, 1973.

ROUART, J., «Janet and Jackson», *L'Evolution Psychiatrique*, 1950, 25: 485-501.

—, *Psychose Maniaque Dépressive et Folies Discordantes*, Doin, París, 1936.

ROUBINOVITCH, J., *Des Variétés Cliniques de la Folie en France et en Allemagne*, Doin, París, 1896.

ROUBY, J., *Contribution á l'étude de la Presbyophrénie*, Thèse de Médecine, E.Nourris, París, 1911.

ROUILLARD (SIN INICIAL), «Les Amnésies», *L'Encéphale*, 1888, 8: 652-671.

ROVONSUO, A., y M. Kampinnen (eds.), *Consciousness in Philosophy and Cognitive Neuroscience*, Nueva Jersey, Lawrence Erlbaum, 1994.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, *The Nomenclature of Diseases*, 4.ª ed., His Majesty's Stationary Office, Londres, 1906.

ROYER-COLLARD, A.A., «Examen de la doctrine de Maine de Biran», *Annales Médico-Psychologiques*, 1843, 2: 1-45.

ROYER-COLLARD, H., «Des tempéramens, considérés dans leurs rapports avec la santé», *Mémoire de la Académie Royale de Médecine*, 1843, 10: 134-169.

RUFF, R. L., y L. M. Russakoff, «Catatonia with frontallobe atrophy», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1980, 43: 185-187.

RULLIER, «Faculté», en *Dictionnaire des Sciences Médicales*, Panckoucke, París, 1815, pp.389-420.

RUSH, B., *Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind*, Kimber and Richardson, Filadelfia, 1812.

—, *Lectures on the Mind*, E. T. Carlson, J.L. Wollock y P.S. Noel (intr., ed. y notas), American Philosophical Society, Filadelfia, 1981.

RUSHTON, P., «Lunatics and idiots: mental disability, the community, and the poor law in North-East England, 1600-1800», *Medical History*, 1988, 32: 34-50.

RYLE, G., *The Concept of Mind*, Hutchinson, Londres, 1949.

SACKELLARES, J. C., S.I. Lee y F.E. Dreiffus, «Stupor following administration of valproic acid to patients receiving other antiepileptic drugs», *Epilepsia*, 1979, 20: 697-703.

SACHDEV, P., «Clinical characteristics and predisposing factors in acute drug-induced akathisia», *Archives of General Psychiatry*, 1994, 51: 963-974.

SAFRANSKI, R., *Schopenhauer y los años salvajes de la filosofía*, Alianza, Madrid, 1991.

SAHAKOW, D., «Herman Ebbighaus», *American Journal of Psychology*, 1930, 42: 505-518.

SAKAI, A., «Phrenitis: inflammation of the mind and body», *History of Psychiatry*, 1991, 2: 193-206.

SALMON, W., *Iatrica: Seu Praxis Medendi*, 3.ª ed., Rolls, Londres, 1694.

SÁNCHEZ, M. A., *La presencia de la medicina en la obra de John Locke (1632-1704)*, tesis doctoral, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, 1987.

—, "Las ideas de John Locke sobre la enfermedad mental", (manuscrito inédito). Sánchez, R., *Comentarios del traductor*, en Jean Itard, *Victor de L'Aveyron*, Alianza, Madrid, 1982, pp.99-251.

SANDER, W. «Über Erinnerungstäuschungen», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1874, 4: 244-253.

SANDS, I. J., «The type of personality susceptible to Parkinson's disease», *Journal of Mount Sinai Hospital*, 1942, 9: 792-794.

SANTANGELO-SPOTO, F., «Il delirio di negazione di Cotard», Il *Pisani*, 1896, 3: 86-88.

SARANTOGLOU, G., «Quelques Réflexions 'Psychopathologiques' et 'Psychothérapeutiques' á propos de la Folie de l'ajax sophocléen», en *Les Thérapeutiques de l'áme*. L.M.S.No.2, Université de Nantes, 1980.

SARBIN, T. R., «Anxiety: reification of a metaphor», *Archives of General Psychiatry*, 1964, 10: 630-638.

—, «Ontology recapitulates philology: the mythic nature of anxiety», *American Psychologist*, 1868, 23: 411-418.

SARBIN, T. R., y J. B. Juhasz, «The historical background of the concept of hallucination», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1967, 3: 339-359.

SARRÓ BURBANO, R., «Psicopatología general», en P.Pons (ed.), *Tratado de patología y clínica médica*, Salvat, Barcelona, vol. 4, 1960, pp.461-493.

SARTRE, J. P., *Esquisse d'une Théorie des Émotions*, Hermann, París, 1939.

SASS, H., «Problem der Katatonieforschung», *Nervenarzt*, 1981, 52: 373-382.

—, «Affektdelite», *Nervenarzt*, 1983, 54: 557-575.

SAURY, H., *Étude Clinique sur la folie Héréditaire*, Delahaye et Lecrosnier, París, 1886.

SAURÍ, J. J., «Las significaciones del vocablo psicosis», *Acta Psiquiátrica Psicológica de América Latina*, 1972, 18: 219-223.

—, *Historia de las ideas psiquiátricas*, Lohlé, Buenos Aires, 1969.

— (ed.), *Las fobias*, Nueva Visión, Buenos Aires, 1979.

—, *Las obsesiones*, Nueva Visión, Buenos Aires, 1983.

SAUSSURE, R. de, «The influence of the concept of monomania on French medicolegal Psychiatry (from 1825-1840)», *Journal of History of Medicine*, 1946, 1: 365-397.

SAUZE, V., «Stupidité Primitive», *Annales Médico-Psychologiques*, 1853, 5: 344-345.

SAVAGE, G. H., «Dr. Hughlings Jackson on mental disorder», *The Journal of Mental Science*, 1917, 53: 315-328.

—, *Insanity and Allied Neuroses: Practical and Clinical*, 2.ª ed., Cassell and Company, Londres, 1886.

—, «On imperative ideas», *Brain*, 1895, 18: 322-328.

SAVILL, T. D., *Clinical Lectures on Neurasthenia*, Glaisher, Londres, 1906.

SCHACTER, D. L., J. E. Eich y E.Tulving, «Richard Semon's Theory of Memory», *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1978, 17: 721-743.

SCHACHTER, S., y J. E. Singer, «Cognitive, social and physiological determinants of emotional state», *Psychological Review*, 1962, 69: 377-399.

SCHARFETTER, C., *Allgemeine Psychopathologie*, Georg Thième, Stuttgart, 1976.

—, *General Psychopathology*, Cambridge University Press, Cambridge, 1980.

SCHATZMANN, J., *Richard Semon* (1859-1918) *und seine Mnemetheorie*, Juris Druck, Zurich, 1968.

SCHEERENBERGER, R. C., *A History of Mental Retardation*, Brookes, Baltimore, 1983.

SCHILDER, P., *Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein*, Springer Verlag, Berlín, 1914.

—, «Zur Kenntnis der Psychosen bei chronischer Encephalitis Epidemica

nebst Bemerkung unter die Beziehung organischer Strukturen zur den psychischen Vorgangen», *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*, 1929, 118: 327-349.

—, *Studien zur Psychologie und Simptomatologie der progressiven Paralyse*, Karger, Berlín, 1930.

—, «Psychopathology of time», *Journal Nervous Mental Disease*, 1936, 83: 530-546.

SCHILLER, F., «The vicissitudes of the basal ganglia», *Bulletin of the History of Medicine*, 1967, 41: 515-538.

—, «Concepts of Stroke before and after Virchow», *Medical History*, 1970, 14: 115-11.

—, «The inveterate paradox of dreaming», *Archives of Neurology*, 1985, 42: 903-906.

—, «Parkinson's rigidity: the first hundred-and-one years 1817-1918», *History and Philosophy of Life Sciences*, 1986, 8: 226-236.

SCHMIEDEBACH, H. P., «Zum Verständniswandel der 'psychopathischen' Störungen am Anfang der naturwissenschaftlichen Psychiatrie in Deutschland», *Nervenarzt*, 1985, 56: 140-145.

SCHMIDT, G., «Der Wahn im deutschprachigen Schriftum der letzten 25 Jahre (1914-1939)», *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 97: 113-143.

SCHMITT, J. C., «Le suicide au moyen âge», *Annales: Economies, Sociétés, Civilisations*, 1976, 31: 3-28.

SCHNEIDER, C., «Über Picksche Krankheit», *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1927, 65: 230-275.

—, «Weitere Beiträge zur Lehre von der Pickschen Krankheit», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1929, 120: 340-384.

SCHNEIDER, K., «Die Lehre von Zwangsdenken in den letzten zwölf Jahren», *Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1918, 16: 113-251.

—, *Beiträge zur Psychiatrie*, Enke, Stuttgart, 1948.

—, *Die Psychopathischen Personlichkeiten*, 9.ª ed., Deuticke, Viena, 1950.

—, *Clinical Psychopathology*, M.W. Hamilton (trad.), Grune and Stratton, Nueva, 1959.

SCHOFIELD, R. E., *Mechanism and Materialism. British Natural Philosophy in an Age of Reason*, Princeton University Press, Princeton, 1970.

SCHOPENHAUER, A., «Die Welt als Wille und Vorstellung», vol. 1, en *Sämtliche Werke*, Suhrkamp-Taschenbuch, Stuttgart/Francfort, 1950.

SCHULTZE, H. A. F., y Ch. Donalies «100 Jahre Psychiatrie und Neurologie in Rahmen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie und der Nervenklinik der Charité», *Wiss*. Z. *Humboldt-Univ. Berlin, Math. Nat R*., 1968, 17: 5-14.

SCHWAB, R. S., H. D. Fabing y J.S. Prichard, «Psychiatric symptoms and syndromes in Parkinson's disease», *American Journal of Psychiatry*, 1951, 107: 901-907.

SCHWAB, S., y A. C. England, «Parkinson syndromes due to various specific causes», en P.J. Vinken y G.W. Bruyn (eds.), *Diseases of the Basal Ganglia*. Vol.6. *Handbook of Clinical Neurology*, North-Holland, Amsterdam, 1968, pp.227-247.

SCHWALBE, J., «Dementia Senilis», en *Lehrbuch der Greisenkrankheiten*, Enke, Stuttgart, 1909, pp.479-489.

SCHWARTZ, L., *Les Névroses et la Psychologie Dynamique de Pierre Janet*, Presses Universitaires de France, París, 1955.

SCULL, A. T., *Museums of Madness. The Social Organization of Insanity in Nineteenth Century England*, Allen Lane: Londres, 1979.

— (ed.), *Madhouses. Mad-doctors and Madmen. The Social History of Psychiatry in the Victorian Era*, Athlone Press, Londres, 1981.

SEAFIELD, F., *The Literature and Curiosities of Dreams*, 2 vols., Chapman and Hall, Londres, 1865, vol. 1, pp.326-348.

SEARLES, P., «Concerning a psychodynamic function of perplexity, confusion, suspicion and related phenomena», *Psychiatry*, 1952, 4: 351-363.

SEDGWICK, P., «Michel Foucault. The anti-history of psychiatry», *Psychological Medicine*, 1981, 11: 235-248.

SEDMAN, G., "'Inner voices': phenomenological and clinical aspects", *British Journal of Psychiatry*, 1966a 112: 485-490.

—, «A comparative study of pseudo-hallucinations, imagery and true hallucinations», *British Journal of Psychiatry*, 1966b, 112, 9-17.

—, «A phenomenological study of pseudohallucinations and related experiences», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1966c, 42: 35-70.

SEEMAN, M. V., «Time and schizophrenia», *Psychiatry*, 1976, 39: 189-195.

SÉGLAS, J., «Note sur un cas de mélancolie anxieuse (délire des négations)», *Archives de Neurologie*, 1884, 22: 56-68.

—, "Mélancolie anxieuse avec délire des négations", *Progrés Medical*, 1887, 46: 417-419.

—, «Séméiologie et pathogenie des idées de négation (Les alterations de la personalité dans les délires mélancoliques)», *Annales Médico-Psychologiques* 1889, 47: 5-26.

—, "Des troubles de la fonction du langage dans l'onomatomanie", *Médecine Moderne*, 1891, 2: 845-847.

—, *Les Troubles du Langage chez les Aliénés*, Rueff, París, 1892.

—, «De la confusion mentale primitive», *Archives Générales de Médecine*, 1894, 1: 538-549, 665-684.

—, *Leçons Cliniques sur les Maladies Mentales et Nerveuses (Salpêtrière 1887-1894)*, Asselin et Houzeau, París, 1895.

—, *Le Délires des Négations*, Masson, París, 1897.

—, «Séméiologie des affections mentales», en G.Ballet (ed.), *Traité de Pathologie Mentale*, Doin, París, 1903, pp.74-270.

—, «Hallucinations psychiques et pseudohallucinations verbales», *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1914, 11: 289-315.

SÉGLAS, J., y Ph. Chaslin, "Katatonia", *Brain*, 1890, 12: 191-322.

SÉGUIN, É., *Traitement Moral, hygiene et éducation des idiots et des autres enfants arrièrés*, Baillière, París, 1846.

—, *Idiocy and its Treatment by the Physiological Method*, Wood and Company, Nueva York, 1866.

SELBY, G., «Parkinson's disease», en P.J. Vinken y E.W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 6, North Holland, Amsterdam, 1968, pp.173-211.

SELIGMAN, M., «Depression and learned helplessness, R.Friedman y M.Katz (eds.), *The Psychology of Depression: Contemporary Theory of Research*», Winston and Sons, Silver Spring, Md., 1974.

SELVIN, H. C., «Durkheim's suicide and problems of empirical research», *American Journal of Sociology*, 1958, 63: 607-619.

SEMELAIGNE, R., *Les Pionniers de la Psychiatrie Française (Après Pinel)*, vol. 2, Baillière, París, 1932.

SÉRIEUX, P., «Review of Dreyfus's Book», *L'Encéphale*, 1907, 2: 456-458.

SÉRIEUX, P., y J. Capgras, *Les Folies Raisonnantes, Le Délire d'Interprétation*, Alcan, París, 1909.

SERIN, S., «Une enquête médico-sociale sur le suicide á París», *Annales Médico-Psychologiques*, 1926, 84: 356-363.

SHALLICE, T., *From Neuropsychology to Mental Structure*, Cambridge University Press, Cambridge, 1988.

SHAPIRO, E. R., «The psychodynamics and developmental psychology of the borderline patient: a review of the literature», *American Journal of Psychiatry*, 1978, 135: 1305-1315.

SHAW, J., «Obsessions», *Journal of Mental Science*, 1904, 50: 234-249.

SHAW, K. M., A. J. Lees y G.M. Stern, «The impact of treatment with levodopa on Parkinson's disease», *Quarterly Journal of Medicine*, 1980, 49: 283-293.

SHAW, T. C., «Dementia», en D.H. Tuke (ed.), *A Dictionary of Psychological*

Medicine, Churchill, Londres, 1892, vol. 1, pp.348-351.

—, «The clinical value of consciousness in disease», *Journal of Mental Science*, 1909, 55: 401-410.

SHELDON, W. H., *The Varieties of Temperament*, Harper, Nueva York, 1942.

SHROUT, P. E., R. L. Spitzer y J.L. Fleiss, «Quantification of agreement in psychiatric diagnosis revisited», *Archives of General Psychiatry*, 1987, 44: 172-177.

SHRYOEK, R. H., «The history of quantification in medical science», *Isis*, 1961, 52: 215-237.

SICARD, J. A., «Akathisie et Tasikinesie», *Presse Médicale* 1923, 31: 265-266.

SICHERMAN, B., «The uses of diagnosis: doctors, patients and neurasthenia», *Journal of History of Medicine and Allied Sciences*, 1977, 32: 33-54.

SIDGWICK, H., «The census of hallucinations», *Proceedings of the Society for Psychical Research*, 1889-1890, 4: 7-25, 429-435; 1891-1892, 7: 429-435.

—, «Report on the census of hallucinations», *Proceedings of the Society for Psychical Research*, 1894, 10: 25-252.

SIEGEL, R. E., *Galen on Psychology, Psychopathology and Function and Diseases of the Nervous System*, Basilea, Karger, 1973.

SIEGEL, R. K., y L. J. West (eds.), *Hallucinations*, John Wiley, Nueva York, 1975.

SIFNEOS, P. E., «Anhedonia and alexithymia: a potential correlation?», en D.C. Clark, J.Faweett (eds.), *Anhedonia and Affect Deficit States*, PMA Publishing Corp., Nueva York,

—, «Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic disorders», en *Proceedings of the Seventh European Conference on Psychosomatic Research*, Karger, Basilea, 1967.

SIGMOND, G., «On hallucinations», *Journal of Psychological Medicine and Mental Pathology*, 1848, 1: 585-608.

SIMCHOWICZ, T., «Histologische Studien über die Senile Demenz»,

Histologische und histopathologischen Arbeiten über der Grosshirnrinde, 1911, 4: 267-444.

—, «Sur la signification des plaques séniles et sur la formule sénile de l'ècorce cérébrale», *Revue Neurologique*, 1924, 31: 221-227.

SIMMONNET, J., «Folie et notations psychopathologiques dans l'oeuvre de Saint Thomas d'Aquin», en J.Postel y C.Quétel (eds.), *Nouvelle Histoire de la Psychiatrie*, Privat, París, 1983, pp.55-73.

SIMON, B. B., «Models of mind and mental illness in ancient Greece: the Platonic model», *Journal of the History of Behavioral Science*, 1972-1973, 8: 389-404, 9: 3-17.

—, *Mind and Madness in Ancient Greece. The Classical Roots of Modern Psychiatry*, Cornell University Press, Ithaca, 1978.

SIMON, J., *Das Problem der Sprache bei Hegel*, Kholhammer, Stuttgart, 1966.

SIMONDON, M., *La Mémoire et L'Oubli dans la Pensée Grecque jusqu' á la fin du Ve Siècle Avant J-C.*, Société D'édition 'Les Belles Lettres', París, 1982.

SIMS, A., *Symptoms in the Mind*, Baillière Tindall, Londres, 1988.

SINCLAIR, J., *sir, The Code of Health and Longevity*, Constable, Edimburgo, 1807.

SIOMOPOULOS, V., *The Structure of Psychopathological Experience*, Brunner/Mazel, Nueva York, 1983.

SJÖVALL, B., *Psychology of Tension. An analysis of Pierre Janet's Concept of 'tension psychologique' Together with an Historical Aspect*, s.e., Estocolmo, 1967.

SKOOG, G., «The anancastic syndrome and its relation to personality attitude», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1959, 34: (Suppl. 134) 5-207.

SLADE, P. D., y R. P. Bentall, *Sensory Deception. A Scientific Analysis of Hallucinations*, Croom Helm, Londres, 1988.

SLAUGHTER, M. M., *Universal Languages and Scientific Taxonomy in the Seventeenth Century*, Cambridge University Press, Cambridge, 1982.

SMITH, C. U. M., «David Hartley's Newtonian neuropsychology», *Journal of*

the History of the Behavioral Sciences, 1987, 23: 123-136.

SMITH, P., *Realism and the Progress of Science*, Cambridge University Press, Cambridge, 1981.

SMITH, R., «Mental disorder, criminal responsibility, and the social history of theories of volition», *Psychological Medicine*, 1979, 9: 13-19.

—, *Trial by Medicine*, Edinburgh University Press, Edimburgo, 1981.

—, *Inhibition. History and Meaning in the Sciences of Mind and Brain*, Free Associations Book, Londres, 1992.

SMITH, W. (ed.), *Dictionary of Greek and Roman Biography and Mythology*, vol.III, James Walton, Londres, 1869.

SNAITH, P., «Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology», *Psychological Medicine*, 23: 957-966, 1993.

SNIDER, S. R., S. Rahn, W.R. Isgreen y L.J. Cote, «Primary sensory symptoms in Parkinsonism», *Neurology*, 1976, 26: 423-429.

SNO, H., y D. Draaisma, «An early Dutch study of déjá vu experiences», *Psychological Medicine*, 1993, 23: 17-26.

SNO, H., y D. H. Lindszen, «The déjá vu experience», *American Journal of Psychiatry*, 1990, 147: 1587-1595.

SNO, H., D. H. Lindszen yF. de Jonghe, «Art imitates life: déjá vu experiences in prose and poetry», *British Journal of Psychiatry*, 1992, 160: 511-518.

SOBRINO, *Aumentado o Nuevo Diccionario de las Lenguas Españla, Francesa y Latina*, J.B. Delamolliere, León de Francia, 1791.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE, «Debate», *Annales Médico-Psychologiques* 1869, 27: 454.

—, «Debate on monomanie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1854, 6: 99-118, 273-298, 464-474, 629-644.

—, reportes de las sesiones efectuadas entre el 26 de febrero de 1855 y el 28 de abril de 1856, *Annales Médico-Psychologiques*, 1855, I: 526-550; II: 126-140; 1856, I:

281-305; II: 385-446.

—, *Annales Médico-Psychologiques*, 1923, 9: p.288.

—, «Debate on reasoning insanity», *Annales Médico-Psychologiques*, 1866, 24: 382-431.

—, «Debate on stupor», *Annales Médico-Psychologiques*, sesiones del 22 de febrero, 29 de marzo, 26 de abril de 1869, pp.454, 456, 461.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE, «L'automatism psychologique de Pierre Janet100 ans après», *Annales Médico-Psychologiques*, Masson, París, 1989.

—, *Annales Médico-Psychologiques*, 1875, 33: 434-435, 439-442; 1876, 34: 73-126, 241-259.

SOKAL, M. M., «J. McK Cattell and the failure of anthropometric mental testing 1890-1901», en W.R. Woodward y M.G. Ash (eds.), *The Problematic Science: Psychology in Nineteenth Century Thought*, Praeger, Nueva York, 1982, pp.322-345.

SOKAL, M. M., A. B. Davis y U.C. Merzbach, «Laboratory instruments in the history of psychology», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1976, 12: 59-64.

SOLLIER, P., *Psychologie del'idiot et de l'imbécile*, Alcan, París, 1891.

—, «Sur une forme circulaire de la neurasthénie», *Revue de Médicine*, 1893, 13: 1009-1019.

SOLMSEN, F., «Plato and the concept of the soul (Psyche): some historical perspectives», *Journal of the History of Ideas*, 1983, 44: 355-364.

SOMMER (SIN INICIAL), *Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungs-Methoden*, Thième, Stuttgart, 1899.

SORABJI, R., *Aristotle on Memory*, Duckworth, Londres, 1972.

SORELL, T., *Hobbes*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1986.

SOUKHANOFF, S., "La cyclothymie et la psychasthénie", *Annales Médico-Psychologiques*, 1909, 67: 27-38.

SOUKHANOFF, S., y P. Gannouchkine, «Étude sur la mélancolie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1903, 61: 213-238.

SOUQUES (SIN INICIAL), «Formes cliniques des syndromes Parkinsoniens», *Revue Neurologique*, 1921, 28: 562-587.

—, «Angoisse sans Anxiété», *Revue Neurologique*, 1902, 2: 1176.

SOURY, J., «Des doctrines psychologiques contemporaines», *L'Encéphale*, 1883, 3: 61-85.

—, «*Les Fonctions du Cerveau*», Lecrosnier et Labé, París, 1891.

—, «Sulla Paramnesia o False Memoria. Nota del prof. Tito Vignoli», *Revue Philosophique*, 1894, 38: 50-51.

SOUTHARD, E. E., «Anatomical findings in 'senile dementia': a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies», *American Journal of Insanity*, 1910, 61: 673-708.

SOUTZO (SIN INICIAL), «Encore la question de la démence précoce», *Annales Médico-Psychologiques*, 1907, 65 (parteI): 242-264; 374-388; parte II: 28-47.

SPIELMEYER, W., *Die Psychosen des Rückbildungs und Greisenalters*, Deuticke, Leipzig, 1912.

SPITZER, M., «Karl Jaspers, mental states, and delusional beliefs: a redefinition and its implications», en M.Spitzer, F.A. Uehlein y G.Oepen (eds.), *Psychopathology and Philosophy*, Springer, Berlin, 1988, pp.128-142.

SPITZER, M., *Was is Wahn?*, Springer, Heidelberg, 1989.

—, «Pseudohalluzinationen», *Forschritte Neurologie und Psychiatrie*, 1987, 55: 91-97.

SPOERL, H. D., «Faculties versus traits. Gall's solution», *Character and Personality*, 1936, 4: 360-363.

SPURZHEIM, G., *Phrenology in Connection with the Study of Physiognomy*.Part1: *Characters*, Treuttel, Würtz and Richter, Londres, 1826.

STAEHELIN, J. T., «Zur Geschichte der Lehre von den Temperamenten»,

Schweizer medizinischen Wochenschrift, 1941, 22: 1401-1402.

STAÁL, Mme. la Baronne de, *De L'Influence des Passions sur le Bonheur des Individues et des Nations*, nueva edición, Treuttel et Würtz, París, 1820.

—, *Réflexions sur le Suicide*, nueva edición, Treuttel et Würtz, París, 1820.

STAROBINSKI, J., «Historia del tratamiento de la melancholia desde los orígenes hasta 1900», *Acta Psychosomatica* (Basle), 1962, núm. 3.

—, «The word 'reaction': from physics to psychiatry», *Psychological Medicine*, 1977, 7: 373-386.

STAUM, M., *Cabanis*, Princeton University Press, Princeton, 1980.

STECK, H., «Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales», *Schweizer. Archiv für Neurologie*, 1926, 19: 195-233; 20: 92-136.

—, «Les syndromes mentaux post-encephaliques», *Schweizer Archiv für Neurologie*, 1931, 27: 137-173.

STEEN, R. H., «Hallucinations in the sane», *Journal of Mental Science*, 1917, 63: 328-346.

STENGEL, E., «Studies on the psychopathology of compulsive wandering», *British Journal of Medical Psychology*, 1938, 18: 250-254.

—, «On the aetiology of the fugue states», *Journal of Mental Science*, 1941, 87: 572-599.

—, «Hughlings Jackson's influence in psychiatry», *British Journal of Psychiatry*, 1963, 109: 348-355.

—, «Speech disorders and mental disorders», en A. V. S. de Reuck y M. O'Connor (eds.), *Ciba Foundation Symposium on Disorders of Language*, Churchill, Londres, 1964, pp.285-292.

STERNBERG, R. J., *Metaphors of Mind. Conceptions of the Nature of Intelligence*, Cambridge University Press, Cambridge, 1990.

STERNBERG, R. J., y E.E. Smith (eds.), *The Psychology of Human Thought*, Cambridge University Press, Cambridge, 1988.

STEWART, A., *Our Temperaments: Their Study and their Teaching*, Crosby Lockwood, Londres, 1887.

STEWART, D., *Elements of the Philosophy of the Human Mind*, 6.ª ed., 2 vols., impresa por T.Cadell y W.Davies, Londres, 1818.

STINCHFIELD, S. M., *Speech Disorders*, Kegan Paul, Nueva York, 1933.

STOBBIA, G. F., P. Sacco, S.Campagna y L.Cavicchi, «Nostra esperienza sull'incidenza degli effetti pseudo-alucinatori dell' anestesia dissociative con l'uso di trazodone», *Acta Anaesthesiologica Italiana*, 1980, 31: 401-406.

STOCKING, G. W., «From chronology to ethnology», en J.C. Prichard, *Researches into the Physical History of Man*, The University of Chicago Press, Chicago, 1973, pp. IX-CX.

STÖRRING, G. E., *Mental Pathology in its Relation to Normal Psychology*, Swan Sonnenschein and Co., Londres, 1907.

—, *Wessen und Bedeutung des Symptoms der Ratlosigkeit by psychischen Erkrankungen*, Barth, Leipzig, 1939.

STOVE, D. C., *Popper and After: Four Modern Irrationalists*, Pergamon Press, Oxford, 1982.

STRAHAN, S. A. K., *Suicide and Insanity (a Physiological, Sociological Study)*, Swan Sonnenschein and Co., Londres, 1893.

STRANSKY, E., «Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox», *Neurologisches Centralblatt*, 1904, 23: 1137-1143.

STRAUSS, E. W., «Aesthesiology and hallucinations», en R. May, E.Angel y H.F. Ellenberger, *Existence*, Basic Books, Nueva York, 1958, pp.139-169.

STRAUSS, E. W., y R. M. Griffith, «Pseudoreversibility of catatonic stupor», *American Journal of Psychiatry*, 1955, 111: 680-685.

STRAUSS, J., y G. R. Goethals, *The Self: Interdisciplinary Approaches*, Springer, Berlín, 1991.

STUTTE, H., «Thersites-komplex», *A Criança Portuguesa*, 1962-1963, 21: 451-456.

SULLY, J., *The Human Mind. A Textbook of Psychology*, vol. 2, Longmans, Green and Co., Londres, 1892.

—, *Illusions. A Psychological Study*, 4.ª ed., Kegan Paul, Trench, Trübner and Co., Londres, 1894. (Primera edición, 1881).

SÜLZ, K. D., y G. Gigerenzer, «Über die Beeinflussung psychiatrischer Diagnoseschemata durch implizite nosologische Theorien», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1982, 232: 5-14.

SUPPE, F. (ed.), *The Structure of Scientific Theories*, University of Illinois Press, Urbana, 1977.

SUTTER, J. M., «L'apport de la neurologie a la psychopathologie des hallucinations», *L'Evolution Psychiatrique*, 1962, 27: 501-535.

SUTTON, T., *Tracts on Delirium Tremens, on Peritonitis and on the Gout*, Thomas Under-wood, Londres, 1813, pp.1-77.

SWAIN, G., «The wild boy of Aveyron de H. Lane», *L'Evolution Psychiatrique*, 1976, 41: 995-1011.

—, *Le Sujet de la Folie: Naissance de la Psychiatrie*, Privat, París, 1977.

—, «L'aliéné entre le médecin et le philosophe», *Perspectives Psychiatriques*, 1978, núm. 65, pp.90-99.

SYDENHAM, T., *Methodus Curandi Febres* Crook, Londres, 1666.

TAINE, H., *De l'Intelligence*, 2 vols., Hachette, París, 1890.

—, *Les Philosophes Classiques du XIX*e *Siècle in France*, 8.ª ed., Hachette, París, 1901.

TALBOT, E. S., *Degeneracy, its Causes, Signs and Results*, Walter Scott, Londres, 1898.

TAMBURINI, A., *Sulla genesi delle allucinazioni*, Stephano Calderini, Reggio-Nell'Emilia, 1880a.

—, «Sulla genesi delle allucinazioni», *Rivista Sperimentale di Freniatria e di Medicina Legale*, 1880b, 6: 126-156.

—, «Le Théorie des Hallucinations», *Revue Scientifique Française et Etranger*, 3.ª serie, 1881, 27: 138-142. (Traducción en *History of Psychiatry*, 1990, 1: 145-156).

—, «Sulle Allucinazioni Motorie», *VI Congresso Frenatinico Italiano in Novara*, Calderini, Reggio Emilia, 1889.

—, «Sulla Patogenesi delle Allucinazioni Viscerali», *10 Congresso della Societa Freniatrica Italiana in Napoli*, Calderini, Reggio Emilia, 1901.

TANZI, E., *A Textbook of Mental Diseases*, W.F. Robertson y T.C. MacKenzie (trads.), Rebman Limited, Londres, 1909.

TARGOWLA, R., y J. Dublineau, *L'Intuition Délirante*, Maloine, París, 1931.

TATY, T., y J. Toy, «Des variétés cliniques du délire de persecution», *Annales Médico-Psychologiques*, 1887, 5: 20-37, 193-218, 370-394.

TAWNEY, G. A., «Review of Bradley's mind paper», *Psychological Review*, 1903, 10: 438-443.

TAYLOR, D. C., y S. M. Marsh, «Hughling Jackson's Dr. Z: the paradigm of temporal lobe epilepsy revealed», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1980, 43: 758-767.

TAYLOR, F. K., «On pseudo-hallucinations», *Psychological Medicine*, 1981, 11: 265-271.

TAYLOR, J., *Ductor Dubitantium, or the Rule of Conscience*, 2 vols., Royston, Londres, 1660.

TAYLOR KRÄUPL, F., *Psychopathology: its Causes and Symptoms*, Butterworth, Londres, 1966.

TEMKIN, O., «The classical roots of Glisson's doctrine of irritation», *Bulletin of History of Medicine*, 1964, 38: 297-328.

THALBITZER, S., *Emotions and Insanity*, Kegan Paul, Trench, Trubner and Co., Londres, 1926.

THEOPHRASTUS, *Characters*, J.E. Edmonds y A.D. Knox (trads.), Loeb Classical Edition, Heinemann, Londres, 1967.

THIÈBIERGE, G., «Les acárophobes», *Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1894, 32: 373.

THOMAS, André, *Psicoterapia*, Barcelona, Salvat, 1913.

THOMAS, C., «Dysmorphophobia: a question of definition», *British Journal of Psychiatry*, 1984, 144: 513-516.

THOMPSEN (SIN INICIAL), «Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1895, 27: 319-385.

TIBERGHIEN, G., *La Science de l'Ame dans les Limites de l'Observation*, Librairie Poly-technique de Decq, Bruselas, 1868.

TILES, M., *Bachelard: Science and Objectivity*, Cambridge University Press, Cambridge, 1984.

TISSOT, F., «Délire des négations terminé par guerison. Considerations sur l'hypocondrie et la mélancolie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1921, 79: 321-328.

TISSOT, M., «Les Passions. Influence du moral sur le physique», *Annales Médico-Psychologiques*, 1865, 6: 157-171.

TITCHENER, E. B., «Common Sensation», en J.W. Baldwin (ed.), *Dictionary of Philosophy and Psychology*, vol. 1, McMillan, Londres, 1901.

TIZARD, B., «Theories of brain localization from Fluorens to Lashley», *Medical History*, 1959, 3: 132-145.

TODD, J., y A. L. Ashworth, «The West Riding Asylum and James Crichton-Browne, 1818-1876», en G.E. Berrios y H.Freeman (eds.), *150Years of British Psychiatry, 1841-1991*, Gaskell, Londres, 1991, pp.389-418.

TOLMAN, E. C., «A behaviorist's definition of consciousness», *Psychological Review*, 1927, 34: 433-440.

TOMLINSON, B. E., y J. A. N. Corsellis, «Ageing and the dementias», en J.H. Adams *et al*. (eds.), *Greenfield's Neuropathology*, Arnold, Londres, 1984, pp.951-1025.

TORACK, R. M., «The early history of senile dementia», en E.Reisberg (ed.),

Alzheimer's Disease, The Free Press, Nueva York, 1983, pp.23-28.

TOULMIN, S., *The Philosophy of Science*, Hutchinson, Londres, 1953.

TOULOUSE, E., «Les hallucinations unilatérales», *Gazette des Hopitaux*, 1892, 65: 609-618.

—, «Note sur un cas de délire des négations», *Annales Médico-Psychologiques*, 1893, 51: 259-270.

TOULOUSE, E., y M. Mignard, «Comment caractériser et définir la démence», *Annales Médico-Psychologiques*, 1914, 72: 443-461; 73: 80-88.

TOULOUSE, Juquelier y Mignard (sin iniciales), «Confusion, démence et autoconduction», *Annales Médico-Psychologiques*, 1920, 10.ª serie, 12: 335-349.

TULVING, E., *Elements of Episodic Memory*, Clarendon Press, Oxford, 1983.

TRACY, T. J., *Physiological Theory and the Doctrine of the Mean in Plato and Aristotle*, Mouton, La Haya, 1969.

TRACY, Destutt Comte de, *Éléments d'Ideologie*, 2.ª ed., Courcier, París, 1817. (Primera edición, 1801).

TRAUB, R., D. C. Gajdusek y C.J. Gibbs, «Transmissible virus dementia: the relation of transmissible spongiform encephalopathy to Creutzfeldt-Jakob disease», en M.Kinsbourne y L.Smith (eds.), *Aging and Dementia*, Spectrum Publications, Nueva York, 1977, pp.91-172.

TREADWAY, W. L., «The presenile psychoses», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1913, 40: 375-387.

TRÉLAT, U., *La Folie Lucide*, Delahaye, París, 1861.

TRÉMINE, T., «1880-1980: Centenaire du syndrome de Cotard», *L'Evolution Psychiatrique*, 1982, 47: 1021-1032.

TRÉNEL, M., «Notes sur les idées de négation», *Archives de Neurologie*, 1898, 6: 23-9.

TRETIAKOFF, C., *Contribution a l'étude de l'Anatomie Pathologique du Locus Niger*, Thèse de Paris, París, 1919.

TRILLAT, É., en J. M. Charcot, *L'Hystérie*, Privat, París, 1971.

—, *Histoire de L'Hystérie*, Seghers, París, 1986.

—, «Le Platonisme dans les théories des hallucinations auIX[e] siècle», *L'Évolution Psychiatrique*, 1991, 56: 583-593.

TRUELLE, V., y R. Bessière, «Recherches sur la Presbyophrénie», *L'Encéphale*, 1911, 6: 505-520.

TUCZEK (SIN INICIAL), «Über Zwangsvorstellungen», *Berliner klinische Wochenschrift*, 1899, 36: 117-119, 148-159, 171-174, 195-197, 212-214.

TUKE, D. H., *A Dictionary of Psychological Medicine*, 2 vols, J. and A.Churchill, Londres, 1892.

—, «Imperative ideas», *Brain*, 1894, 17: 179-197.

TURNER, J., «A theory concerning the physical conditions of the nervous system which are necessary for the production of states of melancholia, mania, etc.», *Journal of Mental Science*, 1900, 46: 505-512.

TYLER, K. L., y H. R. Tyler, «The secret life of James Parkinson», *Neurology*, 1986, 36: 222-224.

ULLERSPERGER, J. B., *La historia de la psicología y de la psiquiatría en España*, Alhambra, Madrid, 1954. (Primera edición en alemán, 1871).

UNDERWOOD, E. A., «The history of the quantitative approach in medicine», *British Medical Bulletin*, 1951, 7: 265-274.

UPHAM, T., *Abridgment of Mental Philosophy*, Harper, Nueva York, 1886.

URMSON, J. O., *The Greek Philosophical Vocabulary*, Duckworth, Londres, 1990.

VADEMECUM OF THE LONDON HOSPITALS, *The Edinburgh Practice of Physic, Surgery, and Midwifery*, vol. 2, Kearsley, Londres, 1803, p.451.

VAILLANT, G. E., y P. Schnurr, «What is a case?», *Archives of General Psychiatry*, 1989, 45: 313-319.

VALERY, P., *L'Idée Fixe*, Gallimard, París, 1933.

VALLA, J.-P., *Les Ètats Ètranges de la Conscience*, Presses Universitaires de France, París, 1992.

VALLAT, J. N., J. M. Leger, J.Destruhaut y R.Garoux «Dysmorphophobie: syndrome or symptome», *Annales Médico-Psychologiques*, 1971, 2: 45-66.

VAN BOGAERT, L., «L'hallucinose pédonculaire», *Revue Neurologique*, 1927, 1: 608-617.

VANINI, M., y G. Weiss, «Contributo clinico allo studio dei disturbi della corporeitá psicotica», *Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicine Legale della Alienazioni Mentali*, 1972, 96: 32-55.

VARIOS, «Discussion on suicide and its psychiatric aspects», *Journal of Mental Science*, 1898, 45: 202-203.

VASCHIDE, N., y H. Piéron, *La Psychologie du Rêve*, Baillière, París, 1902.

VASCHIDE, N., y Cl. Vurpas, *Psychologie du Délire dans les Troubles Psychopathiques*, Masson, París, 1903.

VEITH, I., *Hysteria. The History of a Disease*, University of Chicago Press, Chicago, 1965.

VERGER, H., y R. Cruchet, *Les États Parkinsoniens et le Syndrome Bradykinétique*, Bail-lière, París, 1925.

VIALLON, A., «Suicide et Folie», *Annales Médico-Psychologiques*, 1901-1902, 59: 19-28, 210-234; 60: 21-35, 219-229, 235-254, 379-403.

VIDEBECH, Th., «The psychopathology of anancastic endogenous depression», *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1975, 52: 336-373.

VIGOROUX, R., «Naquet chimique de comas graves prolongés post-traumatiques», *Revue Neurologique*, 1964, 110: 72-81.

VILLA, G., *Contemporary Psychology*, H.Manacorda (trad.), Sonnenschein, Londres, 1903.

VINEY, L., «Self: the history of a concept», *Journal of the History of the*

Behavioral Sciences, 1969, 5: 349-359.

VIREY, «Mémoire», en *Dictionnaire des Sciences Médicales*, vol. 32, Panckoucke, París, 1819.

VITELLO, A., «Melancolia di Cotard con paranoidismo schizoide», *Rassegna Studi Psichiatrici*, 1970, 59: 195-210.

VIZIOLI, R., y C. Bietti, *Il Problema della conscienza in Neuropsichiatria*, Omnia Medica, Pisa, 1966.

VLIEGEN, J., *Die Einheitspsychose. Geschichte und Problem*, Enke, Stuttgart, 1980.

VOISIN, A. F., «Idées sur le Suicide», *Progres Médical*, 1882, 10: 614.

VOISIN, F., *De l'Idiotie chez les Enfants*, Baillière, París, 1843.

VOISIN, J., «Automatisme ambulatoire chez une hystérique», *Annales Médico-Psychologiques*, 1889, 46: 418.

VULPIAN, A., *Maladies du Système Nerveux (moálle épinière)*, vol. 2, Doin, París, 1886.

VURPAS, C., «Trois observations de délire des négations. Disparition aprés douze ans», *L'Encéphale*, 1912, 7: 76-78.

VYGOTSKY, L. S., *Thought and Language*, MIT Press, Cambridge, Mass., 1962.

WAGNER, L., *Unterricht und Ermüdung*, Reuther und Reichard, Berlín, 1898.

WAHRIG-SCHMIDT, B., *Der junge Wilhelm Griesinger im Spannusgsfeld zwischen Philosophie und Physiologie*, Gunter Narr, Tubinga, 1985.

WALITZKY, M., «Contribution a l'étude des mensurations psychométrics chez les alienes», *Revue Philosophique*, 1889, 28: 95-97.

WALK, A., «Mental hospitals», en F. N. L. Pointer (ed.), *The Evolution of Hospitals in Britain*, Pitman Medical, Londres, 1964, pp.123-146.

—, «The pre-history of child psychiatry», *British Journal of Psychiatry*, 1964,

110: 754-767.

WALKER, C., «Delusion: what Jaspers really said?», *British Journal of Psychiatry*, 1991 (suplemento 14), 159: 94-103.

—, «Philosophical concepts and practice: the legacy of Karl Jaspers' psychopathology», *Current Opinion in Psychiatry*, 1988, 1: 624-629.

WALKER, N., *Crime and Insanity in England*. Vol.1: *Historical Perspective*, Edinburgh University Press, Edimburgo, 1968.

WALLACE, E. R. IV, y L.C. Pressley, *Essays on the History of Psychiatry*, Hall Psychiatric Institute, South Carolina, 1980.

WALSER, H. H., «Über Theorieen des Gedächtnisses in den letzen Dezenninen des 19. Jahrhunderts und ihre Bedeutung für die Entstehung der Psychoanalyse», en *Proceedings of theXXIII International Congress of the History of Medicine*, vol. 2, Wellcome Institute of the History of Medicine, Londres, 1974, pp.1227-1232.

WALSHE, F. M. R., «The brain stem conceived as the 'highest level' of function in the nervous system; with particular reference to the 'automatic apparatus' of Carpenter (1850) and to the 'centrencephalic integrating system' of Penfield», *Brain*, 1957, 80: 510-539.

WALSHE, M. O'C., *A Concise German Etymological Dictionary*, Routledge and Kegan Paul, Londres, 1951.

WALTON, G. L., «Arteriosclerosis probably not an important factor in the etiology and prognosis of involution psychoses», *Boston Medical and Surgical Journal*, 1912, 167: 834-836.

WARBURTON, J. W., «Depressive symptoms in Parkinsonism patients referred for thalamotomy», *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1967, 30: 368-370.

WARD, J., «Psychology», en *Encyclopaedia Britannica*, 9.ª ed., 1889, pp.37-85.

WARDA, W., «Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1905, 39: 239-285, 533-585.

WARNES, H., «Toxic Psychosis due to Antiparkinsonian drugs», *Canadian Psychiatric Association Journal*, 1967, 12: 323-326.

WARREN, H. C., *History of the Association Psychology*, Scribners, Nueva York, 1921.

WARREN, N., «Is a scientific revolution taking place in psychology?», *Scientific Studies*, 1971, 1: 407-413.

WARTOFSKY, M. W. (ed.), *Models, Representations and the Scientific Understanding*, Reidel, Dordrecht, 1979.

WASHBURN, M. F., «The term 'feeling',» *Journal of Philosophy, Psychology and Scientific Method*, 1906, 3: 62-63.

WATERMAN, G., «The treatment of fatigue states», *Journal of Abnormal Psychology*, 1909, 4: 128-139.

WATSON, C. G., W. G. Klett y T.W. Lorei, «Toward an operational definition of anhedonia», *Psychological Reports*, 1970, 26: 371-376.

WATSON, R. I., *The Great Psychologists*, Lippincott, Nueva York, 1978.

WEBER, E. H., «Der Tastsinn und das Gemeingefühl», en R.Wagner (ed.), *Handwörterbuch der Physiologie*, vol.III, 1846.

WECKOWICZ, T. E., «Depersonalization», en C.G. Costello (ed.), *Symptoms of Psychopathology. A Handbook*, Wiley, Nueva York, 1970, pp.151-166.

WECKOWICZ, T. E., y H. Liebel-Weckowicz, «Typologies of the theory of behaviourism since Descartes», *Sudhoffs Archive*, 1982, 66: 129-151.

WEDENSKI, J. N., «Des hallucinations olfactives comme signes précurseurs de l'accès dipsomaniaque», *Revue Neurologique*, 1912, 24: 416-617.

WEILL, E., *Des Vertiges*, Baillière, París, 1886.

WEINDLING, P., *Health, Race and German Politics between National Unification and Nazism 1870-1945*, Cambridge University Press, Cambridge, 1989.

WEINER, D. B., «Philippe Pinel's 'memoire on madness' of December11, 1794: a fundamental text of modern psychiatry», *American Journal of Psychiatry*,

1992, 149: 725-732.

—, *The Citizen-Patient in Revolutionary and Imperial Paris*, Baltimore, The Johns Hopkins University Press, 1993.

WEISKRANTZ L. (ED.), «Emotion», en *Analysis of Behavioural Change*, Harper and Row, Nueva York, 1968, pp.50-90.

WEISNER, W. M., y Rev. P.A. Riffel, «Scrupulosity: religion and obsessive compulsive behavior in children», *American Journal of Psychiatry*, 1961, 117: 314-318.

WEITBRECHT, H. J., *Psychiatrie im Grundriss*, Springer, Berlín, 1968.

WELBY, F. A., y J. Sully, *Illusions. A Psychological Study*, 4.ª ed., Kegan Paul, Trench, Trübner and Co., Londres, 1895. (Primera edición, 1881).

WELLS, F., «A neglected measure of fatigue», *American Journal of Psychology*, 1908, 19: 345-358.

WENDER, P. H., «Dementia praecox: the development of a concept», *American Journal of Psychiatry*, 1963, 119: 1143-1151.

WERLINDER, H., «Psychopathy», *A History of the Concepts. Analysis of the Origin and Development of a Family of Concepts in Psychopathology*, Acta Universitatis Upsaliensis, Uppsala, 1978.

WERNICKE, C., *Der aphasische Symptomencomplex*, Cohn and Weigert, Breslau, 1874.

—, *Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen*, Leipzig, Thième, 1906.

WERTSCH, J. V., *Vygotsky and the Social Formation of the Mind*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1985.

WEST, D. J., y A. Walk (eds.), *Daniel McNaughton. His Trial and Aftermath*, Gaskell, Londres, 1977.

WEST, L. J. (ed.), *Hallucinations*, Grune and Stratton, Nueva York, 1962.

WESTCOTT, W. W., *Suicide. Its History, Literature, Jurisprudence, Causation, and Prevention*, H.K. Lewis, Londres, 1885.

WESTPHAL, C., «Nekrolog für Griesinger», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1868, 1: 760-774.

—, «Die Agoraphobie. Eine neuropathische Erscheinung», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1872, 3: 138-161.

—, Nachtrag zu dem Aufsatze, «'Über Agoraphobie',» *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1872, 3: 219-221.

—, «Über Zwangsvorstellungen», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1877, 8: 734-750.

WETTLEY, A., "Zur Problemgeschichte der 'Dégénérescence'", *Sudhoffs Archiv*, 1959, 43: 93-212.

WETZEL, A., «Das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie», *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1922, 78: 403.

WEYGANDT, W., «Alte Dementia praecox», *Neurologisches Centralblatt*, 1904, 23: 613-617.

WEYGANDT, W., «Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox», *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1907, 22: 289-301.

WHEELER, L. R., *Vitalism: Its History and Validity*, Witherby, Londres, 1939.

WHEWELL, W., *History of the Inductive Sciences*, John W.Parker, Londres, 1857.

WHITE, A. R., *The Philosophy of Mind*, Random House, Nueva York, 1967, pp.83-115.

— (ed.), *The Philosophy of Action*, Oxford University Press, Oxford, 1968.

WHITE, W. A., *Outlines of Psychiatry*, The Journal of Nervous and Mental Disease Publishing Company, Nueva York, 1913.

WHITLOCK, F. A., «A note on moral insanity and psychopathic disorders», *Bulletin of the Royal College of Psychiatry*, 1982, 6: 57-59.

—, «Prichard and the concept of moral insanity», *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 1967, 1: 72-79.

WHITROW, M., «Wagner-Jauregg's contribution to the study of cretinism», *History of Psychiatry*, 1990, 1: 289-309.

WHITWELL, J. R., «A study of stupor», *Journal of Mental Science*, 1889, 35: 360-373.

—, «Pulse in Insanity», en D. H. Tuke (ed.), *A Dictionary of Psychological Medicine*, 2 vols., Churchill, Londres, 1892, pp.1042-1052.

WHYTE, L. L., A. G. Wilson y D.Wilson, *Hierarchical Structures*, Elsevier, Nueva York, 1969.

WIECK, H. H., «Zur klinische Stellung des Durchgangs-syndrom», *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1961, 88: 409-419.

WIGAN, A. L., *The Duality of the Mind*, Longman, Brown, Green and Longmans, Londres, 1844.

—, «The unpublished MSS of the late Alfred Wigan MD», *The Journal of Psychological Medicine and Mental Pathology*, 1849, 2: 497-513.

WILBUSH, J., «Clinical information. Signs, semeions and symptoms: discussion paper», *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1984, 77: 766-773.

WILKES, K. V., «Yáshá, duh, im, and consciousness», en A.J. Marcel y E.Bisiach (eds.), *Consciousness in Contemporary Science*, Oxford University Press, Oxford, 1988, pp.16-41.

WILKS, S., «Clinical notes on atrophy of the brain», *Journal of Mental Science*, 1865, 10: 381-392.

WILLE, L., «Die Lehre von der Verwirrtheit», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1888, 19: 328-351.

—, «Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1881, 12: 1-43.

WILLIAMS, J. P., «Psychical research and psychiatry in late Victorian Britain: trance as ecstasy or trance as insanity», en W.F. Bynum, R.Porter y M.Shepherd, *The Anatomy of Madness*, Tavistock, Londres, 1985, vol. 1, pp.233-254.

WILLIS, T., *Practice of Physick*, S.Pordage (trad.), T.Dring, C.Harper and

J.Leigh, Londres, 1684, pp.209-214.

WILSON, F., «Mill and Comte on the method of introspection», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1991, 27: 107-129.

WILSON, S. A. K., *Neurology*, 2.ª ed., A.N. Bruce, (ed.), vol. 2, Butterworth, Londres, 1954.

WINDELBAND, W., *Historia de la filosofía moderna*, Nova, Buenos Aires, 1948.

WING, J. K., P. Bebbington y L.N. Robins (eds.), *What is a Case?*, Grant McIntyre, Londres, 1981.

WING, J. K., J. E. Cooper y N.Sartorius, *The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms*, Cambridge University Press, Cambridge, 1974.

WINKELMAN, N. W., «The inter-relationship between the physiological and psychological etiologies of akathisia», *Revue Canadienne de Biologie*, 1960, 20: 659-664.

WINSLOW, F., *The Anatomy of Suicide*, Henry Renshaw, Londres, 1840.

—, «On Monomania», *Journal of Psychological Medicine and Mental Pathology*, 1856, 9: 501-521.

—, *On Obscure Diseases of the Brain and Disorders of the Mind*, 2.ª ed., John W.Davies Londres, 1861.

WINSLOW, H., *Intellectual Philosophy; Analytical, Synthetical and Practical*, Brewer and Tileston, Boston, 1864.

WITTGENSTEIN, L., *Philosophical Investigations*, G. E. M. Anscombe (trad.), Basil Blackwell, Oxford, 1967.

WOLF, T. H., *Alfred Binet*, Chicago University Press, Chicago, 1973.

WOLINETZ, E., «Pseudohallucination auditive», *Concours Médicale*, 1980, 102: 991-997.

WOLMAN, B., "The historical role of Johann Friedrich Herbart", en B.Wolman (ed.), *Historical Roots of Contemporary Psychology*, Harper and Row,

Nueva York, 1968.

WOLTER, A. B., *Duns Scotus on the Will and Morality*, The Catholic University of America Press, Washington, 1986.

WOODWORTH, R. S., *Dynamic Psychology*, Appleton, Nueva York, 1918.

WORCESTER, W. L., «Delirium», *American Journal of Psychiatry*, 1889, 46: 22-27.

WORMSER, A. A., *Des Hallucinations Unilatérales*, París, 1895.

WRIGHT, T., *The Passions of the Minde in Generall*, Valentine Simmes for Paules Church yard, Londres, 1604.

WULFF, H. R., S. A. Pedersen y R.Rosenberg, *Philosophy of Medicine*, Blackwell Scientific Publication, Oxford, 1986.

WUNDT, W., *Outlines of Psychology*, C.H. Judd (trad.), Wilhelm Engelmann, Leipzig, 1897.

—, *An Introduction to Psychology*, R.Pintner (trad.), Allen, Londres, 1912. (Primera edición, 1911).

YAMASHITA, I., *Taijin-Kyofu or delusional social phobia*, Hokkaido University Press, Sapporo, 1993.

YATES, F., *The Art of Memory*, Routledge, Londres, 1966.

YOUNG, K., «The History of Mental Testing», *The Psychological Seminars*, 1923, 31: 1-48.

YOUNG M. N., *Bibliography of Memory*, Chilton, Nueva York, 1961.

YOUNG, R. M., «Scholarship and the history of the behavioural sciences», *History of Science*, 1966, 5: 1-51.

—, *Mind, Brain and Adaptation in the Nineteenth Century*, Clarendon Press, Oxford, 1970.

YOUNG, A. W., I. H. Robertson, D.J. Hellawell *et al.*, «Cotard delusion after brain injury», *Psychological Medicine*, 1992, 22: 799-804.

ZAL, M., «From anxiety to panic disorder: a historical perspective», *Psychiatric Annals*, 1988, 18: 367-371.

ZEH, W., «Über Verwirrtheit», *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 1960, 28: 187-205.

ZELDIN, Th., *France 1848-1945*. Vol.2, *Intellect, Taste and Anxiety*, Clarendon Press, Oxford, 1977.

ZERSSEN, D., «Definition und Klassifikation affektiver Störungen aus historischer Sicht», enD. von Zerssen y H.J. Müller (eds.), *Affektive Störungen*, Springer, Berlín, 1988, pp.3-11.

ZERVAS, I. M., J. M. Fliesser, M.Woznicki y G.L. Fricchione, «Presbyophrenia: a possible subtype of dementia», *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 1993, 6: 25-28.

ZIEHEN, T., *Introduction to Physiological Psychology*, C.C. Van Liew y O.W. Beyrer (trad.), Swan Sonnenschein, Londres, 1909.

—, «Les démences», en A. Marie (ed.), *Traité International de Psychologie Pathologique*, vol. 2, Alcan, París, 1911, pp.281-381.

ZILBOORG, G., *A History of Medical Psychology Nueva York*, Norton, 1941.

ZUPAN, M. L., «The conceptual development of quantification in experimental psychology», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1976, 12: 145-158.

ÍNDICE ONOMÁSTICO

AARON, R. I.:124

AARSLEFF, H.:106

ABBAGNANO, N.: 45-46, 49, 188, 206-207, 292-293, 297, 364, 432, 512, 515

ABELES, M.: 289

ABELY, X.: 504

ABRAHAM, K.: 504

ABRAMS, R.: 469

ACHILLE-DELMAS, F.: 540, 548-549

ACKERKNECHT, E.: 48, 55, 110, 241, 307, 315, 369, 470, 535

ADAM, P.: 286

ADAMS, R. D.: 494

Aducco: 452

AGASSI, J.: 34

AGUIRRE, J. M.: 238

AGUSTÍN, san: 270, 281, 293

AHLHEID, A.: 392

AJURIAGUERRA, J. de: 77, 238, 347, 350, 461, 472, 481, 487, 500

AKHTAR, S.: 290

AKISKAL, H. S.: 360, 425, 527

ALBARRACÍN, T.: 41, 456

ALBERT, M. L.: 77, 482

ALBRECHT, F. M.: 254, 367, 510

ALBURY, W. R.: 316

ALEXANDER, M. D.: 33, 216

ALEXANDER, F. G.: 470

ALLIER, R.: 117, 445

ALLPORT, G. W.: 517

ALONSO FERNÁNDEZ, F.: 470

ALSTON, W. P.: 410

ALTHAUS: 490

ALTSCHULE, M. D.: 332

ÁLVAREZ: 107

ÁLVAREZ-URÍA F.: 33, 520

ALZHEIMER, A.: 259-261, 263

AMIEL, H-F.: 347

AMPÈRE: 417

ANDERSON, E. W.: 251

ANDRAL: 279

ANDREASEN, N. C.: 105, 111

ANGELL, J. R.: 419

ANJEL: 284

ANSTIE: 202

ANZIEU, D.: 344

APEL, K-O.: 318

AQUINO, Tomás de: 206, 363, 513

ARBOUSSE-BASTIDE, P.: 364

ARBUTHNOT: 309

ARDIN-DELTEIL, P.: 524

ARIETI, S.: 423

ARISTÓTELES: 80, 206, 267-269, 292, 363, 410, 432

ARKES, H. R.: 46

ARMSTRONG, D. M.: 80

ARNAUD, L.: 270-271, 274, 284-285, 389

ARNAUD, M.: 279

ARNAUD, S.: 395

ARNDT, E.: 465

Arnemann: 131

ARNOLD, T.: 44, 128-130, 332, 436, 454

ARONDEL, A.: 86

ARONSON, T. A.: 527

Aschaffenburg: 528

ASHWORTH, A. L.: 240

ASSO, D.: 497

ASTRUC, P.: 120

ATKINS, R.: 491

ATLAS, S.: 130

AUBANEL, H.: 68, 288, 475

AUBRUN, W. P. A.: 501

Aureliano: 472

AUSTIN, J. L.: 168

AVELING, F.: 523

AXENFELD, A.: 152, 193, 337, 463, 488-490

AZAM, G. M. E.: 280, 512

AZOULAY, J.: 349

AZOUVI, F.: 81

BAARS, B. J.: 292

BABINSKI, J.: 464

BACHELARD, G.: 26, 35-36

BACON, C. E.: 49, 87

BAGEHOT, W.: 436 667 668

Bagenoff, T.: 406

BAGLEY, C. R.: 499

BAGUENIER-DESORMEAUX, A.: 365

BAILEY, 417

BAILLARGER, J.: 44, 68-70, 73, 85, 90-91, 93, 95, 98-100, 153, 169, 172, 229-230, 300, 303, 315, 342, 377-378, 381, 384, 386, 388, 469, 471, 475-476

BAIN, A.: 49, 167, 274, 295, 412, 414, 417, 437-438, 512

BALAN, B.: 300, 365, 526

BALDWIN, J. M.: 82, 195, 298, 449, 452, 456

BALL, B.: 87, 53-54, 137, 141, 153-154, 170, 190, 196, 215, 251, 255-257, 266, 307, 309, 311, 339, 387, 417, 471, 476, 490-491, 497, 505

BALLET, G.: 99, 110, 197, 389

BANCAUD, J.: 74

BANISTER, H.: 405

BANNOUR, W.: 329

BARBÉ, A.: 390

BARBEAU, A.: 487

Bardenat: 522

BARNES, B.: 37

BARNETT, S.: 370

BAROJA, J. C.: 516

BARR, M. W.: 207

BARRETT, A. M.: 255, 259, 263

BARROUGH, P.: 473

BARRUCAND, D.: 360, 464

BARTEL, R.: 537

BARTELS, I.: 111

BARTENWERFE, H. G.: 460

BARTHES, R.: 41, 368

BARTLEY, S. H.: 454

BARUK, H.: 33, 163, 204, 248, 300, 470, 482

BASH, K. W.: 359 362, 373, 470

BASTIAN, Ch.: 438

BASTIAN, H. C.: 53, 281, 295

BATEMAN, F., *sir*: 208

BATTIE, W. A.: 44, 63, 126-127, 332, 412

BAUDRY, F. D.: 527

BAUMGARTEN, 46, 54

BAUR, E.: 529

BAYET, A.: 539

BAYFIELD, R.: 473

BAYLE, A. L. J.: 228-229, 307

BEARD, A. W.: 84

BEARD, G. M.: 457

BEATS, B.: 384

BEAUROY, R.: 92

BEAUSSIRE, E.: 514

BECCARIA, C., marqués de: 537

BECH, P.: 460

Bechet: 491

BECK, A. T.: 425

BECKMAN, H.: 505

BÉDARD, P.: 482

BEDFORD, E.: 359, 361

BEEBE-CENTER, J.G.: 362

BEECH, H. R.: 186

BEER, D.: 146, 251, 311

BEHAN, P. O.: 460

BEHR, F.: 289

BELHOMME: 208, 214, 547

BELJAHOW, S.: 260

BELL, C., *sir*: 86, 296, 435, 437

Bellini: 304

BENEDIKT, M.: 330, 337-338

BENEKE, F. W.: 532

BENON, R.: 288-290, 407

BENRUBI, J.: 48, 417

BENSON, D. F.: 116

BENTALL, R. P.: 173

BENTON, A. L.: 305

BERBIGUIER, A. V. C.: 65, 90

BERCHERIE, P.: 33, 53, 229, 305, 388, 394

BERGER, K.: 395

BERGERON, M.: 290

BERGMANN, J.: 350

BERGSON, 158

BERKELEY, 130

BERMAN, L.: 532

BERNARD, P.: 78, 84, 142, 286, 344

Berndt-Larsson H.: 286-287

BERNER, P.: 120

BERNHEIM, H.: 464

BERNUTZ, 279

BERRINGTON, W. P.: 290

BERRIOS, G. E.: 25-26, 33, 38, 43, 53-54, 58, 74-75, 85, 87-88, 90-91, 98, 108-109, 114, 146, 149, 154-156, 161-162, 167, 170, 172, 180-182, 184, 190, 196, 200, 203-204, 211, 218, 230, 233, 235, 238, 241, 247, 249-251, 255, 257-259 261, 281, 287, 300, 302, 307, 311-313, 317, 329, 335, 353, 359, 366, 368, 372, 374-380, 386, 390, 392, 397, 401, 407, 410, 442, 445, 448-449, 458, 497, 500, 509-510, 518, 520, 524, 531, 538, 542, 546

BERTHIER, M.: 303-304

BERTOLINI, M. M.: 280, 282

BERTRAND, A.: 445, 545

BERTRAND, L.: 544

BERZE, J.: 116, 177

BESSIÈRE, R.: 257

BESSIÈRE, T.: 242, 258

BETCHEREV: 356

BEVAN-LEWIS, 419

BEYTH-MAROM, R.: 167

BIANCHI, L. A.: 260, 372, 359, 372-373,

BICHAT: 316, 336, 417

BICK, P. A.: 287

BIERVLIET, J. J., van: 283

BIETTI, C.: 53, 292

BILLOD, E.: 118, 192, 298, 326, 346, 350, 381, 383, 443-444, 447

BINET, A.: 70, 219-221, 300-301, 343, 417, 501, 514

BING, R.: 502-503

BIRAN, M. de: 342, 368, 385, 416, 433, 513-514

BLACK, S. E.: 201

BLACKSTONE, W.: 539

BLAIR, D.: 509

BLAKENBURG: 189

BLAKEY, R.: 45, 105, 122, 509

BLANC, C.: 291

BLANCARD: 224

BLANDFORD: 547

BLANKENBURG, W.: 161

BLASHFIELD, R. K.: 26

BLASIUS, D.: 33

BLEULER, E.: 51, 83, 105, 114-116, 118, 160, 164, 174, 248-250, 299-300, 306, 322, 359, 372, 420, 459, 480-481, 504

BLOCQ, P.: 489

BLONDEL, Ch.: 117, 176, 390, 538, 541, 543, 549

BLOOM, F.: 482

BLOOR, C.: 511

BLOOR, D.: 34

BLOUNT, J. H.: 151

BLUM, G. S.: 527

BLUMENBACH: 131

BLUMER, G.: 458

BOAS, G.: 433

BOBES, M. M.: 41

BOBON, J.: 111

BOCK, G. R.: 292

BOIRAC, E.: 286

BOISSEAU, F. G.: 214, 228

BOLINGBROKE: 129

BOLLOTE, G.: 52, 317, 368

BOLTON, J. S.: 240, 242, 247, 380, 392, 400

BOLTON, L. C.: 299

BONDY, M.: 55, 278

BONESANA, C.: 537

BONFIGLIO: 259

BONHOFFER, K.: 276, 301, 307

BONIN, W. F.: 281

BONNET, C.: 75-77, 225

BONNET, Ch.: 412

BOOTH, G.: 496

BORGESE, G. A.: 359, 368

BORGET, P.: 286

BORING, E. G.: 40, 48, 52, 55-56, 279, 297, 368, 516, 534

BOSQUILLON, 210

BOSTOCK, F.: 256

BOSTROEM, A.: 258

BOSWELL, J.: 187

BOUCHARD, R.: 305, 533

BOUCHER, L.: 197

BOUCHEZ, L.: 71, 93

BOUCHUT, E.: 333

BOUILLAUD, J.: 273

BOULENGER, J. P.: 329-339

BOURDIN, C. E.: 448-449, 523, 543-544

BOURDIN, V.: 194

BOURDON, 418

BOURGEOIS, M.: 280, 392

BOURGEOT, H.: 500

BOURNEVILLE, D. M.: 220, 464, 485

BOUTONIER, J.: 344

BOUTROUX, É.: 45, 413, 434, 445

BOWMAN, I. A.: 128, 226

BOYER, L.: 41

BOYER, P.: 111

BOYLE, H.: 406

BOYLE, M.: 248

BOZA, R. A.: 87-88

BRACELAND, F. J.: 33

BRADLEY, F. H.: 431

BRAMWELL, J. M.: 202-203

BRAND, J. L.: 33

BRAUDEL, F.: 39

BRÄUTIGAM, W.: 188

BRAZIER, M. A. B.: 120, 125

BRENNER, I.: 290

BRENTANO, F.: 53, 317-318, 360, 372, 438

BRETT, G. S.: 46

BRICKE, J.: 298, 359

BRIERRE DE BOISMONT, A.: 64-65, 73, 81, 94-95 189, 310-311, 520, 540, 543

BRILL, H.: 494

BRISSAUD, E.: 343-344, 489, 491, 493

BRISTOWE, J. S.: 489

BROCA, P.: 110, 112, 262, 385

BROCHIN, M.: 511

Brocq: 84

BROMSBERG, W.: 500

BRONISCH, T.: 394

BROOKS, G. P.: 105, 367, 434, 510

BROUC, M.: 547

BROUSSAIS, F. J. U.: 369, 385

BROWN, J.: 49

BROWN, P.: 49, 130, 342

BROWN, T.: 275, 412-413, 435, 455-456

BROWN-SÉQUARD, C. E.: 418, 447

BROWNE, J.: 52, 359

BROWNE, J. C.: 240

BRUCE, L. C.: 299

BRUCHON-SCHWEITZER, M.: 351

BRÜCK: 339

BRUNSCHVICG, L.: 294

BRUXH, E. N.: 397-398

BUCCOLA, G.: 194

BUCHAN, J.: 436

BUCHANAN, A.: 280

BÜCHNER, E. F.: 46, 364, 367

BUCK: 54

BUCKNILL, J.: 31-32, 44, 46, 151, 165, 209, 219, 237-238, 333-334, 370, 383, 399, 416, 546-547

BUFFON, M.: 252, 537

BUGARD, P.: 451, 454-455

BÜHLER, K.: 51

BULBENA, A.: 88, 251

BULLEN, F. S.: 86

BUMKE: 164

BURCKARD, E.: 57

BURGER-PRINZ, H.: 258

BURGERMEISTER, J. S.: 77

BURNS, R. B.: 511

BURT, C.: 53, 292, 511

BURTON, E.: 44, 186, 354, 366, 539

BURTON, R.: 329, 355, 366

BURY, M. R.: 37

BUSS, A. E.: 516

BUSS, A. R.: 55

BUSSARD, T.: 488-489

BUTTERFIELD, H.: 34, 208

BUVAT, J.: 353

BUVAT-HERBAUT, M.: 353

BUZZARD, E. F., *sir*: 403, 405-407

BYNUM, W. F.: 41, 365, 525

CABALEIRO GOAS, M.: 177

CABANIS, P. J. G.: 76, 92, 211, 385, 417

CAILLARD, E. M.: 514

CAIRNS, E.: 432, 469, 472, 482

CALDANI: 74

CALMEIL, L. F.: 31, 231, 311, 416

CALMET: 85

CAMPBELL, S.: 384

CAMUS, P.: 381, 390, 392

CAMUSET, L.: 303, 389

CANESTRINI: 355

CANGUILHEM, G.: 41, 144, 278

CANSTATT: 254

CANTOR, G. N.: 45, 367

CAPARRÓS, A. H.: 279, 454

CAPGRAS, J. M. J.: 141, 157-158, 169, 172, 183, 287, 319, 342, 383, 390, 537

CARLSON, E. T.: 125, 365, 455

CARLSSON, A.: 482

CARLYLE, T.: 436

CARO BAROJA, J.: 51, 516

CAROLI, F.: 523

CARON, M.: 263

CARPENTER, P. K.: 128, 153-154, 248

CARPENTER, W. B.: 59, 200, 295, 371

CARR, W.: 207

CARROLL, J. B.: 107

CASH, T. F.: 351

CASTAN, L.: 510

CASTEL, R.: 33

CASTELNAU: 94

CASTILLA DEL PINO: 75

CASTIN: 389

CATTELL, J. McK.: 207, 279

CAUTELA, J. R.: 410

CAUWENBERGH, L. J.: 216, 234

CAZAUVIEILH, J. B.: 546

CELLERIC, L.: 347

CENAC, M.: 111

CERISE, L.: 71, 547

CESAREA F. de: 472

CHAFFIN, R.: 271

CHAIKA, E.: 107

CHAMBARD, E.: 215, 251, 255-257, 266, 387

CHAMBERET: 484, 486

CHAMBEYRON: 216, 234

CHAN, T.: 91

CHAPMAN, L. J.: 410

CHARBONNIER-DEBATTY, M.: 90

CHARCOT, J. M.: 53, 189, 220, 254, 257, 288, 343, 385, 387, 417, 457, 464, 488, 491, 493

CHARLTON, W.: 432, 441

CHARPENTIER, R.: 300, 389, 524

CHARPENTIER, T.: 389

CHASLIN, P.: 49, 73, 100, 159-160, 168, 221, 299-301, 335, 349, 359, 378, 387, 471

CHASLIN, Ph.: 297, 300-301, 306, 335, 469

CHATEL, J. C.: 204, 455

CHEREAU, A.: 253, 547

CHEYNE, G.: 376

CHIARURGI, V.: 121, 209-210, 230

CHRISTIAN, J.: 63, 66, 69, 76

CHRISTODOULOU, G. N.: 183, 287

CHUNG-SING, K.: 358

CHURCHLAND, P. M.: 292

CHUTE, E.: 454

CICCHETI: 512

CICERÓN: 252

CIMBAL: 405

CLAMEIL: 231

CLAPARÈDE, E.: 105

CLAPARÈDE, H.: 75, 298, 362, 510

CLARK: 53

CLARKE, B.: 209

CLARKE, E.: 33, 201, 336,

CLAUDE, H.: 101, 279, 344, 493

CLÉRAMBAULT DE: 82, 97, 168, 171, 526

CLERVOY, P.: 97

CLONINGER, C. R.: 526

CLOUSTON, T. S.: 221, 239-240, 409, 471, 478

COBB, I. G.: 204, 455, 457-458

COHEN, A.: 294, 409

COHEN, G. D.: 227

COHN: 488

COIRAULT: 454

COLEMAN, W.: 120

COLLINS: 397

COLODRÓN, A.: 178

COLONNA, d'Istra F.: 365

COMBE, G.: 106, 262, 437

COMBET, C. L.: 65

COMELLES, J. M.: 33

COMTE, 55, 385, 514, 549

CONDILLAC, E. B. de: 48-49, 58, 66, 133-135, 150, 273, 362-363

CONNOLLY: 31

CONRAD, K.: 175, 306, 324

CONRY, Y.: 322

CONSTANTINIDIS, J.: 238

CONWAY, M. A.: 280

COOK, L. C.: 499

COOTER, R.: 33, 45, 367, 435

COPELAND, J.: 241, 255,

COPLAND, J.: 463

CORBIN, A.: 86

CORDEIRO, J. C.: 395

CORDES, E.: 339

CORSELLIS, J. A. N.: 227

COSTELLO: 425

COTARD, J.: 154, 159, 170, 250, 370, 385-392, 447, 542

COTTEREAU, M. J.: 329

COUPLAND, W. C.: 371

COURBON, P.: 407

COUSIN, V.: 434, 443

COUSINS: 45, 70-71, 150, 155, 203

COWLES, E.: 455

CRAFT, M.: 509, 525, 531

CRAIG, M., *sir*: 404

CRANFIELD, P. F.: 209

CREUTZFELDT, H. G.: 263-264

CRICHTON, A.: 44, 128, 130-132, 136, 230, 332, 365, 406

CRICHTON-BROWNE, J.: 260

CRISTIANI, A.: 388

CRITCHLEY, E. M. R.: 286

CRITCHLEY, M.: 116, 247, 469, 485, 489, 495

CRITCHTON-MILLER, H.: 406

CROCKER, L. G.: 537

CROCQ: 464

CROS: 418

CRUCHET, R.: 495, 523

CRUSIUS: 54

CRUVEILHIER: 254

CUDWORTH, R.: 129, 293

CULBETIAN, C.: 86

CULLEN, W.: 92, 128, 133, 210-211, 226, 231, 265, 308, 331, 376, 382, 456, 484, 487

DAGONET, M. H.: 31, 194-195, 295, 320, 339, 448, 471, 475-477, 523

DAIN, N.: 365

D'ALAMBERT: 433, 537

D'ALEMBERT: 225, 538,

DALLEMAGNE, J.: 524

DAMAYE: 242

DAMIRÓN, Ph.: 45, 55, 150

DANA, C. L.: 395, 397

DANIELS, G.: 423

DANION, J. M.: 457

DANZIGER, K.: 33-34, 52, 297, 368, 534

DARWIN, C.: 52, 106, 252-253, 296, 359, 361, 370, 400, 516

DARWIN, E.: 81-82, 473

D'ASSIGNY, M.: 237

DASTON, L. J.: 523

DASTRE, A.: 247

DAUMEZÓN, G.: 34, 49, 159, 299, 390

D'AUMONT: 120-121, 136

DAUZAT, A.: 106

DAVAINE, C.: 208, 214

DAVIES, W. G.: 153, 224, 295

DAVISON, K.: 499

DE COOL, E.: 389

DECHAMBRE, A.: 92, 254, 338, 511, 513

DEERBORN, G. U. N.: 365

DEFELIPE, J.: 259

DE GARMO, C.: 110

DE MAUPERTUIS: 54

DEJERINE, J.: 342, 464

DELACROIX, M. H.: 368, 513

DELASIAUVE, L. J. F.: 41, 71, 144, 189, 298-300, 303-304, 369, 382-383

DELAY, J.: 156, 300, 384, 494, 503

DELBOEUF, J.: 92

DELEULE, D.: 36, 361

DELGADO: 163, 310

DEL GRECO, F.: 388

DELKESKAMP, C.: 368

DELMAS, F. A.: 524

DEMANGE, E.: 254, 487

DENDY, W. C.: 92

DENIKER, P.: 494, 503

DENING, T.: 87, 281

DENNETT, D. C.: 292

DENNY-BROWN, D.: 494

DENY, G.: 113, 381, 390, 392, 397, 406, 549

DEROMBIES, M.: 287

DES ÉTANGS: 547

DESCARTES: 54, 92, 106, 270, 272, 274, 293-294, 364-365, 433, 511-512, 526

DESCHAMPS, A.: 419, 459

DESHAIES, G.: 321, 548

DESPINE, P.: 319, 443

DESSOIR: 82

DEUSEN, E. H.: 455

DEVAUX: 340, 343

DEVERAUX, G.: 37

DEWHURST, K.: 33, 112

DI GIOVANNI: 532

DI MASCIO, P.: 455

DIAMOND, B. L.: 42

DICKENS, C.: 286

DIDEROT: 225, 433, 537-538

DIEFENDORF: 397

DIEM, O.: 249

DIETHELM, O.: 44

DIGBY, A.: 432

DIJKSTERHIUS, E. J.: 54

DILLER, T.: 191

DILTHEY, W.: 36, 162, 184, 279, 317-318, 530

DIMITZ, L.: 499

D'ISTRIA: 211, 316

DODDS, E. R.: 359, 363, 365-366

DOMARUS, V.: 118

DONAT: 85

DONATH, J.: 189, 198

DONDERS: 279

DONEGAN, A.: 360

DÖRNER, K.: 33

DORPAT: 54

DOUGHTY, O.: 537

DOWBIGGIN, I.: 71, 94, 312, 457

DOWN, J. L.: 208, 219

DOYEN, E.: 193

DRAAISMA, D.: 283

DRABKIN, I. E.: 365-367

DREVET, A.: 45, 368, 433

DREYFUS, G. L.: 392, 395, 397

DRINKA, G. F.: 329

DROMARD, G: 52, 290, 492

DU SAULLE: 195-196, 205, 357

DUBLINEAU, J.: 158, 171, 511

DUBOIS, P.: 110, 204, 342, 455, 457

DUCHÉ, D. -J.: 208

DUCOST, M.: 73, 395

DUESING, F.: 472

DUFOUR: 63

DUGAS, L.: 282, 284, 345-350, 336, 390

DUGAS, M.: 390

DUMAS, G.: 250, 364, 379, 413, 417

DUMAS, J.: 539

DUNS, Escoto: 432

DUPRAT, G. L.: 335, 418, 533

DUPRÉ, E.: 83-84, 158, 171, 335, 343, 356 533

DUPUYTREN, barón de: 305

DURAND, V. J.: 86

DURAND-FARDEL: 254-255

DUREAU, A.: 47

DURKHEIM, E.: 540-543, 547-549

DUTIL, A.: 492

DUVERGER, M.: 548

DUVOISIN, R.: 483

DWELSHAUVERS, G.: 45, 52, 203, 515

EADIE, M. J.: 495

EBBINGHAUS, H.: 55, 245, 273, 279

EDEL, A.: 426

EDGELL, B.: 267, 271

EDWARDS, W.: 431

EEDEN, B.: 189-190

EHRENWALD, H.: 350

EIGEN, J. P.: 148

EISLER: 298

EKEHAMMAR, B.: 512

ELLARD, J.: 248, 509

ELLENBERGER, H.: 360

EMERY: 452

EMMINGHAUS, 281

ENGEL-JANOSI, F.: 31

ENGLAND, A. C.: 481

ENGSTROM, E. J.: 54

ENOCH, D.: 391

ERDMANN, B.: 188

ERRERA, P.: 329, 332

ERWIN, E.: 360

ESQUIROL, E.: 31, 44, 46, 55, 63, 65-68, 73, 81, 84, 90, 95-96, 107-108, 131, 133, 136-140, 142, 150, 189, 191, 194, 208-209, 211-216, 227-228, 230, 237, 240, 307, 310, 315, 365, 367, 369, 375, 378, 380-383, 386, 399, 415, 418, 471, 474, 497, 520, 537, 540-546

ÉTOC-DEMAZY, G.F.: 303, 474-475, 543-544, 547

EVANS, B.: 366

EVANS, C. O.: 156, 296

EY, H.: 33, 44, 52-53, 63-64, 67, 72-74, 76, 92, 97, 100, 137, 156, 163, 167, 179, 292, 310, 312-313, 320, 329, 331, 365, 381, 389, 395, 397, 419, 520, 523, 540

EYSENCH, H. J.: 511

FABRE, Dr.: 214, 279, 315, 456

FACON, E.: 472

FALRET, J.: 31, 44, 91, 95, 107, 110 137, 139-140, 169, 189-192, 198, 279-280, 285, 305, 310, 316, 367, 370, 378, 381, 383-385, 389, 443, 463, 471, 503-504, 519-520, 544

FALRET, J. P.: 285

FANCHER, R. E.: 53, 317, 372

FARRAN-RIDGE, C.: 500

FARRELL, B. A.: 36

FAURE, F.: 74, 285

FAVA, G. A.: 353

FAVEZ-BOUTONIER, J.: 344

FAWCETT, J.: 409

FEARNS, J.: 274

FECHNER, G. T.: 48, 55-56, 279

FEDDEN, H. R.: 537

FEINDEL, E.: 199

FELINE: 47

FELLNER VON FELDEGG, F.: 362

FENICHEL, O.: 372

FÉRÉ, Ch.: 85, 343, 452, 457

FERGUSON, B.: 517, 534

FERRARO, A. L. L.: 74

FERRATER MORA, J.: 45, 49, 207, 512

FERRIAR, J.: 64, 74, 375

FERRUS, 443, 543

FERSTER, C.: 425

FEUCHTERSLEBEN, E. von: 31-32, 44, 108, 145-146, 218, 235, 275-276, 283, 308, 310, 334-335, 369, 383

FIELDS, W. S.: 255

FINZI, J.: 305

FISCHER, O.: 257-260

FISCHER-HOMBERGER, E.: 365

FISCHHOFF, B.: 167

FISH, F.: 161

FISHBEIN, I. L.: 395

FISHGOLD, H.: 472

FLANAGAN, O.: 292

FLASHAR, H.: 323

FLECHSIG: 65

FLECK, L.: 25

FLECK, U.: 301

FLEMMING, C. F.: 394

FLEURY, M. de: 340, 547

FLOURNOY, T. H.: 76

Floyd: 454

FODÉRÉ, F. E.: 133, 218, 519, 545

FODOR, J. A.: 148, 316, 367

FOIX, Ch.: 495

FOLLIN, S.: 349

FONSECA, F. F. da: 360

FONSSAGRIVES: 418

FOREL: 243, 281, 284

FÖRSTL, H.: 131, 327, 440, 446

FORTENBAUGH, W. W.: 363

FOUCAULT, M.: 33-34, 44, 365

FOUKS, L.: 342

FOULQUIÉ, P.: 431

FURNIER, A.: 230

FOVILLE, A.: 113, 215, 288, 303, 307, 375, 378

FRANCK, A. D.: 47, 71, 421

FRANK, S. W.: 470

FRASER, A. C.: 123, 411

FREEMAN, W.: 108, 247, 343

FRÉGOLI: 287

FREUD, S.: 74, 102, 113, 117, 160, 162, 167, 205, 270, 317, 332, 334-335, 340-343, 360, 372, 377, 421, 526-527, 548

FRIEDRICH, G.: 445

FRITSCH, J.: 298

FRITZSCH, T.: 110

FROISSART, P.: 288-289

FRONDIZI, R.: 511

FROUDE, J. A.: 436

FUCHS, T.: 77

FUENTENEBRO, F.: 182

FULCHER, J. R.: 364

FULLER, S. C.: 259-261

FULLINWIDER, S. P.: 113, 509

FURUKAWA, T.: 86

GADDI: 335

GAJDUSEK, D. C.: 265

GALEN: 140, 206, 487, 515

GALL, C.: 289, 524

GALL, F. J.: 46, 56

GALLUP, G. G.: 482

GALTIER-BOISSIÈRE: 279

GALTON, F.: 78, 516, 514, 532

GANGLER-MUNDWILLER, D.: 366

GANNOUCHKINE, P.: 397

GARDAIR, J.: 364

GARDINER, H. M.: 46, 48, 203, 337, 362-364, 370-371

GARETY, P. A.: 166-167, 173, 183

GARMANY, G.: 469

GARNIER, A.: 71, 93, 105, 295, 413, 434, 439

GARNIER, P.: 286, 389

GARRABÉ, J.: 120, 133, 297, 387, 515, 526

GARRONE, G.: 77

GARSKE, J. P.: 46

GARTH: 454

GASSER, J.: 278

GAUCHET, M.: 33

GAUCKLER, E.: 342

GAULD, A.: 77

GAULTIER, J. de: 534

GAUPP, R.: 395

GAUTHERET, F.: 83

GAVARET: 55

GAYAT, G.: 533

GEIER, T. A.: 261

GELDER, M. G.: 360

GELENBERG, A. J.: 482

GÉLINEAU: 340

GENIL-PERRIN, G.: 213, 524, 533-534

GEORGET, E.: 44, 137-138, 150, 194, 208, 212-214, 218, 228, 230-231, 248, 333

GEORGET, E. J.: 302, 310, 333, 381, 448, 462-463, 471, 474-475

GEORGIN, B.: 41

GERAUD, M.: 280

GIANNELLI, A.: 388

GIBBS, W. R. G.: 265, 503

GIBSON, E. T.: 395

GIDDENS, A.: 540, 542

GIGERENZER, G.: 26, 78, 167, 173, 516

GILLESPIE, R. D.: 289, 329, 404-405

GILMAN, S. L.: 51

GINÉ Y PARTAGÁS: 32

GINESTE, T.: 208

GIOVANNI, A.: 532

GLASGOW, W. D.: 52

GLATZEL, J.: 87

GLAUBER, I. P.: 422

GLAZENER, F. S.: 498

GLISSON: 456

GLOBUS, G. G.: 291-292

GLOOR, P.: 74

GODARD, D.: 505

GODDARD, H. H.: 221

GOLDSTEIN, J.: 520

GOLDSTEIN, K.: 100, 117

GOMBAULT, N.: 242

GÓMEZ, J.: 469

GOMULICKI, B. R.: 272, 278

GONTARD, A.: 208

GORDON, B. de: 270

GOSLIN, F. G.: 455

GOT, J. A.: 390

GOULLON, M.: 472

GOURIN, P.: 252

GOUSSET: 545

GOWERS, W. B.: 247, 311, 485, 492

GRANT, R. L.: 251

GRASSET, J.: 305, 338, 523

GRATIOLET, L. P.: 262, 277

GRAVE, S. A.: 45, 453

GRAY: 547

GRAYSON, D. A.: 460

GREAVES, D. C.: 351

GREEN, A.: 362, 372

GREENBERG, D. B.: 327

GREENWAY, A. P.: 49, 437

GREGH, F.: 286

GRIESBACH, 454

GRIESINGER, W.: 31, 44, 48, 57, 59, 73, 81, 83, 94-95 109-110, 118, 138, 146-147, 189, 193-194, 217, 235-236, 276-277, 298, 304, 311-312, 333-334 359, 370, 377, 383, 393, 415-416, 444-445, 462, 471, 476, 540-541, 545

GRIFFITH, R. M.: 480

GRIMM, J.: 298

GRIMM, W.: 298

GRIMSHAW, L.: 497

GRINGER, R. R.: 489

GRIVOIS, H.: 523, 526

GRMEK, M. D.: 251, 254-255

GROS, M.: 160, 249, 339

GROSS, G.: 161

GROSS, O.: 115, 120, 524-526, 532

GRUBER, H. E.: 361, 370

GRÜHLE: 163

GRUMAN, G. J.: 252

GRÜNBAUM, A. A.: 87

GUARNIERI, P.: 547

Gubler: 488

GUBSER, A.: 454

GUDDEN VON: 281

GUENIOT, M.: 86

GUERSANT: 215

GUGGENBÜHL: 219

GUILLAIN, G. J. M.: 501

GUIMÓN, J.: 238

GUIRAUD, P.: 163, 504-505

GUISLAIN, J.: 31, 44, 76, 109, 138, 150, 189, 214, 231-233, 237, 333, 447, 475

GULL, W., *sir*: 376

GURNEY, E.: 53, 72, 77-78

GURVITZ, M.: 509

GURWITSCH, A.: 291

GUSDORF, 512

HAAS, F. J.: 54,

HACKING, I.: 35, 516

HADLOW, W. J.: 265

HAENEL, T.: 198

HÄFNER, H.: 54

HAGEN, F. W.: 73, 95-96, 100, 169, 173

HAHN, L.: 74

HAIGH, E.: 316

HAKKÉBOUSCH, B. M.: 261

HALBWACHS, W.: 540, 549

HALE: 226

HALGREN, E.: 74

HALL, M.: 436-437, 488

HALL, S. B.: 488

HALL, T. S.: 456

HALLER, von: 456

HALTENHOF, L.: 338

HAMILTON, E.: 248, 432

HAMILTON, M.: 359

HAMILTON, W., *sir*: 83, 130, 292-295, 297, 413, 435, 512

HAMLYN: 292

HAMMOND, W. A.: 85

HANKOFF, L. D. S.: 308

HANNION: 300

HANSON, N. R.: 35

HARE, E.: 25, 87-89, 248, 376

HARROW, M.: 105, 360

HART, B.: 162

HARTENBERG, P.: 339, 341, 344-345, 356, 448

HARTLEY, D.: 63, 67, 75, 123, 125-126 186-187, 368, 412, 417

HARTMANN, H.: 218, 472

HARTMANN, R.: 431

HARVEY, P.: 70, 347

HASKOVEC, L.: 502-503

HASLAM, J.: 31, 44, 54, 148-149, 230, 248, 375, 379, 415

HASSLER, R.: 482

HAUFMANN, E.: 119

HAUPT, T. von: 511

HAUSER, R.: 54, 190, 249, 312, 380

HAUSSER-HAUW, C.: 74

HEAD, 116

HEARNSHAW, L. S.: 40, 78

HÉCAEN, H.: 77, 110, 347, 351, 367, 370, 372, 510

HECKEL, F.: 346, 457

HECKER, E.: 249, 458

HEFFERNAN, T. F.: 44

HEGEL: 106

HEIBERG, J. L.: 365-367

HEIDENHEIN, R.: 465

HEINROTH, J. C.: 31, 44, 216-217, 234, 298, 367-368, 392-393, 441-442

HEINS, T.: 87

HELMER, O.: 36

HELMSLEY, D. R.: 173, 183

HELVECIO: 537

HEMSLEY, D. J.: 166-167

HENDERSON, D. K.: 262, 404, 524, 530-531

HENDERSON, V. H.: 262

Henke: 519

HERBART, I. F.: 48, 55, 95, 110, 146, 188, 276, 282, 414, 437

HERING, E.: 275, 277-278

HERMAN, M.: 469

HERMIE, L.: 457

HERÓDOTO: 352

HERRMANN, D. J.: 271

HERZEN, A.: 445

HESELTINE, J. E.: 70, 347

HESNARD, A.: 160, 170, 204, 300, 407, 434

HESSE, M. B.: 26, 34,

HETT, W. S.: 432

HEYMANS, G.: 532

HIGIER, H.: 85

HILGARD, E. R.: 46, 105, 364, 367, 510

HILTS, V. L.: 55, 524, 543

HINDE, R. A.: 46, 431

HIPÓCRATES, 308, 345, 511

HOBBES, T.: 122-124, 271-272, 314, 411, 471

HOCH, A.: 180, 304, 405, 469, 471, 477, 480-481

HODGES, H. A.: 162

HODGES, J. R.: 288, 290

HODGSON, R. J.: 186, 188

HOELDTKE, R.: 47, 125, 298, 359, 510

HOENING, J.: 161, 248, 469

HOERES, W.: 432

HOFF, P.: 54

HOFFBAUER, J. C.: 194, 216, 234, 443, 519

HÖFFDING, H.: 369, 439

HOGARTH: 51

HOLBACH: 539

HOLLAND, H.: 275

HOLLANDER, B.: 207, 371, 401, 478,

HOLLANDER, E.: 353

HOLLISTER, L. E.: 498

HOLTON, G.: 26

HOPEWELL-ASH, E. L.: 402

HORWICZ, A.: 523

HOURMAN: 254

HOUZEAU, J. C.: 335

HOWE: 208

HOWELLS: 258

HUARTE, J.: 515

HUBER G.: 120, 161

HUBER, J. P.: 252

HUERTAS, L.: 213, 509

HUGGARD: 491

HUMBERT, F.: 529

HUMBOLDT: 452

HUME, D.: 130, 432, 435, 512-513, 537

HUNT: 261

HUNTER, R.: 44, 63, 127, 130, 283, 461, 499-500

HUSSERL, E.: 47, 317

HUTCHESON: 294

HUTTER, J. M.: 87

HUTTON, P. H.: 272

IDELER: 298

INGRAM, W. R.: 465, 482

IOTEYKO, J.: 453-454

IRELAND, W. W.: 31, 194, 199

IRWIN, F. W.: 431

ITARD: 208, 234, 365

IVERSEN, G. R.: 166

JACKSON: 417, 524

JACKSON, H.: 275, 283-284, 300, 335, 526

JACKSON, J. H.: 86, 110-113, 122, 125, 155-156, 167, 178, 200-202, 207, 238, 255, 262, 284, 295, 304, 401, 437, 488

JACKSON, S. W.: 226, 365-366, 368, 376, 395, 401

JACOB, H.: 258,

JACOBS, W. G.: 293

JACQUES, A.: 369

JACYNA, L. S.: 201

JAKOB, A.: 264

JALLEY, M.: 47,

JAMES, A. R. W.: 63

JAMES, F. E.: 209, 219

JAMES, W.: 78, 86, 257, 337, 350, 371, 419, 439

JANET, P.: 51, 71, 99, 102, 115-116, 156, 167, 193, 203-204, 271, 273, 286, 300 305, 324, 334-335, 342-343, 347-348, 356, 360, 402, 417-418, 434, 447, 449, 458, 464, 503, 514, 426, 548

JANZARIK, W.: 33

JARDINE, N.: 34-35

JASPERS, K.: 47, 49-50, 87, 94-95, 100, 116, 122, 139, 141, 158, 161-162, 165, 171, 175, 245, 279, 301, 305-306, 317, 322-323, 359, 373, 420-421, 445, 447, 501

JASTROW, J.: 15, 190, 376, 446

JASTROWITZ, J.: 198

JEANMAIRE, Ch.: 513-514, 517

JEANNEROD, M.: 462

JEFFERSON, G.: 472

JELLIFFE, S. E.: 398, 406, 485, 496, 502

JELLINGER, K.: 472

JENNETT, W. B.: 472

JENSEN: 284

JESTE, D. V.: 248

JOBE, T. H.: 365

JOFFROY, A.: 85

JOHNSON, A. L.: 498

JOHNSON, Dr.: 187, 309

JOHNSTON, D.: 123

JOHNSTONE, D.: 250, 336

JOLIVET, R.: 333

JONES, E. G.: 259

JONES, K.: 43, 308

JONES M.: 500

JONES, W. H. S.: 511

JONG, H.: 470, 482

JOSEPH, A. B.: 384, 392

JOUARD, G.: 134

JOUFFROY: 45, 150, 203, 417

JOURDAN: 298

JUHASZ, J. B.: 63

JULIARD, P.: 41, 106

JUNG, C. G.: 115-118, 249, 270, 306, 526, 532

KAAN, H.: 356

KAGEYAMA, J.: 192, 316, 366-369, 504, 520, 544

KAHLBAUM, K. L.: 54, 95-96, 98-99, 111, 248-249, 257, 304, 380, 394, 465, 467, 469, 491, 503-504, 525

KAHN, E.: 189, 524, 528-530

KAMPINNEN, M.: 292

KANDINSKY, V.: 87, 94, 96-100

KANNER, L.: 207

KANT, E.: 46-47, 55, 105, 130, 150, 203, 206, 234, 282

KASANIN, J.: 117-119

KASTELBAUM, R.: 544

KASTENBAUM, R.: 252

KATONA, C.: 223

KATZ, D.: 82

KATZ, J.: 86

KATZENSTEIN, R.: 380, 394

KAZDIN, A. E.: 410

KEARNS, A.: 387

KELLER, W.: 523

KEMPERMAN, C. J. F.: 87

KENDELL, R. E.: 395, 405, 407

KENDLER, K. S.: 183

KANNY, A.: 206, 360, 364, 432, 450

KENSIES, F.: 454

KENYON, F. K.: 329

KERNBERG, O.: 527

KESCHNER, M.: 489

KETAL, R.: 359, 362

KEUP, W.: 75

KEVLES, D.: 241

KIM, 296

KILOG, L. G.: 251

KIMBLE, G. A.: 523

KINDERMAN, P.: 173

KING, L. S.: 54, 368

KINNIER, Wilson: 199

KIRBY: 180

KIRKEGAARD, S.: 333

KIRSHOFF: 31

KLAF, F. S.: 248

KLÄSI, J.: 504

KLEIN: 424

KLEIN, D. B.: 40, 45, 367

KLEIN, D. F.: 360, 424

KLEIN, E.: 305

KLEINMAN, A.: 459

KLEIST, K.: 116, 494

KLERMAN, G. L.: 527

KLOSTERKÖTTER, J.: 249

KNAPP, T. J.: 339

KNOLL, E.: 106

KNUDSON, R. M.: 424

KNUTZEN: 46

KOCH, J. A.: 524-525

KOEHLER, K.: 117, 161

KOFFKA, K.: 117

KOGAN, A. A.: 351

KOH, S. E.: 360

KOHUT, H.: 527

KOLLE, K.: 394

KÖNIG, H.: 305, 492, 497

KONINCK, C. de: 364

KORKINA, M. V.: 356

KORSAKOFF, S. S.: 247, 257

KORSAKOV: 356

KOUPERNIK, C.: 356, 419

KOYRÉ: 35

KRAEPELIN, E.: 48, 54, 56-57, 83, 99, 105, 113-114, 116, 118, 199, 221, 242-244, 248-250, 257-259, 260-261, 280-281, 284, 304, 306, 322, 356, 373, 375, 377-378, 380, 384, 392, 395-398, 401, 405, 407, 420, 454, 469, 479-481, 504, 547

KRAFFT-EBIN, R.: 48, 170, 188-189, 236, 260, 304, 319, 386, 392, 394-395, 476

KRAFT, I.: 214-215

KRETSCHMER, E.: 162, 401, 405-406, 420-421, 469, 471, 480-481, 513, 524, 532

KRISHABER, M.: 330, 336-337, 341, 346-347 350

KROLL, J.: 365

KRONECKER, H.: 452

KRUEGER, F.: 361

KRUGELSTEIN, J.: 540

KUBIE, L. S.: 496

KUCH, K.: 329

KUHN, T.: 35

KÜHNE, G. E.: 42

KUSHNER: 545

KUSSMAÜL: 111

LA BRUYÈRE, J. de: 515

LACAN, J.: 171, 534

LADAME, P. L.: 189, 197

LADEE, G. A.: 84

LAFOND, A. M.: 392

LAFORA, G. R.: 177, 258-259

LAFORGUE, R.: 160

LAGACHE, D.: 289

LAGNEAU, G.: 212

LAGNEAU, L. V.: 230

LAGRIFFE, L.: 504

LAIGNEL-LAVASTINE, M.: 242

LAÍN-ENTRALGO, P.: 41, 43, 50, 52, 351, 368

LAKATOS, I.: 35

LALANDE, A.: 282-284, 344, 347, 413, 513

LALANNE: 92, 342

LAMAK, N. A.: 255

LAMBERT: 261

LAMBIE, J.: 36

LAMY, H.: 85

LANCE, J. W.: 469

LANCZIK, M.: 48, 57, 257, 380

LANDMAN, M.: 359

LANDRÉ–BEAUVAIS, A.J.: 41, 135, 331

LANE, H.: 213

LANG, J. L.: 208

LANGE, J.: 174, 179, 405

LANGE, K.: 95, 118, 397

LANGLE, M.: 447

LANTÉRI-LAURA, G.: 33, 41, 45, 53-55, 112, 116, 136, 139, 249, 262, 367, 369-370 372, 509-510, 537

LAPASSADE, G.: 292

LAPIE, P.: 283, 447

LAPLANCHE, J.: 341-342, 372, 527

LAROMIGUIÈRE: 45, 65-66, 150, 434

LARSON, J. L.: 41

LASÈGUE, C.: 92, 141-142, 152, 288, 310, 312, 338, 384-386

LASHLEY, K. S.: 117, 372

LAUDAN, L.: 25

LAURENT: 52

LAUTER, H.: 77

LAVATER, J. C.: 51

LAYCOCK, T.: 131, 153, 200-201, 295, 370

LAZARUS, A. P.: 425

LE ROY, G.: 434

LEADER: 311, 393-394

LEARY, D. E.: 34, 364, 367

LECHNER, J.: 65, 68

LECOURS, A. R.: 111

LECOURT, A. R.: 35

LEE, C.: 469

LEEPER, R. W.: 362

LEES, A. J.: 502-503

LEFEVRE, P.: 47, 110

LEFF, A.: 153, 295

LEGOYT, A.: 547

LEGRAIN, M.: 191, 312

LEGRAND DE SAULLE, H.: 189, 195-196, 252, 303, 315, 339, 384

LEGUIL, F.: 339

LEIBBRAND, W.: 47, 307, 470

LEIBNITZ: 95, 130, 150, 282, 511

LEIGH, D.: 126, 130, 148-149

LELANNE: 344

LE LORRAIN, J.: 283

LÉLUT: 73, 95

LEMAITRE, J.: 286

LEMOINE, A.: 203

LEMPÉRIÈRE, T.: 419

LEON, J.: 85

LEONHARD, K.: 470

LEREBOULLET, L.: 488-489

LERI: 260

LERNER, J. C.: 403

LEROUX: 338

LEROY, E. B.: 86, 286, 347-348

LEROY, O.: 58, 117

LEROY, R.: 86

LESKY, E.: 55

LESSER, B. Z.: 360

LESSER, I. M.: 360

LESTER, D.: 549

LEUBUSCHER: 447

LEURET, F.: 73, 386, 547

LEVÊQUE DE POUILLY, J.S.: 75

LEVI, A.: 359

LEVIN, H. S.: 267

LEVIN, K.: 342

LEVY, D. M.: 498

LÉVY, M.: 254

LEVY, P. E.: 342

LEVY, R.: 223

LÉVY-BRÜHL, L.: 117, 158, 549

LÉVY-FRIESACHER: 298

LÉVY-VALENSI, J.: 117, 344

LEWES, G. H.: 364, 417

LEWINSHOHN, P. M.: 410, 425

LEWIS, A.: 53, 105, 117-118, 207, 209, 221, 307, 332, 365, 407, 470, 509

LEWIS, B.: 419

LEWIS, C. T.: 187

LEWIS E. O.: 207

LEWIS, N. D. C.: 105

LEWY, F. H.: 489

L'HERMITTE, J.: 86

LIARD: 417

LIDDLE, P. F.: 505

LIEBEL-WECKOWICZ, H.: 364

LIEBERT, R. S.: 527

LIEBOWITZ, M. R.: 345, 360, 527

LIÉGEOIS, A.: 524

LIEPMANN: 263

LIGGETT, S. B.: 87-88

LINAS, A.: 192, 254, 303, 381, 462-463, 544

LINDSZEN, D. H.: 283

LINK, C.: 358

LINNÉ: 331

LIPOWSKI, Z.: 307

LISHMAN, W. A.: 470

LISLE, E.: 540, 544

LITTRÉ, E.: 82, 190, 194, 310, 320, 331-332, 447-448, 471, 547

LIVI: 72

LLOPIS, B.: 178-179, 304

LLOYD, G. E. R.: 27, 117, 363

LOAS, G.: 409, 459

LOBSTEIN, J. G.: 254

LOCKE, J.: 32, 47, 48, 54, 70, 80, 105, 112, 123-125, 128-130, 132-135, 137, 143, 148-150, 271-272, 293, 314, 332, 369, 411, 417, 432, 434, 510, 520

LOGRES: 340, 343

LOMBROSO: 72

LONG, E. R.: 254

LÓPEZ IBOR, J.J.: 332, 339, 351

LÓPEZ, J.: 36

LÓPEZ, Moreno 318

LÓPEZ PIÑERO, J.M.: 33, 112, 193, 226, 315, 329, 342, 368-369, 455-457, 510-511, 548

LORENZ, K.: 46

LOSSERAND, J.: 45

LOTI: 284

LOUDET, O.: 391

LOUIS: 55

LOUYER-WILLARMAY: 273, 279

LOVEJOY, A. O.: 34, 359, 368

LOWENFELD, L.: 199, 341

LOWRY, R.: 40

LOYOLA, Ignacio de: 187

LUCAS: 31

LUCIANI, L.: 72, 74

LUDWIG, K. F. W.: 74, 452

LUGARO, E.: 85, 98, 261

LUIS FELIPE: 70

LULLIN, C.: 75

LUNIER: 522

LUQUE, R.: 154, 250, 377

LUYENDIJK-ELSHOUT, A.: 359

LUYS, J.: 153, 167, 189-190, 193, 257, 288, 320, 335, 417, 462, 491

LYONS, W.: 52, 297, 317, 534

MACARIO, M.: 386

MACAULAY, T. B.: 436

MACDONALD, M.: 42, 44, 365-366, 537

MACKENZIE, B.: 370

MACKENZIE, T. B.: 26

MACKINNON, F. I.: 296

MACPHERSON, J.: 156

MACPHILLAMY, I.: 410

MADDEN, J. J.: 251

MAGGIORA: 452

MAGNAN, V.: 47, 82, 157, 172, 189, 194, 197, 312, 377, 381, 417, 448, 523-524, 533

MAGRINAT, G.: 469

MAHENDRA, B.: 208

MAHER, B.: 173

MAIER, H. W.: 82

MAIMON, S.: 130-131, 440

MAINE DE BIRAN: 45, 52, 154, 199, 203, 273, 434, 513

MAIRET, A.: 250, 335, 371-372, 379, 524

MAISONNEUVE: 351

MAKKREEL, R. A.: 318

MALACARNE: 74

MALCOLM, N.: 92

MALEVAL, J. C.: 152

MALSON, L.: 213

MANDEL, M. R.: 482

MANSCHRECK, T.: 505

MANSVELT, J.: 263

MANTEGAZZA, P.: 51, 355, 361

MAPOTHER, E.: 349, 403-404

MARANDON DE MONTYEL, E.: 113, 300

MARC, C. C. H.: 189, 232, 381, 443

MARCÉ, L. V.: 95, 189, 213, 259-260, 476

MARCHAIS, P.: 25

MARCHAND, L.: 492-493

MARCIL-LACOSTE: 130

MARCO-MERENCIANO, F.: 172

MAREK, T.: 460

MARIE, A.: 90, 157, 242, 254, 256, 260, 265, 464

MARILIER, L.: 78

MARINESCO, G.: 489

MARKOVÁ, I. S.: 25, 109, 172, 181-182, 287, 313, 317, 353, 410

MARKOWITSCH, H. J.: 290

MARKS, I. M.: 339, 345

MARSDEN, C. D.: 461

MARSH, J.: 292

MARSHALL, H. R.: 350

MARSHALL, M. E.: 48

MARTÍ Y JULIÁ, D.: 514

MARTIN, W. E.: 214-215, 494

MARTÍNEZ DALKE, L.: 391

MARTINI, E.: 315

MARTIN-SANTOS, L.: 36, 162, 317

MARTIS, D. de: 391

MARX, O. M.: 33, 35, 54

MASELLON, R.: 105, 113-115, 118, 198

MASER, J. D.: 482

MASSHOFF, W.: 472

MASTERMAN, M.: 40

MASTERS, F. W.: 351

MATHIS, P.: 472

MATTHEY, A.: 436, 441, 443

MAUDSLEY, H.: 239, 284, 316, 320-321, 399-400, 445, 477

MAUGHS, S.: 509, 525

MAULITZ, R. C.: 241

MAUREL, H.: 526

MAURY, A.: 71, 91-93

MAURY, L. F. A.: 312

MAUZ, Z.: 177

MAVROJANNIS, M.: 482

MAXMEN, J. S.: 359, 362

MAY, R.: 329

MAYER-GROSS, W.: 163, 247, 349, 497

MAYNE, R. G.: 201, 309, 376, 456

MAYR, E.: 277

MCALPINE, J.: 44, 63, 127, 130, 283

MCBRIDE: 331

MCCARTHY, V.A.: 318

MCCARTHY, T.: 546

M'COSH: 148

MCCOWAN, P.K.: 499

MCCURDY, J.T.: 179-181, 404-405

MCDOUGALL, R.: 404, 453-454

MCDOUGALL, W.: 207

MCFIE, J.: 305

MCGINN, C.: 292

MCKINNEY, W.: 425

MCLAUGHLIN, C.: 37

MCMAHON, C.E.: 365

MCMANNERS, J.: 537-538

MCNAUGHTON: 520

MEAD: 332

MEDUNA, L. J.: 471

MEEHL, P. E.: 422-424

MEIGE, H.: 199, 288, 386

MEINERT: 335

MEISTER, R.: 329

MENDEL, E.: 320

MENDELSSOHN: 54

MENNINGER, K.: 422, 545

MERCIER, Ch.: 31, 202, 491

MESTER, R.: 319

MESULAM, M. M.: 360

METZGER, W.: 304

MEYER, A.: 372, 377, 397, 404, 530

MEYER, A. D.: 193

MEYER, E.: 465

MEYER, M.: 35

MEYERING, T.: 48, 57

MEYNERT, T.: 48, 170, 227, 262, 298, 305, 489, 499

MEZGER, E.: 529

MICALE, M.: 33

MICHÉA, C. F.: 68, 70-73, 76, 87, 91, 95, 99

MICHEL: 212

MICKLE, W. J.: 191, 199-200, 465

MIDDLETON: 308, 473, 484, 486

MIGNARD, M.: 106, 242

MIGNOT, H.: 52

MIHALESCU: 263

MILL, J.: 49, 294, 438

MILL, J. S.: 49-50, 298, 347

MILLER, E.: 486

MILLET, J.: 338

MILLS, J.: 274, 417, 436

MILNER, A. D.: 292

MINKOWSKI: 163, 306, 373, 376

MINOIS, G.: 252

MISCHEL, T.: 359

MISHLOVE, M.: 410

MITCHELL, W.: 86, 398, 406

MJÖNES, H.: 492, 496, 498

MODESTIN, J.: 528

MOHANNA, M.: 540

MOLLARET, P.: 472

MONAHAN, W. B.: 206, 364, 520

MONAKOW: 117, 163

MONDOLFO, R.: 434

MONOD, G.: 113

MONRO, H.: 202, 477

MOSERRAT-ESTEVE, S.: 186

MONTASSUT, M.: 377, 402, 407

Montesquieu: 537

MOORE, obispo: 186

MOORE, C.: 433-434, 539

MOORE, F. C. T.: 45, 66, 203, 433, 513

MORA, G.: 33, 46, 48, 304, 476

MORALES MESEGUER, J.M.: 342, 548

MORAVIA, S.: 54

MORDRET, A.: E.: 375, 384

MOREAU DE TOURS, J.J.: 52, 71, 73, 82, 92, 95, 142-143, 169-170, 303, 317, 342, 346

MOREL, B. A.: 31, 44, 138, 142, 190, 192, 196, 208, 215, 232-233, 247-248, 303, 315, 335-336, 341, 370-371, 381, 386, 475, 524

MOREL, F.: 163-164

MOREL, P. B. A.: 311

MORELLI, 74

MORENON, J.: 75

MORENON, M.: 75

MORGAGNI, J. B.: 254

MORGAN, C. L.: 207, 296, 335, 371

MORGAN, L.: 296, 371

MORISON: 52

MORITZ: 130-131

MORLEY, S.: 353, 436

MOROZOV, P. V.: 356

MORRIS, A. D.: 486

MORRISON, J. R.: 469

MORSELLI, E.: 72, 163-164, 299, 352-356, 540, 547

MORSIER, G. de: 63, 65, 75-76, 171

MORTON, P.: 241

MOSSO, A.: 452

MOTET: 288

MOTT, F. W.: 240, 246, 305

MOTTE-MOITREUX, J.F.: 509, 519

MOUREN, M. C.: 290

MOURGUE, R.: 63, 73, 117, 171

MOUTIER, F.: 110, 336, 347-348

MOYA, C. J.: 450

MUCHA, H.: 462

MÜLLER, Ch.: 319

MÜLLER, E.: 521

MÜLLER, J.: 55

MÜLLER, M.: 106

MÜLLER-FREINFELS, R.: 45

MÜLLER-HILL, B.: 529

MUNDT, C. L.: 311

MUNRO, A.: 352

MÜNSTERBERG, H.: 438

MURPHY, G.: 40

MURPHY, T.: 537

MURPHY, T. D.: 55

MURRAY, D. J.: 272

MUSALEK, M.: 85

MUSCIO, B.: 470

MUSGRAVE, A.: 34

MYERS, C. S.: 207

MYERS, F. W.: H.: 77

MYERSON, A.: 421-422

NAGERA, H.: 186

NASKE, R.: 120

NAVILLE, F.: 76, 495

NEAL, J. B.: 497

NEISSER: 115

NELSON, J. C.: 425

NEPPE, V. M.: 87

NESSE, R. M.: 87

NETCHINE, G.: 219

NEUBURGER, M.: 456

NEUGEBAUER, R.: 209, 365

NEUMANN, E.: 291

NEUMARKER, K. J.: 301

NEUSTATTER, W. L.: 469

NEWCOMBE, N.: 403

NEWINGTON, H. H.: 304, 471, 477-478

NEWMAN, J. H.: 436

NICHOL: 490

NICHOLS: 418

NICOLAÏ: 65, 90

NICOLESCO, J.: 495

NICOLSON, M.: 37

NIERY, D.: 262

NISBETT, R. E.: 167

NOËL, G.: 159

NOEL, P. S.: 369

NOETZLI, J.: 243

NORMAN, C.: 299

NORTH, H. M.: 256

NUNN: 485

OBARRIO, J. M.: 391

OBERG, B. B.: 125

OBICI, G.: 388

OCHOA, E.: 85

OEPEN, G.: 176

OLAH, G.: 256

O'LEARY, D. H.: 384

OLIE, J. P.: 523

OLIVARES, J.: 410

OLTMANNS, T. F.: 173

ONIMUS: 153

OPPENHEIM, J.: 329, 548

ORDENSTEIN, L.: 488

O'SHAUGHNESSY, B.: 436

OSIPOV: 356

OSTERLIND, S. J.: 460

OWEN, A. R. G.: 329

OWENS, H.: 359, 362

PACKARD, F.: 350

PALLIS, C. A.: 494-495

PALMER: 547

PANIZZA, B.: 74

PAPPENHEIM E.: 298

PARAIN-VIAL, J.: 26, 548

PARANT, V.: 113, 321-323, 491, 493, 505

PARCHAPPE, J. B. M.: 55, 72, 189

PARFITT, D. N.: 289

PARGETER, W.: 44, 128

PARISET, 543

PARISH, E.: 53, 73, 77, 79

PARKINSON, J.: 484-487, 491, 505

PAROT, F.: 344

PAROT, J.: 259

PARSONS, J.: 51, 397

PASCAL: 347

PASSINGHAM, R.: 431

PASSMORE, J. J.: 129

PASTEUR: 285

PATRICK, H. T.: 498

PAULEIKHOFF, B.: 319, 469

PAULHAN, F.: 105, 417, 447, 514, 530

PAULI: 454

PAULUS, J.: 63, 72, 170

PAUW, K. W.: 287

PAYNE, R. W.: 117

PAYOT, L.: 447

PAZ, M.: 312

PEARS, D.: 512

PEARSON, E.: S.: 55

PEEL, R.: 204

PEISSE: 71, 93

PENELHUM, T.: 512

PENFIELD, W.: 74

PEREIRA: 208

PERFECT: 230

PERLMUTER, L. C.: 523

PERKINS, J. A.: 359, 549

PERRIN, L.: 84-85

PERRIS, C.: 391

PERROT, J. C.: 55

PERROUD: 339

PERRY, J. C.: 527

PERRY, R. B.: 419

PERUSINI, G.: 259-261

PESET, J. L.: 524

PETERMAN, B.: 117

PETERS, R.: 122, 271

PETERS, V. H.: 469, 482

PETERSEN: 48

PETERSON, C. A.: 424

PETERSON, J.: 205, 207

PETETIN, J. H. D.: 463

PETHO, B.: 249

PETIT, M.: 98-99, 494

PETRIE, A.: 403

PHILIPPOPOULOS, G. S.: 352

PHILLIPS: 114

PHILLIPS, J.: 395

PIC, A.: 259

PICHENOT, 389

PICHOT, P.: 142, 157, 208, 215, 344, 384, 509, 524

PICK, A.: 262, 284, 350

PICK, D.: 213, 233, 524

PIÉRON, H.: 92, 116, 431

PIERRET: 492

PIERSON, A.: 409, 459

PIGEAUD, J. M.: 52, 359, 364-365, 368

PILCZ, A.: 547

PILKINGTON, G. W.: 52

PINARD, G.: 111

PINEL, Ph. 32, 44, 48, 58, 65, 133-135, 189, 194, 210-212, 224, 226-227, 230, 237, 248, 302, 309, 315, 332-333, 368-369, 379-382, 399, 448, 474, 517-520

PINILLOS, J. L.: 510-511

PIRO, S.: 117

PISTOIA, L. del: 54, 112, 535, 537

PITMAN, R. K.: 193

PITRES, A.: 194, 204, 340-342, 449, 464

PLACE, J. L.: 329

PLATÓN: 205, 267, 292, 363, 410, 431, 515

PLATT, A. M.: 42

PLATTER, F.: 219, 473

PLOUCQUET: 55

PLUM, F.: 469-470, 472

PODOLL, K.: 77

POLITZER, G.: 36

POLLIT, J.: 359

PONTALIS, J. B.: 341-342, 372

POORE, G.: 454

POPPER, K.: 35

POROT, A.: 142, 312, 387, 448, 523

POROT, P.: 74, 157, 302, 419

PORTER, N.: 105, 274-275

PORTER, R.: 33, 42, 55, 233, 516

POSKANZER, D. C.: 494

POSNER, J. B.: 469-470, 472

POST, F.: 395

POSTEL, J.: 33, 44, 65, 133-134, 211, 230, 365, 409, 503

POSTMAN, L.: 279

POTAIN, C.: 255

POWER, H.: 200, 298, 371

PRATT, R.: 290

PRESSLEY, L. C.: 33

PRESSLEY, S. L.: 207

PREVOST, C. M.: 203-204

PRÉVOST, J. L.: 385

PRICE, H. H.: 165-166

PRICHARD, J. C.: 31-32, 44, 46, 108, 149-151, 218-219, 237, 315, 334, 368, 382-383, 398, 520-521, 545

PRUZINSKY, T.: 351

PUJOL, R.: 186

QUAERENS: 284

QUAIN: 511

QUEMADA, J. I.: 38

QUERCY, P.: 63, 90, 110

QUÉTEL, C.: 33, 229-230

QUINCY, J.: 309

QUINLAN, D.: 105

QUINTON, S.: 165

RACHLIN, H. L.: 481

RACHMAN, S. J.: 186, 188

RACK, P.: 26

RADCLIFFE, *Mrs*.: 149

RADICKE: 55

RADO, S.: 188, 409, 422-423,

RAMSAY: 54

RANCURELLO, A. C.: 360, 372

RAND, B.: 126

RASKIN, D. E.: 470

RATH, G.: 226

RATNER, S. T.: 482

RATTAY-FÖRSTL, B.: 131

RAUZIER, G.: 258

RAVAISSON, F.: 45, 203

RAVAISSON, J. G. F.: 513

RAYMOND, F.: 204, 329, 418, 458, 464, 503

REDLICH, E.: 260, 301

REED, J. L.: 117

REES, L.: 533

RÉGIS, E.: 52, 82, 85, 92, 194, 204, 221, 242, 279, 300, 306, 312-313, 340, 342, 387, 389, 449, 491-492, 497, 505

REICH, J.: 353

REID, T.: 130, 294-295, 363, 412, 434-435, 510

REIL, J. C.: 234, 392, 519

REILLY, T. M.: 84

RENAN: 342

RENAUDIN, E.: 55, 189

RENNERT, H.: 393

RENOUVIER, Ch.: 514

REPOND, A.: 529

RESCHER, N.: 36, 57-58

REVAULT D'ALLONNES, J.: 245, 390

REVEILÉ-PARISE, J.H.: 253

REYMOND: 55

REYNARD, P.: 464

REYNELL, W. R.: 406

RIBOT, Th. 48, 55, 113, 167, 188, 192, 203, 250, 278-280, 284, 296, 300, 324, 335, 339, 340, 342, 345, 347, 354, 359-362, 371, 407, 409, 414, 417, 438, 445-447, 458-459, 514, 517, 524, 530, 550

RIBSTEIN, M.: 92

RICHARDS, R. J.: 371

RICHARDSON, E. P.: 264

RICHELE, M.: 344

RICHERAND: 511

RICHET, Ch.: 91

RICHFIELD, J.: 313, 318

RICKERT: 36

RIDDOCH, G.: 406

RIEDER, R. O.: 248

RIEGER: 305

RIESE, W.: 58, 112, 133, 211, 295, 364, 368,

RIETHER, A. M.: 290

RIFFEL, P. A.: 187

RIGNANO, E.: 116

RIKLIN, T.: 480

RÍO, P. del: 107

RISSE, G. B.: 455

RITTI, A.: 49, 137, 153-154, 170, 189, 303, 375, 378, 381, 384, 443, 472, 476, 547

RITTI, E.: 307, 309

ROBACK, A. A.: 512

ROBERTS, G.: 173, 237

ROBERTSON, A.: 85, 111

ROBERTSON, C. L.: 333

ROBERTSON, G. M.: 400

ROBIN, Ch.: 331-332, 417, 447

ROCCATAGLIATA, G.: 33, 51, 308, 329, 359, 366-367, 472, 511

ROCHA, D.: 397

ROCHE, L. Ch.: 484

ROCHOUX, M.: 369

ROELENS, R.: 36

ROGERS, D.: 461, 491

ROGUES DE FURSAC: 259, 390

ROCKHLINE, L. I.: 96

ROMANES, G. J.: 296, 335, 400

ROMBERG, M. H.: 487

ROSE, C.: 489

ROSEN, G.: 365-366, 368, 537, 539

ROSENBERG, C. E.: 329

ROSENTHAL, D. M.: 292

ROSMINI, A. S.: 369

ROSS, B. M.: 252, 280

ROSS, C.: 287

ROSS, E. D.: 360

ROSS, T. A.: 403

ROSTAN, L. L.: 228, 253-254

ROTHSCHUH, K. E.: 55

ROUART, J.: 156, 342, 381, 395, 397, 407

ROUBINOVICH, J.: 380, 393

ROUBY, J.: 257

ROUILLARD: 279

ROUSSEAU, J. J.: 106, 364

ROVONSUO, A.: 292

ROY, P.: 113

ROYCE: 512

ROYER-COLLARD, A.A.: 45, 48, 52, 203, 273, 342, 434

ROYER-COLLARD, H.: 511

RUFF, R. L.: 469

RUGG, M. D.: 292

RULLIER, 434

RÜMKE, 163-164

RUML, B.: 207

RUSH, B.: 44, 230, 369, 382

RUSHTON, P.: 209

RUSSAKOFF, L. M.: 469

RUTHERFORD, J.: 333

RYLE, G.: 292, 304, 317, 359, 362

SASS, H.: 311, 365

SACHDEV, P.: 503

SACKELLARES, J. C.: 470

SAFRANSKI, R.: 436

SAGAR: 128, 210, 331

SAHAKIAN, B. A.: 446

SAHAKOW, D.: 279

SAKAI, A.: 307

SALMON, W.: 237

SÁNCHEZ, M. A.: 123, 125

SÁNCHEZ, R.: 213

SANCTIS, S. de: 388

SANDER, W.: 198, 281, 284

SANDRAS: 93

SANDS, I. J.: 496

SANTANGELO-SPOTO, F.: 388

SAPIR, E.: 107

SARANTOGLOU, G.: 366

SARBIN, T. R.: 63, 332

SARRÓ, Burbano: 481

SARTRE, J. P.: 359

SAURÍ, J. J.: 33, 47, 187, 311, 329, 365

SAURY, H.: 82, 277, 377, 524, 540

SAUSSURE, R. de: 192, 509, 520

SAUVAGES, B. de: 128, 210, 331, 484

SAUZE, V.: 303

SAVAGE, G.: 155, 191, 202, 246

SAVAGE, G. H.: 377, 400, 463, 478

SAVILL, T. D.: 455, 457

SAVY, A.: 186

SCHACHTER, S.: 278, 360

SCHARFETTER, C.: 297, 359, 470

SCHATZMANN, J.: 278

SCHEERENBERGER, R.: 207-208

SCHELER, M.: 373

SCHILDER, P.: 118, 289, 306, 349-350, 472, 497, 499

SCHILLER, F.: 92, 255, 487, 489

SCHMIDT, G.: 162, 452

SCHMIEDEBACH, H.: 509, 525

SCHMITT, J. C.: 539

SCHNEIDER, C.: 263

SCHNEIDER K.: 161-163, 174-175, 188-189, 197, 248, 306, 359, 373, 524, 528-529

SCHNURR, P.: 42

SCHOFIELD, R. E.: 47

SCHOPENHAUER, A.: 410, 436

SCHREBER: 421

SCHULZE, H. A. F.: 197, 247

SCHUMACHER, M.: T.: 339

SCHWAB, R. S.: 486

SCHWAB, S.: 494

SCHWALBE, J.: 258

SCHWARTZ, L.: 204, 360

SCOTT W., *sir*: 283

SCULL, A. T.: 33

SEAFIELD, F.: 92

SÉAILLES, G.: 271, 273

SEARLES, P.: 470

SEDGWICK, P.: 33

SEDMAN, G.: 87-89

SEDWICK, L. W.: 298

SEEMAN, M. V.: 306

SÉGLAS, J.: 98-99, 100, 105, 110-112, 118, 141, 170, 221, 300, 312, 388-389, 416, 469

SÉGUIN, É.: 207-208, 213-215

SELBY, G.: 494

SELESNICK, S. T.: 216, 470

SELIGMAN, M.: 425

SELVIN, H. C.: 549

SEMELAIGNE, R.: 31, 193, 385

SEMON, 278

SÉRIEUX, P.: 47, 113, 141, 157-158, 169, 172, 183, 312, 319, 383, 524

SERIN, S.: 547

SHAPIRO, E. R.: 527

SHAW, C.: 321-322

SHAW, J.: 191, 200

SHAW, K. M.: 87

SHAW, T. C.: 200, 278, 295

SHELDON, W. H.: 513, 533

SHORT, C.: 187

SHROUT, P. E.: 42

SHRYOCK, R. H.: 55

SICARD: 503

SICHERMAN, B.: 455

SIDGWICK, H.: 77

SIEGEL, R. E.: 308, 472

SIEGEL, R. K.: 75, 206

SIFNEOS, P. E.: 425

SIGMOND, G.: 73, 76, 81

SIMCHOWICZ, T.: 260,

SIMMONNET, J.: 364

SIMON, B. B.: 33, 219, 220-221, 300, 301, 308, 359, 363, 366-367, 501

SIMON, J.: 106

SIMON, Th. 300-301

SIMONDON, M.: 267

SIMPSON, M. M.: 125, 542

SIMS, A.: 465

SINCLAIR, J., *sir*: 253

SINGER, J. E.: 360

SIOMOPOULOS, V.: 362

SJÖVALL, B.: 204

SKINNER: 292

SKOOG, G.: 189, 198

SLADE, P. D.: 75

SLAUGHTER, M. M.: 106

SLOANE, P.: 489

SMILES, S.: 436

SMITH, C. U. M.: 126

SMITH, E. E.: 35

SMITH, P.: 191, 400, 509

SMITH, R.: 42, 105, 436, 447, 520

SMITH, W.: 351

SNAITH, P.: 409

SNIDER, S. R.: 497

SNO, H.: 283

SOBRINO: 224

SOKAL, M. M.: 55, 207

SOLLIER, P.: 219-220, 284, 402

SOLMSEN, F.: 363

SOMMER: 301, 305

SÖMMERRING: 47

SORABJI, R.: 268-269

SORELL, T.: 411

SOUKHANOFF, S.: 397, 402, 406

SOUQUES: 344, 495, 497

SOURY, J.: 72, 74, 283-284, 401

SOUTHARD, E. E.: 256

SOUTZO: 113

SPALDING: 335

SPECHT: 173

SPENCER, H.: 112, 275, 417, 524

SPIELMAN: 298

SPIELMEYER: W.: 255

SPITZER, M.: 103, 120, 161

SPOERL, H. D.: 55, 106, 434, 510

SPURZHEIM, G.: 55, 106, 516

STAEHELIN: 511

STAËL, Mme., la Baronne de: 537

STAROBINSKI, J.: 365-366

STAUM, M.: 211

STECK, H.: 499

STEEN, R. H.: 91, 93

STEINER, G.: 497

STENGEL, E.: 156, 289

STEPHENS, J.: 436

STERN, W.: 530

STERNBERG, R. J.: 34, 105, 206-207

STEWART, A.: 511, 532

STEWART, D.: 130, 148, 211, 412, 434-435

STEWART, M.: 352

STINCHFIELD, S. M.: 111

STOBBIA, G. F.: 87

STOCKING, G. W.: 149, 218, 398

STÖRRING, G.: 81, 180-181, 320, 361

STOUDMIRE, A.: 290

STOUT, G. F.: 207

STOVE, D. C.: 35

STRAHAN, S. A. K.: 547

STRANSKY, E.: 115, 163, 263

STRAUSS, E.: 294

STRAUSS, E. B.: 406

STRAUSS, E. W.: 480

STRAUSS, J.: 511

STUTTE, H.: 351

SUCHANOV, 356

SULLY, J.: 78, 281, 284, 439

SÜLZ, K. D.: 26

SUPPE, F.: 35

SUTHERLAND, J. M.: 495

SUTTER, J. M.: 75

SUTTON, T.: 305, 308-309

SWAIN, G.: 33, 45, 48, 213, 273, 368

SWINSON, R. P.: 329

SYDENHAM, T.: 308, 376

TAINE, H.: 83, 105, 150, 342, 347, 417, 434

TALBOT, E. S.: 208, 214

TAMBURINI, A.: 72-74, 85, 98, 102, 159, 167, 170

TANZI, E.: 74, 99, 356

TARDE: 459

TARDIEU: 51

TARGOWLA, R.: 158, 171

TATY, T.: 142

TAWNEY, G. A.: 431

TAYLOR, J., obispo: 187

TAYLOR, D. C.: 284, 425

TAYLOR, F. K.: 87-89, 187

TAYLOR, K.: 425

TEMKIN, O.: 456

TEOFRASTO: 509, 513, 515

TERRE-NEUVE DU THYM DE: 65

TERSITES: 351

TETENS: 46

TEULÓN, A.: 456

THALBITZER, S.: 395

THIÈBIERGE, G.: 84

THOMAS, C.: 342, 352

THOMPSEN: 189, 197-198

TIBERGHIEN, G.: 349

TILES: 35

TISSI: 457

TISSOT, F.: 365, 390

TITCHENER, E. B.: 82, 84

TIZARD, B.: 371

TODD, J.: 240

TOLMAN, E. C.: 292

TOMLINSON, B. E.: 227

TORACK, R. M.: 258

TOTH: 512

TOULMIN, S.: 35

TOULOUSE, E.: 85, 242, 301, 309, 309, 501

TOULVING, E.: 272

TOY: 142

TRACY, D., Comte de: 48, 134, 385, 410

TRASTOUR: 337

TRAUB, R.: 263

TREDWAY, W. L.: 395

TRÉLAT, U.: 315, 522

TRÉMINE, T.: 392

TRÉNEL, M.: 390

TRETHOWAN, W.: 391

TRETIAKOFF, C.: 489

TRILLAT, E.: 33, 92, 329, 464

TROUSSEAU: 110, 502

TROUVÉ: 84

TRUELLE, V.: 257

TUCZEK: 197-199

TUKE, D. H.: 31-32, 44, 81, 131, 165, 190, 200-202, 209, 219, 237-238, 298, 334, 370, 383, 399, 400, 416, 446, 456, 463, 478, 522, 546-547

TULVING: 272

TURNBULL: 473

TURNER, J.: 401

TVERSKY, A.: 431

TYLER, H. R.: 485

TYLER, K. L.: 485

TYRER, P.: 517, 534

UHDE, T. W.: 329, 339

ULLERSPERGER, J. B.: 515

UNDERWOOD, E. A.: 55

UNZER: 130

UPHAM, T.: 438

URECHIA: 263

URMSON, J. O.: 441

VAILLANT, G. E.: 42

VALENTIN, P.: 448

VALERY, P.: 194

VALLA, J-P.: 291

VALLAT, J. N.: 353

VAN BOGAERT, L.: 85

VAN SWIETEN: 487-488

VANINI, M.: 353

VASCHIDE, N.: 92, 120, 157

VERGER, H.: 495

VIALLON, A.: 547

VIAUD, J.: 284

VICTOR, M.: 494

VIDEBECH, Th.: 189

VIGNOLI: 283

VIGOROUX, R.: 472

VILLA, G.: 413, 437

VINEY, L.: 511

VIRCHOW, R. L. K.: 247

VIREY, 273

VITELLO, A.: 391

VIZIOLI, R.: 292

VIZIOLO, R.: 53

VLIEGEN, J.: 217, 311

VOGEL: 331, 484

VOISIN, A.: 540

VOISIN, F.: 220, 285, 288, 303, 417

VOISIN, J.: 540

VOLTAIRE: 537

VON DOMARUS: 118

VON ECONOMO, C.: 483, 493-494, 497, 499

VON HUMBOLT, W.: 106

VON MONAKOW: 117

VON SCHERENCK-NOTZING: 78

VULPIAN, A.: 493

VURPAS, C.: 120, 157

VYGOTSKY, L. S.: 107

WAGNER, L.: 454

WAGNER-JAUREGG: 219

WAHRIG-SCHMIDT, B.: 110, 393

WAHRIG-SMITH, B.: 48

WALITZKY, M.: 279

WALK, A.: 43, 208, 520

WALKER, C.: 47, 161-162

WALKER, N.: 209, 226, 368

WALLACE, E. R.: 33

WALSER, H. H.: 287

WALSHE, F. M. R.: 189, 437, 470

WALSHE, M.: 188

WALTON, G. L.: 255-256

WARBURTON, J. W.: 498

WARD, C. D.: 290, 372

WARDA, W.: 197

WARNES, H.: 498

WARREN, H. C.: 49, 105, 298, 359, 510

WARREN, N.: 36

WARTOFSKY, M.: W.: 26

WASHBURN M. G.: 362

WATERMAN, G.: 454

WATSON, C. G.: 292, 360, 409-410

WATSON, R.: I.: 40

WEBER, E. G.: 36, 55, 80

WEBER, E. H.: 279

WECKOWICZ, T. E.: 349, 364

WEDENSKI, J. N.: 86

WEILL, E.: 338

WEINDING, P.: 529

WEINER, D. B.: 133-134

WEISE, R. W.: 425

WEISKRANTZ, L.: 360

WEISNER, W. M.: 187

WEISS G.: 353

WEITBRECHT, H. J.: 255, 469

WELBY, F. A.: 78

WELLS, F.: 460

WENDER, P. H.: 248

WERLINDER, H.: 33, 367, 509, 517, 525

WERNICKE, C.: 39, 48, 57, 168, 251, 257, 305, 380, 471

WERTSCH, J. V.: 107

WEST, D. J.: 520

WEST, L. J.: 75

WESTCOTT, W. W.: 547

WESTPHAL, C.: 338-339, 357

WESTPHAL, K.: 188, 197-198

WETTLEY, A.: 47, 307, 457, 470

WETZEL, A.: 175

WEYGANDT, W.: 115, 392

WHEELER, L. R.: 253, 519

WHEWELL, W.: 41

WHITE, A. R.: 359, 450

WHITE, W. A.: 463-464, 485

WHITLOCK, F. A.: 509, 520

WHITROW, M.: 219

WHITWELL, J. R.: 56, 471, 478

WHORF, B. L.: 107

WHYTE, L. L.: 155

WHYTT, 456

WIECK, H. H.: 306

WIERSMA, E. D.: 532

WIGAN, A. L.: 110, 283-284, 334

WILBUSH, J.: 42

WILKES, K. V.: 291

WILKS, S.: 259

WILLE, C.: 198, 298-299, 471

WILLIAMS, J. P.: 77

WILLIS, T.: 209, 223-224, 265, 308 320, 329, 336, 376

WILSON, F.: 534

WILSON, S. A. K.: 492-493

WINDELBAND, W.: 46

WING, J. K.: 42, 89, 297, 470

WINKELMAN, N. W.: 503

WISLOW, F.: 31, 108, 192, 288, 305, 333, 540

WINSLOW, H.: 92

WITTER, H.: 431

WITTGENSTEIN, L.: 451

WOLF, E. S.: 527

WOLF, T. H.: 220

WOLFF, C.: 45-46, 54-55, 130, 188, 293

WOLINETZ, E.: 87-88

WOLMAN, B.: 48

WOLTER, A. B.: 432

WOODWORTH, R. S.: 431

WOOLF, S. J.: 55

WORCESTER, W. L.: 311

WORMSER, A. A.: 85

WRIGHT, Thomas: 270, 411

WULFF, H. R.: 55

WUNDT, W.: 48, 56, 96, 369, 414-415, 418, 439

YAMASHITA: 553

YATES, F.: 272

YELLOWLESS, H.: 406

YOUNG, A. W.: 384, 387

YOUNG, K.: 278

YOUNG, M. N.: 271

YOUNG, P.: 207

YOUNG, R. M.: 33, 153, 370

ZAL, M.: 329

ZANGWILL, O. L.: 405

ZEH, W.: 299

ZELDIN, Th. 203, 333

Zerssen: 374

ZERVAS, I. M.: 258

ZIEHEN, T.: 56, 82, 189, 244, 258 261, 263, 265, 371, 480

ZIGAS, V.: 265

ZILBOORG, G.: 34, 229, 307, 470

ZIMMER, R.: 505

ZIVERI: 259

ZOLA, E.: 286

ZUPAN, M. L.: 55, 279, 516

ÍNDICE ANALÍTICO

abulia: 446-447

acarofobia: 84

acatisia: 502-503

activo y pasivo, tacto: 81-82

adinamia: 456

afasia, descubrimiento de la: 110

afectivos, disturbios: 309

afectivos, trastornos: 359-408

afectividad, semiología de la: 369- 372

aspectos conceptuales: 360-363

clasificación: 379-387

depresión y manía: 374

descripción: 374-375

etiológicos, conceptos: 400-401

lipemanía: 382-383

y parkinsonismo: 496-497

pasiones, las: 363-366

siglo XIX, temas anteriores al: 363-367, 379

siglo XIX, conceptos del: Alemania: 392-397; Cotard, síndrome de: 384-390; Estados Unidos: 397-398; Francia: 364, 381-383; Gran bretaña: 398-402

siglo XX, conceptos durante el: Cotard, síndrome de: 389-392; Alemania: 407-408; Francia: 407-408; Gran Bretaña: 401-408

suposiciones: 378

trastorno afectivo: 172-173

resumen: 373, 378, 408

véase también depresión, manía, melancolía

afecto perturbado, estado predelirante como: 174-175

afemia, descubrimiento de la: 110

agorafobia: 199, 330, 338-340

agresión: 518-524

albedrío, libre: 445

alcoholismo: alucinaciones olfativas: 86; delirios y sueño: 141; delírium y sueño: 152-312; psicosis como forma de sueño: 92-93

alienistas, conceptos: asociacionismo: 48-49; diagnóstico de enfermedad mental: 50-51; lenguaje y pensamiento, relación entre: 109-110

alucinaciones:

como delirios perceptuales o sensoriales: 149; y delirios persecutorios: 159; y delirios religiosos: 160

compatibles con la razón: 91

continuidad, concepto de la: 93-94

definiciones: distinción de los delirios: 129-130; distinción entre orgánicos y psicóticos: 131-132; psíquicos: 92-93

factores recurrentes: 132;

fenómeno del miembro fantasma: 86

información subjetiva: 52-53

orgánicas, distinción de las psícóticas: 132

problema no psiquiátrico (1870, Tamburini): 71-75; hipótesis sensorial: 71-75; neurologización: 74-75

siglo XIX, conceptos: Baillarger: 68-70; Bonnet, síndrome de: 75-77; debate de 1855: 71-72; Esquirol: 65-68, 90; Michéa: 70-71, 91, Tamburini y la hipótesis sensorial: 72-75

siglo XIX, temas anteriores al: 63-65; Nicolaï versus Berbiguier: 64-65

siglo XIX, temas durante el: 65-77; alucinaciones táctiles: 80-83; causas y enfermedades: 67-69; cenestopatía, concepto de: 83-84; compatible con la razón: 91; encuesta hecha por 400 recopiladores en 1800: 78-79; del gusto: 86-87; inducidas por drogas: 79-80; insania: 77-79; *insight* relevante para su clasificación: 79-80; liliputiense: 85-86; neurológicas: 79-80; olfativas: 86; y parapsicología y estadística: 67-69; parasitosis «delirante»: 84-85; más cercano al pensamiento psiquiátrico: 65-67; tipos especiales y diversas cuestiones: 79-97; unilaterales: 85; en personas normales: 79-80

subtipo o causa de delirios: 136

Véase también, delirios, seudoalucinaciones

alucinaciones auditivas: 159

alucinaciones del gusto: 86-87

alucinaciones penduculares: 85

alucinaciones táctiles, inducidas por cocaína: 82; mórbidas, 83; seguidas de *Atropa belladona*: 82

alucinaciones unilaterales: 85

alucinaciones psicóticas; distinción de las orgánicas: 131-132

alucinosis, diagnóstico diferencial de las alucinaciones por insania: 74-75

Alzheimer, concepto de enfermedad de: 258-261; asociación de placas: 259-260; neurofibrilares: 260; terminología: 259-260

amencia (forma temprana de demencia): 211-212, 233-234; término anticipado de demencia: 225-226

amnesias; Falret, sobre: 280; fugas: 287-290; global transitoria, 289-290; motivadas: 289; psicogénica: 289; *véase también* memoria, trastornos de la

anacasmo: 198

anamnesis, definición: 268-269

anancástica, personalidad: 187-188

anhedonias: 409-427; concepto: 425-426; y depresión: 424-426; y esquizofrenia: 423-425; conceptos franceses: 413-419; conceptos no franceses: 419-421; psicoanalíticos, conceptos: 421-422; psicológicos, antecedentes. 412-414; psicopatológicas, previsiones: 415-416; sigloXIX, conceptos anteriores al: 410-411

«anoia»: 223

ansiedad, definiciones de: 331-332

ansiedad, trastornos de: 329-358

ataques de ansiedad paroxísticos: 346

como causa de desórdenes mentales: 334-335

comportamientos asociados con la ansiedad: 332-334

neurosis por ansiedad: 340-342

siglo XIX, conceptos durante el: 331-334; Benedikt: 338-339; Du Saulle: 338-339; Féré: 343; Freud: 340-341; Janet: 342-343; Krishaber: 336; Morel: 335-336; Westphal: 338-339

siglo XX, conceptos durante el: 335, 342-346; Brissaud: 343-344; Hartenberg: 344-345; Heckel: 346

síntomas y síndromes: 335-345

síntomas objetivos/subjetivos: 330-331

vértigo: 337-338

antropométricos de Galton, índices: 516

apopléjica, demencia: 256-257

aracnitis crónica: 229

arrebatos: 518

arterioesclerósica, demencia: concepto: 255-257; panorama: 239-242

asilos, desarrollo de los: necesidad para médicos generales: 42-44; sigloXIX temprano, construcción de asilos durante el: 43

asociación y locura: 122-125

asociacionismo: 47-49; bases epistemológicas: 46-47 y *coenesthesia*: 83; Condillac, versión de: 48-49; y definición de insania: 48-49; efecto en la psicopatología alemana: 48; filósofos alienistas: 48-49; teorías de Kraepelin, Bleuler y Jung: 114-116

asténica, enfermedad: 455

Atropa belladonna y alucinaciones táctiles: 81-82

autismo, estereotipias: 502-503

autoagresión: 537- 550; *véase también* suicidio

autoconduction: 301

automatismo: 171-172, 287-288, 300; automatismo psicológico: 171

bradifrenia: 155; y enfermedad de Parkinson: 198-199

carácter, conceptos en el siglo XIX sobre el: 512-513; neurosis del: 527

carus, terminología del siglo XIX: 44

catalepsia: análisis de casos: 466-467; catatonia y estupor: 461-482; definiciones: 463-465; sigloXIX, terminología del: 43-44

catatonia: 304-305; conducta catatónica y esquizofrenia: 248-249; definiciones: 463-469

celos, delirio: 161

cenestesia: 83, 459

cenestopatías, concepto de: 83-84, 171; dolorosas y parestésicas: 84; sensación común: 83; sentidos de la piel: 83

cerebral, arteriosclerosis: 241, 254-255

cerebral, hemorragia: 256-257

cerebrales, cambios

arteriosclerosis, concepto de: 254-255

demencia senil: 258-259

lesión, demencia asociada con; descripciones tempranas: 265-266

clasificación, *Nomenclatura de las enfermedades* de 1906: 400

cocaína, alucinaciones táctiles inducidas por: 82

comezón imaginaria: 81-82

comprensibilidad y delirio: 162-163

comprensión e *insight* (de la enfermedad): 316-319

compulsiones: 186-205; *véase también* obsesiones y compulsiones

conciencia: 291-325

autoconciencia: 296

conciencia doble: 284

y confusión: 297-304

Dagonet: 320

de enfermedad e *insight*: 313-325

e instrospección: 296-297

obnibulación de la: 305-306

y percepción: 317

primer uso: 292-293

siglo XIX, conceptos anteriores al; Descartes: 293-294; Mill: 294

conciencia de la enfermedad: 313-324

conducta no verbal, contexto psicológico: 52-53;

y descripción de la insania: 52; expresión

facial: 52

confabulación, concepto de: 257

confusión: 297-304

confusion mentale: 299-302

estado de confusión agudo: *véase* delírium

y estupor: 302-304

siglo XIX, conceptos durante el: 299-305, 324-325; Chaslin: 299-301

cognición: EPD como trastorno de cognición: 172-173; lapsos prodrómicos: 256; paradigma cognitivo: 223-235; psicopatología descriptiva como sistema cognitivo: 57-59

constitución, conceptos durante el siglo XIX: 510

contar, obsesión por: 197

correlación: 516

cretinismo: 218- 219

Creutzfeld-Jacob, enfermedad de: 218-219; esclerosis múltiple documentada:

264; primeras descripciones: 263-265; seudoesclerosis espástica: 264-265

criminalidad, teoría de la degeneración: 523-524

cryptesthésie: 91

cuantificación en psicología: 278

Dawn (mongolismo), síndrome de: 219

defectos físicos, y dismorfofobia: 351-357

definción legal de demencia: 224-226

deformidad, *véase* dismorfofobia

degeneración, teoría de la: 311; y personalidad: 523-525

dèjá vu: 281-282; historia: 383-286

delirios: 120-185

y alucinaciones: 95-96, 136, 149, 159-163, 240; diagnóstico diferencial: 131-134; factores concurrentes: 132

de celos: 161

contenido: 183

creencias, error, y creencia subsecuente: 165-166

debilidad mental: 216-219; definición: 220-221

definiciones: ideal o nocional: 129-130; relación con el delírium: 127-128; resumen de descripciones: 164-165

en definiciones de insania: 314-317

y delírium: 240

y demencia 239-241

dismorfofobia delirante: 351-357

emocionales: 335-336

y locura, escritores del siglo XIX: 121-134; *véase también* locura

y manía: 517

ideas de sensación y reflejo: 127-129

y lucidez: 319-321

mecanismo neurofisiológico: 125-126

nervios, presión sobre los: 126-127

nihilistas: 389-391

paranoides: 141-142, 157

parasitosis delirante: 84

percepciones o nociones enfermas: 131-134

resumen: 164-165

sensoriales: 149-150, 153-154

siglo XIX, conceptos anteriores al: 63-67, 120-134; Arnold: 128-130; Battie: 126-127; británicos, conceptos: 122-132; Chiarugi: 121-122; Crichton: 140-132; Cullen: 128; definiciones: 120-122; europeos, conceptos: 120-122; Hartley: 125-126; Hobbes: 122-123; Locke: 123-125

siglo XIX, temas de la primera mitad del: 133-151; aberraciones intermedias: 142; aislado, perceptual y moral: 143-144; alcohólicos, delirios: 142; aliención por intoxicación con hachís: 142-143; alucinaciones: 136-137; clasificación: 138-139; como defecto del juicio: 148-150; como enfermeda de la imaginación: 148-149; con conciencia: 138-139; construccionismo activo, conceptos del: 149-151; delirio como estado de transición: 144; delirio con *insight*: 138; delirios primarios: 142; diagnóstico, criterios en: 147; diferenciación de las alucinaciones y las ilusiones: 135-137, 151; delirio como síntoma o enfermedad: 141; extensión del *délire*: 138-139; delirios paranoides como trastorno aparte: 141-142; delirios de persecución: 142; definiciones: 136-137; agudo (con fiebre) y crónico (sin fiebre): 138; entendimiento pervertido: 135; entendimiento, signos relacionados con el: 135; especulación etiológica: 133-134; delirios fijos: 144-147; como fenómeno psicológico: 143-144;

frenético o maniaco: 140; funciones intelectuales: 136-139, 150; todas las funciones mentales afectadas: 147-149; función mental involucrada: 140; identificación con insania: 145; insania moral, concepto de: 149-150; insania parcial: 151; leve, moderado, grave: 140; limitaciones de la psicopatología descriptiva: 139; limitaciones semánticas del delirio: 138-139; y locura: 148-149; manía, melancolía, demencia e idiocia: 134; *monodélire* y *monophrenic*: 138; reconocimiento, importancia de, antes y después de 1800: 133-134; relacionado con las alucinaciones: 147; origen «secundario»: 146; presentación clínica: 143; sensualismo: 133-134; terminología: 133-134, 136-138

siglo XIX, conceptos de la primera mitad del: Baillarger: 141; Bucknill: 151; Delasiauve: 144; Esquirol: 136-137; Falret: 140; Georget: 137-138; Griesinger: 146-147; Guislain: 135; Haslam: 148-149; Landré Beauvais: 94; Lasègue: 141; Moreau de Tours: 142-143; Pinel: 133-134; Prichard: 149-150; psiquiatría de habla inglesa: 148; Tuke: 151; Von Feuchtersleben: 145-146

siglo XIX, temas de la segunda mitad del: 152-156; actividad cerebral: 153-154; actividad motora y sensorial: 154-155; ataque de histeria: 152; «bradifrenia»: 155; cerebración inconsciente: 153; clasificación: 153-154; cuatro órdenes de funciones: 153-155; delirio alcohólico y sueño: 152; delirio de actos: 154; *délire* de palabras y *délire* de acción, distinción entre: 151-152; delirio sensorial: 153-155; funciones abolidas y funciones liberadas: 156; localizados en el corteza: 154; modelo de generación de síntomas: 155; sustituto por convulsiones: 153; rasgos clínicos: 154; vesánico y no vesánico: 154

siglo XIX, conceptos de la segunda mitad del; Axenfeld: 152; Ball: 153-154; Cotard: 154; Hughlings Jackson: 155-156; psiquiatría del habla francesa: 152-155; Ritti: 153-154

siglo XX, conceptos durante el: británica, psiquiatría: 162; Congreso Mundial de Psiquiatría de 1950: 163-164; Chaslin: 158-160; Hart: 162; Jaspers: 161-162; psiquiatría de habla alemana: 161-162; psiquiatría de habla francesa: 157-158

siglo XX, temas durante el: 157-163; aislado o combinado: 145; alucinaciones auditivas: 159-160; automatismo: 158-159; celos: 144; cogniciones vívidas: 161; comprensibilidad: 162; *délire* y sus tipos: 157-160; delirio de interpretación: 158; delirios paranoides: 157; delirios persecutorios: 159; disociación: 162; intuiciones delirantes: 158; *mithomanie*: 158; neurofisiológicas, hipótesis: 159; religioso: 160; semiología: 158; sentimientos de presencia: 161; visual: 159-160

«sustancia medular» sólida (Batlle): 126-127

véase también delirio como creencia, estado predelirante

delirios como creencias: 165

análisis conceptual: 166-168; coeficiente de realidad: 166; criterio de Price: 165; delirios como sistemas anormales de creencia: 166-167; génesis, origen y tipos: 166-167; hipótesis disrítmica: 167; mecanismos cerebrales adaptativos liberados por la destrucción de los centros superiores: 168-169; modelos probabilísticos: 166-167; concepto químico-modular: 167-168; *véase* estado predelirante

delirios visuales, *véase* alucinaciones

delírium: 307-313; como forma de sueño: 312-313; definiciones: 121-122, 308-309; *délire des negations*: 386-389; *délire*, definiciones: 120-121; *véase también* delirios; *délire onirique*: 312-313; *delirium tremens*: 308; y delirio: 240; y función intelectual: 308-309; e insania: 310-312; orgánico: 467; sigloXIX, temas anteriores al: 307; sigloXIX, terminología: 43-44, 128; síntomas o trastorno: 324-325

Demencia:

amencia (forma temprana de la demencia): 210-211, 233

asociada con daño cerebral, primeras descripciones: 265-266

como falla de la memoria: 278

definiciones: 236-239; demencia precoz deviene esquizofrenia: 248-249; demencia vesánica, concepto de: 250-251; diferenciación de idiocia: 211-212; terminología temprana, historia de: 224-225; seudodemencia, concepto de: 250-251

definición legal: 225

fragmentación del concepto: 247-248

e idiotismo: 474

del lóbulo frontal: 261-262

resumen: 266

siglo XIX, temas anteriores al: 224-227; Cullen y amencia: 226; Pinel y el fin del sigloXVIII: 226-227

siglo XIX, conceptos durante el; alemanes, conceptos: 234-235; británicos, conceptos: 236-237; Bucknill: 237-238; Calmeil: 231; Clouston: 239-240; Crichton Brown: 240; Esquirol: 227-228 franceses, conceptos: 227-233; Georget: 230-231; Griesinger: 235-236; Guislain: 231-232; Heinroth: 234; Hoffbauer: 234-235; Hughlings, Jackson: 238; Krafft-Ebing: 236; Marc: 232; Maudsley: 238-239; Morel: 232-233; Prichard: 237; Tuke: 237-238; Von Feuchtersleben: 235

siglo XIX, temas durante el: 227-241; alucinaciones: 239-240; descripción de la década de 1830: 108; y abolición el pensamiento: 230-231; aguda, crónica y senil, diferencias entre: 227; apática: 235; clasificación: 230-231; coma (demencia temporal aguda): 238; continuación de todos los trastornos mentales: 234; debilitamiento de la función psicológica: 235; demencia secundaria: 239; definiciones, aspectos legales de la definición: 231-232; definición y clasificación: 236-239; delirios: 239-240; deterioro cognitivo: 232; «disolución»: 238; factores psicosociales: 235; *incoherence*: 237; memoria, pérdida de la: 236; panorama: 240-241; paradigma cognitivo: 235; parálisis general de los alienados: 229-233; conceptos orgánicos: 228; senil, *véase* demencia senil; como estado terminal: 233; taxonomía causal: 232-233; terminología: 43-44; uso médico del término: 236-237

siglo XX, conceptos durante el: alemanes, conceptos: 243-245; Bolton: 246-247; británicos, conceptos: 246-247; franceses, conceptos: 241-242; Jaspers y el enfoque cuantitativo: 243; Kraepling: 243-244; Savage: 246; Ziehen: 244

siglo XX, temas durante el: 241-247; clasificación neuropatológica: 246; demencia parcial: 246; demencias vesánicas: 244; separación: 241;

véase también idiocia, demencia senil

dementia praecox: 306, 478-480

convertida en esquizofrenia: 247-248

Démence précoce: 233, 247-248

psicología, el trabajo de Jung: 114-115; comparación con la histeria: 115-116

siglo XX, conceptos tempranos: 113-114; historia: 114-115; perturbación de las asociaciones: 114-117

demencia senil:

alemanes, conceptos: 243-245

británicos, conceptos: diagnóstico diferencial de la apopléjica: 240; diferenciación: 237-238

cambios cerebrales: 257-258

concepto: 258-259

consolidación: 251-253; conceptos de envejecimiento antes y durante el sigloXIX: 251-254

descripción: 230-231

diagnóstico diferencial de la insania: 234-236

franceses, conceptos: 227-228

e idiocia: 325

panorama: 239-241

reblandecimiento: 256-257

depresión: 374-408; y anedonias: 424-425; británicos, conceptos: 401-407; definiciones: 376-378; y manía: 374-375; y melancolía: 375-376; orígenes: 376-379; psicótica: 467; reactiva, definición: 405-406; sin ciclotimia: 405-406; *véase también* afectivos, trastornos; melancolía

«dermatosis pruriginosa»: 84

descripciones numéricas y patología: el pasado: 53-57

desfiguramiento (dismorfofobia): 351-357

despersonalización: 346-350; definición: 346-347

desorientación: 304-306; tipos: 304-305

desrealización: 350

deterioro cognitivo: adquirido: 233-266; *véase también* demencia

congénito: 206-222; debilidad mental: 216-218; entendimiento, concepción general del: 206-208; imbecilidad: 214-216; conceptos médico-sociales: 214-118;

retraso mental, concepto de: 206-208; *véase también* mental, retraso

diplopía mental: 284

dislogia, cuatro tipos: 111

dismnesia, definición: 273; *véase también* paramnesias

dismorfofobia: 84, 352-357; definiciones: 355-357; Morselli, sobre: 352-357; sigloXX, conceptos durante el: 355-357

disolución y demencia: 238

distimia: 394

distrofoneurosis: 478

doble conciencia: 284

ecolalia: 379

emociones; siglo XIX, conceptos durante el, Féré: 343; insania emocional: 399; conceptos emotivos sobre la locura: 122-123; teoría emocional/orética de la psicología de las facultades de Kant: 46-47

encefalitis y catalepsia: 365; e impulsiones: 523-524

encefalitis letárgica, y enfermedad de Parkinson: 493-494

enfermedad, e *insight*, conciencia: 313-325

entendimiento, concepción general: 206-207

envejecimiento, conceptos antes y durante el sigloXX: y demencia arterioesclerósica: 254-255; y demencia senil: 251-253

epilepsia Jacksoniana, alucinaciones olfativas: 86

esquizofrenia:

y anhedonias: 423-426

y *démence précoce*: 233, 247-249

con/sin *insight* de la enfermedad: 323-325

y parkinsonismo: 498-500

siglo XX, conceptos durante el: 116-119; Conrad: 324-325

estereotipias: 503-504

estrés: 406; y fatiga: 453-456

«estupidez»: 302-303, 474-476

estupor: 469

anérgico y confuso: 304

concepto: 472-473

y confusión: 301-306

y melancolía atónita: 388-389

siglo XIX, conceptos durante el: 473-482; cuatro periodos: 474-482

sinónimos y fenómenos afines: 471-472

evolución darwiniana, y conciencia: 296

experiencias subjetivas como síntomas: 52-53; sigloXIX, descripción de insania antes del: 51-53; sigloXIX, valoración del estado mental: 51-53; valor clínico: 52

explicaciones basadas en la ansiedad: 202

extinción de la imaginación y del juicio: 224

faciales, expresiones: 51-52

factores legales y demencia: 231-232

facultad, terminología: 45-46

facultades, psicología de las: 44-47; frenología: 45-46; funcionalismo de la

mente: 45-46; racionalismo dogmático de Wolff: 46-47; teorías de Kant: 46-47

fait primordial: 169

fatiga, sensación de: 451- 460

fenomenología: 459-460

siglo XIX, conceptos: 452; Mosso: 452-453

siglo XX, conceptos; Ioteyko: 453

significados: 460

términos similares: 451

filosofía del sentido común: 133

filosofía escocesa del sentido común: 133

fobias: 84-85, 198-199, 330, 338-340, 343-345

fobia social: 344-345

folie avec conscience: 195

folie de doute: 195

folie des dégénérés : 195

folie lucide:197; e insania moral: 522

«forma» de un síntoma, distinción de «contenido»: 49-50

foucaultiano, credo: 33

frenesís, terminología del siglo XIX: 44

frenitis: 44, 307-308

frenología: clasificación de la mente durante el sigloXIX: 45--46; tipologías: 45-46, 515-516

fugas: 287-290; etapas: 289

función intelectual, y delirio: 308-309

furor: 518-519

ganglionar , sistema: 355-356

Gemeingefühl: 83

habla: distinción entre pensamiento y habla: 108-110; «fenómenos mórbidos»: 108-109

hachís, y estado predelirante: 170; e imaginación exitada de delirios: 142-143

háptica: 82

hiperestesia: 84

hipocondriacos, trastornos: 352; síndrome de Cotard: 384-392

hipocondriasis: 82-85

hipodérmica, distales y puntiformes, alucinaciones: 82

histeria y catalepsia: 464

hormigas, hormigueo: 42-44, 82-83

identidad, *véase self*

idiocia: 210-219; características psicológicas generales: 218-219; coeficiente intelectual: 219; como falla del desarrollo: 213; distinguida de demencia: 211-212; debilidad mental: 221; entidad no clínica: 220; entrevista estructurada: 220; idiotismo: 210-212; medicos/sociales, conceptos: 212-215; responsabilidad legal: 214-217

ideopático obsesivo, estado: 188

idiotismo: 210-212; y demencia: 474

ilusiones: como «errores sensoriales»: 67; definición: 77-79; diferenciación de alucinaciones: 95-96; sigloXIX, temas anteriores al: 63-65; sigloXIX, temas durante

el: 65-79

impedimentos físicos: 351-357

«impulsión», concepto de voluntad: 448-449

impulsiones: 523

insectos, hormigueo: 42-44

insania

Cullen: 128

definiciones: diferenciación de delirio: 133-134; diferenciación de demencia senil: 234-235; en términos de la psicología de las facultades: 315; en términos de *insightlessness*: 315; subjetividad: 317

y delírium: 310-313

emocional: 399

impulsiva: 194-195

maníaco-depresiva: 373

moral: 398, 521

parcial: definiciones: 314-317; y suicidio: 537-538

precedida por «sobreexitación nerviosa»: 127; *véase también* delirios, locura

recurrente: 400

responsabilidad legal: 321-322

siglo XIX, conceptos: 324-325; causas: 315-319

«vesanias»: 128, 304; *véase también* delirios; locura; manía

insight (de la enfermedad):

como concepto: 320-321

y comprehensión: 317-318

conceptos: Bleuler: 322; Conrad: 324; Jaspers: 322-323; Kraeplin: 322

convergencia *manqué*: 318

e *insightlessness*: 313-325

psicosis con/sin *insight*: 323-325

insightlessness, uso clínico: 318

intelecto, medición de los datos del: 515-516

intelectual, delirio: 153-154

inteligencia, concepción general: 206-207

introspección y conciencia: 296-297

intuitions délirantes: 158

involutiva, melancolía: 378, 395-398

irritabilidad: 456-458

lamarckianos, mecanismos: 277

lenguaje; J. Hughlings Jackson: 112-113; relación entre pensamiento y lenguaje: 106-107

lenguaje, calibración periódica del: 38

lenguaje, trastornos por insania; dislogia: 111-112; Sèglas, sobre: 225

letargia, terminología en los temas del sigloXIX: 44

liliputienses, alucinaciones: 85-86

lucidez, definiciones: 319-321

lipemanía: 338, 382-383; *véase también* depresión

lóbulo frontal, demencias del: 261-263

locura:

folie lucide: 522

insania moral: 521

opiniones intelectuales: 123

siglo XIX, conceptos: Battie: 126-127; Hobbes: 122-123; Locke: 123-124

siglo XIX, temas: cambios en el entendimiento: 39; imaginación delirante: 126-127; signos físicos, anteriores y posteriores a 1900: 50-51

manía: alemanes, conceptos: 392-393; clasificación: 402; con/sin delirios: 517-519; *véase también* monomanía; experiencias subjetivas como síntomas: 53; *manie sans délire*: 189-190; sigloXIX, terminología: 43-44

melancolía:

alemanes, conceptos: 392-393

y anhedonias: 424-426

británicos, conceptos: 398-407

clasificación: 401-402

como insania retrasada: 234; sigloXIX, terminología del: 43-44; síntomas subjetivos:

y confusión: 299

Cotard, síndrome de: 384-392

y depresión: 375

y estupor: 302-303

involutiva: 378, 395-398

melancolía atónita: 302-304, 377; y estupor: 476-477

melancólica, seudodemencia, panorama: 239-241

memoria: 267- 290

como una función universal de la materia organizada: 277

siglo XIX, conceptos anteriores al: 267-270; Aristóteles: 268-269; Descartes: 270-271; Hobbes y Locke: 271-272; san Agustín: 270

siglo XIX, conceptos: 271-279; Bain: 274; Fearns: 274; Griesinger: 276-277; Hering: 277-279; Holland: 275; Luyer-Willarmay: 273; Mills: 274; Porter: 274-275; Royer-Collard: 273; Virey: 273; Von Feuchtersleben: 275-276

trastornos: paramnesias: 280-283; tres tipos: 276

memoria, trastornos: amnesias: 287-291; *déjà vu*: 281-291; fugas: 287-291; falla de la memoria como característica de la demencia senil: 244

mental, disfunción: relacionada con la locura: 121-132; sigloXX, opiniones, causas: 335

mental, retraso:

como enfermedad: 210-214; *véase también* idiocia;

concepto: 207- 208

idiocia e idiotismo: 210- 219

resumen: 221-222

siglo XIX, conceptos anteriores al: 209-210

siglo XIX, conceptos de la primera mitad del: 210- 219; Esquirol: 211- 213; Georget y la hipótesis del desarrollo: 213-214; Griesinger: 217; Heinroth: 216-217; Hoffbauer: 216-219; Pinel: 210-211; Prichard: 218-219; Séguin: 214-215; Von Feuchtersleben: 218

siglo XIX, conceptos de la segunda mitad del: 219-22; Binet: 220-222; Simon: 220-222; Sollier: 220

temas historiográficos: 207- 210

mental, salud, patología: 440-446

mentis alienato: 308-309

mesencefálica, psiquiatría: 85

metempsicosis, definición: 281

miembro fantasma, fenómeno del: 86

«mimia»: 52

mneme, definición: 268

mongolismo: 219

monomanía: 191, 519-520; definición: 442-443; fin de la descripción: 520; *monomanie intellectuel*: 189

moral insania, y *folie lucide*: 520-522

motilidad: perturbación, estado predelirante como: 179-183; trastornos de la: 461-462

motor, trastorno: 309

movimiento, trastornos del: 501-505; *véase también* enfermedad de Parkinson; temblores

mutismo: 462

mythomanie: 158

nervios, presión y sensación causante de insania: 126-128

neurastenia: 84, 317-318; fatiga y sensación de fatiga: 457-458

neuropsiquiátrico, periodo de psiquiatría en 1880: 74; y alucinaciones: 74

obsesiones y compulsiones: 186-205

agorafobia: 199, 330, 338-340

miedos individuales: 186-187

recurrencia frecuente de ideas: 186-187

resumen: 205

siglo XIX, conceptos anteriores al: 186-187

siglo XIX, conceptos durante el: alemana, contribución: 197-199; Ball: 196; británica, contribución: 190-191, 199-201; Dagonet: 193-195; Du Saulle: 195-196; Esquirol: 191-192; francesa, contribución: 191-197; Griesinger: 197-199; Hughlings Jackson: 200-201; Magnan: 197; Morel: 192-193; Thomsen: 197-198; Tuczek: 197-198; Tuke: 200-202; Westphal: 197-198

siglo XIX, temas durante el: 187- 204; bases: 198; criterios operacionales: 195-198; *délire emotif*: 190, 192-193; deterioro de las ideas: 198; *erythromanie*: 197; explicaciones basadas en la ansiedad: 202; estructura de la personalidad: 198-199; *folie avec conscience*, etapas: 195-196; *folie de doute*: 195- 196; *folie des dégénérés*: 197; *folie lucide*: 189; herencia :197; idea fija: 190; ideas imperativas: 190-191; impulsión: 193-194; insania impulsiva: 194; interpretación intelectualista: 188; mecanismo: 198-199; monomanía: 191; neurofisiología: 201; obsesivo ideopático, estado: 189; *onomatomanie*: 197; orígenes emocionales: 197-198, 202; personalidad anancástica: 189; presentaciones: 188; psicastenia: 193; significado médico adquirido: 190-191; terminología: 187-191; trastornos emocionales: 203; y trastorno obsesivo-compulsivo: 186; *Vorstellungen*: 193; *Zwangsvorstellungen*: 188-189

siglo XX, conceptos: Janet: 204; *zeitgeist*, factor: 203

términos medievales: 187

onirismo: 311-312

orgánico, delírium: 133

orientación imperfecta: 304-306

pánico, trastorno de: 330

pantofobia: 340

parafrenia, concepto de: 257-258

parálisis: definiciones: 484; sigloXIX, conceptos anteriores al: 484

parálisis general de los alienados, temas del sigloXIX, Francia: 229-233; dudas acerca de que su origen de debiera a un cambio en el virus de la sífilis: 229-230

«paramimia»: 52

paramnesias: 280-281; *Revue philosophique*: 282-283

paranoia durante el siglo XIX, terminología de la: 43-44

parapsicología, estadísticas y alucinaciones: 77-79

parasitofobia: 84-85

parasitosis «delirante»: 84-85

paresia y parkinsonismo: 484-487

parestesia: 84-86

parkinson, enfermedad de: 485-501

bradifrenia: 495

deterioro cognitivo: 500-501

y encefalitis letárgica: 304-306

esquizofrenia: 498-500

hipótesis de la «reactividad»: 492-493

neuropatología temprana: 493-494

y las neurosis, conceptos durante el sigloXIX: 489; conceptos durante el sigloXX: 488-489

y paresia: 491-501

parkinsonismo arterioesclerósico: 494-496

personalidad parkinsoniana: 496

psiquiatría: 490-492

trastorno afectivo: 496-499

pensamiento: pensamiento y habla, distinción entre: 109; relación entre pensamiento y lenguaje: 106-107; sigloXIX, teorías durante el: 106-107

pensamiento, trastornos del: 104-119; daño cerebral, temas: 117; descubrimiento de la afemia y la afasia: 110; descripciones, primeras: 107-110; dislogia, cuatro tipos: 111; «fenómeno mórbido del habla»: 74-75; J.Hughlings Jackson: 112-113; Kraepelin, Bleuler, Jung y las teorías asociacionistas: 114-116; Masselon: 113-114; no completamente descritos en la décadad de 1840: 108-109; pensamiento esquizofrénico: 117-118; regreso del enfoque holístico: 116-118; resumen: 118-119

percepción y conciencia: 316-317

percepción, trastornos de la: 63-103

siglo XIX, temas anteriores al: 63-64; Berbiguier, trabajos de: 64-65; Nicolaï, visiones de: 64-65

siglo XIX, temas: 65-79; Baillarger (1809-1890): 71-72; debate de 1855: 68-70, 91; Michéa (1815-1882): 70-71

véase también alucinaciones; ilusiones

perceptuales, delirios: 149-150

perincephalite chronique diffuse: 229

perplejidad y estado predelirante: 180-182

persecución, delirios de: 141-142, 159-160

personalidad y sus trastornos: 519-536

degeneración, teoría de la: 524

clasificación *ICD* y *DSM*: 525

personalidad, rasgos de la: 515-517

psicodinámicos, conceptos: 526-531

psicopáticos, trastornos: 516-523

siglo XIX, conceptos anteriores al: 513-514

siglo XIX, conceptos durante el: 509-516; Galton: 516; Janet: 514; Morel: 524; Pinel: 517-519; Prichard: 520-522; Stewart: 532; tipologías posteriores: 531-534; Trélat: 522

siglo XX, conceptos durante el: 524-525, 533-534; Freud: 526-527; Gross: 525-526; Henderson: 530-531; Jung: 532; Kahn: 529-530

terminología durante el siglo XIX: 510-516

perturbación de la motilidad, estado predelitante como: 179

Pick, enfermedad de: 261-262

placer, naturaleza del: 410-418

porimanía: 289-290

predelirante, estado: 168-183

activo e inerte: 178

aniquilación psicológica: 177

antecedentes históricos generales: 168-174

ánimo delirante: 172; y delirios: 174-176

atmósfera delirante: 175

automatismo: 171-179

caenestopatías: 171

cénesthésie viscerale, forma altamente personalizada de: 176

como trastorno de la conciencia: 169-170

componente afectivo: 174-176

cuatro etapas: 172

desestructuración de la teoría de la conciencia: 178-179

desintegración del sistema intelectual: 169-170

«factor mórbido X»: 171-172

fait primordial: 172

fuerzas catatímicas: 174

incubación, periodo de: 172

intuition délirante: 172

lucidez: 177

modelo convulsivo: 170

modelos «en cascada»: 173

naturaleza: 172

orígenes secundarios: 170-171

perplejidad: 179- 180

proceso neurobiológico: 171

proceso psicológico: 171-173

resumen de la historia del epd: 181-183

siglo XIX, conceptos durante el: Baillarger: 169; Ball: 170; Falret: 169; Moreau de Tours: 169-170; Ritti: 170; Séglas: 170;

siglo XX, conceptos durante el: Blondel: 176; Conrad: 175; DeClérambault: 168, 171; Ey: 167, 178-179; Goas: 177; Hesnard: 170; Jaspers: 171, 175-176; Krafft-Ebing, cuatro mecanismos: 170; Lacan: 171; Llopis: 178-179; MacCurdy: 180-181; Marco Merenciano: 172; Mauz: 177; Schneider: 174-175; Störring: 179-180;

Targowla: 171

signos de locura: 169

trastornos de la conciencia: 177-182

teoría de la probabilidad: 173

vigilancia: 177

Wahnstimmung: 155

presbiofrenia, concepto de: 257-258

psicastenia: 193, 402, 457-458, 526

psicoanálisis: 527

psicocoma: 478

psicodinámicos, conceptos: 526-531

psicodinámica, tradición: 162

psicología, medición de datos: 516

psicopatología descriptiva: 41-58

como sistema cognitivo: 569-561

contexto psicológico: 45-56; asociacionismo: 47-49; comportamiento no verbal: 51-52; experiencias subjetivas como síntomas: 52-53; forma y contenido: 49-59; psicología de las facultades: 44-47; psicopatología y descripciones numéricas, el pasado: 54-56; signos físicos de la locura: 50-51; tiempo y descripciones: 53-54; unidades de análisis: 56-57

desarrollo: 41-44; su ausencia antes del sigloXIX: 42-43; construcción de asilos: 43-44; descripciones molares: 44-45; psicología de las facultades emocional/orética: 45-47; Francia: 46-47; Kant, teoría de: 46-47; temas del sigloXIX creados durante 100 años para la gran Guerra: 43; términos usados antes del sigloXIX: 43-44

dos definiciones complementarias: 58-59

historiografía: 34-36; cambios científicos en la década de 1950: 35-36; códigos epistemológicos: 36; enfoque biográfico: 34; explicación internalista: 34; Kuhn, modelo de: 35-36; «realistas ingenuos» versus «construccionistas sociales»: 34

psicometría: 54-55

psiconeurosis, clasificación: 404

psicopática, inferioridad; teoría de la degeneración: 524

psicopáticos, trastornos:

siglo XIX, conceptos: 517-523; Esquirol: 519; Prichard: 520-522; Trélat: 522

siglo XX, conceptos: 524-531; Henderson: 530-531; Kahn: 529-530; Sachneider: 528-529

psicopatología: Braudel, modelo de la duración de: 39-40; fuentes creacionistas: 37; cambios en el entendimiento de la locura: 39-40; para clínicos: calibración del lenguaje: 38; formatos conceptual y estadístico: 38

psicosis: con/sin *insight*: 323; maníaco-depresiva: 373, 404; sintomática reversible: 306; unitaria: 311

psiquiatría: calibración periódica del lenguaje: 38-39; estado actual: 33-34; psiquiatría de habla francesa: 93-144; psiquiatría de habla alemana: 145-148

psora imaginaria (comezón imaginaria): 81

racionalismo dogmático de Wolf: 46

Ratlosigkeit: 305

«reblandecimiento»: 256-25

«reblandecimiento rojo» (hemorragia cerebral): 256-257

religiosos, delirios: 160

scelotyrbe, conceptos anteriores al sigloXIX: 160

Self: cambios de: 349-350; conceptos antes y después del sigloXIX: 510-515; trastorno dismórfico corporal: 351-352

sensación común (*gemeingefühl*): 83

sensación, teorías de la: 114-115

sentidos de la piel (Tastsinn): 83

sensorial, hipótesis (Tamburini, 1870): 72-74; cuatro opiniones: 173; neurologización: 74-75

sensualismo de 1800: 133

sentido común, filosofía escocesa del: 133

seudoalucinaciones: 87-97

acuñación de la palabra: 95-96

alucinaciones psicológicas: 94

clarificación del término: 87-89

convicción: 90

cuestiones conceptuales: 87-89; historia del concepto: 89-96

distinción de otras experiencias: 87-97

imaginada: 89

resumen: 101-103

siglo XX, escritores de principios del: 98-101; Claude y Ey: 100-101; Jaspers: 100; Lugaro: 57; Petit: 57-58; Séglas: 99-100

siglo XIX, temas durante el: 90-97; alemanes, conceptos: 94-97; Baillager: 91; Berbiguier: 90; Esquirol: 90; Kandinsky: 96-97; Lasègue: 92; Michéa: 91; Nicolaï: 90; Sociedad Médico-Psicológica, debate en 1855-1856 de la: 91, 93-94; versiones

«sensoriales» e «intelectuales»: 90

seudodemencia (*démence melancolique*): concepto: 250-251

seudoesclerosis espástica de Jacob: 264-265

sífilis, parálisis general de los alienados, origen dudoso, sigloXIX en Francia: 229-230

Simposio sobre la Historia de la Psiquiatría de Yale, 1967: 33

«sistema», primer significado: 57-58; características de un buen sistema: 58; Como una entidad dinámica: 58

Sociedad Médico-Psicológica de Berlín: 197-198

Société Médico-Psychologique, sobre: 91, 93-94; seudoalucinaciones: 92-94

Society for Physical Research, fundada en 1882: 77

sonambulismo, clasificación: 288-289

Spielmeyer, enfermedad de: 263

subjetividad, definiciones de insania: 316-317

sueño: y alucinaciones, distinción: 67-68; antes de dormir: 92-93; e insania: 91-92; y psicosis alcohólica: 92, 142, 152; y seudoalucinaciones: 90-92

sugestibilidad: 463

suicidio: 537-549

siglo XIX, conceptos anteriores al: 537-539

siglo XIX, conceptos durante el: 537-549; esquirol: 540-543; los franceses y la opinión estándar: 543-545; los no franceses y la opinión estándar: 545-546; la tesis psiquiátrica: 544

siglo XX, conceptos durante el: 548-549; la tesis psiquiátrica: 546-547, tesis social: 546-547; *véase también* autoagresión

supersticioso, hábito: 187

tacto, *véase también* alucinaciones táctiles

temblor: 485-488; y trastornos relacionados: 483-505

temperamento, conceptos durante el siglo XIX: 510-511

Tersites, complejo de: 351-352

timidez: 344-345

tipos, concepto: 515-516

trastorno de la mancha: 486

trastorno dismórfico corporal: 351-357

unidades de análisis, psicopatología descriptiva: 56-57

vecordias: 394

vértigo: 337-338

vesania: *véase* insania

vesania catatónica: 304

vesánica, demencia: 231; alemanes, conceptos: 243-245; concepto: 251; panorama: 239-241; separación, sigloXX, Francia: 241-242; terminología: 250-251

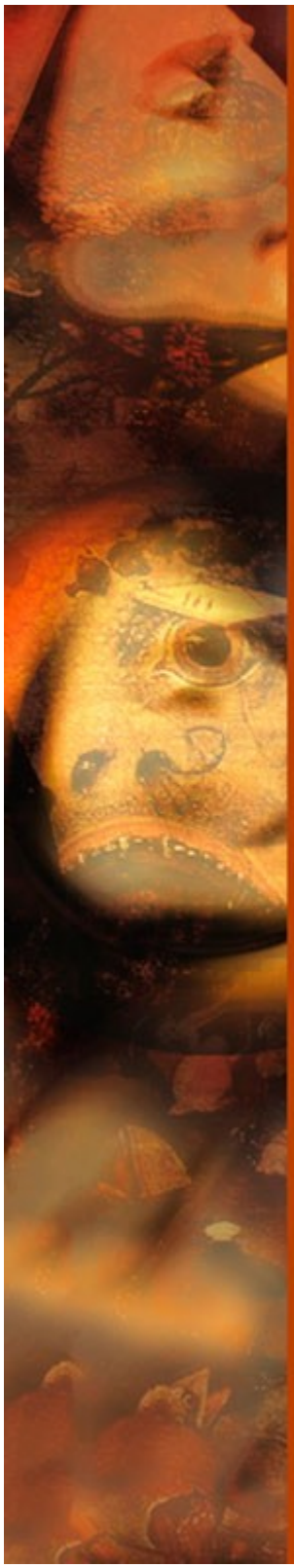
voluntad y sus trastornos: 431-450; abulia: 446-448; clasificación: 440-441; escoceses, conceptos: 434-439; franceses, conceptos: 434-435; impulsión, concepto de: 449; libre albedrío: 445; obsesiones: 449; patología: 440-446; reduccionistas y no reduccionistas, teorías: 433-439; sigloXIX, conceptos anteriores al: 431-433; sigloXIX, conceptos durante el: 433-440

Vorstellungen: 193, 276

Wanderleben: 158

Zeitgeist: 203

Zwangsvorstellungen: 188, 198



La lectura de *Historia de los síntomas de los trastornos mentales* descubre una imagen rica y novedosa del devenir histórico de la psicopatología, cuyas figuras más representativas —Falret, Freud, Esquirol, Jaspers, Locke, Griesinger— adquieren un nuevo rostro, menos estereotipado y más humano. Las numerosas notas y la extensa bibliografía nos hablan del carácter académico de la obra, en la que Berrios presenta magistralmente la historia de los principales síntomas psiquiátricos, traza la génesis de las categorías descriptivas de la psicopatología y estudia su interacción con el contexto psicológico y filosófico del cual surgen desde la segunda mitad del siglo XIX hasta la primera década del XXI.

Al seguir la evolución de conceptos como *memoria, conciencia, voluntad* y *personalidad,* y de síntomas que van de la catalepsia y la abulia a la ansiedad, estas páginas permiten adentrarse en la naturaleza subjetiva de la enfermedad mental y en las ideas de quienes han buscado definirla y aclararla.

GERMÁN E. BERRIOS (Tacna, Perú, 1940), historiador y psiquiatra, profesor de la Universidad de Cambridge, director de varias clínicas de neuropsiquiatría, merecedor de numerosas distinciones y autor de reconocido prestigio, recibió su formación en psicología, filosofía, historia y filosofía de las ciencias, neurología y psiquiatría en la Universidad de Oxford. Ha publicado numerosos trabajos y libros sobre neuropsiquiatría y sobre los aspectos conceptuales e históricos de la psicopatología. *Historia de los síntomas de los trastornos mentales* mereció en 1997 el British Medical Association Prize por ser considerado el mejor libro de psiquiatría.



GERMÁN E. BERRÍOS, (Tacna, Perú, 1940) es un médico psiquiatra, filósofo y psicólogo peruano. Actualmente es catedrático del departamento de Psiquiatría en la Universidad de Cambridge, Inglaterra.

El autor recibió su formación en psicología, filosofía, historia y filosofía de las ciencias, neurología y psiquiatría en la Universidad de Oxford. Desde 1977 ha impartido cátedra en la Universidad de Cambridge, Inglaterra. Es miembro del Royal College of Psychiatrists, la British Psychological Society y la Academy of Medical Sciences of the United Kingdom. Ha sido profesor visitante de las universidades de Hong Kong, Heidelberg, Jerusalén, Cornell y Adelaida. Actualmente es neuropsiquiatra asesor en el Hospital de Addenbrooke, miembro del Robinson College y profesor de epistemología de la psiquiatría en la Universidad de Cambridge. Posee grados en medicina *honoris causa* de las universidades de Heidelberg (Alemania) y de San Marcos (Perú). Es presidente del Cambridge Research Ethics Committee y editor en jefe de la revista internacional *History of Psychiatry*. Ha publicado más de 360 trabajos y 14 libros sobre neuropsiquiatría y acerca de los aspectos conceptuales e históricos de la psicopatología. Sus obras incluyen *History of Clinical Psychiatry* (con Roy Porter); *Delirio: historia, clínica y metateoría* (con F.Fuentenebro); *Memory Disorders in Psychiatric Practice* (con J.Hodges); *Reinventing Depression* (con C.Callahan). Su obra *The History of Mental Symptoms* (cuya traducción presentamos aquí) mereció en

1997 el British Medical Association Prize por haberse considerado el mejor libro en psiquiatría

[1] Laudan, 1977.

[2] Fleck, 1979.

[3] Hare, 1974; Marchais, 1983.

[4] Berrios y Marková, 1995.

[5] Berrios, «Fenomenología, psicopatología y Jaspers», 1992.

[6] Mackenzie y cols., 1978.

[7] Berrios, sobre el delírium, 1981.

[8] Blashfield, 1982; Sülz y Gigerenzer, 1982.

[9] Hesse, 1966; Wartofsky, 1979.

[10] Bachelard, 1938; Holton, 1973.

[11] Rack, 1982.

[12] Paraian-Vial, 1966.

[13] Lloyd, 1990.

[14] Para un análisis de temas relacionados con el progreso de la ciencia, véase Laudan, 1977.

[1] Haslam, 1809, p. 4.

[2] Engel-Janosi, 1944.

[3] Heinroth, 1975, p. 40.

[4] Heinroth, 1975, p. 41.

[5] Pinel, 1809, p. XIX.

[6] Prichard, 1835, p. 3.

[7] Bucknill y Tuke, 1858.

[8] Giné y Partagás, 1876, p.1.

[9] Feuchtersleben, 1847, p.24.

[10] Berrios, «Historiografía de…», 1994.

[11] Véase *History of Psychiatry*, vol. 2, tema 3, 1991, dedicada en su totalidad a los actuales conocimientos históricos de varios países.

[12] Mora y Brand, 1970.

[13] Braceland, 1970.

[14] Marx, 1970; véase también Marx 1992, p.603.

[15] Marx, 1977.

[16] Young, 1966; también el excelente libro de Danziger, 1990.

[17] Clarke, 1971.

[18] Foucault, 1972.

[19] Sedgwick, 1981; Castel, 1977; Swain, 1977; Gauchet y Swain, 1980.

[20] Dörner, 1969; Johns, 1972; Scull, 1979; Scull, 1981; Alexander, 1976; Castel y cols., 1979; Blasius, 1980; Cooter, 1984; Digby, 1985; Alvarez-Uría, 1983; Comelles, 1988; Porter, 1987. Más recientemente la excelente actualización de Micale y Porter, 1994.

[21] Werlinder, 1978; Janzarik, 1979; Wallace y Pressley, 1980; Simon, 1978; Saurí, 1969; Roccatagliata, 1981; López Piñero, 1963; 1983; López Piñero y Morales Meseguer, 1970; Clarke, 1975; Dewhurst, 1982; Bercherie, 1980; Postel y Quétel, 1983.

[22] Daumezon, 1980.

[23] Lovejoy, 1936.

[24] Zilboorg, 1941.

[25] Butterfield, 1931; Hesse, 1973; Agassi, 1963.

[26] Bloor, 1991; Jardine, 1986, 1991.

[27] Danziger, 1990.

[28] Sternberg, 1990; Leary, 1990.

[29] Toulmin, 1953.

[30] Hanson, 1958.

[31] Popper, 1968.

[32] Hacking, 1979; Lakatos y Musgrave, 1970.

[33] Marx, 1977.

[34] La bibliografía en esta área es enorme. El psiquiatra encontrará muy útil a Suppe, 1977; Meyer, 1979; Smith, 1981; Jardine, 1986.

[35] Popper, 1968; Stove, 1982; Hacking, 1981.

[36] Lecourt, 1975; Tiles, 1984.

[37] Kuhn, 1962.

[38] Farrel, 1978; Warren, 1971; Lambie, 1991.

[39] Helmer y Rescher, 1959.

[40] Masterman, 1970.

[41] Dilthey, 1883; Martin-Santos, 1955; López, 1990.

[42] Roelens, 1962; Deleule, 1969; Politzer, 1967.

[43] Devereux, 1980.

[44] Como ejemplo de este debate, véase Barnes, 1972; Bury, 1986; Nicolson y McLaughlin, 1987; Bury, 1987.

[45] Jardine, 1991.

[46] Como ejemplos de esto véase Berrios, *Epilepsy and Insanity*, 1984; Berrios, *Depressive Pseudodementia*, 1985; Berrios y Quemada, 1990; Berrios, «Affective disorders…», 1991.

[47] Braudel, 1980.

[48] Véase, por ejemplo, Boring, 1950; Murphy, 1949; Watson, 1978; Lowry, 1971; Klein, 1970; Hearnshaw, 1987.

[1] Para un manifiesto de comienzos del sigloXIX sobre la asociación entre semiología y lenguaje véase Landre-Beauvais, 1813; para estudios generales, véase Barthes, 1972; Lantéri-Laura, 1966; Bobes, 1973, y Juliard, 1970.

[2] Laín-Entralgo, 1978; Albarracín, 1983; Canguilhem, 1966; Bynum, 1994.

[3] Georgin, 1980; Larson, 1971; Whewell, 1857; Delasiauve, 1861; Boyer, 1873.

[4] Kühne y cols., 1985.

[5] Wing y cols., 1981; Vaillant y Schnurr, 1989.

[6] Esto se refiere a un coeficiente de confiabilidad de interevaluador que corrige acuerdos al azar; véase Shrout y cols., 1987.

[7] Wilbush, 1984.

[8] Smith, 1979.

[9] Gracias a la obra pionera de Roy Porter, Michael McDonald y otros, la psiquiatría anterior a 1800, en especial la de los siglosXVII yXVIII, despliega una insospechada riqueza de análisis clínico, preocupación taxonómica y debate etiológico. Sin embargo, su investigación también confirma la hipótesis propuesta en este libro de que no parece haber existido ninguna psicopatología descriptiva independiente antes del sigloXIX.

[10] Platt y Diamond, 1965.

[11] Walk, 1964.

[12] Jones, 1972.

[13] Laín-Entralgo, 1961.

[14] MacDonald, 1981; Battie, 1758; Burton, 1883; Diethelm y Heffernan, 1965; Hunter y Macalpine, 1963; Postel, 1984.

[15] Podría decirse, desde luego, que ocurrió al revés (Foucault, 1972); es decir, que los cambios en la percepción de la locura (por ejemplo, su medicalización) llevaron a tratar estos fenómenos como si fueran lesiones cerebrales expresadas en signos y síntomas. Esto quizás haya sido a nivel general; pero lo que aquí se intenta señalar es que una vez que la noción molar sobre la insania quedó fraccionada en unidades de análisis, la interpretación semántica se

concentró en síntomas individuales y en la forma en que éstos se agruparon. En consecuencia, la semántica de la insania en general dejó de ser importante.

[16] Véase Feuchtersleben, 1847; Griesinger, 1867; Bucknill y Tuke, 1858; Falret, 1864.

[17] Ey, «Le développement 'mechaniciste'»…, 1952; Berrios, 1977.

[18] Blakey, 1850, pp. 375 y 383.

[19] Abbagnano, 1961.

[20] Müller-Freinfels, 1935.

[21] Klein, 1970, p. 470.

[22] Ferrater Mora, 1958.

[23] Damirón, 1828; Dwelshauvers, 1920; Ravaisson, 1885; Boutroux, 1908; Grave, 1960.

[24] Drevet, 1968; Moore, 1970; Swain, 1978; Ravaisson, 1885.

[25] Royer-Collard, 1843; Losserand, 1967.

[26] Lantéri-Laura, 1970; Cantor, 1975; Cooter, 1979.

[27] Véase capítulo XIV.

[28] Lorenz, 1950; Hinde, 1960. Para el origen de las teorías, véase Arkes y Garske, 1977.

[29] Abbagnano, 1961.

[30] Hilgard, 1980.

[31] Windelband, 1948.

[32] Mora, 1975, p. LIX.

[33] Brett, 1953.

[34] Büchner, 1897.

[35] Kant, 1914 (primera edición 1790); Gardiner y cols., 1937.

[36] Kant, 1974 (primera edición, 1798). Poco se ha escrito sobre la influencia de Kant en el pensamiento psicopatológico; el doctor Chris Walker (Leicester) ha realizado trabajos importantes en apoyo del concepto de que este filósofo alemán tuvo más influencia sobre Jaspers que la que tuviera Husserl.

[37] Jalley, Lefebvre y Feline, 1977.

[38] Jalley, Lefebvre y Feline, 1977, p.221.

[39] Leibbrand y Wettley, 1961.

[40] No obstante, uno de los escritos más interesantes de Kant en este campo «Del órgano de la mente (o del alma)» fue motivado por el hecho de que Sömmerring le dedicó un libro del mismo título (véase Kant, 1863). Thomas Sömmerring (1755-1830) fue uno de los grandes anatomistas alemanes de este periodo. Escribió una tesis doctoral sobre el origen de los nervios craneales y criticó el uso de la guillotina aduciendo que ésta causaba más dolor que lo que había creído el doctor Guillotin. Sugirió que el alma era una sustancia gaseosa, atrapada en los ventrículos laterales. El libro *Über das Organ der Seele*, dedicado a Kant, se publicó en Königsberg en 1796 (Dureau, 1881).

[41] Saurí, 1969.

[42] Magnan y Sérieux, 1911, p.607.

[43] Schofield, 1970; Hoeldtke, 1967.

[44] Condillac, 1947 (primera edición, 1754).

[45] Meyering, 1989; también Gardiner y cols., 1937.

[46] Locke, 1959. Para un análisis más completo de los conceptos de Locke, véase el capítuloV de este libro.

[47] Swain, 1978; Benrubi, 1933.

[48] Tracy, 1817 (primera edición 1801); Mora, 1981.

[49] Ribot, 1885.

[50] Wolman, 1968.

[51] Ackerknecht, 1957; Wahrig-Smith, 1985.

[52] Wernicke, 1874; véase también el excelente estudio de Lanczik, 1988.

[53] Marshall, 1982; para una visión general, véase Boring, 1950.

[54] Petersen, 1932.

[55] Kraepelin llegó a iniciar una revista psicológica en 1896, publicada por Engelmann en Leipzig y titulada *Psychologische Arbeiten*. El primer número incluía su manifiesto: Kraepelin, 1896; véase también Kraepelin, 1983. Su investigación cubrió principalmente la memoria y la fatiga; sobre estos temas véase, respectivamente, los capítulosIX yXV de este libro.

[56] Pinel, 1809, p. 102.

[57] Brown, 1828.

[58] Warren, 1921; Ribot, *La psychologie anglaise…*, 1896; Bain, 1859; Greenway, 1973.

[59] Chaslin, 1912 y especialmente su clásico: Chaslin, 1914. Sobre este gran alienista consúltese Daumezón, 1973 y la revisión de sus «Eléments» por Ritti, 1913.

[60] Ferrater Mora, 1958.

[61] *Novum Organum*, libII, 13, 17; Bacon, 1858.

[62] Abbagnano, 1961.

[63] Jaspers, 1963, pp. 58-59.

[64] Laín-Entralgo, 1982.

[65] Mill, 1898, p. 81.

[66] Janet, 1919.

[67] Roccatagliata, 1973.

[68] Bühler, 1968.

[69] Lavater, 1891; Mantegazza, 1878; Caro Baroja, 1988.

[70] Parsons, 1747.

[71] Gilman, 1982.

[72] Régis, 1906, pp. 116-118; Dromard, 1909.

[73] Darwin, 1904; Browne, 1985.

[74] Dwelshauvers, 1920; Royer-Collard, 1843.

[75] Laín-Entralgo, 1961.

[76] Boring, 1953; Danziger, 1980; Lyons, 1986.

[77] Danziger, 1990.

[78] Pilkington y Glasgow, 1967; Lyons, 1986.

[79] Bollote, 1973; Ey y Mignot, 1947.

[80] Moreau (de Tours), 1859, pp.193-243; Pigeaud, 1986. Al tiempo que la psiquiatría francesa concedía su atención a los contenidos mentales, los psiquiatras británicos se preocupaban por las «introspecciones mórbidas» como causas potenciales del trastorno mental (Clark, 1985).

[81] Lantéri-Laura, «La sémiologie…», 1984.

[82] Parish, 1897; Gurney, 1885.

[83] Fancher, 1977.

[84] Bercherie, 1983; 1988.

[85] Burt, 1962; Bastian, 1870; Viziolo y Bietti, 1966; Ey, 1963; véase también el capítuloXI de este libro.

[86] Berrios, «Psychopathology of Affectivity», 1985; Berrios, «Melancholia and Depression…», 1988.

[87] Lewis, 1970.

[88] Berrios, «Stupor: a conceptual history», 1981.

[89] Arnold, 1806.

[90] Esta opinión reflejaba nociones similares en el campo de la enfermedad física. Refiriéndose a este periodo, escribió Charcot: «antes, la enfermedad era considerada como algo independiente del organismo, una especie de parásito adherido a la economía». Charcot, 1881, p.4. No se consideraba a las enfermedades como algo contenido dentro de las restricciones temporales y espaciales del cuerpo. Para analizar este problema, véase King, 1982; Haas, 1864, y el importante trabajo de Hafner, 1987.

[91] Haslam, 1809.

[92] Lantéri-Laura, 1972, 1986; Pistoia, 1971.

[93] Kahlbaum, 1863; para un análisis general de este tema, véase Berrios, «Historical Aspects…», 1987.

[94] Hoff, 1985; Berrios y Hauser, 1988, y la tesis, de primera categoría, de Engstrom, 1990.

[95] Marx, 1980. También se ha sugerido que esto introdujo un sesgo en su descripción de la *dementia praecox*, pues los pacientes de Dorpat hablaban poco alemán (y Kraepelin no hablaba la lengua local) y por tanto tuvo que emplear signos «objetivos» (Berrios y Hauser, 1988).

[96] Dijksterhius, 1961.

[97] Moravia, 1983.

[98] Ramul, 1960.

[99] Shryock, 1961; Murphy, 1981; Underwood, 1951.

[100] Perrot y Woolf, 1984.

[101] Hilts, 1981; Porter, 1986; Pearson, 1978; Esquirol, 1838.

[102] Wulff y cols., 1986.

[103] Ackerknecht, 1967.

[104] Radicke, 1861.

[105] Renaudin, 1856. En este artículo Renaudin documentó el enfoque favorable de las estadísticas adoptado por los asistentes al simposio sobre estadísticas de París, de 1856.

[106] Parchappe, 1856.

[107] Ribot, 1885.

[108] Rothschuh, 1973.

[109] Sokal y cols., 1976.

[110] Boring, 1961; Zupan, 1976; Bondy, 1974; Buss, 1976. Para un buen ejemplo del empleo del razonamiento matemático y estadístico en la investigación de la memoria, véase Ebbinghaus, 1964 (primera edición, 1885).

[111] Damirón, 1828; Spoerl, 1936; Lesky, 1970.

[112] Lantéri-Laura, 1970.

[113] Fechner, 1966, p. 101.

[114] Whitwell, 1892; Ziehen, 1909.

[115] Boring, 1942.

[116] Franck, 1875, pp. 1608-1616.

[117] Griesinger, 1861, p. 60.

[118] Burckard, 1931; Lanczik, 1988.

[119] Desde luego, quizás esto se deba a factores extrínsecos a sus sistemas, tales como la temprana muerte de Wernicke o su menos poderosa red política.

[120] Meyering, 1989; Rescher, 1979; Franck, 1875, pp.1703-1704.

[121] Rescher, 1979.

[122] Condillac, 1947, pp. 121-217.

[123] Riese, 1968.

[124] Leroy, 1927.

[125] Rescher, 1979, p. 11.

[126] Rescher, 1979, p. 14.

[127] Berrios y Marková, 1995.

[128] Carpenter, 1879, p. 658.

[129] Griesinger, 1867, p. 62.

[1] Ey, 1973; Paulus, 1941; Quercy, 1930; Mourgue, 1932; James, 1986; Morsier, 1969; Sarbin y Juhasz, 1967.

[2] Esquirol, 1838.

[3] Citado en Christian, 1886.

[4] Quercy, vol. 1, 1930.

[5] Hunter y McAlpine, 1963.

[6] Para referencias y citas, véase el capítuloV de este libro.

[7] Crichton, 1798, p. 146. Jean François Dufour hizo su práctica en París y su *Essai sur les opérations de l'entendement humain, et sur les maladies qui le dérangent*, del que se tomó la cita, se publicó en Amsterdam en 1770.

[8] Crichton, 1798, p. 143.

[9] Ey, 1973, p. 77.

[10] Brierre de Boismont, 1862, citado en pp.33-35. Este autor tomó la cita de Ferriar, 1813, p.40; Ferriar a su vez la había tomado de *Nicholson's Journal*, 1803, 6, p.161.

[11] Brierre de Boismont, 1862, p.33.

[12] Véase la excelente descripción de Lechner, 1983. Jacques Postel ha escrito que «Berbiguier es nuestro presidente Schreber de principios del sigloXIX. Para él, Pinel fue lo que Flechsig fue para esto último» (Postel, 1984, p.697). Pinel examinó a Berbiguier en 1816 y pronto formó parte de su sistema delirante.

[13] Se ha publicado una edición reciente de este libro con el prefacio escrito por C.L. Combet, 1990.

[14] Combet en Berbiguier, 1990, p.98.

[15] Esquirol, 1817. En su filosofía de la mente y su teoría de la percepción, Esquirol siguió a su maestro, el filósofo Pierre Laromiguière a cuyas conferencias asistió en 1816 (Morsier, 1969, p.284). A principios del sigloXIX, el sacerdote Laromiguière (1756-1837) se convirtió en uno de los pensadores predilectos en Francia. Habiendo sido discípulo de Condillac, se separó de las ideas de su maestro al subrayar la actividad de la mente en la percepción y en otros actos

mentales. El enfoque «activo» de la mente también se encuentra en Royer-Collard y Cousin, y es importante para el desarrollo de la teoría de la alucinación central o imaginativa, de la que no es de sorprender que Esquirol fuera patrocinador.

[16] Como ejemplos de alucinación, Esquirol documentó seis casos (tres masculinos y tres femeninos): el caso uno era el de un psicótico depresivo que oía voces; cuatro presentaban alucinaciones auditivas y visuales combinadas; el caso cinco sólo visuales; el diagnóstico retrospectivo es difícil, pero los casos dos y cuatro parecían ser de esquizofrenia.

[17] Esquirol puso en circulación un término de etimología ambigua, para el que se han sugerido tres orígenes. Primero *hallucinatio* o *hallucinari* que significa errar o abusar; segundo el «alo» griego que significa «incertidumbre» o «libertinaje de espíritu» y finalmente *ad lucem, adlucinor; hallucinator*, o sea términos que se refieren a la luz o iluminación y, por lo tanto, a una metáfora relacionada con la visión (Christian, 1886, p.77).

[18] Esquirol, 1838, p. 159.

[19] Esquirol, 1838, pp. 200-201.

[20] Condillac, 1947.

[21] Esquirol introdujo en su definición de alucinación como «una percepción sin objeto» el requisito lógico de que debía existir «la ausencia de un objeto externo y público». Esto ha creado problemas a las modalidades sensoriales tales como gusto, tacto y sensaciones internas en las que no se puede implementar un criterio de objeto público. Por ejemplo, no se puede emplear ese criterio para distinguir entre una comezón real o alucinada.

[22] Esquirol, 1838, p. 188.

[23] *En effet, l'hallucination est un phénomène cérébral ou psychique, qui s'accomplit indépendamment des senses*, en Esquirol, 1838, p.191.

[24] Esquirol, 1838, p. 192.

[25] Esquirol, 1838, p. 195.

[26] Esquirol, 1838, p. 196.

[27] Tomó este concepto de Maine de Biran (Moore, 1970).

[28] Ey, 1939, p. 40.

[29] Esquirol, 1838, p. 203.

[30] Esquirol, 1838, p. 223.

[31] Lechner, 1983.

[32] Aubanel, 1839.

[33] Baillarger, uno de los más grandes alienistas neurólogos del sigloXIX, contribuyó en áreas tan variadas como trastornos del lenguaje, neurohistología cortical, alucinaciones, epilepsia, parálisis general del insano, etc. Ritti, 1892.

[34] Baillarger, 1846, pp. 512-513.

[35] Baillarger, 1846, p. 514.

[36] Michéa era un multidisciplinario cuyos intereses incluían la historia de la medicina, el aspecto clínico de la depresión, la hipocondriasis, etcétera.

[37] «*On sait que les aliénés parlent souvent seuls; il arrive alors qu'au lieu d'entendre exprimer tout haut leurs pensées, ils entendent répéter leurs paroles. Ces aliénés expliquent ce fait en disant qu'il y a autour d'eux comme une sort d'écho*» (Baillarger, 1846, p.282).

[38] Baillarger, 1846, pp. 363-367.

[39] Baillarger, 1846, p. 424.

[40] Christian, 1886, pp. 86-87.

[41] Baillarger, 1846, p. 474.

[42] Baillarger, 1886, p. 38.

[43] Michéa, 1846.

[44] Durante el reinado de Luis Felipe, Victor Cousin (1792-1867) fue al mismo tiempo ministro de Educación, director de L'Ecole Normale Supérieure, y pudo decirse que era la figura filosófica más poderosa de Francia. Perdió todo después del *coup d'état* de 1851 y se vio obligado a partir a un temprano retiro (Harvey y Heseltine, 1959, pp.174-175).

[45] La idea de Michéa de que las alucinaciones son estados mentales complejos y activos tiene su origen en el postulado de Cousin de que «hay un error de [John Locke] que aquí es necesario exponer: no es verdad que comenzamos con ideas sencillas y que pasamos después a las ideas complejas. Por el contrario, comenzamos con ideas complejas y luego procedemos a las más sencillas, y el proceso de la mente en la adquisición de ideas es precisamente lo contrario de lo que Locke le asigna» (Cousin, 1856, p.221) y [todavía hay un error más de Locke, es decir que] «la mente es pasiva en la adquisición de ideas; [de hecho], la mente siempre se encuentra activa cuando piensa». Cousin, 1856, p.223.

[46] Michéa, 1846, p. 243.

[47] Michéa, 1846, p. 261.

[48] Michéa, 1846, p. 263.

[49] Michéa, 1846, p. 264.

[50] Michéa, 1846.

[51] Cerise, 1807-1869. Fue un alienista de origen italiano con ideas republicanas y era amigo de Buchez.

[52] Cerise, 1848, p. 133.

[53] Como todos sus amigos republicanos, Cerise detestaba a Cousin (quien era partidario de Luis Felipe) de quien decía que ofrecía de puerta en puerta «caprichos psicológicos y fantasías […] que manejaba una reconciliación de cuatro sistemas creados en su propia mente, en los que nadie, ni siquiera él mismo creía» (Cerise, 1848, p.135). ¡Bien podemos preguntarnos si Cousin tuvo algo que ver con el breve encarcelamiento de Cerise como presunto simpatizante republicano durante el *coup d'état* del 2 de diciembre de 1851!

[54] Société Médico-Psychologique, 1855-1856.

[55] Maury fue un hombre de letras, influido por los filósofos escoceses, quien escribió sobre el dormir, los sueños y las alucinaciones (Maury, 1878 y el excelente ensayo de Dowbiggin, 1990).

[56] Sobre Peisse, Buchez y Maury, véase Dowbiggin, 1989. Adolphe Garnier fue un profesor de filosofía en la Universidad de París y autor del *Traité des Facultés de L'Âme*, 1852, de quien Paul Janet (tío de Pierre) y un gran filósofo por derecho propio dijo que era «Le seul monument de la science psychologique de

notre temps» (Franck, 1875).

[57] Ey, 1935, p. 589.

[58] Gurney, 1885, p. 165.

[59] August Tamburini nació en Ancona el 18 de agosto de 1848 y estudió en la Universidad de Bolonia. Trabajó a las órdenes de Carlo Livi en el Instituto Psiquiátrico de San Lazzaro de Reggio y pasó en 1876 a trabajar en el manicomio de Voghera, donde se le designó para el trabajo de Lombroso (Universidad de Pavía). Al año siguiente regresó a Reggio para convertirse en director del asilo y profesor de psiquiatría y neurología. Hizo de Reggio uno de los más grandes centros de investigación neuropsiquiátrica de Italia y realizó un trabajo importante con Luigi Luciani. En 1907 fue invitado a dirigir el Instituto Psiquiátrico de Roma, y murió el 28 de julio de 1919. Su contribución académica incluyó neurofisiología (localización cortical), psiquiatría clínica (alcoholismo, cretinismo y pelagra), tratamiento y manejo del psicótico (libro sobre tratamiento de los enfermos mentales en Italia) y periodismo científico (con Enrico Morselli inició *La Rivista Sperimentale de Freniatria e di Medicina Legale*). Para información biográfica, véase Anónimo, Tamburini, 1919, y para un excelente estudio de la Escuela Italiana, véase Soury, 1891.

[60] Tamburini, 1881.

[61] Ey, 1973, p. 89.

[62] Paulus, 1941, p. 75.

[63] Jules Soury (1842-1915) no era médico, sino un historiador derechista de la religión y la neurología (Soury, 1891, p.VIII).

[64] Mourgue, 1932, p. 41.

[65] Tamburini, 1880a (esta fue una reimpresión de Tamburini, 1880b).

[66] Tamburini, 1889, 1901.

[67] Ey, 1973, p. 89.

[68] Chaslin, 1890, p. 46.

[69] Parish, 1897.

[70] Ducost, 1907, p. 171.

[71] Berrios, *Hallucinosis*, 1985.

[72] Penfield y Porot, 1963.

[73] Gloor y cols., 1982; Halgren y cols., 1978; Hausser-Hauw y Bancaud, 1987.

[74] Berrios, 1985.

[75] El grupo incluía a Bartolomeo Panizza (1785-1867) cuyo olvido lamentó Tamburini en 1881. Este gran investigador estudió en Padua con Caldani y Malacarne y después en Bolonia, Florencia y Milán. Como cirujano militar del ejército napoleónico, vio mucha acción durante la campaña rusa. Pasó a ser profesor de anatomía en Pavía en 1815. Su investigación anatómica incluía los vasos linfáticos, teratología y fisiología sensoriocortical (por ejemplo, «Osservazioni sul Nervo Ottico», *Giornale dell'Istituto Lombardo*, vol. 5, 1855). Tamburini, con justicia, sostuvo que este último trabajo se había anticipado al de Ferriar y al de otros en cerca de 20 años (para mayor información biográfica véase Hahn, 1884). Otro neurofisiólogo que merece mención es Luigi Luciani (1840-1919), que iba a alcanzar gran reputación como especialista en neurofisiología cerebelar. Hizo su práctica en Leipzig con Ludwig, a quien reconoció como su maestro durante el resto de su vida. Para mayor información, véase Anónimo, Luciani, 1919; Ferraro, 1970. Otros miembros del grupo fueron Tanzi y Morelli.

[76] Soury, 1891, p. 202.

[77] Faure, 1965.

[78] Ey, 1957.

[79] Morsier, 1938; también Sutter, 1962.

[80] West, 1962; Keup, 1970; Siegel y West, 1975.

[81] Castilla del Pino, 1984; Morenon y Morenon, 1991.

[82] Slade y Bentall, 1988.

[83] Charles Bonnet (1720-1793) fue un naturalista y filósofo suizo, seguidor de la teoría de la asociación de ideas de David Hartley. Para una revisión sobre las alucinaciones en los ancianos, incluyendo el síndrome de Charles Bonnet, véase

Berrios, 1992.

[84] Bonnet, 1769, pp. 176-177.

[85] Levêque de Pouilly, 1794, pp.120-121.

[86] Claparède, 1909, p. 21.

[87] Flournoy, 1902.

[88] Ey, 1973; Christian, 1886. La más temprana referencia que sobre esto he encontrado en el idioma inglés se halla en Sigmond, 1848, pp.596-597.

[89] Guislain, 1852, p. 279.

[90] Naville, citado en Morsier, 1967.

[91] Pierre-Jean Cabanis (1757-1808) fue un importante filósofo francés, *idéologue* y médico cuya obra más importante es *Rapports du Physique et du Moral de l'Homme*. (Cabanis, 1981).

[92] Flournoy, 1923.

[93] Morsier, 1936.

[94] Morsier, 1967.

[95] Burgermeister y cols., 1964.

[96] Ajuriaguerra y Garrone, 1965.

[97] Hécaen y Albert, 1978.

[98] Podoll y cols., 1989; Fuchs y Lauter, 1992.

[99] Gauld, 1968; Williams, 1985.

[100] Edmund Gurney (1847-1888) fue miembro del Trinity College, Cambridge. Inquieto erudito, hizo estudios clásicos, de música, medicina y derecho, pero no persistió en ninguno. Uno de los fundadores de la Society for Psychical Research, participó en la investigación sobre apariciones y formas extraordinarias de comunicación humana. Sufría de personalidad ciclotímica y murió en Brighton después de tomar una sobredosis de pastillas para dormir.

[101] Gurney, 1885. También publicó un libro importante; Gurney y cols. 1886.

[102] Parish, 1897 (traducción de una versión mejorada de Parish, 1894).

[103] Sidgwick, 1889-1890; Sidgwick, 1894.

[104] Traductor al francés del trabajo de Gurney y cols. *Phantasms of the Living (Les Hallucinations Télépathiques*, 1891). También documentó resultados del Congreso de París, Marillier, 1890.

[105] El gran historiador de la psicología L.S. Hearnshaw llegó tan lejos como el que más explicando esto: «La investigación psíquica como actividad ostensiblemente científica nació hacia finales del sigloXIX. Era una cruza entre el espiritualismo, que ya hemos visto que resurgió, bajo el rostro del espiritismo, tras la hibernación de la edad de la razón en medio de las mesas móviles, los golpes y los trances mediúmnicos de la década de 1850 y de la inanición religiosa de los agnósticos científicos. A algunos miembros muy intelectuales de la clase media alta, a quienes no les atraían las utopías mundanas de los socialistas, les devolvió la esperanza en la inmortalidad y alivió el miedo a la 'extinción espiritual' y la 'soledad espiritual' […] El movimiento comenzó de forma limitada en las universidades más antiguas [o sea Oxford y Cambridge]». Hearnshaw, 1964, p.157.

[106] Giros ideológicos de esta naturaleza tenían lugar por entonces en Europa; por ejemplo, en 1883 escribió Galton: «El objeto de la ciencia estadística es descubrir métodos para condensar la información relativa a grupos numerosos de hechos similares en expresiones breves que los compendien y que sean adecuados para la discusión. La posibilidad de hacer esto se basa en la constancia y continuidad con que se ha descubierto que varían los objetos de la misma especie» (Galton, 1883, p.33). El mismo sentimiento lo expresó Ebbinghaus en relación con la investigación de la memoria, cuando sostuvo que se podía obtener nueva información psicológica observando los promedios (véase su extraordinario capítuloII: *Möglichkeit der Erweiterung unseres Wissens über das Gedächtnis*: pp.9-29, en Ebbinghaus, 1885). Pocas décadas antes, Claude Bernard no habría aprobado este pensamiento de tipo estadístico; de hecho, se había referido a él sarcásticamente como a la teoría de la «orina promedio del hombre europeo». Respecto a la penetración de la teoría de las probabilidades y de la estadística en biología, véase Gigerenzer y cols., 1989.

[107] El libro pasó por varias ediciones y fue actualizado por Welby y Sully, 1895.

[108] James Sully (1842-1923) fue un psicólogo inglés que ocupó la cátedra

Grote sobre mente y lógica en la Universidad de Londres y que era, más que un pensador original, un comunicador de conocimientos.

[109] «Los fenómenos de ilusión generalmente han sido investigados por los alienistas; es decir, por médicos que se tienen que enfrentar cara a cara con sus formas más notorias en los mentalmente perturbados. Aunque hay muchas y buenas razones para tratar la ilusión como una rama de la patología mental, no es nada seguro que ésta pueda ser completa y exhaustiva» […] [No obstante] «existe el concepto de que todos los hombres generalmente yerran o que se debe ver la ilusión como la condición natural de los mortales» (Sully, 1895, p.2).

[110] Parish, 1897, p. 83.

[111] A pesar de los obvios sesgos del muestreo, el presente autor está tratando de buscar los datos brutos a partir de la encuesta original para llevar a cabo un análisis computarizado.

[112] Aristóteles, *De Anima*, 1968.

[113] «Pero hay una diferencia entre el objeto del tacto y los de la vista y el oído, puesto que los percibimos porque el médium actúa sobre nosotros, en tanto que percibimos objetos de tacto no a través de la actuación del medio sino simultáneamente con éste, lo mismo que un hombre que recibe un golpe a través de su escudo» (423.b.12, Aristóteles, 1968).

[114] Locke, 1959, libro II, capítuloIV, 1.

[115] Armstrong, 1962.

[116] Weber, 1846.

[117] Darwin, 1796.

[118] Esquirol, 1838.

[119] Sigmond, 1848.

[120] Griesinger, 1861.

[121] Brierre de Boismont, 1862. Para una historia de la temprana evolución de estos conceptos en la psiquiatría francesa, véase Azouvi, 1984.

[122] Tuke, 1892.

[123] Störring, 1907.

[124] Maier, 1928.

[125] Magnan y Saury, 1889.

[126] De Clérambault, 1942.

[127] Moreau de Tours, 1845.

[128] Darwin, 1796.

[129] El término formicación se ha empleado en medicina desde la época de Ambrosio Paré, quien describió el *pouls formicant* (pulso hormigueante) como «un pulso débil, frecuente, que produce la sensación de arrastrarse como una hormiga» (Littré, 1877). El uso más temprano en dermatología se remonta a 1707 (*Oxford English Dictionary*).

[130] Titchener, en Baldwin, 1901.

[131] Ziehen, 1909; Katz, 1930.

[132] Régis, 1906.

[133] Griesinger, 1861.

[134] Kraepelin, 1919.

[135] Bleuler, 1950.

[136] Dupré, 1913.

[137] Hamilton, 1859.

[138] Gautheret, 1961.

[139] Taine, 1890.

[140] Titchener, 1901.

[141] Dupré, 1913.

[142] Reilly y Beard, 1976.

[143] Bernard y Trouvé, 1977.

[144] Ey, *Hipocondria*, 1950.

[145] Ladee, 1966.

[146] Brocq, 1892.

[147] Thièbierge, 1894.

[148] Perrin, 1896.

[149] Véase el capítulo XI de este libro.

[150] Perrin, 1896.

[151] Para la historia de las vicisitudes de este concepto, véase Berrios, *Tactile Hallucinations*, 1982; Berrios, *Delusional Parasitosis*, 1985, y también los excelentes escritos de Leon y cols., 1992, y Musalek y cols., 1990.

[152] Para una revisión de este tema, véase Ochoa y Berrios, 1996; Hammond, 1885; Higier, 1894; Lamy, 1895; Wormser, 1895; Féré, 1896; Joffroy, 1896; Lugaro, 1904.

[153] Robertson, 1881, 1901.

[154] Régis, 1881.

[155] Toulouse, 1892.

[156] L'Hermitte, 1922.

[157] Van Bogaert, 1927, p.608.

[158] L'Hermitte, 1922, y L'Hermitte, 1932, p.434.

[159] Leroy, 1922, p. 325.

[160] Corbin, 1986.

[161] «De repente, ella percibía un olor desagradable a veces de humo o a veces de tipo fétido, y sin otras advertencias sensoriales. Lo comparó con el olor de trapos quemándose o el de un cerillo» (Jackson, 1932, p.411).

[162] Leroy, 1905.

[163] Wedenski, 1912.

[164] Bullen, 1899; Durand, 1955; Ey, 1973, vol. 1.

[165] Charles Bell escribió: «El hombre al que le han amputado un brazo no sólo tiene la percepción del dolor ubicada en el brazo sino también un sentido de su posición. He observado a un joven caballero cuya pierna amputé, que hacía con las manos el movimiento de sostenerse la pierna y colocarla sobre la otra rodilla», Bell, 1830 (véase también Furukawa, 1990).

[166] *Je pense, pour faire comprendre en quoi consiste, chez certains amputés, l'hallucination que nous proposons d'appeler hétérotipie subjective des extrémités* (Gueniot, 1861, p.423).

[167] Mitchell, 1871.

[168] Arondel, 1898; Culbetian, 1902. Para una revisión reciente, véase Katz, 1992.

[169] James pidió a 140 sujetos, que habían perdido un pie, que lo sintieran. Encontró una varie dad de respuestas desde los que lo sentían hasta los que sólo «imaginaban» su miembro, p.105 (nota de pie de página, James, 1890).

[170] Wolinetz, 1980; Boza y Liggett, 1981.

[171] Heins y cols., 1990; Bacon, 1991.

[172] Shaw y cols., 1980; Stobbia y cols., 1980; Nesse y cols., 1983.

[173] Neppe, 1988.

[174] Kemperman y Hutter, 1989.

[175] Grünbaum, 1917; Glatzel, 1970.

[176] Jaspers, 1948.

[177] Kandinsky, 1881; Kandinsky, 1885.

[178] Sedman, 1966a.

[179] Hare, 1973; Taylor, 1981.

[180] Berrios, *Hallucinations*…, 1994.

[181] Dening y Berrios, 1995.

[182] Bulbena y Berrios, 1986.

[183] Wolinetz, 1980.

[184] Boza y Liggett, 1981.

[185] Sedman, 1966a; Sedman, 1966b; Sedman, 1966c; Hare, 1973; Taylor, 1981.

[186] Sedman, 1966a.

[187] Sedman, 1966b.

[188] Wing y cols., 1974.

[189] Hare, 1973.

[190] Taylor, 1981.

[191] apa, *DSM IV*, 1994.

[192] Berrios, *Hallucinations*…, 1994.

[193] Quercy, 1930, p. 290.

[194] Anónimo, 1930.

[195] Esquirol, 1838, p. 80.

[196] Baillarger, 1846, pp. 383-423, 470-471.

[197] Baillarger, 1846, pp. 384-389.

[198] Charbonnier-Debatty, 1875.

[199] Marie, 1907.

[200] Chan y Berrios, 1996.

[201] Richet, 1922, pp. 74-271.

[202] Baillarger, 1846, p. 422.

[203] Baillarger, 1846, p. 470.

[204] Falret, 1864, p. 232,.

[205] Steen, 1917.

[206] Michéa, 1846, p. 267.

[207] Maury, 1878.

[208] Malcolm, 1959.

[209] Seafield, 1865; Dechambre, 1881; Delboeuf, 1885; L'Hermitte, 1963; Beauroy, 1973.

[210] Cabanis, 1981, p. 602,.

[211] Dendy, 1832.

[212] Winslow, 1864, p. 338.

[213] Moreau de Tours, 1845; véase también Trillat, 1991, p.588.

[214] Lasègue, 1971.

[215] Vaschide y Piéron, 1902.

[216] Ey, «Le rêve…» 1952, p.277.

[217] Maury, 1848.

[218] Schiller, 1985.

[219] Ribstein, 1976.

[220] Steen, 1917, p. 345.

[221] SMP, 1855-1856, pp.526-538.

[222] SMP, 1855-1856, p.537.

[223] Garnier, 1852, vol. 2, pp.65-72.

[224] SMP, 1855-1856, pp.541-544.

[225] SMP, 1855-1856, pp.545-546.

[226] SMP, 1855-1856, pp.133-140.

[227] Brierre de Boismont, 1862.

[228] Dowbiggin, 1991, p. 85.

[229] Griesinger, 1861, p. 91.

[230] Griesinger, 1861, p. 93.

[231] Kahlbaum, 1866, p. 24.

[232] Kahlbaum, 1866, p. 41.

[233] Lange, 1900.

[234] Hagen, 1868.

[235] Griesinger, 1861, p. 91.

[236] Jaspers, 1948, p. 58.

[237] Hage, 1868, p. 4.

[238] Hagen, 1868, p. 27.

[239] Kandinsky, 1881, p. 456.

[240] Kandinsky, 1885.

[241] Rockhline, 1971; Ireland, 1893.

[242] Kandinsky, 1885.

[243] Kandinsky, 1885, p. 134.

[244] Kandinsky, 1885, p. 49.

[245] Ey, 1973, p. 1215; sobre la contribución de Ey al entendimiento de las alucinaciones, véase Clervoy y cols., 1993.

[246] Kandinsky, 1881, pp. 459-461.

[247] Lugaro, 1903.

[248] Berrios, *A Theory of Hallucinations*, 1990.

[249] Petit, 1913.

[250] Petit, 1913.

[251] Janet, 1889.

[252] Séglas, 1903.

[253] Séglas, 1903, p. 216.

[254] Séglas, 1914.

[255] Chaslin, 1914.

[256] Séglas, 1914.

[257] Jaspers, 1911, pp. 460-461.

[258] Jaspers, 1912, p. 329.

[259] Jaspers, 1948, p. 59.

[260] Claude y Ey, 1932.

[261] Claude y Ey, 1932, p.286, nota de pie de página.

[262] Claude y Ey, 1932, p.310.

[263] Para una conclusión similar pero tomada de otro conjunto de premisas, véase Spitzer, 1987.

[1] American Psychiatric Association, *DSMIV*, 1994.

[2] Andreasen, 1982.

[3] Harrow y Quinlan, 1977.

[4] Séglas, 1892.

[5] Masselon, 1902.

[6] Kraepelin, 1919.

[7] Véase la útil bibliografía recopilada por Lewis, 1936.

[8] Un buen recuento histórico de estas ideas puede hallarse en Porter, 1868, pp.377-496; Garnier, 1852, pp.115-444; Taine, 1901; Paulhan, 1889, y para una más reciente, véase Sternberg y Smith, 1988.

[9] Para una historia de esta teoría, véase Claparède; 1903, y Warren, 1921.

[10] Blakey, 1850, pp. 375-410.

[11] Hilgard, 1980.

[12] Brooks, 1976.

[13] Spoerl, 1936.

[14] Véase, por ejemplo, Spurzheim, 1826; Combe, 1873.

[15] Por ejemplo, constituían el principal argumento presentado por quienes atacaban la noción de monomanía. Una versión de una *monade psychique* todavía fue defendida por Mignard a principios del sigloXX (Mignard, 1928).

[16] Slaughter, 1982.

[17] Juliard, 1970, pp. 45-46; también Aarsleff, 1983, pp.13-43.

[18] Von Humbolt, 1988, p. 48. Sobre el concepto de Hegel de la relación entre el pensamiento y la mente, véase Simon, 1966.

[19] Müller creyó que el lenguaje se derivaba «no de gritos sino de raíces; es decir, de ideas generales» (Müller, 1882, p.XI). Esta idea lo llevó a chocar con

Darwin (véase Knoll, 1986). Para un buen análisis del lenguaje y el pensamiento durante el sigloXIX, véase Dauzat, 1912, pp.9-66.

[20] Véase Falret, 1866, p.612.

[21] Vygotsky, 1962, p. 125.

[22] Wertsch, 1985; véase también Álvarez y del Río, 1991.

[23] Carroll, 1956, pp. 213-214.

[24] Chaika, 1982.

[25] Esquirol, 1838, p. 5, vol. 1.

[26] Berrios y Freeman, 1991.

[27] Prichard, 1835, p. 86.

[28] Para otros casos similares, véase Winslow, 1861, pp.471-510.

[29] Feuchtersleben, 1847, p.127.

[30] Berrios y Marková, 1995.

[31] Guislain, 1852, p. 316.

[32] Guislain, 1852, p. 317. Por «manía», Guislain quería decir insania delirante (principalmente estados esquizofreniformes) más que manía en el actual sentido del término. Guislain presentó una explicación de ésta «obscuration des facultés intellectuelles», un mecanismo general de dolor moral; véase Guislain, 1852, vol. 2, pp.148-149.

[33] Griesinger, 1861, p. 67.

[34] Griesinger, 1861, p. 68.

[35] La psicopatología de Griesinger es en gran parte la aplicación a la psiquiatría de la psicología del filósofo matemático J.F. Herbart (1776-1841); Ackerknecht, 1965. Para un enfoque más crítico, véase Wahrig-Schmidt, 1985, pp.144-146.

[36] Sobre el modelo, véase Fritzsch, 1932, y DeGarmo, 1896.

[37] Griesinger conocía bien el libro de Wigan de 1844 (véase Griesinger, 1861, p.24); Wigan, 1844.

[38] Moutier, 1908; Quercy, 1943; Hécaen y Dubois, 1969 (ésta es una antología que incluye importantes publicaciones originales).

[39] Lefevre, 1988.

[40] Ballet, 1886.

[41] Falret, 1866.

[42] Séglas, 1892.

[43] La dislogia fue analizada ampliamente en 1930 por un psicólogo estadunidense (véase Stinchfield, 1933, pp.141-151). Por alguna razón, no obstante, Andreasen ha escrito: «Dislogia es un término *nuevo* [*sic*] pero que se deriva de raíces familiares…», Andreasen, 1982, p.297.

[44] Séglas, 1892, p. 16.

[45] Séglas también incluyó aquí un extenso examen de los neologismos (véase Séglas, 1892, pp.46-66). El único trabajo importante anterior a Séglas fue el de Bartels, 1888; trabajos posteriores son los de Bobon, 1952; Cenac, 1925.

[46] Sorprendentemente, autores recientes han restado importancia a la contribución de Séglas (véase Pinard y Lecours, 1983), o la han pasado por alto (véase Boyer, 1981).

[47] Sobre la contribución de Séglas, véase Lantéri-Laura y Del Pistoia, 1980.

[48] Véase Riese, 1955, 1965.

[49] También véase monografía de López Piñero, 1973; y sobre los aspectos psiquiátricos del trabajo de Jackson, véase Dewhurst, 1982.

[50] Jackson, 1932, vol. 2, p.159.

[51] Jackson, 1932, vol. 2, p.160.

[52] Jackson, 1932, vol. 2, p.160.

[53] Freud, 1953 (publicado por primera vez en 1891).

[54] Fullinwider, 1983.

[55] Marandon de Montyel, 1905, p.247.

[56] Parant, 1905.

[57] *Chronique: Le XXXIIe Congrès des Médecins Aliénists et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française*, 1913, pp.134-135.

[58] Soutzo, 1907.

[59] Masselon, 1902, p. 13.

[60] Deny y Roy, 1903.

[61] Monod, 1905.

[62] Masselon, 1902, pp. 259-265.

[63] Berrios, 1987.

[64] Bleuler, 1911, p. 10.

[65] Jung, 1972 (primera edición, 1907).

[66] Gross, 1904.

[67] Stransky, 1904.

[68] Weygandt, 1904; aunque no fue citado por Jung, también véase Weygandt, 1907.

[69] Janet, 1903.

[70] «En la obra de Masselon encontramos una selección de enfoques que éste considera que proceden de una sola raíz, pero no puede encontrarla sin oscurecer su trabajo», en Jung, 1972, p.11.

[71] Jung, 1972, p. 37.

[72] Jung, 1972, p. 7.

[73] Jung, 1972, p. 97.

[74] Jung, 1972, p. 98.

[75] Como Janet, Berze propuso una hipótesis «energética» que llamó «insuficiencia primaria» (véase Berze, 1914). Autores italianos como Rignano también apoyaron una opinión del trastorno del pensamiento, basados en una reducción de la energía y en cambios en la esfera afectiva (Rignano, 1922, pp.238-244). (Primera edición italiana, 1920).

[76] Por ejemplo, Kleist afirmó: «Fui capaz de aislar en 1914, entre las muchas variedades del habla confusa que se observan en tal condición, ciertos trastornos en particular que podrían considerarse basados en la patología cerebral. Al hacerlo, confirmé la hipótesis de Kraepelin de que algunos trastornos del lenguaje esquizofrénico dependen, como otros fenómenos similares encontrados en el lenguaje onírico, de trastornos funcionales en el área temporal del habla» (Kleist, 1930). Para una buena revisión del papel de la neurología, véase Critchley, 1964; también Benson, 1973; Stengel, 1964.

[77] Jaspers, 1963, p. 191 (primera edición, 1913).

[78] Respecto a «localizaciones imaginarias», véase el excelente artículo de Lantéri-Laura, 1984.

[79] Sobre Head y la historia de la afasia en la década de 1920, véase Piéron, 1927, pp.167-215.

[80] Lashley, 1963 (primera edición, 1929).

[81] Monakow y Mourgue, 1928.

[82] Peterman, 1932.

[83] Koffka, 1928.

[84] Lévy-Valensi, 1934, 92: pp.676-701; véase también Lévy-Bruhl, 1928 (primera edición 1910). Por ejemplo, Jung fue influido por el concepto de Lévy-Bruhl de mentalidad «prelógica». Esta idea fue rechazada por Leroy, 1927. Para un ataque reciente a la noción de mentalidad en general, véase Lloyd, 1990. Para una historia general de los antecendetes ideológicos de la obra de Lévy-Bruhl en esta área, véase Allier, 1929.

[85] Véase Blondel, 1914. Blondel le dedicó su libro a Lévy-Bruhl y sugirió que su propio programa de investigación se había inspirado en la publicación, en 1910, del libro de Lévy-Bruhl.

[86] Kasanin y Lewis, 1944, p.2. La afirmación de que la investigación se suspendió durante dos décadas quizá sea exagerada. Para un excelente estudio del lenguaje esquizofrénico, véase Piro, 1967; también Reed, 1970.

[87] Goldstein, 1944. Véase también la excelente revisión histórica de Payne y cols., 1959.

[88] Sobre el concepto de apercepción en psicología, véase Lange, 1900.

[89] Schilder, 1930.

[90] Domarus, 1927.

[91] Kasanin y Lewis, 1944, pp.104-114.

[92] Véase Billod, 1855.

[93] Véase el recuento histórico en Kasanin y Haufmann, 1938.

[1] Vaschide y Vurpas, 1903, pp.168-179; también Garrabé, 1989, p.43.

[2] Berner y Naske, 1973, pp.565-582; Huber y Gross, 1977; Spitzer, 1989.

[3] Esta entrada probablemente fue escrita por Arnulphe d'Aumont, un graduado de Montpellier y profesor en una universidad de Valence (Coleman, 1974). También escribió la entrada sobre *Démence* (Astruc, 1950).

[4] Arnulphe d'Aumont, 1754, p.785.

[5] Arnulphe d'Aumont, 1754.

[6] Para un resumen de la neurofisiología del sigloXVIII, véase Brazier, 1984.

[7] Dijo: «todos los animales están provistos de las facultades de distinguir el sentimiento y el movimiento», Chiarugi, 1987.

[8] Chiarugi, 1987, pp. 10-18.

[9] Blakey, pp. 206-215, 1850.

[10] Hobbes, 1968, capítulo VIII, p.140. Para un buen análisis sobre la psicología de Hobbes, véase Peters, 1967.

[11] Hobbes, 1968, capítulo VIII, p.140.

[12] Hobbes, 1968, capítulo VIII, p.141.

[13] La dicotomía religiosa *possessio-obsessio* fue el origen de la distinción hecha en el sigloXIX entre delirio y obsesión.

[14] Hobbes, 1968, capítulo VIII, p.142.

[15] Para un excelente análisis del estilo de Hobbes, de analizar por contraste, véase Johnston, 1986.

[16] Locke, 1959, nota de pie de página, vol. 1, p.526.

[17] Al respecto, véase el excelente trabajo de Sánchez, 1987, particularmente pp.140-158, donde Sánchez sugiere que Locke logró conocer directamente a los enfermos mentales durante su viaje por Francia y que esto pudo haber estimulado su interés en la locura. Esto explicaría por qué aunque se hace poca mención a la locura en los borradores de 1671 del *Essay*, los diarios de Locke de 1675-1679

incluyen muchas entradas pertinentes que luego habrían de aparecer en el *Essay*.

[18] Locke, 1959, libro II, capítuloXI, 12.

[19] Locke, 1959, libro II, capítuloXI, 13.

[20] Hobbes, 1968, capítulo VIII, p.141.

[21] Locke, 1959, libro II, capítuloXI, 13.

[22] Locke, 1959, libro II, capítuloXI, 13.

[23] Aaron, 1965, p. 139.

[24] Locke, 1959, libro II, capítuloXI, 13.

[25] Locke, 1959, libro II, capítuloXI, 13.

[26] Locke, 1959, libro II, capítuloXXXIII, 3 y 4. La idea de «continuidad» ayudó a Locke a hacerle frente a la dificultad que presentaban los síntomas de locura para su epistemología empírica (véase Sánchez, 1987, p.142).

[27] Locke, 1959, libro II, capítuloXXXIII, 5.

[28] Véase Hoeldtke, 1967; Oberg, 1976.

[29] Para un recuento general de la neurofisiología del sigloXVIII, véase Carlson y Simpson, 1969: Jackson, 1970; Brazier, 1984.

[30] Hartley, 1834, p. 245.

[31] Hartley, 1834, pp. 251-252.

[32] Se ha sugerido que la neurofisiología vibratoria de Hartley se relaciona con la física matemática de Newton (véase Smith, 1987).

[33] Hartley, 1834, p. 252.

[34] Sobre Battie, véase Leigh, 1961, pp.51-56.

[35] Este concepto también fue discutido por Hobbes: «Cada gran agitación o concusión del cerebro (como ocurre en el caso de un accidente vascular, especialmente si éste tiene lugar en un ojo) por la cual el nervio óptico sufriese

cualquier gran violencia, aparece ante los ojos una cierta luz, con la luz no hay nada fuera» (tomado de Hobbes, 1651; citado en Rand, 1912, p.150).

[36] Battie, 1758, pp. 5-6.

[37] Battie, 1758, p. 44.

[38] Battie, 1758, p. 45.

[39] Battie, 1758, p. 45.

[40] «Introduction» por Hunter y Mac Alpine, 1962, p.14.

[41] William Cullen (1712-1790) fue un médico influyente cuyas enseñanzas atrajeron a muchos a Edimburgo; patrocinaba una forma de «neuralpathology» (el concepto de que todas las enfermedades eran enfermedades del sistema nervioso). No se ha escrito mucho sobre los conceptos psiquiátricos de Cullen. Se le cita *ad nauseam* por haber acuñado el término «neurosis» (véase Bowman, 1975).

[42] En esto, Cullen seguía a Locke.

[43] Cullen, 1827, p. 167.

[44] Cullen, 1827, p. 167. Ésta era por entonces la opinión aceptada. Por ejemplo, Pargeter afirmó: «La definición de locura, por consentimiento de todos los autores, es *delírium* [es decir, delirio] *sin* fiebre»; Pargeter, 1792, p.VI.

[45] Carpenter, «Thomas Arnold…», 1989.

[46] Arnold, segunda edición, 1806, pp. XV-XVI.

[47] Ralph Cudworth (1617-1688) era el líder de los platonistas de Cambridge, de quien se dijo que había influido sobre Newton. Era profesor de hebreo, maestro de Clare y después del Christ's College. Cudworth rechazó el dualismo de la sustancia extensa y pensante y postuló la existencia de una especie de poder plástico espiritual en el universo. En su casa de Oates, su hija casada (*lady* Masham) ofreció albergue a Jonh Locke durante sus últimos años (véase Passmore, 1951).

[48] Henry St. John Bolingbroke (1678-1751) fue un hombre de letras inglés, amigo de Pope, cuya principal contribución fue en filosofía política. Aún hay controversia respecto al valor real de su obra. Con frecuencia citaba a Locke, pero no siempre seguía sus conceptos.

[49] Arnold, 1806, p. XVII.

[50] Arnold, 1782, pp. 72-74.

[51] Leigh, 1961, p. 59; Hunter y McAlpine, 1963, p.469.

[52] Thomas Reid (1710-1796) fue uno de los filósofos centrales de la llamada escuela escocesa del sentido común (que también incluía a Dugald Stewart, Thomas Brown y, en cierta medida, William Hamilton), uno de cuyos postulados fue el retorno a una forma de psicología de las facultades. En este sentido, se aproximaban más a Kant que a Locke, Berkeley y Hume, cuyas ideas criticaron severamente (véase Marcil-Lacoste, 1982).

[53] Karl Philipp Moritz (1757-1793) fue un pintoresco escritor alemán, que padecía trastorno afectivo bipolar, y cuyas obras incluían ficción, textos gramaticales y un análisis de lo que puede llamarse la filosofía de las emociones (*Biographie Universelle Ancienne et Moderne*, 1843-1847, p.267).

[54] Salomon Maimon (1752-1800) fue un distinguido filósofo judío y crítico de la separación lockeana y kantiana entre la sensibilidad y el entendimiento. Su idea era que si ambas constituían dos reinos diferentes de conocimiento, la información no podía fluir de uno al otro como ocurre en el acto del pensamiento. Maimon «seguía a Leibniz y a Wolff en el concepto de que el conocimiento de los sentidos fluía del mismo origen que el conocimiento intelectual. Difieren uno del otro sólo en claridad y totalidad. Mientras que a través del entendimiento llegamos a obtener conceptos claros y distintos, el conocimiento de los sentidos es confuso» (Atlas, 1967).

Reviste cierto interés, por tanto, que el argumento central de Crichton fuera que la distinción de Arnold se «fundaba en una distinción gratuita entre ideas y nociones»; es decir, entre sentido y conocimiento intelectual (Crichton, 1798, p.XIX).

[55] Respecto a la influencia de Unzer sobre Crichton, un crítico anónimo escribió unos 50 años más tarde: «Algunos de los principales méritos de Crichton son debidos a los plagios no reconocidos, tomados del admirable tratado de éste último [Unzer]». (*Journal of Psychological Medicine and Mental Pathology*, 1854). En apoyo de esta opinión, en una nota escrita a mano anexa al ejemplar del *Inquiry* de Crichton, en la Biblioteca del Royal College of Psychiatrist del Reino Unido, Daniel Hack Tuke atribuyó este comentario al «doctor Laycock» (nota escrita frente a la pág.IV).

[56] Crichton escribió: «Recibí de Alemania, entre una serie de trabajos que me han recomendado mis estimados y eruditos amigos el profesor Blumenbach y el profesor Armnemann, de la Universidad de Gotinga, uno que me interesó muchísimo. Se titulaba *Magazine of Psychological Experience*. Este trabajo consta nada menos que de ocho volúmenes, y se publicó inicialmente por números, bajo la dirección de dos eruditos psicólogos, Charles Philip Moritz y Salomon Maimon. En este trabajo encuentro algo que aún no había hallado en ninguna otra publicación, una serie de casos bien comprendidos de aberraciones insanas de la mente…» (Crichton, 1798, *op. cit.*, p.V). Para el análisis de algunos de estos casos, véase Förstl y cols., 1991 y Förstl y Rattay-Förstl, 1992.

[57] El capítulo del *Inquiry* en el que Crichton trató sobre el delírium fue traducido al francés por Pinel y publicado como folleto por separado. Es una de las pocas referencias citadas por Esquirol (véase el siguiente capítulo) en su escrito clásico de 1814 sobre *délire*.

[58] Crichton, 1798, pp. 137-138.

[59] Que era la forma convencional de referirse a las alucinaciones y los delirios por los empiristas británicos.

[60] Crichton, 1798, p. 138.

[61] Crichton, 1798, pp. 140-141.

[62] Crichton, 1798, p. 143.

[63] Crichton, 1798, p. 147.

[64] Crichton, 1798, p. 148.

[65] Crichton, 1798, p. 176. A pesar del hecho de que al respecto Crichton sigue las ideas de Battie, llama a su trabajo «romance turbulento» y se pone al lado de Monroe en el rudo intercambio que ambos médicos tuvieron en la década de 1750 (Crichton, 1798, p.157).

[66] Para un reciente trabajo sobre Pinel, véase Garrabé, 1994, y para los antecedentes generales, Weiner, 1993.

[67] Véase Riese, 1969, pp. 73-80.

[68] Véase Postel, 1981.

[69] Pinel, 1809, p. 102.

[70] Pinel, 1809, pp. 129-130.

[71] Pinel, 1809, pp. 155-156. Este párrafo ya se halla presente en la primera edición de este libro, aunque en diferente sección; Pinel, 1800, pp.149-150. Es interesante observar, en una revisión de esta primera edición, que el alejamiento de Pinel del enfoque intelectualista no se hace notar: «La cuarta sección incluye una clasificación de alienación mental sin prestar atención a las anteriores de otros nosólogos, porque no estaban basadas como ésta en la observación clínica de un extenso número de pacientes. Pinel identifica cinco especies, de conformidad con el modo en que se hallan afectadas las funciones intelectuales (*fonctions de l'entendement*)» (Jouard, 1880).

La primera referencia pineliana que he encontrado respecto al concepto de que la locura (*manie*) no siempre es el resultado de un trastorno de las funciones intelectuales (*facultés de l'entendement*), data de 1794: «La idea de locura no siempre debería dar la impresión de que implica un deterioro total de las facultades intelectuales; por el contrario, el trastorno puede ser parcial, afectando sólo la percepción de las ideas, el juicio, el razonamiento, la imaginación, la memoria o la sensibilidad psicológica (*sensibilité morale*)»; Postel, 1981, p.237. Una reciente traducción inglesa de este texto también ha perdido de vista este punto, porque el traductor decidió traducir *facultés de l'entendement* como «facultades mentales»; véase Weiner, 1992, p.729.

[72] Pinel no tenía una gran opinión del método sintomático porque este conducía a una «infinita variedad» de trastornos; Pinel, 1809, p.5.

[73] Pinel, 1809, p. 96.

[74] Destutt de Tracy, 1817. Destutt de Tracy (1754-1836) fue el capitoste de los llamados *Idéologues*, grupo de pensadores que intentaban desarrollar las ideas de Locke y Condillac.

[75] Landré-Beauvais (1772-1840), discípulo de Pinel y profesor de medicina en la Salpêtrière, fue el autor de un libro célebre e influyente en el que los síntomas del trastorno mental se integraban con los de la medicina general. Esta obra, que tuvo muchas ediciones, puede considerarse como la primera escrita desde el punto de vista de una «semiología» de la enfermedad (Landré-Beauvais, 1813).

[76] Landré-Beauvais, 1813, pp. XXIII-XXIV.

[77] Landré-Beauvais, 1813, pp.4-5.

[78] Ésta era una clara referencia a la opinión de Locke.

[79] Landré-Beauvais, 1813, p.281.

[80] Esquirol, 1814, p. 251.

[81] Esquirol, 1814, p. 251.

[82] Esquirol, 1814, p. 254.

[83] Sobre la noción francesa de *délire*, véase Lantéri-Laura, 1991.

[84] El capítulo sobre «delírium», del *Inquiry* de Crichton, 1798, fue traducido y publicado separadamente por Pinel en la primera edición del *Recueil Périodique de Littérature Médicale Étrangère*, publicado por la Société de Médecine de París. Esquirol citó este trabajo: Esquirol, 1814, p.259.

[85] Falret, 1864, p. 354.

[86] Ball y Ritti, 1881, p.333.

[87] Esquirol, 1838.

[88] Esquirol, 1838, p. 12.

[89] Esquirol, 1838, p. 191.

[90] Ey, 1939, p. 38.

[91] E. J. Georget (1795-1828), descrito como una de las grandes promesas de la temprana psiquiatría francesa del sigloXIX, murió joven. Egresó de Tours y de París y recibió preparación psiquiátrica en la Salpêtrière con Esquirol, en cuyos brazos falleció.

[92] Georget, 1835, p. 19. Este trabajo fue publicado después de su muerte y la lista de referencias anexa al artículo fue recopilada por M.Defeimeriz, uno de los editores.

[93] Georget, 1820, p. 257.

[94] Georget, 1835, p. 21.

[95] Joseph Guislain (1797-1860), seguidor de Esquirol, nació en Gante, Bélgica, y fue a la vez pensador y reformador de hospitales. Sus conceptos influyeron en Griesinger y Morel.

[96] Guislain, 1852, p. 276.

[97] Guislain, 1852, p. 278. Algunos de los ejemplos clínicos sugieren que quizá se estaba refiriendo a las obsesiones.

[98] Guislain, 1852, pp. 281-306.

[99] Jean Pierre Falret (1794-1870) estudió con Esquirol, y escribió sobre la hipocondría y el suicidio, la psiquiatría administrativa y en contra del concepto de monomanía. Fue el padre de Jules Falret (1824-1902), otro importante alienista.

[100] Este folleto de 50 páginas, titulado *Du Délire*, es muy difícil de obtener; sin embargo, el texto completo fue impreso en una obra posterior, Falret, 1864, pp.321-424.

[101] Para un excelente análisis del enfoque de Falret, véase Lantéri-Laura, 1984.

[102] Falret, 1864, p. 351.

[103] Falret, 1864, p. 354.

[104] Falret, 1864, p. 357.

[105] Falret, 1864, p. 359.

[106] Falret, 1864, pp. 360-361.

[107] Falret, 1864, p. 361.

[108] Falret, 1864, p. 362.

[109] Sobre Baillarger véase en este libro el capítuloIII, «Los Trastornos de la percepción».

[110] Sin embargo, Jaspers no lo citó en la *Allgemeine Psychopathologie*, aunque el libro de Baillarger se hallaba en la biblioteca de la Clínica de Heidelberg cuando él estuvo allí.

[111] Sérieux y Capgras, 1909, p.291.

[112] Séglas, 1903, p. 231.

[113] Ernest Charles Lasègue (1816-1883) primero estudió filosofía pero, influido por Claude Bernard y por Morel (con quienes había compartido alojamiento como estudiante), dio un giro hacia la medicina y se capacitó como psiquiatra bajo Jean Pierre Falret. Se le conoce sobre todo por su trabajo sobre el *delirium tremens* y la anorexia nervosa.

[114] Lasègue, 1852, p. 132.

[115] Lasègue, 1852, p. 133.

[116] Lasègue, 1971, pp. 85-105.

[117] Taty y Toy, 1887, p. 22. Este trabajo mereció una mención cuando compitió por el Premio Aubanel de 1895.

[118] Véase Pichot, 1982; Pichot, 1967; Porot, 1989.

[119] Jacques Joseph Moreau de Tours (1804-1884) se formó con Esquirol. Se interesó en los efectos de las drogas (hachís) sobre el estado mental tras haber acompañado a un paciente al Cercano Oriente (*Du Hachisch et de l'Aliénation Mentale*, 1845). Su otro gran trabajo apareció 14 años más tarde: *La Psychologie Morbide*, 1859.

[120] Moreau de Tours, 1845, p.44.

[121] Moreau de Tours, 1845, p.44.

[122] Moreau de Tours, 1845, p.83.

[123] Moreau de Tours, 1845, p.86.

[124] Moreau de Tours, 1859, pp.213-215.

[125] Moreau de Tours, 1859, p.215.

[126] Moreau de Tours, 1859, pp.211-212.

[127] Para un análisis de los conceptos de normalidad y patología durante este periodo, véase Canguilhem, 1966.

[128] Louis Jean Delasiauve (1804-1893) tuvo muy variados intereses clínicos que incluían idiocia, epilepsia, complicaciones psiquiátricas de las enfermedades físicas y clasificación. En 1861 inició la publicación del *Journal de Médecine Mentale*, que sólo duró unos 10 años.

[129] Delasiauve, 1861, p. 14.

[130] Delasiauve, 1861, p. 12.

[131] Delasiauve, 1861, p. 13.

[132] Ernst Freiherr von Feuchtersleben (1806-1849) fue un médico austriaco influido por el romanticismo alemán, cuyo interés teórico en el trastorno mental lo llevó a escribir dos libros importantes: *Zur Diätetik der Seele*, 1838, traducido al inglés: *On the Dietetics of the Soul*, 1852, y *Lehrbuch der ärztlichen Seelenheilkunde*, 1845, traducido al inglés: *The Principles of Medical Psychology*, 1847.

[133] Feuchtersleben, 1847, p.211.

[134] Feuchtersleben, 1847, pp.211-212.

[135] Feuchtersleben, 1847, p.213.

[136] Feuchtersleben, 1847, p.276.

[137] Feuchtersleben, 1847, p.276.

[138] Feuchtersleben, 1847, p.277.

[139] Feuchtersleben, 1847, p.277, nota de página 3.

[140] Feuchtersleben, 1847, pp.279-282.

[141] Feuchtersleben, 1847, p.283.

[142] Wilhelm Griesinger (1817-1868) nació en Stuttgart, egresó de Tubinga y recibió capacitación como psiquiatra con Zeller, en Winnethal. Cuando joven, intervino activamente en la política y más adelante en la lucha entre los psiquiatras académicos y los de los manicomios. En 1842 fundó el *Archiv für Physiologische Heilkunde*, y en 1867, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Fue un internista con intereses neuropsiquiátricos.

[143] Griesinger, 1861, p. 71.

[144] Berrios y Beer, 1994.

[145] Griesinger, 1861, p. 71.

[146] Griesinger, 1861, p. 72.

[147] Griesinger, 1861, p. 72.

[148] Griesinger, 1861, pp. 72-73.

[149] Para un retrato más bien elogioso de Haslam, véase Leigh, 1961, pp.94-147.

[150] Haslam, 1809, pp. 5-6. Haslam parece aquí ir avanzando en una dirección médico legal. Respecto a esto, véase Eigen, 1991.

[151] Dugald Stewart (1753-1828) fue otro miembro importante de la escuela escocesa del sentido común (véase *Biographical Introduction* por James M'Cosh, 1866). Sus conceptos sobre la filosofía de la mente influyeron en el movimiento frenológico y a través de éste en la teoría de la localización y en lo que hoy se denomina pomposamente «el concepto modular de la mente» (véase Fodor, 1983).

[152] Haslam, 1809, pp. 15-16.

[153] Aquí se emplea «manía» en su sentido anterior al del sigloXIX; o sea, como una amplia categoría clínica definida por un aumento en el volumen de la conducta y que puede incluir: esquizofrenia, estados orgánicos, depresión agitada, trastornos bipolares, etc. Tenía poco que ver con la actual enfermedad maniaca (véase Berrios, 1981).

[154] Haslam, 1809, pp. 28-30.

[155] El *OED* describe este significado particular como: «Las facultades mentales en su condición normal de salud; la propia 'razón' o 'cordura'» y ofrece para ilustrarlas una cita de 1794: «Algunas veces, él presentaba tales estados de violencia que casi pensábamos que había perdido sus sentidos» (*Mrs*. Radcliffe, *Myst. Udolpho*, XLI).

[156] Véase Leigh, 1961, pp.148-209, y acerca de la obra de Prichard sobre antropología, véase Stocking, 1973.

[157] Véase Berrios, 1993.

[158] Prichard, 1835, p. 116. (Prichard dedicó el libro a Esquirol).

[159] Prichard afirma que Guislain prefería a Laromiguière sobre Locke, Condillac, Leibniz y Kant (Prichard, 1835, p.118). Pierre Laromiguière se alejó de Condillac en el punto crucial de la actividad de la mente durante el acto cognoscitivo (que proponía vigorosamente). Maestro de Cousin, Jouffroy y Esquirol, Laromiguière constituye uno de los orígenes de la tradición espiritualista en la filosofía francesa, que había de tener tanta influencia en la psiquiatría de este país en el sigloXIX (véase Taine, 1901, pp.1-20; también Damiron, 1828, pp.110-128; Cousin, 1826, pp.1-51).

[160] Prichard, 1835, p. 120.

[161] Prichard, 1835, p. 120.

[162] Prichard, 1835, pp. 121-122.

[163] Prichard, 1835, p. 4.

[164] Bucknill y Tuke, 1858, p.127.

[165] Bucknill y Tuke, 1858, pp.128-129.

[166] Blount, 1856, p. 496.

[167] Axenfeld, 1883, pp. 978-984.

[168] Axenfeld, 1883, p. 978.

[169] Sobre la historia de la locura histérica, véase Maleval, 1981, pp.209-312.

[170] Axenfeld, 1883, p. 978.

[171] Axenfeld, 1883, p. 981.

[172] Axenfeld, 1883, p. 983.

[173] Ball y Ritti, 1881, p.332.

[174] Ball y Ritti, 1881, p.334.

[175] Sobre cerebración inconsciente, véase Davies, 1873; sobre Carpenter, véase Hall, 1979; sobre Laycock, véase Leff, 1991; sobre los antecedentes

intelectuales generales, véase Young, 1970.

[176] Ball y Ritti, 1881, p.336.

[177] Ball y Ritti, 1883, p.348. Aquí se referían a un ensayo de Baillarger, 1856.

[178] Ball y Ritti, 1881, p.338.

[179] Para un análisis de las impulsiones, véase el capítuloVI, «Las obsesiones y las compulsiones», en este libro.

[180] Ball y Ritti, 1881, p.349.

[181] Ball y Ritti, 1881, p.384.

[182] Ball y Ritti, 1881, p.337.

[183] Walshe, 1957.

[184] Jules Cotard investigó la atrofia parcial y el reblandecimiento cerebrales, la clasificación de la insania, la abulia y la hipocondría. Su hijo Lucien, también alienista, murió a los 32 años de una enfermedad del corazón (véase Berrios y Luque, 1995). Para una biografía completa, véase p.385 en este libro.

[185] Cotard, 1891, p. 366.

[186] Cotard, 1891, p. 372.

[187] Cotard, 1891, p. 421.

[188] Véase Berrios sobre la historia de la enfermedad de Parkinson, 1995.

[189] Para información sobre Jackson, véase Berrios en «Positive and negative signals», 1992.

[190] Sobre el concepto de jerarquía véase Whyte y cols., 1969.

[191] Savage, 1917.

[192] Jackson, vol. 2, 1932, pp.415-416.

[193] Jackson, vol. 2, 1932, p.418.

[194] Jackson, vol. 2, 1932, p.482.

[195] Jackson, vol. 2, 1932, p.415.

[196] MacPherson, 1889; Stengel, 1963; también Berrios, 1977.

[197] Véase Delay, 1957.

[198] Rouart, 1950.

[199] Ey, 1975; Evans, 1972.

[200] Porot, 1975, p. 178.

[201] Magnan y Sérieux, 1892.

[202] Marie, 1892.

[203] Pichot, 1982, p. 478.

[204] Vaschide y Vurpas, 1903.

[205] Sérieux y Capgras, 1909, p.2.

[206] Sérieux y Capgras, 1909, pp.4-5.

[207] Targowla y Dublineau, 1931, p.274.

[208] Targowla y Dublineau, 1931, p.300.

[209] Dupré, 1925.

[210] Chaslin notó esto inmediatamente y en una excelente crítica del libro expresó su sorpresa de que «aunque en Alemania había un marcado desarrollo de los estudios experimentales en psicología […] Karl Jaspers había empleado muy poco estos procedimientos» (p.621) y «citó muy poco a los franceses, excepto a Janet» (p.622); Ph. Chaslin, *Allgemeine Psychopathologie* por K.Jaspers, 1914.

[211] Phillipe Chaslin (1857-1923) fue un alienista francés que dedicó su vida a la psiquiatría clínica (la mayor parte del tiempo, en La Salpêtrière) y a las matemáticas. Sus conocimientos enciclopédicos permitieron el paso seguro del descriptivismo francés del sigloXIX al sigloXX. Su concepto de *confusion mentale primitive* marcó la separación final del delírium orgánico del *délire*. También

escribió sobre discapacidad mental, epilepsia y otras enfermedades neurológicas, e introdujo el concepto de «discordancia» como descripción y explicación de la esquizofrenia (véase Daumezon, 1973; Noël, 1984).

[212] Chaslin, *La «Psychiatrie» est-elle une langue bien faite?*, 1914, p.17.

[213] Chaslin, 1914, p. 18.

[214] Chaslin, 1890.

[215] Chaslin 1890, p. 46. Sobre la hipótesis de Tamburini, véase Tamburini, 1990.

[216] Chaslin, 1890, pp. 49-50.

[217] Chaslin, 1912. Este extraordinario libro de cerca de 1000 páginas es una mina de información clínica.

[218] El capítulo tiene 16 000 palabras e incluye 45 viñetas clínicas. Para subrayar su naturaleza clínica y no hacerlo demasiado largo, Chaslin tomó la decisión —difícil para un hombre con tan incomparable erudición histórica— de no hacer referencia al libro en ningún momento: «Me parece que este trabajo debe ser útil para quien no sea especialista y se vea obligado a trabajar como alienista; también para el filósofo; como los que reciben capacitación, también ellos deben verse confrontados con los hechos […] si por alguna circunstancia un alienista que ha recibido capacitación me hiciera el honor de leer este libro, me gustaría explicar que es una obra cuyo único fin es servir de guía práctica […] no necesita incluir información histórica o bibliográfica» (*Préface*, Chaslin, 1912).

[219] Chaslin, 1912, p. 176.

[220] Para analizar la noción de *discordance* en el trabajo de Chaslin, véase Lantéri-Laura y Gros, 1984 (y reeditado en una versión más extensa, Lantéri-Laura y Gros, 1992). En 1926, Bleuler cortésmente afirmó: «Si el término locura discordante hubiera estado disponible [antes de que yo acuñara el de esquizofrenia], posiblemente lo habría empleado».

[221] Chaslin, 1912, pp. 177-178.

[222] Chaslin, 1912, p. 178. Esto demuestra lo muy consciente que estaba Chaslin de las nuevas ideas, en particular porque en los días en que escribió su libro Freud todavía no era muy conocido en Francia; al respecto, véase Hesnard y Laforgue, 1925.

[223] Chaslin, 1912, p. 179.

[224] Karl Jaspers (1883-1969) fue un filósofo alemán que trabajó como psiquiatra hasta la primera Guerra Mundial. De poco más de treinta años, abandonó la psiquiatría para dedicarse a escribir libros sobre filosofía y también artículos políticos y su biografía intelectual. Su producción psiquiátrica incluye 10 artículos escritos antes de 1913 cuando se publicó la primera edición de su *Psicopatología general (Allgemeine Psychopathologie)*. Este libro pasó por siete ediciones, siendo la última la de 1959. Después de la tercera edición, Jaspers delegó su actualización en Kurt Schneider. Esto es importante para quienes pretenden hacer un análisis conceptual de la traducción inglesa de 1963 (de hecho, la séptima edición alemana).

[225] Esta área requiere investigación urgente. Para un enfoque general, véase «British psychopathology since the early 20th century», Berrios, 1991.

[226] Jaspers, 1910.

[227] Jaspers, 1912.

[228] Jaspers, 1911.

[229] Jaspers, 1913.

[230] *Das Realitätsbewusstsein und die Wahnideen*, en Jaspers, 1948, pp.78-90.

[231] Véase Walker, 1991; Hoenig, 1968; Koehler, 1976; Fish, 1968; Spitzer, 1988. Como antecedente general e información sobre los enfoques en Alemania, véase el extraordinario Huber y Gross, 1977, y Blankenburg, 1991.

[232] Jaspers, 1963.

[233] Hodges, 1952; Martin-Santos, 1955; Walker, 1988.

[234] Schmidt, 1940.

[235] Véase «British psychopathology since the early 20th century», Berrios, 1991.

[236] Para información sobre Bernard Hart, véase «British psychopathology since the early 20th century», Berrios, 1991.

[237] Hart, 1916, p. 42.

[238] Hart, 1916, pp. 55-56.

[239] Schmidt, 1940.

[240] Ey, 1950.

[241] Morel, 1950; Ey y cols., 1952.

[242] Schmidt, 1940.

[243] Ey y cols., 1952.

[244] Morel, 1950.

[245] Guiraud, 1936, p. 37; Morel, 1950.

[246] Guiraud, 1936, p. 40; Morel, 1950.

[247] Morel, 1950, p. 59.

[248] Bleuler, 1906, pp. 60-61.

[249] Morel, 1950.

[250] Rümke, p. 182, Morel, 1950.

[251] Bain, 1859.

[252] Bucknill y Tuke, 1858.

[253] Quinton, 1967.

[254] Price, 1931.

[255] Jaspers, 1963.

[256] Price, 1931.

[257] Iversen, 1984.

[258] Hemsley y Garety, 1986.

[259] Fischhoff y Beyth-Marom, 1983.

[260] Gigerenzer y cols., 1989.

[261] Hemsley y Garety, 1986.

[262] Nisbett y cols., 1983.

[263] Berrios, 1990.

[264] Luys, 1876.

[265] Berrios, «'Positive and negative symptoms' and Jackson», 1985.

[266] Jackson, 1894.

[267] Berrios, 1992.

[268] Wernicke, 1906.

[269] Chaslin, 1912.

[270] Austin, 1962.

[271] De Clérambault, 1942, p.466.

[272] Sérieux y Capgras, 1909.

[273] Hagen, 1861.

[274] Moreau de Tours, 1845, pp.44 y 247.

[275] Moreau de Tours, 1845, pp.47, 63 y 266, véase también pp.142-144 de este libro.

[276] Paulus, 1941, pp. 40-47.

[277] Krafft-Ebing, 1893, pp.75-78.

[278] Ball y Ritti, 1881, pp.343 y 414.

[279] Berrios, «A theory of hallucinations», 1990.

[280] Cotard, 1891.

[281] Séglas, 1903, pp. 224 y 226.

[282] Hesnard, 1924, pp. 157-164.

[283] De Clérambault, 1942, vol. 2, pp.484-485.

[284] Dupré, 1925.

[285] De Clérambault, 1942, p.435.

[286] Mourgue, 1932.

[287] Morsier, 1938.

[288] Targowla y Dublineau, 1931, pp.255-273 y 300-303.

[289] Lacan, 1975, p. 207 y 209.

[290] Jaspers, 1963, pp. 144-146.

[291] Marco-Merenciano, 1942, p.80.

[292] Sérieux y Capgras, 1909, p.291.

[293] Berrios y Marková, 1995.

[294] Magnan y Sérieux, 1892.

[295] Oltmanns y Maher, 1988, pp.15-33.

[296] Gigerenzer y cols., 1989, p.226.

[297] Helmsley y Garety, 1986.

[298] Bentall y cols., 1991.

[299] Kinderman, 1994.

[300] Roberts, 1992.

[301] Roberts, 1992, p. 299.

[302] Bleuler, 1969, pp. 178-179.

[303] Lange, 1942, p. 280.

[304] Schneider, 1959, p. 109.

[305] Wetzel, 1922.

[306] Conrad, 1958, p. 39.

[307] Jaspers, 1963, p. 98.

[308] Oepen y cols., 1988, pp.51-52.

[309] Blondel, 1914.

[310] Véase Dupré, 1913, 1925.

[311] Mauz, 1931, p. 34.

[312] Mauz, 1931, p. 34.

[313] Lafora, 1931, p. 10.

[314] El sentido de Berze de «insuficiencia primaria» (Berze, 1914).

[315] Cabaleiro Goas, 1966, pp.967-974.

[316] Cabaleiro Goas, 1966, p.1007.

[317] Colodrón, 1991.

[318] Llopis, 1946.

[319] Llopis, 1969, pp. 23-26.

[320] Ey, «Structure et déstructuration de la conscience», 1954.

[321] Ey, 1950, p. 36.

[322] Störring, 1944, p. 90.

[323] Berrios, «British psychopathology since the early 20th century», 1991.

[324] Hoch, 1921.

[325] MacCurdy, 1925, p. 422.

[326] MacCurdy, 1925, p. 422.

[327] Berrios y Marková, 1995.

[328] Berrios, «Delusions as wrong beliefs», 1991.

[329] Berrios, «Delusions as wrong beliefs», 1991.

[330] Fuentenebro, 1995.

[331] Marková y Berrios, 1995.

[332] Sérieux y Capgras, 1909.

[333] Christodoulou, 1986.

[334] Kendler y cols., 1983; Garety y Hemsley, 1987.

[335] Berrios, «Historical background to abnormal psychology», 1988.

[1] Pujol y Savy, 1968; Monserrat-Esteve y cols., 1971; Beech, 1974; Nagera, 1976; Rachman y Hodgson, 1980.

[2] Mora, 1969.

[3] Burton, 1883, p. 253.

[4] Citado en Mora, 1969, p.163.

[5] Hartley, 1834, p. 249.

[6] Significa «una piedra pequeña afilada y puntiaguda», en Lewis y Short, 1879.

[7] Citado en Saurí, 1983, pp.25-26.

[8] Taylor, 1660, p. 208, vol. 1. El concepto de escrupulosidad se ha venido usando hasta hace relativamente poco; véase Weisner y Riffel, 1961.

[9] Boswell, 1791.

[10] Krafft-Ebing, 1879.

[11] El origen etimológico de «Twanc» es el vocablo sánscrito «tvanzkti» («él trabaja en armonía»), véase Walshe, 1951, pp.260-261.

[12] Abbagnano, 1961.

[13] Erdmann, 1886; Ribot, 1885, pp.21-25.

[14] Westphal, 1877.

[15] Schneider, 1918.

[16] Para los actuales psiquiatras (y especialmente para los psicólogos), ésta es la forma «natural» de entender una compulsión; o sea, como el *acting out* de un pensamiento. De hecho, ofrece las bases teóricas para el tratamiento (véase Besh, 1974; Rachman y Hodgson, 1980). Pero éste *no es el único modo de conceptualizar una compulsión*. Como los franceses lo demostraron más adelante, también puede considerarse como un trastorno de la voluntad.

[17] Rado, 1959, p. 324.

[18] Bräutigam, 1973.

[19] El término era la versión decimonónica del antiguo alto alemán *suht*, que tenía relación con *siech* (enfermo) y un parentesco con el armenio *hiucanim* («estoy enfermo»); Walshe, 1951.

[20] En el mismo artículo, que publicó un año antes de su muerte, Griesinger documentó tres casos. Véase Griesinger, 1868.

[21] Walshe, 1951.

[22] Donath, 1897.

[23] Del término griego para «necesidad» u «obligación», Donath, 1897, p.214.

[24] Thompsen, 1895.

[25] Kahn, 1928; Skoog, 1959; Blankenburg, 1973; Videbech, 1975; *ICD-10*, 1992, p.39.

[26] Schneider explicó: «Como las formas adjetivadas para referirse a personalidad no se pueden formar con el término alemán *Zwang*, tenemos que emplear una palabra que no es alemana. La que he elegido proviene de Donath. Ziehen ha objetado que no es lo bastante conocida. La expresión *anancastic*, sin embargo, es perfectamente comprensible y desde luego menos errónea que 'obsesivo', término tomado por Ziehen del francés». Véase Schneider, 1950.

[27] Los siguientes son algunos de ellos: *manie sans délire* (Pinel, 1809); *folie raisonnante* (Ladame, 1890); *monomanie raisonnante* (Esquirol, 1838); *kleptomanie* (Marc, 1840); *idées fixes* (Parchappe, 1850-1851, p.62); *idée irresistible* (Brierre de Boismont, 1853); *délire avec conscience, délire sans délire* (Guislain, 1852); *idées restrictives or mobiles* (Renaudin, 1854); *pseudomonomanie* (Delasiauve, 1861); *folie lucide* (Trélat, 1861); *folie or monomanie avec conscience* (Ritti, 1879); *délire de toucher* (Legrand du Saulle, 1875); *folie de doute avec délire de toucher* (Ritti, 1878); *folie de doute* (Marcé, 1862); *obsessions pathologiques* (Luys, 1883, 3, pp.20-61); *folie des héréditaires dégénéres* (Magnan, 1886-1887); *crainte de souillure* (Eeden, 1892); *onomatomanie* (Charcot y Magnan, 1885; Séglas, 1891); *maladie du doute* (Falret, 1864).

[28] El cambio de la nueva categoría hacia *folie avec conscience* (locura con *insight*) merece un breve comentario. Esto se discutió en un famoso debate en la Société Médico-Psychologique en París, en 1875. Marcó la rendición del criterio de

«falta de *insight*» (central en las locuras) y permitió que una serie de trastornos tales como obsesión, agorafobia, trastorno de pánico y monomanías hipocondriaca y homicida fueran clasificados como «locuras».

Bajo la creciente presión del nuevo concepto kraepeliniano de psicosis, la categoría *folie avec conscience* en sí se desintegró hacia finales del siglo (Berrios y Hauser, 1988). Esto no afectó la obsesión porque para entonces ya se le había dado una alternativa clínica y una interpretación etiológica.

[29] Morel, 1866.

[30] Falret, 1866. El presente autor no ha podido encontrar la palabra *obsession* mencionada en este ensayo (que inició el debate sobre la *folie raisonnante* en la Société Médico-Psychologique) y que incluya una clara descripción de la obsesión (véase pp.413-416); fue también en esa intervención donde Falret alegó que «su padre había acuñado el término *maladie du doute* para este trastorno mental» (p.414).

[31] Véase Littré, 1877; Jastrow, en Baldwin, 1901, p.198; y *Oxford English Dictionary* (segunda edición).

[32] Littré, 1877, p. 784.

[33] Luys, 1883.

[34] Ball, 1892; Falret, 1889; Eeden, 1892.

[35] Berrios, 1977.

[36] *Oxford English Dictionary* (segunda edición).

[37] Véase Tuke, 1892, y también Tuke, 1894.

[38] Legrain, 1892.

[39] Mickle, 1896.

[40] Editorial, «Mental Obsessions», 1901.

[41] Shaw, 1904.

[42] Diller, 1902.

[43] Royal College of Physicians, 1906.

[44] Esquirol, 1838.

[45] Esquirol, 1838, p. 332.

[46] *Mademoiselle* F. era una mujer alta y despreocupada, de 34 años, contadora, cuya enfermedad comenzó súbitamente a los 18 cuando comenzó a temer que podría poner en «sus bolsillos objetos pertenecientes a su tía». Le preocupó que las cuentas le salieran mal y que al tocar dinero, algo de valor se le quedara pegado a los dedos. Reconoció que sus preocupaciones eran absurdas pero no podía evitarlas. Comenzó a lavarse las manos y a temer que sus ropas rozaran cualquier cosa; cuando esto ocurría se frotaba las manos como para limpiarlas de alguna sustancia invisible. El miedo comenzó a incluir los alimentos, y su sirvienta tenía que darle de comer, etc. Esquirol, 1838, pp.361-364.

[47] Billod, 1847; Ribot, 1904.

[48] Winslow, 1856.

[49] Falret, 1864.

[50] Kageyama, 1984.

[51] Linas, 1871.

[52] Saussure, 1946.

[53] Société Médico-Psychologique. Debate sobre la monomanía, 1854.

[54] Morel, 1860.

[55] Morel, 1866.

[56] El uso de la palabra *délire* por Morel no era convencional, en tanto que permitía la presencia del *insight*.

[57] Janet, 1919; Pitman, 1987.

[58] Meyer, 1906.

[59] Doyen, 1885.

[60] Semelaigne, 1932.

[61] Para un análisis detallado de esto, véase López Piñero, 1983.

[62] Axenfeld definió la neurosis como «estados morbosos frecuentemente apiréticos, en los que hay cambios en la cognición, la sensibilidad o la motilidad (o todas combinadas); tienen dos características importantes: que pueden ocurrir en ausencia de una lesión observable y que en sí no causan lesiones graves», Axenfeld, 1883, p.14.

[63] La «idea fija» era su antepasado común. En el sigloXIX este término se refería principalmente a los pensamientos persistentes o a las ideas sobrevaloradas, bien fuera que se presentaran o no en una situación patológica (por ejemplo Griesinger, 1871, p.74). Por ende, sirvió como término de origen de delirios, obsesiones, fobias e ideas postoníricas. Cuando, después de la década de 1880, se redefinieron algunos de estos términos, el de «idea fija» se conservó como sinónimo de obsesión (Buccola, 1880) y fobia (Ireland, 1895). Ocasionalmente, recibió una definición que seguía siendo ambigua, situada entre lo normal y lo patológico (Valery, 1933).

[64] Por ejemplo, esto se analiza extensamente en Hoffbauer, 1827, pp.270-308. Hoffbauer estableció el punto, que había de reaparecer con Magnan a finales del siglo, de que «la impulsión como acto puede ser fuerte sin ser irresistible. Se necesita una escala…» (Hoffbauer, 1827, p.307). Esquirol también analizó el concepto de impulsión en el contexto de *Monomanie homicide* (véase pp.376-393, 1838). Griesinger fue más precavido en su análisis de la impulsión, la que incluyó bajo «trastornos de la voluntad»: «Hasta dónde y hasta qué punto son irresistibles ciertos impulsos en el alieando, en especial los que culminan en actos criminales, es algo que no queda del todo claro. De pocas conductas insanas se puede decir que son obligadas o meramente automáticas; aun en la manía y de acuerdo con los informes de sujetos que se han recuperado, muchos de sus deseos desordenados podían haberse contenido», Griesinger, 1861, p.78.

[65] En el idioma francés, el concepto de *impulsion* fue importado de la mecánica, véase Littré, 1877. La fuerza «explicativa» del término vino de su alusión a las conductas primitivas, los impulsos, los anhelos y los apetitos. Hacia la década de 1860, el término *impulsion* quedó entre dos dicotomías: descripción *vs*. explicación e interno *vs*. reactivo. Desde el punto de vista histórico, la idea de que era de origen «interno» fue la primera en aparecer (Dagonet, 1870; Porot, 1975). Las versiones de la «locura impulsiva o instintiva» ya habían sido descritas bajo *manie sans délire* (Pinel, 1809, pp.156-160). A su vez, Georget describió casos similares que presentaban *impetuosité des penchants* (Georget, 1820, p.49).

[66] Dagonet, 1870, p. 17.

[67] Magnan, 1886.

[68] Bourdin, 1896, pp. 238-239.

[69] Pitres y Régis, 1902, p.208.

[70] Baldwin, 1901; Dagonet, 1870.

[71] Dagonet, 1870, p. 15.

[72] Dagonet, 1870, p. 20.

[73] Legrand du Saulle, 1875.

[74] El extraño uso de Legrand du Saulle de los términos «neurosis» y *délire* para referirse a la obsesión puede causar confusión. Su obra fue una transición entre el antiguo y el nuevo concepto de locura (véase Berrios, «Historical aspects of the psychoses», 1987).

[75] Ball, 1892.

[76] Véase Ball, 1890, pp. 605-622.

[77] Magnan, 1886-1887.

[78] Ballet, 1881.

[79] Boucher, 1890.

[80] Magnan, 1886-1887, p. 1109.

[81] Magnan, 1886-1887, p. 1109.

[82] Ladame, 1890, p. 381.

[83] Para una historia completa de la obsesión en la psiquiatría alemana, véase Warda, 1905, y Schneider, 1918.

[84] Griesinger murió de apendicitis a la temprana edad de 51 años, el 26 de octubre del mismo año. Fue el fundador de la Sociedad Médico Psicológica de Berlín y del *Archiv für Psychiatrie*, en cuyo primer volumen aparecieron juntos su

artículo y su obituario (Westphal, 1868. Sobre la historia de la Sociedad de Berlín, véase Schultze, 1968).

[85] Griesinger, 1868, p. 627.

[86] Westphal, 1877.

[87] Berliner Medicinisch-psychologische Gesellschaft, 1877.

[88] Ludwig Wille (1834-1912) fue un alienista nacido en Alemania que se convirtió en una figura principal de la psiquiatría suiza, y que contribuyó en temas tan distantes como la terapia no opresiva, los estados confusionales, la autoagresión y los trastornos obsesivos. Su obra ha sido lamentablemente descuidada (para un buen relato biográfico, véase Haenel, 1982, pp.99-121).

[89] El interrogante respecto a si las obsesiones pueden convertirse en delirios dividió tanto a los psiquiatras alemanes como a los franceses (para un buen estudio, véase Masselon, 1913).

[90] Wille, 1881.

[91] Thompsen, 1895.

[92] Véase, por ejemplo, Skoog, 1959.

[93] Tuczek, 1899.

[94] Löwenfeld, 1904.

[95] Kraepelin, 1910-1915, pp.1823-1901.

[96] Ireland, 1885, p. 200.

[97] Mickle, 1896, p. 692. El discurso presidencial fue leído antes de la quincuagésima quinta reunión de la Sociedad Médico Psicológica, en Londres.

[98] Para un buen relato de los conocimientos contemporáneos sobre los tics y otros trastornos del movimiento y sobre el por qué se les consideraba relacionados con la alienación, las neurosis y la obsesión, véase Meige y Feindel, 1902, pp.46-64. La traducción inglesa, hecha por el joven S.A. Kinnier Wilson sólo incluye una versión abreviada y deformada del capítulo en cuestión (Meige y Feindel, 1907).

[99] Mickle, 1896, p. 699.

[100] Shaw, 1904.

[101] Para un análisis de este debate, véase Berrios, 1977.

[102] Tuke, 1894, p. 179.

[103] Tuke, 1894, p. 191.

[104] Tuke, 1894, p. 192.

[105] Es fácil leer «neurina vesicular» anacrónicamente; o sea, como predecesora de un neurotransmisor. No lo es. Hay que recordar que en la época de Laycock ni siquiera existía la noción de neurona. Las palabras «neurina vesicular» o «sustancia» se referían a cualquiera que fuese el material que constituía el sistema nervioso central. Todavía en 1876 y en el más popular de los libros de texto de fisiología de la época se le definía así: «El sistema nervioso del hombre, como el de todos los demás animales, se compone de centros ganglionares y de troncos nerviosos; los primeros se componen esencialmente de 'sustancia vesicular'» (Carpenter y Power, 1876, p.582). Y «neurina» se definió además como «un término para la materia de la cual se componen los nervios y que se encuentra envuelta en el neurilema» (Mayne, 1860, p.761). Respecto a los antecedentes generales de la neurofisiología durante este periodo, véase Clarke y Jacyna, 1987, y Black, 1981; sobre Laycock y el papel que desempeñó en la neurofisiología inglesa, véase Leff, 1991.

[106] Esta cita fue tomada por Tuke de un ensayo leído por Laycock en la reunión de 1844 de la Asociación Británica de York (publicado como Laycock, 1845). Por entonces, Laycock era médico del Dispensario de York.

[107] Tuke, 1894, p. 195.

[108] Jackson, 1895.

[109] Aquí se estaba refiriendo a Jackson, 1889.

[110] Jackson, 1889, p. 355.

[111] Jackson, 1895, p. 318.

[112] Jackson, 1895, p. 319.

[113] Jackson, 1895, p. 221.

[114] Savage, 1895.

[115] Mercier, 1895.

[116] Bramwell, 1894, p. 348.

[117] Bramwell, 1894, pp. 347-348.

[118] Gardiner y cols., 1937; Berrios, «The Psychopathology of Affectivity», 1985. La reacción filosófica contra el «materialismo» y el «intelectualismo» fue encabezada por Albert Lemoine y por Paul Janet (tío de Pierre Janet), y comenzó en 1867 con la publicación de *Le Cerveau et la Pensée* de Lemoine. Por entonces, Janet era el portaestandarte de la tradición de «las emociones primero» de la psicología filosófica francesa que, de hecho, había comenzado con Maine de Biran a principios del siglo (Dwelshauvers, 1920; Moore, 1970) y que mantuvo viva Royer-Collard (cuyo hermano era psiquiatra), así como Cousin y Jouffroy (Ravaisson, 1885). Pierre Janet en sus populares conferencias de París declaró que los sentimientos y las emociones eran «el centro de la organización psicológica» (Prevost, 1973b).

[119] Zeldin ha sugerido que la angustia aumentaba «en el sentido de que los apoyos tradicionales de la conducta se debilitaban, que se dejaba a las personas enfrentándose a un mundo mucho más extenso y a una gama de problemas mucho mayor, y con mucho menor certeza respecto a cómo había que tratarlas, personas que con frecuencia tenían una sensibilidad más aguda», Zeldin, 1977, p.823.

[120] Ravaisson, 1885.

[121] Raymond y Janet, 1908.

[122] Raymond, 1911.

[123] Baruk, 1967.

[124] Janet, 1889.

[125] Janet, 1919.

[126] Chatel y Peel, 1971; Cobb, 1920.

[127] Dubois, 1905.

[128] Hesnard, 1971.

[129] Sjövall, 1967.

[130] Prevost, 1973a.

[131] Schwartz, 1955.

[132] Berrios y cols., 1995.

[133] Freud, 1953a.

[1] Peterson, 1925, pp. 33-51; Sternberg, 1990, pp.23-32.

[2] Republic VII, 533e; Platón, *The Collected Dialogues*, 1961, p.765.

[3] Aristóteles: *De Anima*, 1968, libroIII.4. 429a13., p.57.

[4] Aristóteles, 1968, libro III.4. 429a18., p.57.

[5] Siegel, 1973, p. 142.

[6] Monahan, p. 74 (sin fecha).

[7] Kenny, 1980, pp. 62-63.

[8] Al respecto, acertadamente ha hecho notar Abbagnano: «La definición de entendimiento como una 'facultad de pensamiento' era un lugar común en el sigloXVIII y Kant simplemente la repitió». Abbagnano, 1961, p.409.

[9] Kant, 1974, párrafo 6138, p.19.

[10] Abbagnano, 1961, p. 410.

[11] Ferrater Mora, 1958, p.726.

[12] Hollander, 1931, p. 159.

[13] Véase Peterson, 1925, pp.35-135; también Young, 1923; Cattell, 1890, y Sokal, 1982.

[14] *British Journal of Psychology*, 1910, p.209.

[15] Editores, *Journal of Educational Psychology*, 1921.

[16] Sternberg, 1990, p. 52.

[17] Séguin, 1846.

[18] Barr, 1904.

[19] Kanner, 1964.

[20] Lewis, 1961.

[21] Scheerenberger, 1983.

[22] Por «presentista» se intenta aquí significar una forma de historiografía que describe los sucesos cronológicamente y como inexorablemente progresivos; o sea, se presupone que el desarrollo más reciente es necesariamente superior. También ha sido llamada por Herbert Butterfield «la interpretación whig de la historia». [*Whig*: partido político del sigloXIX antecesor del Partido Republicano en los Estados Unidos].

[23] Al respecto, véase el profundo estudio de Netchine, 1973; véase también Pichot, 1948; Lang, 1965, y Mahendra, 1985.

[24] Walk, 1964; Gontard, 1988; Duché, 1990.

[25] Gineste, 1983.

[26] Por ejemplo, el evocador título de *sir* Frederic Bateman, *The Idiot: His Place in Creation and his Claims on Society*, de 1902, o del debate iniciado por Georget respecto a que el mentalmente discapacitado era una especie de monstruo. Georget, 1820. Respecto al concepto de monstruo y su relación con la definición de hombre, véase Davaine, 1874. Después de la década de 1860, la noción de monstruosidad se enredó con la teoría de la degeneración; véase Talbot, 1898. Los mismos antecedentes ideológicos inspiraron el debate sobre la clasificación de los idiotas basada en los datos fisiognómicos de la «gran familia caucásica», que llevaron a acuñar el término «mongolismo»; véase Down, 1886.

[27] Séguin, 1846. La traducción inglesa de este raro libro realizada por Séguin y por su hijo para el mercado estadunidense (Séguin, 1866) no incluyó una sección extensa y reveladora titulada «Définitions de l'Idiotie antérieures à mes travaux» (pp.23-71), en la que el escritor francés describe y critica las definiciones y clasificaciones anteriores.

[28] Por ejemplo, Scheerenberger, 1983, pp.54-55.

[29] Por ejemplo, Clarke, 1975; Rushton, 1988.

[30] Lewis, 1961; Cranfield, 1961; James, 1991.

[31] Clarke, 1975.

[32] Walker, 1968, p. 36.

[33] Véase la definición del sigloXVII: «Aquel de quien se vaya a decir que es

tonto e idiota desde su nacimiento es la persona que no puede contar hasta 20 ni decir quién fue su padre o su madre…» (citado en Bucknill y Tuke, 1858, p.94); también Neugebauer, 1989.

[34] Cranfield, 1961.

[35] Chiarugi, 1987, pp. 230-234.

[36] James, 1990.

[37] Cullen, 1827, vol. 1, pp.316-317.

[38] Cullen, 1803. Los contemporáneos de Cullen ya estaban conscientes de que su categoría *amencia* resultaba de poner juntos una serie de estados clínicos previamente diferentes. Por ejemplo, el gran nosólogo italiano Chiarugi declaró: «En su nosología, Cullen los combinó del mismo modo» (Chiarugi, 1987).

[39] Véase, por ejemplo, el popular *Vademécum* de los hospitales de Londres, de 1803.

[40] Cullen, 1785. Esta traducción parece haber sido un fracaso financiero debido, aparentemente, al hecho de que E.Bosquillon, el conferencista real, publicó otra ese mismo año.

[41] Pinel, 1818 (primera edición, 1798).

[42] Pinel, 1818, pp. 132-133.

[43] Pinel, 1818, p. 132; no es fácil identificar la obra a la que Pinel se refiere. Sin embargo, probablemente sea el *Dictionnaire Universal des Synonymes de la Langue Française*, 1792.

[44] Pinel, 1806 (primera edición: [añoIX]).

[45] Pinel, 1809.

[46] Aunque influido por Cabanis y por los ideólogos franceses, Pinel empleó una forma de psicología de las facultades, de sentido común, que probablemente haya tomado de Dugald Stewart. Respecto a las influencias psicológicas de Pinel, véase Riese, 1969; Staum, 1980; Postel, 1981; D'Istria, 1926.

[47] Véase Berrios, «Dementia during the seventeenth and eighteenth centuries», 1987.

[48] Pinel, 1809, pp. 188-190.

[49] Esquirol, 1838, p. 77.

[50] Esquirol trató primero las nociones de *idiotism* y de *imbécillité* en 1814, en el contexto de *démence* en el que cita a Pinel, 1809: «La demencia no debería confundirse con la imbecilidad o la idiocia. La facultad de razonar en el imbécil está sin desarrollar y es débil; el demente la ha perdido […] los idiotas y los cretinos no son capaces de tener sensaciones, memoria o juicio y sólo demuestran pocos instintos animales; su aspecto externo demuestra que no están organizados para pensar» (p.284). En la misma entrada declaró que *imbécillité* era una especie de *alienation mentale*. El artículo sobre *idiotisme* apareció en el mismo diccionario en 1817 y se repitió en forma más extensa en Esquirol, 1838, vol. 2, pp.76-132.

[51] Esquirol, 1838, p. 284.

[52] *Les cagots*, a los que se refiere Michel como una de las razas malditas (*races maudites*), incluyen grupos de personas que desde el periodo medieval sufrían ostracismo en varias áreas del norte de España y del oeste de Francia, y a las que se les prohibía todo contacto social con el resto de la población (véase Lagneau, 1869). Ya fuese por endogamia o por aislamiento social o falta de educación, se afirmaba que el retraso mental tenía alta prevalencia en este grupo. Esquirol afirma que esto mejoró una vez que se puso fin a su ostracismo (1838, pp.370-372).

[53] Esquirol, 1838.

[54] El término francés *délire* (como el término *Wahn* en alemán) designa un fenómeno psiquiátrico complejo que no queda del todo definido en inglés por la palabra *delusion*. Esto ha causado muchas dificultades a través de los años.

[55] No se dirá nada más en este capítulo sobre el niño de Aveyron y su importancia en el debate conceptual sobre la idiocia y su tratamiento en Francia en los albores del sigloXIX. Algunas obras especialmente importantes sobre el tema son las de Malson, 1964; Lane, 1977; Sánchez, 1982, y Swain, 1976.

[56] El concepto de degeneración fue introducido en la psiquiatría por Morel en 1857. La bibliografía sobre el tema actualmente es muy extensa. Para tres diferentes enfoques históricos, véase Genil-Perrin, 1913; Huertas, 1987; Pick, 1989.

[57] Séguin, 1846, pp. 69-71.

[58] Por ejemplo, Marcé, 1862, pp.487-521.

[59] Georget, 1820.

[60] Sobre el concepto de monstruo, véase Davaine, 1874; Talbot, 1898.

[61] Boisseau, 1830, vol. 8, p.263.

[62] Fabre, 1849, pp. 553-576.

[63] Guislain, 1852, p. 343.

[64] Kraft, 1961.

[65] Martin, 1981.

[66] Pichot, 1948.

[67] Séguin, 1846.

[68] Séguin, 1846, p. 2.

[69] Para un buen análisis de los orígenes del «tratamiento moral» y saintsimoniano de este método, véase Kraft, 1961.

[70] Sólo comenzó su práctica médica en 1843 y tuvo que dejar el hospital de Bicêtre tras haber entrado en conflicto con los médicos. Sus escritos sobre la educación del idiota fueron elogiados por la Académie des Sciences y desdeñados por la Académie de Médecine. Esto puede explicar en parte su actitud antimédica (Martin, 1961). De igual manera, Séguin se hallaba molesto por un certificado extendido por Esquirol y Guersant: «Los abajo firmantes tienen el placer de reconocer que el señor Séguin ha iniciado con éxito la capacitación de un niño casi mudo y *aparentemente* retrasado…». El uso de la palabra «aparentemente» irritó a Séguin, quien sintió que esto revelaba la creencia de Esquirol en que la idiocia era incurable (Séguin, 1846, p.14). En el mismo trabajo, Séguin lanzó un virulento ataque contra Esquirol y su desinterés en la idiocia (Séguin, 1846, pp.24-30). Este texto se omitió en la traducción estadunidense: Séguin, 1866.

[71] Por ejemplo, escribió: «Por este medio, acuso formalmente a los médicos […] de haber confundido la idiocia con otras condiciones crónicas análogas, de confundirla con los estados patológicos concomitantes que no son parte ni consecuencia de la idiocia; de no dedicar el suficiente tiempo a su estudio…». Séguin prosigue diciendo que los médicos mantienen un enfoque demasiado

teórico, que sus definiciones son negativas y que hacen demasiado énfasis en el defecto intelectual (Séguin, 1846, pp.69-71).

[72] Foville, 1874, vol. 18, pp.363-375.

[73] Foville, 1874, p. 354.

[74] Chambard, 1888, p. 508.

[75] Ball, 1890, p. 934.

[76] J. C. Hoffbauer (1766-1827) era profesor de filosofía y derecho en la Universidad de Halle, de la cual tuvo que retirarse únicamente debido a su sordera. Colaboró con el alienista alemán Reil.

[77] Hoffbauer, 1827, pp. 42-85 (primera edición alemana, 1808). Esta curiosa traducción incluía frecuentes notas de crítica tanto del traductor —un discípulo de Esquirol— como del propio gran hombre, quienes claramente no entendieron la base de la obra de Hoffbauer; por ejemplo, ridiculizaron sus esfuerzos por realizar un análisis psicológico —en términos de la psicología de las facultades— de los subtipos de debilidad mental (por ejemplo pp.43-44). En vez de esto, Chambeyron y Esquirol pidieron un análisis clínico y frecuencial de los fenómenos que intervenían, tareas que no tenían que ver con el escrito de Hoffbauer (él había escrito para abogados). No obstante, se presenta un punto histórico útil en un cuadro elaborado por Chambeyron y Esquirol, en el que se compara la clasificación de Hoffbauer del trastorno mental con la que entonces prevalecía en Francia. Llegaron a la conclusión de que «la imbecilidad, la idiocia y la demencia han sido confundidas por los alemanes bajo el rubro general de debilidad mental, que dividen en imbecilidad y estupor». Quizá fuera error de su parte incluir a todos los alienistas alemanes, puesto que algunos, como Heinroth, tenían otra opinión.

[78] La mala interpretación histórica ha creado el mito de que Heinroth creía que «la causa última del trastorno mental es el pecado» (véase Alexander y Selesnick, 1966, p.141). Para una corrección oportuna, véase Cauwenbergh, 1991.

[79] Heinroth, 1975, p. 195.

[80] Heinroth, 1975, pp. 195-199.

[81] Heinroth, 1975, p. 198.

[82] Vliegen, 1980, pp. 13-17.

[83] Griesinger, 1861, pp. 22-59.

[84] Escribió: «En esta seccción se incluyen los estados morbosos que, aunque diferentes en detalle, forman una especie de grupo natural. Salvo algunas excepciones que se mencionarán más adelante, se asemejan unos a otros en que no constituyen formas de insania primaria sino secundaria (*consecutives*) y en que son remanentes de los tipos [agudos] ya considerados cuando éstas no se curan», Griesinger, 1861, pp.322-323.

[85] Griesinger, 1861, p. 352.

[86] Griesinger, 1861, p. 356.

[87] Feuchtersleben, 1845.

[88] Aquí se impone una aclaración: hacia 1845 el término «psicopatía» simplemente significaba trastorno mental y no tenía nada que ver con el empleo que se le daría después de 1890 (Berrios, «European views on personality disorders: a conceptual history», 1993).

[89] Feuchtersleben, 1847, p.301.

[90] Para un excelente relato sobre su vida y obras, véase Stocking, 1973.

[91] Prichard, 1835.

[92] Prichard, 1835, p. 318.

[93] Prichard, 1835, p. 324.

[94] Prichard, 1835, p. 326.

[95] Bucknill y Tuke, 1858, p.93.

[96] Bucknill y Tuke, 1858, p.100.

[97] Netchine, 1973, pp. 100-107.

[98] Sollier, 1891.

[99] Down, 1866.

[100] Se ha dicho que el cretinismo fue descrito por Platter en el sigloXVI

(véase James, 1990). Durante el sigloXIX, J.J. Guggenbühl hizo un decidido esfuerzo por identificar la etiología del trastorno y Wagner-Jauregg trató magistralmente la etiología tiroidea (Whitrow, 1990).

[101] Sollier, 1891, p. III.

[102] Sollier, 1891, pp. 2-3.

[103] Sollier, 1891, p. 3. Este enfoque se ha atribuido persistentemente a Binet y a Simon.

[104] Sollier, 1891, p. 3.

[105] Voisin, 1843.

[106] Binet y Simon, 1905. Binet ha recibido mucho más atención que Simon. Para una introducción general, véase Wolf, 1973.

[107] Binet y Simon, 1910.

[108] Désiré Magloire Bourneville (1840-1909), un protegido de Charcot, ejerció la mayor parte de su creativa carrera en Bicêtre, donde se convirtió en el principal especialista francés en retraso mental.

[109] Binet y Simon, 1910, p.350.

[110] Binet y Simon, 1910, p.351.

[111] Séglas, 1903, p. 187. La diferencia entre la debilidad mental y la amencia (imbecilidad e idiocia congénitas) ya se había discutido en la psiquiatría británica; véase Clouston, 1887, p.267.

[112] Chaslin, 1912, p. 237.

[113] Goddard, 1928.

[114] Lewis, 1933, p. 303.

[1] Berrios, «Memory and the cognitive paradigm of dementia during the 19th century», 1990.

[2] Berrios, «Non-cognitive symptoms and the diagnosis of dementia», 1989.

[3] Berrios, «Historical aspects of the Psychoses», 1987. Esto ha mejorado últimamente a medida que los investigadores se vuelven hacia la psicopatología de la demencia (véase Katona y Levy, 1992).

[4] Willis, 1684.

[5] Willis, 1684, p. 209.

[6] Willis, 1684, p. 211.

[7] Blancard, 1726.

[8] Blancard, 1726, p. 21.

[9] Pinel, 1806.

[10] Sobrino, 1791.

[11] Sobrino, 1791, p. 300.

[12] Diderot y d'Alembert, 1765, pp.807-808.

[13] Código Napoleón, 1808.

[14] Walker, 1968.

[15] Rath, 1959; para un análisis más extenso de los antecedentes ideológicos de Cullen, véase López Piñero, 1983; Bowman, 1975; Jackson, 1970.

[16] Cullen, 1827.

[17] Pinel, 1798.

[18] Pinel, 1818, párrafo 114, vol. 3. Esto va en contra de la idea de Cohen de que «el término demencia senil fue empleado primero por Esquirol» (véase Cohen, 1983).

[19] Meynert, 1890.

[20] Tomlinson y Corsellis, 1984.

[21] Esquirol, 1805.

[22] Esquirol, 1814.

[23] Esquirol, 1838.

[24] Bayle, 1822.

[25] Bayle, 1826.

[26] Boisseau, 1830, vol. 8, pp.250-251.

[27] Boisseau, 1830, vol. 8, pp.261-262.

[28] Rostan, 1839, vol. 1, pp.349-350.

[29] Bayle, 1822.

[30] Bayle, 1822, p. 623,; Hare, 1959; para un extraordinario relato, véase Quétel, 1990, pp 160-175.

[31] Esta opinión fue puesta en marcha por Zilboorg, 1941.

[32] Bercherie, 1980.

[33] Bercherie, 1980, p. 25.

[34] Baillarger, 1883.

[35] Baillarger, 1883.

[36] Baillarger, 1883, p. 389.

[37] Lagneau, 1834, vol. 2, pp.353-356.

[38] Puesto en marcha por Fournier, 1875.

[39] Baillarger, 1889. Para un relato detallado de la seudoparálisis general, veáse Quétel, 1990, pp.160-175.

[40] Para un análisis de este tema, véase Berrios, «'Depressive pseudementia',

or ‘Melancholic dementia’: a 19th century view», 1985.

[41] Georget, 1820.

[42] Berrios, «Stupor», 1981; Postel, 1972.

[43] Georget, 1820, p. 37.

[44] Georget, 1820, pp. VII-VIII.

[45] Calmeil, 1835.

[46] Calmeil, 1835, p. 71.

[47] Calmeil, 1835, p. 77.

[48] Calmeil, 1835, pp. 82-83.

[49] Guislain, 1852.

[50] Guislain, 1852, p. 10.

[51] Guislain, 1852.

[52] Guislain, 1852, p. 311.

[53] Marc, 1840, p. 261.

[54] Morel, 1860.

[55] Morel, 1860, p. 2.

[56] Morel, 1860, p. 251.

[57] Morel, 1860, pp. 837-838.

[58] Pick, 1989.

[59] Morel, 1860.

[60] Se ha sugerido también que la teoría de que Morel «descubrió» la enfermedad acaso comenzara en Francia durante los días del chauvinismo que siguieron a la Guerra Franco-Prusiana (Morel, 1983, p.685).

[61] Para una historia de las enfermedades psiquiátricas y del debate sobre los orígenes de la esquizofrenia, véase Berrios y Porter, 1995.

[62] Cauwenbergh, 1991.

[63] Heinroth, 1975, p. 163.

[64] Heinroth, 1975, p. 169.

[65] Kant denominó *Unsinnigkeit* a un trastorno similar. Resulta interesante que durante el sigloXIX este término fuera traducido como *démence* por los franceses (Kant, 1863, p.136). La traducción inglesa moderna ha sido *Amentia* (Kant, 1974, p.74); y es igual en la traducción al español (Kant, 1935, p.118). Por otra parte, Reil definió *Blödsinn* como «astenia anormal del entendimiento» (Reil, 1803, p.402).

[66] Hoffbauer, 1827.

[67] La traducción francesa del libro de Hoffbauer fue hecha por A.M. Chambeyron, quien consideró necesario añadir pies de página «aclaratorios» (las más de las veces, críticos) de él mismo o de Esquirol e Itard. Por ejemplo, respecto a la sugerencia de Hoffbauer de que había muchas variedades de debilidad mental, se lee en una nota: «Todas las distinciones establecidas por el autor entre estupidez e imbecilidad son ininteligibles para los lectores franceses. De hecho, las diferencias expresadas sólo son grados de demencia» (véase Hoffbauer, 1827, p.60).

[68] Feuchtersleben, 1845. Estando de acuerdo con él, sus traductores ingleses emplearon el término «locura» para traducir *Blödsinn* (véase Feuchtersleben, 1847).

[69] El paradigma cognitivo se refiere a la idea de que el déficit de memoria es el síntoma central de la demencia . Véase Berrios, «Memory and the cognitive paradigm of dementia during the nineteenth century», 1990.

[70] Feuchtersleben, 1847, p.301.

[71] Feuchtersleben, 1847, pp.237-240.

[72] Griesinger, 1861, pp. 340-343.

[73] Krafft-Ebing, 1876.

[74] Krafft-Ebing, 1893, pp.654-660.

[75] Salmon, 1694, p. 778.

[76] D'Assigny, 1706, p. 19.

[77] Prichard, 1835, p. 6.

[78] Prichard, 1835, p. 93.

[79] Bucknill y Tuke, 1858, p.119.

[80] Bucknill y Tuke, 1858, p.11.

[81] Bucknill y Tuke, 1858, p.122.

[82] Berrios, «Positive and negative signals», 1992.

[83] Jackson, 1932, p. 413.

[84] Jackson, 1932, p. 412.

[85] Por ejemplo, en la obra deJ. de Ajuriaguerra, quien sugirió que en la demencia había un desmantelamiento metódico de los estratos funcionales que podía explicar la secuencia de los síndromes observada en la enfermedad de Alzheimer, incluyendo la presencia de alucinaciones y de delirios (véase Constantinidis y cols., 1978). Sobre Ajuriaguerra, véase Aguirre y Guimón, 1992.

[86] Maudsley, 1895, p. 345.

[87] Maudsley, 1895, p. 347.

[88] También esto tiene su lado malo. En los primeros años de la década de 1890 se dijo que la señora Maudsley había desarrollado demencia senil, obligando a su amante esposo a abandonar todos sus compromisos para dedicarse a cuidarla. Puesto que la vida de la señora probablemente había sido tranquila, ¿podría Maudsley aún decir que todas las demencias eran secundarias a la "febril enfermedad de la vida"?

[89] Clouston, 1887, p. 267.

[90] Clouston, 1887, p. 271.

[91] Todd y Ashworth, 1991.

[92] Browne, 1874, p. 601.

[93] Browne, 1874, p. 602.

[94] Browne, 1874, p. 602.

[95] Maulitz, 1987; Ackerknecht, 1967.

[96] Berrios, «The psychopathology of affectivity», 1985.

[97] Berrios, en Copeland y cols. (eds.), 1994.

[98] De igual manera, al cambiar el siglo hubo preocupación por la pérdida putativa de capacidad intelectual que afectaba las razas europeas; no es coincidencia que la preocupación del movimiento de los eugenicistas británicos fuera el mejoramiento intelectual de la raza (respecto a esto, véase Kevles, 1985). Para los aspectos más generales de este problema, véase Morton, 1988.

[99] Berrios, «Memory and the cognitive paradigm», 1990.

[100] Gombault, 1900, p. 248.

[101] Bessière, 1906, p. 206.

[102] Toulouse y Mignard, 1914, pp.453-454.

[103] Marie, 1906, p. 5.

[104] Régis, 1906, p. 316.

[105] Régis, 1906, pp. 451-457.

[106] Laignel-Lavastine y cols., 1929.

[107] Kraepelin, 1904.

[108] Kraepelin, 1904, pp. 223-224.

[109] Noetzli, 1896.

[110] Kraepelin, 1906.

[111] Kraepelin, 1910-1915, p.593.

[112] Kraepelin, 1910-1915, pp.627-628.

[113] Ziehen, 1911, p. 282.

[114] Ziehen, 1911, p. 299.

[115] Jaspers, 1910.

[116] Jaspers, 1948, p. 184.

[117] Véase el capítulo VII, «El retraso mental», en este libro.

[118] Revault d'Allonnes, 1912.

[119] Savage, 1886, p. 20.

[120] Royal College of Physicians, 1906, p.39.

[121] Bolton, 1903, p. 550.

[122] Bolton, 1903, p. 550.

[123] Gowers, 1902; una noción similar fue la de *nécrobiose*, planteada por Schultze y Virchow (Dastre, p.317 [sin fecha de publicación]).

[124] Critchley, 1938.

[125] Mayer-Gross, 1944.

[126] Berrios y Freeman, 1991.

[127] Rieder, 1974; Hoenig, 1983.

[128] Kraepelin, 1919.

[129] Bleuler, 1911.

[130] Schneider, 1959.

[131] Carpenter, 1989.

[132] Wender, 1963.

[133] Pueden encontrase descripciones típicas de la «esquizofrenia» en categorías clásicas como manía y melancolía; estos términos, desde luego, tienen poco que ver con sus contrapartes modernas.

[134] Ellard, 1987; Jeste y cols., 1985; Klaf y Hamilton, 1961; Hare, 1988a; Hare, 1988b; Boyle, 1990.

[135] Morel, 1853, pp. 279-281.

[136] Baruk, 1967.

[137] Kahlbaum, 1874.

[138] Para un análisis de los casos de Kahlbaum, véase el capítuloXIV de este libro.

[139] Diem, 1903; también Klosterkötter, 1983.

[140] Hecker, 1871; también Petho, 1972.

[141] Berrios y Hauser, 1988.

[142] Berrios, «Introduction to Eugen Bleuler», 1987.

[143] Berrios, «Introduction to Eugen Bleuler», 1987. Por ello, la monografía de Jung contiene conceptos similares (Jung, 1907).

[144] Berrios, 1987.

[145] Lantéri-Laura y Gros, 1984.

[146] Berrios y Hauser, 1988.

[147] Berrios, «Historical aspects of the psychoses», 1987.

[148] Berrios, 1987.

[149] Johnstone y cols., 1978.

[150] Para una discusión del Congreso de París de 1950, véase el capítuloV de este libro.

[151] Berrios, «Melancholic dementia», 1985.

[152] Berrios, «Historical aspects of the psychoses», 1987.

[153] Mairet, 1883; Albert Mairet (1852-1935), profesor de enfermedades mentales en la Universidad de Montpellier.

[154] Cotard, 1882. Para una revisión completa, véase Luque y Berrios, 1994.

[155] Dumas, 1894; George Dumas (1866-1946); Normalien, discípulo de Ribot, editor de un famoso *Traité de Psychologie*.

[156] Bulbena y Berrios, 1986.

[157] Por ejemplo, Madden y cols., 1952; Anderson y cols., 1959; Kiloh, 1961.

[158] Bulbena y Berrios, 1986.

[159] Berrios y Beer, 1994.

[160] Ball y Chambard, 1881, p.597.

[161] Grmek, 1958; Grant, 1963.

[162] Cicerón, 1923.

[163] Kastenbaum y Ross, 1975.

[164] Legrand, 1911; Gruman, 1966.

[165] Cicerón, 1923.

[166] Minois, 1987.

[167] Huber y Gourin, 1987.

[168] Buffon, 1774, p. 106.

[169] Buffon, 1774, p. 111.

[170] Darwin, 1794-1796.

[171] Darwin, 1794-1796, p.365.

[172] Sinclair, 1807.

[173] Rostan (1791-1866). Respecto a este gran médico francés, véase Chereau, 1877.

[174] Rostan, 1819 y 1823.

[175] Sobre el vitalismo, véase Wheeler, 1939.

[176] Rostan, 1833.

[177] Reveillé-Parise, 1853, p.V.

[178] Reveillé-Parise, 1853, p.13.

[179] Levy, 1850.

[180] Charcot, 1881.

[181] Charcot, 1881, p. 25.

[182] Charcot, 1881, p. 26.

[183] Charcot, 1881, p. 27.

[184] Long, 1933.

[185] Véase Morgagni, 1769, cartaLX, pp.443-456, vol.III.

[186] Lobstein, 1838.

[187] Demange, 1886; Grmek, 1958.

[188] Marie, 1906; Albrecht, 1906.

[189] Schiller, 1970; Fields y Lamak, 1989.

[190] Grmek, 1958.

[191] Walton, 1912.

[192] Weitbrecht, 1968.

[193] Potain, 1873; Ball y Chambard, 1881; Spielmeyer, 1912.

[194] Jackson, 1875.

[195] Jackson, 1875, p. 335.

[196] Para un análisis de este concepto, véase Berrios, «Negative and positive signals», 1992.

[197] Berrios, en Copeland y cols., 1994.

[198] Berrios, «Affective disorders in old age», 1991.

[199] Barrett, 1913.

[200] Marie, 1906.

[201] Marie, 1906, p. 358.

[202] Walton, 1912.

[203] Southard, 1910, p. 677.

[204] Olah, 1910.

[205] North y Bostock, 1925.

[206] Ball y Chambard, 1881.

[207] Ball y Chambard, 1881, p.581.

[208] Ball y Chambard, 1881, p.582.

[209] Ball y Chambard, 1881, p.583.

[210] Charcot, 1881.

[211] Charcot, 1881, p. 267.

[212] Kahlbaum, 1863.

[213] Lanczik, 1988.

[214] Berrios, «Presbyophrenia», 1986.

[215] Rouby, 1911.

[216] Truelle & Bessière, 1911.

[217] Kraepelin, 1910-1915.

[218] Ziehen, 1911.

[219] Fischer, 1912.

[220] Bostroem, 1933.

[221] Burger-Prinz y Jacob, 1938.

[222] Lafora, 1935.

[223] Bessière, 1948.

[224] Berrios, «Presbyophrenia, clinical aspects», 1985; Zervas y cols., 1993.

[225] Torack, 1983; también Howells, 1991.

[226] Berrios, «Alzheimer's disease: a conceptual history», 1990; Schwalbe, 1909.

[227] Rauzier, 1909, p. 615.

[228] Rogues de Fursac, 1921.

[229] Pic, 1912, pp. 364-365.

[230] Wilks, 1865.

[231] Marcé, 1863.

[232] Parot, 1873.

[233] Berrios, «Alzheimer's disease: a conceptual history», 1990.

[234] Alzheimer, 1907.

[235] DeFelipe y Jones, 1988; Barrett, 1913.

[236] Bianchi, 1906, p. 846.

[237] Fuller, 1907, p. 450.

[238] Beljahow, 1889.

[239] Simchowicz, 1924.

[240] Fischer, 1907.

[241] Marcé, 1863; Krafft-Ebing, 1876; Crichton-Browne, 1874; Marie, 1906.

[242] Alzheimer, 1911.

[243] Perusini, 1911.

[244] Perusini, 1911, p. 143.

[245] Kraepelin, 1910-1915.

[246] Alzheimer, 1911.

[247] Fuller, 1912, p. 26.

[248] Hakkébousch y Geier, 1913.

[249] Simchowicz, 1911.

[250] Ziehen, 1911.

[251] Lambert, 1916.

[252] Lugaro, 1916, p. 378.

[253] Simchowicz, 1924, p. 221.

[254] Para una discusión detallada de estos temas, véase Berrios, «Alzheimer's disease: a conceptual history», 1990.

[255] Niery y cols., 1988.

[256] Pick, 1892.

[257] Jean Pierre Gratiolet (1815-1865), uno de los histopatólogos más originales del sigloXIX; su temprana muerte privó a Francia de un paladín del enfoque antilocalizacionista.

[258] Gratiolet, 1854.

[259] Anónimo, 1832; sobre la ciencia de la frenología, Combe, 1873; Lantéri-Laura, 1970.

[260] Broca, 1861; Henderson, 1986.

[261] Jackson, 1894.

[262] Meynert, 1885.

[263] Pick, 1892.

[264] Pick, 1901.

[265] Pick, 1906.

[266] Barrett, 1913.

[267] Ziehen, 1911.

[268] Mansvelt, 1954.

[269] Caron, 1934.

[270] Schneider, 1927, 1929.

[271] Traub y cols., 1977.

[272] Creutzfeldt, 1920.

[273] Creutzfeldt, 1920.

[274] Jakob, 1921.

[275] Jakob, 1921.

[276] Richardson, 1977.

[277] Gajdusek y Zigas, 1957.

[278] Hadlow, 1959.

[279] Gibbs y cols., 1968.

[280] Ziehen, 1911.

[281] Marie, 1906.

[282] Ball y Chambard, 1881.

[1] Edgell, 1924.

[2] Burnham, 1888-1889; véase también Levin y cols., 1983.

[3] Para una excelente discusión de la memoria anterior al sigloV a.C. véase Simondon, 1982.

[4] Aristóteles, VIII, *Parva Naturalia*, 1986, 442b, 5.

[5] Sorabji, 1972.

[6] Aristóteles, 1986, 449b, 10.

[7] Aristóteles, 1986, 449b, 25.

[8] Aristóteles, 1986, 450a, 10-15.

[9] Aristóteles, 1986, 453a, 5-10.

[10] Aristóteles, 1986, 452b, 5-30.

[11] Aristóteles, 1986, 450b, 10-25.

[12] Aristóteles, 1986, 451a, 5.

[13] Aristóteles, 1986, 451a, 10.

[14] Para un buen estudio al respecto, véase Sorabji, 1972, pp.38-46.

[15] San Agustín, *Las Confesiones y Enchiridion*, 1955, X.XVII.

[16] Gordon, 1495, capítulo XIII, p.II.

[17] Wright, 1604, p. 304.

[18] *Ont acquis par cela une plus grande facilité que les autres*, Descartes, 1919, p.206.

[19] Descartes, 1967, artículo XLII, *The Passions of the Soul*.

[20] Carta a Arnaud, Janet y Séailles, 1902, citada en p.152.

[21] Ésta puede ser la razón de que tanto Young, 1961, como Herrmann y

Chaffin, 1988, dejan fuera a Hobbes.

[22] Hobbes, 1839-1845.

[23] Con respecto al uso que hace Hobbes de «sentido», explica Edgell: «Así, tenemos una epistemología que es subjetiva puesto que contempla las cualidades proclamadas tanto del mundo interno como del externo como dependiendo de un sujeto sensible. El conocimiento producido por la memoria y por la razón es el conocimiento de la apariencia contrastado con la realidad. La razón y la memoria tienen el mismo fundamento; su diferencia en el valor del conocimiento es más de grado que de especie», Edgell, 1924, p.54.

[24] Hobbes, 1839-1845, p. 389. Peters notó una debilidad en este enfoque: «Presumiblemente [Hobbes] implicaba que cuando recordamos, en oposición a percibir o imaginar algo, tenemos una imagen difusa junto con la convicción de que hemos visto este cuadro anteriormente. Pero ¿cómo podría entonces un caso de memoria distinguirse de otro de percepción por segunda vez?», Peters, 1967, p.106.

[25] Hobbes, 1839-1845, *DeCorpore*, capítulo 25, párrafo 9.

[26] Locke, 1959, libro II, capítuloX, párrafo 2.

[27] Para una explicación de los enfoques fisiológicos sobre la memoria durante el sigloXVIII, véase Gomulicki, 1953, pp.4-6.

[28] Hutton, 1987, p. 371.

[29] Yates, 1966.

[30] Toulving, 1983.

[31] Murray, 1976.

[32] A. Royer-Collard (1763-1845) fue un seguidor de Maine de Biran y de la escuela filosófica escocesa del sentido común y, por ende, muy opuesto al «sensualismo» de Condillac.

[33] Sobre la interacción entre los hermanos Royer-Collard, véase Swain, 1978.

[34] Citado en Janet y Séailles, 1902, p.158.

[35] Virey, 1819, p. 278.

[36] Louyer-Villermay, 1819, p.303.

[37] Louyer-Villermay, 1819, p.321.

[38] Louyer-Villermay, 1819, p.307.

[39] Bouillaud, 1829.

[40] Fearns, 1812, p. 277.

[41] Fearns, 1812, p. 274.

[42] Mills, 1829, p. 328.

[43] Bain, 1864, pp. 551-557.

[44] Bain, 1874, p. 89.

[45] Bain, 1874, p. 91.

[46] Porter, 1868, p. 300.

[47] Aquí estaba expresando Porter su inclinación a favor de un enfoque funcionalista y activo de la mente; tanto su interés en la «filosofía del movimiento» como su crítica del asociacionismo las aprendió de Trandelenburg, en Alemania (1802-1872): «El defecto fundamental, el *protos pseudos*, de la escuela asociacionista consiste en que no distingue entre aquellas actividades del alma por las cuales, por así decirlo, los objetos son preparados para el alma y le son presentados para sus diversas actividades, preeminentemente la del conocimiento, y la actividad que realiza el alma con respecto a éstas cuando así se preparan y presentan», Porter, 1868, p.57.

[48] Holland se refería aquí a un libro que conocía bien: Brown, 1828. En la conferenciaXLI, Brown propuso que «ciertas supuestas facultades» tales como la memoria y la concepción podrían «reducirse» a una «simple sugestión», Brown, 1828, pp.260-267.

[49] Holland, 1852, p. 149.

[50] Holland, 1852, p. 153.

[51] «Estaría bien que, en lugar de hablar de 'los poderes de la mente' (lo que causa malentendidos) nos adhiriéramos a la designación de las varias 'operaciones

de la mente', que recomienda la mayoría de los psicólogos» en Feuchtersleben, 1847, p.120.

[52] Feuchtersleben, 1847, p.121.

[53] Feuchtersleben, 1847, p.121.

[54] Feuchtersleben, 1847, p.238.

[55] Griesinger, 1861, p. 31.

[56] Griesinger, 1861, p. 31.

[57] Para mayor información sobre Bonhoeffer y sus ideas, véase el capítuloX en este libro.

[58] Griesinger aquí estaba llegando a una conclusión procedente menos de la observación clínica que de su vacilante actitud respecto a la localización cerebral: «Nuestro conocimiento de los síntomas no está lo bastante avanzado para permitirnos establecer con certeza si en un dado caso de insania existen cambios anatómicos y en dónde se localizan», Griesinger, 1861, p.445.

[59] Griesinger, 1861, pp. 31-32.

[60] El significado del término «individualidad» aquí no queda claro; Griesinger no mencionó el nombre de Gratiolet (1815-1865), pero quizá se estuviera refiriendo a los conceptos antilocalizacionistas del sabio francés, tal como lo expresó, por ejemplo, en su comunicación al *Bulletin de la Société d' Anthropologie*, 1861.

[61] La conferencia tuvo resonancia en Europa: Hering, 1870 (disponible en inglés: Hering, 1913).

[62] Mayr, 1982.

[63] Saury, 1886.

[64] Gasser, 1988.

[65] Schachter y cols., 1978, y el extraordinario Schatzmann, 1968.

[66] Gomulicki, 1953.

[67] Bondy, 1974.

[68] En relación con estos dos conceptos famosos en el pensamiento del sigloXIX, véase Canguilhem, 1966.

[69] Ribot, 1882, p. 117.

[70] Ribot, 1882, p. 117.

[71] Shaw, 1892, p. 348.

[72] Young, 1923.

[73] Walitzky, 1889.

[74] Al respecto, véase Zupan, 1976.

[75] Boring, 1942, 1950, 1961; Cattell, 1890.

[76] Ebbinghaus, 1964, p. XIII.

[77] Véase, por ejemplo, Jaspers, 1910.

[78] Caparrós, 1986; Sahakow, 1930; Postman, 1968.

[79] Dilthey, 1976.

[80] Los cambios en el significado de amnesia pueden seguirse en sucesivas entradas del diccionario; por ejemplo, Louyer-Villermay, 1819; Andral, 1829; Fabre, 1840; Bernutz, 1865; Falret, 1865; también Rouillard, 1888.

[81] Régis, 1906, p. 640; Claude, 1922, p.827; Galtier-Boissière, 1929, p.52; la palabra *rétroactive* se encuentra ya en 1865 para referirse a la pérdida de información adquirida antes del daño cerebral (Falret, 1865, p.739). El uso más temprano de la palabra «anterógrado» lo hallé en la página 457, Arnaud, 1896.

[82] Ribot, 1882, p. 70; Ribot publicó previamente un bosquejo en su propia revista: Ribot, 1880.

[83] Respecto a Eugène Azam y el caso de Félida, véase Bourgeois y Geraud, 1990; el mejor relato lo hace el autor mismo: Azam, 1876.

[84] Véase Bertolini, 1991.

[85] Falret, 1865.

[86] Por ejemplo, Buchanan, 1991.

[87] Para un estudio útil que relaciona los enfoques históricos y los actuales sobre la memoria autobiográfica, véase Ross, 1991. Para un enfoque técnico, véase Conway y cols., 1992.

[88] Kraepelin tenía entonces apenas 30 años y se hallaba en el proceso de mudarse de Dresde a Dorpat, para ocupar su primera cátedra.

[89] Kraepelin, 1886-1887.

[90] Véase Sully, 1894.

[91] Entre los que sugerían la idea de la reencarnación se hallaban Bastian y Emminghaus, y posiblemente san Agustín (Burnham, 1888).

[92] Bonin, 1976.

[93] Sander, 1874. En su escrito, Sander —que trabajaba entonces en Berlín— revisó una serie de fenómenos, incluyendo el de «los dobles» (sobre estos últimos, véase Dening y Berrios, 1994).

[94] Respecto a la revista en sí, su ideología y la cuestión más específica de los debates sobre la memoria, véase el gran trabajo de Bertolini, 1991.

[95] Lalande, 1893, pp. 490-491.

[96] Dugas, 1894.

[97] El concepto de «apercepción» era muy popular en la época en que Dugas escribió su ensayo. Se le definió como aquella parte de la atención que requería una interacción entre la presentación del objeto observado, el total contenido consciente anterior y las disposiciones mentales preformadas. La noción fue introducida originalmente por Leibniz, tomada por Kant y desarrollada por Herbart. Para más detalles, véase Lange, 1900.

[98] La noción de *dédoublement de la personnalité* también fue popular en Francia a finales del sigloXIX. Entonces, como ahora, ayudó a explicar los fenómenos clínicos en los cuales el observador identificaba formas contradictorias de conducta.

[99] Le Lorrain, 1894.

[100] Lapie, 1894.

[101] Biervliet, 1894.

[102] Soury, 1894.

[103] Sno y Lindszen, 1990; Sno y cols., 1992; Sno y Draaisma, 1993.

[104] Por ejemplo, las referencias incluidas en Hunter y McAlpine, 1963.

[105] Wigan, 1844, p. 84.

[106] Feuchtersleben, 1847, p.237.

[107] Jackson, 1932, p. 274.

[108] Jackson, 1932, pp. 388-389. Con respecto a la identidad de este paciente, quien probablemente fuera el hermano menor de Myers, véase Taylor y cols., 1980.

[109] Jackson, 1932, pp. 467-468.

[110] Dugas, 1894.

[111] Loti parece haber tenido la sensación de reconocimiento al ver el mar por primera vez. Describió lo anterior en una pieza semiautobiográfica: *Roman d'un Enfant* (1890).

[112] Arnaud, 1896, p. 455.

[113] Arnaud, 1896, p. 456.

[114] Arnaud, 1896, p. 458.

[115] La clínica de Vanves había sido fundada por Jean Pierre Falret (1794-1870) y Felix Voisin en 1822. Cuando tuvo lugar la entrevista con el paciente Louis, Jules Falret tenía 72 años (murió en 1902).

[116] Bernard-Leroy, 1898.

[117] Para encuestas similares, véase el capítuloIII de este libro.

[118] Bernt-Larsson, 1931.

[119] Bick, 1986.

[120] Respecto al síndrome de Frégoli, véase Christodoulou, 1976; Pauw, 1987; para un análisis crítico, véase Marková y Berrios, 1994.

[121] Derombies, 1935.

[122] Sobre la neurología de la «familiaridad», véase Critchley, 1989.

[123] Respecto al papel de las teorías de la memoria en el origen del psicoanálisis, véase Walser, 1974.

[124] Véase Ross, 1991.

[125] Para la reciente historia de las AGT, véase el excelente trabajo de Hodges, 1991.

[126] Winslow, 1861, p. 372.

[127] Lasègue, 1868.

[128] Lipemanía era el antiguo término para depresión, creado por Esquirol50 años antes y nunca totalmente aceptado dentro ni fuera de Francia.

[129] Foville, 1875. Un síndrome relacionado parece referirse al mito del «judío errante» (Meige, 1893).

[130] Luys, 1881.

[131] Motet, 1886.

[132] Charcot, 1987.

[133] Voisin, 1889.

[134] Para una revisión completa, véase Benon y Froissart, 1909.

[135] Benon y Froissart, 1909, p.326; véase también la presentación hecha un año antes por los mismos autores ante la Société Médico-Psychologique (Benon y Froissart, 1908).

[136] Behr y cols., 1985.

[137] Abeles y Schilder, 1935.

[138] Abeles y Schilder, 1935, p.609.

[139] Gillespie, 1937, p. 763.

[140] Su primer artículo en inglés fue Stengel, 1938.

[141] Stengel, 1941, p. 597.

[142] Parfitt y Gall, 1944.

[143] Lagache, 1979.

[144] Berrington y cols., 1956.

[145] Respecto a los aspectos históricos y clínicos del síndrome del vagabundo, véase Mouren y cols., 1978.

[146] Bergeron, 1956.

[147] Akhtar y Brenner, 1979; Riether y Stoudmire, 1988; Pratt, 1977.

[148] Hodges y Ward, 1989.

[149] Benon, 1909; véase también el interesante ensayo de Dromard, 1911.

[150] Markowitsch, 1990.

[1] Wilkes, por ejemplo, alega que las posibilidades de que la conciencia llegue a convertirse en *explanandum* son «escasas», Wilkes, 1988, p.38.

[2] En su relación con la conciencia, véase Neuman, 1964; Gurswitsch, 1957; también el importante capítulo de Blanc, 1966; Valla, 1992, y Globus, 1975.

[3] Globus, 1975.

[4] Tolman, 1927; sobre las consecuencias conceptuales del conductismo radical, véase Fodor, 1968, pp.49-89; y los capítulos en Globus y cols, 1976; la defensa de Burt de la conciencia contra el conductismo sigue fresca, Burt, 1962.

[5] Ey, 1963; Lapassade, 1897; Vizioli y Bietti, 1966; Churchland y cols., 1988; Milner y Rugg, 1992. Respecto a la defensa del enfoque de que se debería estudiar la conciencia por otros medios distintos de la introspección, véase Rosenthal, 1986. Últimamente, en este campo se ha iniciado otra vez la actividad, aunque queda por ver si estas ideas realmente influirán en la psiquiatría (Baars, 1988; Dennett, 1993; Flanagan, 1992; Bock y Marsh, 1993; Rovonsuo y Kampinnen, 1994). Para una opinión pesimista sobre la accesibilidad de la conciencia para el estudio filosófico o empírico, véase McGinn, 1991.

[6] Abbagnano (1961) dice al respecto: «A decir verdad, no parece ser que la filosofía griega reconociera la privilegiada realidad de la interioridad mental». Hamilton (1859) es igualmente claro: «En griego no existía ningún término para conciencia hasta que la filosofía comenzó a decaer […] Platón y Aristóteles, y no se diga otros filósofos, no tenían un término especial para expresar el conocimiento que aporta la mente para que operen sus facultades» (p.197).

[7] Aristóteles, 1968, 425b, 10, 15.

[8] Hamlyn ha comentado que el problema que plantea Aristóteles es imposible de resolver, Aristóteles, *DeAnima*, 1968, p.122, Notas.

[9] Hamilton, 1859, p. 199.

[10] Abbagnano, 1961.

[11] «Ni la vida o la cogitación, ni el sentido o la conciencia resultan nunca de magnitudes, cifras, sitios o movimientos», Cudworth R., *The Intellectual System* of *the Universe*, Londres, 1837, p.93 (primera edición, 1678).

[12] «Conciencia es la percepción de lo que pasa en la propia mente del hombre», Locke, 1959, libroII, capítuloI, párrafo 19.

[13] Jacobs, 1973.

[14] Abbagnano, 1961.

[15] *The Philosophical Works of Descartes*, 1967, parteI, principioIX, p.222.

[16] Un buen ejemplo de esto es la tan conocida conferencia de Erwin Strauss en la que dedica bastante tiempo a tratar la noción de conciencia de Descartes: «Más correctamente, se debería decir que la conciencia está sola con ella misma», Strauss, 1958, p.142.

[17] Cohen, 1984.

[18] No tenemos espacio para extendernos en la historia de la conciencia en el sigloXVIII. Respecto a la contribución de los empiristas británicos a la creación de *la conscience psychologique*, véase Brunschvicg, 1927.

[19] Mill, 1869, p. 172.

[20] Reid, 1854, pp. 222-223. En un pie de página (p.223), comentó Hamilton: «La degradación de Reid de la conciencia como facultad especial (en la que parece haber seguido a Hutcheson, en oposición a otros filósofos) desde todo punto de vista resulta ofensiva para cualquier posible objeción». Hamilton volvió a este tema en sus conferencias. Véase pp.207-212, en donde considera el enfoque de la conciencia como «facultad especial» como una «degradación» de su papel más elevado y como algo «insostenible», Hamilton, 1859.

[21] «Nada ha contribuido tanto al oscurecimiento de un tema tan transparente como los intentos de los filósofos de definir la conciencia. La conciencia no se puede definir…», Hamilton, 1859, pp.191-192.

[22] De acuerdo con el *OED* (segunda edición) el término *awareness* apareció en lenguaje técnico sólo en los albores del sigloXIX y es improbable que su historia etimológica contribuya al entendimiento del fenómeno en cuestión; por lo tanto, aquí se le tomará como sinónimo de conciencia.

[23] Bain, 1859, pp. 599-610.

[24] Garnier, 1852, pp. 120-122. Garnier fue uno de los filósofos franceses espiritualistas católicos influenciados por Thomas Reid.

[25] Leff, 1991.

[26] Davies, 1873.

[27] Bastian, 1870.

[28] Riese, 1954.

[29] Dagonet, 1881.

[30] Shaw, 1909.

[31] Darwin, 1904.

[32] Darwin, 1883, p. 83. Darwin sigue en esto una opinión que ya había sido expresada claramente décadas antes por *sir* Charles Bell; Bell, 1844, pp.121-141.

[33] Romanes, 1888, pp. 194-212.

[34] Morgan, 1903, p. 335.

[35] Sobre este concepto, véase MacKinnon, 1924. Sobre «superveniencia», el equivalente moderno de «emergencia», véase Kim, 1993.

[36] Ribot, 1889, pp. 74-75. Para un estudio completo de las ideas de Ribot sobre la conciencia, véase Evans, 1970.

[37] El término se había empleado en inglés común por lo menos desde el sigloXVII (*OED*, segunda edición). No hay espacio en este capítulo para tratar la introspección con alguna profundidad (para esto, véase Boring, 1953; Danziger, 1980, Lyons, 1986).

[38] Garrabé, 1989, pp. 35-38.

[39] Hamilton, 1974, p. 83: «Por desdicha, esta palabra se usa en el discurso cotidiano para significar 'confundido', 'asombrado' o 'perplejo' y algunos psiquiatras de habla inglesa emplean la palabra en este sentido…». Esta observación es correcta y el empleo en cuestión refleja (como se explica más adelante) el diferente *pedigree* conceptual de «confusión», que durante el sigloXIX no se conceptualizó como trastorno de la conciencia sino como de la ¡asociación de ideas!

[40] O sea, la *Ninth Revision of the International Classification of Diseases*, 1978. El término ha desaparecido del *ICD-10*.

[41] Scharfetter, 1980.

[42] American Psychiatric Association, *DSMIII*, 1980.

[43] Wing y cols., 1974.

[44] Anónimo, Confusión, 1921.

[45] Definido «negativamente» como una aberración de la doctrina lógica de la claridad y la precisión del pensamiento (Abbagnano, 1961).

[46] Eisler, 1904; Grimm y Grimm, 1956.

[47] Mill, 1898.

[48] Jourdan, 1813.

[49] Los términos *confusion de idées* y *obtusion* fueron empleados por primera vez por Delasiauve en 1851, en el contexto de un famoso análisis de los estados estuporosos asociados con lipemanía severa (depresión). (Delasiauve, 1851).

[50] Claparède, 1903; Warren, 1921.

[51] Hoeldtke, 1967; Bricke, 1974; Billod, 1855.

[52] Grimm y Grimm, 1956.

[53] Wille, 1888.

[54] Griesinger (1861), p. 345, llama a la demencia *Die Verwirrtheit*.

[55] Fritsch, 1879.

[56] Véase, por ejemplo, su comunicación presentada en la Reunión Médica de Viena de 1881 (Meynert, 1881). En 1890, Meynert propuso que la *Verwirrtheit* se separara del resto de las psicosis, sugiriendo como su síntoma central la expericencia de la perplejidad (*Ratlosigkeit*) (Meynert, 1890) (para un excelente estudio, véase Pappenheim, 1975; también Lévy-Friesacher, 1983).

[57] Wille, 1888.

[58] Tuke, 1892.

[59] Power y Sedwick, 1892.

[60] De ahí que la confusión se defina igualmente como síntoma («una condición de turbación, de distracción o de falta de claridad en el pensamiento y de adecuación en la acción») o como enfermedad («una variedad de 'amencia' llamada también 'amencia confusional'. Otra variedad es la 'estupidez' o *amentia stupida*. La tercera variedad es la insania alucinatoria aguda»). Los subtipos se tomaron de Wille, 1888 (Morselli, 1901).

[61] Chaslin, 1892, 1895.

[62] Bleuler, 1911.

[63] Zeh, 1960.

[64] Véase el capítulo XII de este libro.

[65] Chaslin, 1892.

[66] Norman, 1890.

[67] Bolton, 1906; Bruce, 1935.

[68] Sobre la vida de este gran matemático y alienista, véase Daumezon, 1973.

[69] Chaslin, 1892.

[70] Séglas, 1894.

[71] Chaslin, 1895.

[72] *Automatisme* designa un mecanismo psicológico que desde la década de 1880 ha disfrutado de gran popularidad en la psiquiatría francesa. Describe la liberación de las «funciones mentales inferiores» del control de las superiores, resultante de debilitamiento o disolución. El interés de Ribot en Spencer lo había llevado hasta Hughlings Jackson, de quien tomó la idea central (Delay, 1953; Balan, 1989; Baruk, 1972). Janet siguió las ideas de Ribot (Janet, 1889). El modelo jerárquico de la mente, implícito en la definición de confusión de Chaslin, era de origen jacksoniano.

[73] Régis y Hesnard, 1911.

[74] Sobre la historia de la *stupidité*, véase Berrios, 1981: «Stupor: a conceptual

history».

[75] Baillarger, 1843.

[76] Delasiauve, 1851.

[77] Binet y Simon, 1911.

[78] Binet y Simon, 1910.

[79] Chaslin, 1915.

[80] Karl Bonhoeffer inició el concepto de que el delírium era una respuesta estereotipada a cualquier daño cerebral y que los síntomas no reflejaban su etiología (Bonhoeffer, 1910, 1917; Bleuler y cols., 1966; Redlich, 1912) (Sobre Bonhoeffer, véase Neumaker, 1990; también Fleck, 1956).

[81] El debate se documenta en las minutas de tres reuniones (29 de marzo a 31 de mayo) de la Société Médico-Psychologique, 1923.

[82] Chaslin, 1920.

[83] Toulouse y cols., 1920.

[84] Autoconducción fue el nombre que se dio a un mecanismo psicológico que disfrutó de pasajera popularidad en Francia, por la época de la primera Guerra Mundial. Significaba algo entre «autocomportamiento» y «autoorganización del ego» e incluía a los aspectos voluntarios e involuntarios de la personalidad que se supone que realizan la función adaptativa.

[85] Toulouse y cols. no fueron los primeros en sugerir este enfoque. Ya existían libros y escritos sobre el tema (Sommer, 1899; Binet y Simon, 1905; Jaspers, 1910).

[86] Porot, 1975.

[87] Sobre éstos, véase Berrios, «Stupor: a conceptual history», 1981; Berrios, «Melancholic Stupor», 1990. La historia del estupor melancólico y la de la confusión también están relacionadas íntimamente con la de la catatonia.

[88] Pinel, 1809.

[89] Georget, 1820.

[90] Étoc-Demazy, 1833.

[91] En la década de 1840, melancolía se empleaba en su antiguo sentido; por lo tanto, además de *depresión psicótica* incluía las esquizofrenias catatónicas, las que ahora se llamarían psicosis cicloides y otros estados psicóticos funcionales y orgánicos (véase el capítuloXII en este libro).

[92] Baillarger, 1843; véase también Camuset, 1897.

[93] Delasiauve, 1851.

[94] Sauze, 1853.

[95] Baillarger, 1853.

[96] El caso recibió amplia difusión en la prensa parisiense, y el debate siguiente arroja luz sobre la difícil relación entre la prensa, los alienistas y el público durante el Segundo Imperio. El tema central era si el señor Della F. era un simulador. Aunque hay muy pocas dudas de que estaba padeciendo estupor catatónico, surgieron sospechas por el hecho (común en su estado) de que ocasionalmente hablaba solo o hacía movimientos defensivos tales como quitarse de la cara el cobertor de su cama. El debate que siguió, en el que intervinieron Morel, Moreau, Voisin, Linas, Berthier y Foville, muestra lo rígidamente que se adherían a los criterios diagnósticos; como se suponía que el estupor consistía en la total inhibición de la función psicológica, no se concebía ningún movimiento o expresión verbal (Société Médico-Psychologique, 1869).

[97] Ritti, 1883.

[98] Griesinger, 1861.

[99] Newington, 1874.

[100] Término introducido por Bellini en el sigloXVII (Berthier, 1869).

[101] Kahlbaum, 1874; véase también Mora, 1973, y Llopis, 1954.

[102] Véase el capítulo VIII en este libro.

[103] Desde mediados del siglo (Delasiauve, 1851) también se había empleado *obtusion* para designar el estado confusional. No obstante, el término no era totalmente sinónimo de confusión, en tanto que enfatizaba un aspecto diferente del estado mental y que se derivaba de una metáfora distinta. Obtusión se refería al

nublamiento de la conciencia y no a la incapacidad de asociar ideas.

[104] Krafft-Ebing, 1893; Hoch, 1921.

[105] Ryle, 1949.

[106] Su papel consistía en la actualización periódica de la información en tiempo y espacio, Metzger, 1954.

[107] Véase especialmente el gran libro de este último; Grasset, 1901.

[108] Por ejemplo, Sommer preguntaba: ¿Cómo se llama? ¿En qué trabaja? ¿Dónde está usted? ¿Dónde vive? ¿En qué año estamos? ¿En qué mes? ¿Qué fecha es hoy? ¿Qué día es? ¿Desde cuándo está aquí? ¿Qué ciudad es ésta?, etc. (Sommer, 1899).

[109] Finzi, 1899.

[110] Bouchard, 1926.

[111] La utilidad de esta técnica para la orientación en el tiempo ha sido cuestionada desde entonces (Benton y cols., 1964, y McFie, 1960).

[112] Klein, 1967.

[113] *Oxford English Dictionary* (segunda edición).

[114] Mott, 1899.

[115] Dupuytren, 1834; Sutton, 1813.

[116] Falret, 1865; Winslow, 1861.

[117] Bercherie, 1980.

[118] Janet, 1919.

[119] König, 1912.

[120] Jaspers, 1963.

[121] Bleuler, 1924.

[122] Régis, 1906.

[123] Jung, 1964.

[124] Bleuler, 1950.

[125] Kraepelin, 1919.

[126] Minkowski, 1926, 1927.

[127] Schilder, 1936.

[128] Seeman, 1976.

[129] Conrad, 1960; Schneider, 1948.

[130] Este síntoma es un ejemplo típico de las formas en que la metáfora de la percepción ha sido aplicada a la conciencia. Esta última se decía que tenía un centro y una periferia y que cualquiera de ellos podía trastornarse. Así nacieron ciertos síntomas tales como conciencia estrecha, aguda, oscilante u obnubilada. Esta última resultó particularmente difícil de definir, y desde la década de 1930 se equiparó con la desorientación.

[131] Wieck, 1961.

[132] Lipowski, 1980.

[133] Bonhoeffer, 1910.

[134] El delírium vesánico también se llamó frío, apirético o crónico; el no vesánico, caliente, febril o agudo. La distinción la hizo primero Achilles Foville en 1869 (Ball y Ritti, 1881, p.357).

[135] Las historias generales de la psiquiatría tienden a afirmar que el concepto moderno de enfermedad mental (esto generalmente significaban las psicosis) se basa en el «descubrimiento» de Bayle; o sea, que los cambios en el cerebro conducían a cambios en el funcionamiento mental. En tanto que esto puede haber confirmado los enfoques *causales* implícitos en el modelo anatomo-clínico de enfermedad no proporcionó un modelo clínico; es decir, el concepto de que las psicosis se caracterizan por alucinaciones, delirios, trastorno conductual, falta de introspección y pérdida de comprensión cognoscitiva y de comprobación de la realidad. Esto se originó en el análisis del delírium (Berrios, 1981; también Zilboorg, 1941; Leibbrand y Wettley, 1961, y Acknerknecht, 1957).

[136] Sakai, 1991.

[137] Hipócrates, 1972.

[138] Roccatagliata, 1973; Simon, 1978.

[139] Hankoff, 1972.

[140] Sydenham, 1666, 1.4.42, p.66.

[141] Willis, 1684, pp. 209-214.

[142] Cullen, 1827.

[143] Esquirol, 1814; Middleton, 1780; Sutton, 1813.

[144] Feuchtersleben, 1845.

[145] Siegel, 1973.

[146] Quincy, 1719, p. 103.

[147] Johnson, 1755.

[148] Sutton, 1813.

[149] Tales como *Allophasis, Desipientia, Insipientia, Karabitus, Leros, Paracope, Paracrusis, Paranaea, Paraphora, Paraphrenesis y Paraphrosyne* (Mayne, 1860).

[150] Ball y Ritti, 1881.

[151] Pinel, 1809.

[152] Esto puede demostrase por la confusión causada por el traductor de Pinel, quien tradujo *délire* como delírium, aun cuando el contexto deja bien claro que Pinel quería significar delirio (véase Pinel, 1806).

[153] Esquirol, 1814.

[154] Georget, 1820.

[155] Georget, 1835.

[156] Lasègue, 1852.

[157] Falret, 1864, p. 354.

[158] Littré, 1877.

[159] La confusión lingüística ha sido tal que en el Primer Congreso Mundial de Psiquiatría (París, 1950), Honorio Delgado, psiquiatra peruano, propuso que la palabra *delusion* fuera empleada universalmente para significar lo mismo que en inglés (p.100, «Discusión», Honorio Delgado, en Ey y cols., 1952).

[160] Feuchtersleben, 1847.

[161] Brierre de Boismont, 1845.

[162] Leader, 1864.

[163] Griesinger, 1861.

[164] Ball y Ritti, 1881; Gowers, 1893, p.97.

[165] Calmeil, 1859.

[166] Worcester, 1889.

[167] Para un relato completo de esta doctrina, véase Vliegen, 1980; Mundt y Sass, 1992; Berrios y Beer, 1994.

[168] Por ejemplo, de los 11 casos de Brierre, siete murieron (Brierre de Boismont, 1845).

[169] Sauri, 1972; Berrios, «Historical aspects of the psychoses», 1987.

[170] La teoría de la degeneración se menciona en otros capítulos de este libro; véase también Morel, 1857; Genil-Perrin, 1913.

[171] Magnan, 1866-1867; Magnan y Sérieux, 1911; Berrios y Hauser, 1988.

[172] Griesinger, 1861, p. 115.

[173] Lasègue, 1881.

[174] Para un relato biográfico véase Paz, 1964; también Dowbiggin, 1990.

[175] Maury, 1878.

[176] Un buen comienzo es el ensayo útil, aunque incompleto, de Ey, 1954.

[177] Porot, 1975, p. 461.

[178] Régis, 1906, pp. 293-297.

[179] Véase, por ejemplo, Ey y cols., 1974, pp.307-310.

[180] Lewis, 1934.

[181] Marková y Berrios, 1995.

[182] Marková y Berrios, 1992.

[183] Richfield, 1954.

[184] Véase el capítulo V de este libro.

[185] Todavía en 1875, Prosper Despine discutió en detalle dos sentidos de *lucidité*: «En la obra de los alienistas, la palabra lucidez se ha empleado de dos maneras, una como sinónimo de razón y se refiere al momento en que las facultades mentales se vuelven normales […] el otro ha sido definido por Trélat como la conservación del intelecto en los casos en que las demás facultades mentales están enfermas», Despine, 1875, pp.312-314. Ulysse Trélat (1795-1879) fue un pensador creativo, cuya ajetreada vida política le impidió contribuir más a la psiquiatría (véase Morel, 1988). La obra citada por Despine fue *La Folie Lucide*, libro un tanto anticuado, escrito probablemente mucho tiempo antes, en el que Trélat estudió un grupo heterogéneo de pacientes cuyo denominador común era que «a pesar de su enfermedad respondían exactamente a las preguntas, y no le parecía que estuvieran insanos al observador superficial», aun cuando su conducta traicionaba su estado (Trélat, 1861, p.XXX). Pocos años antes, en un escrito forense muy popular, Legrand definió el intervalo lúcido como «una suspensión absoluta aunque temporal de las manifestaciones de la insania. Puede observarse en alrededor de 25% de los maníacos, con menor frecuencia en casos de melancolía, rara vez en la monomanía, y nunca en la demencia» (Legrand, 1864, pp.109-110).

[186] Sobre la monomanía véase el capítuloVI de este libro.

[187] Bien avanzado el siglo XIX se ve a Ernest Martini declarando: «Le symptome propre et essentiel à la folie, celui qui commence et finit avec elle, est le délire» (Martini, 1824, p.3).

[188] Véase el capítulo V de este libro.

[189] «Sur l'aliénation mentale», en Fabre, 1840, p.118.

[190] Véase Ackerknecht, 1967; López Piñero, 1983.

[191] Un típico ejemplo fue Jules Falret, quien escribió: «Creo firmemente, tanto desde el punto de vista teórico como desde el práctico, que hay una solidaridad completa de las varias facultades de la mente humana en los sanos y en los insanos. En la manía razonante (*folie raisonnante*), la observación clínica demuestra que aunque intervienen predominantemente las facultades mentales, también participa el intelecto». «El error fundamental en la obra de los alienistas en este siglo ha sido añadir al estudio de los enfermos mentales las divisiones de la mente creadas por los psicólogos para estudiar a individuos normales» (Falret, 1866, pp.384-385).

[192] Xavier Bichat (1771-1802) desarrolló una viable «teoría tisular», que impuso cambios en el concepto mismo de «localización de la enfermedad» (véase D'Istria, 1926; Albury, 1977; Haigh, 1984).

[193] Respecto a este uso reconocidamente anacrónico, véase Fodor, 1983.

[194] Sobre la importancia de la frenología para el desarrollo de la psicopatología, véase el capítuloII de este libro.

[195] Kageyama, 1984.

[196] Société Médico-Psychologique, 1866.

[197] Maudsley, 1885, p. 220.

[198] Para estas tres nociones, véase este capítulo.

[199] Para la noción de *self*, véase capítuloXVIII de este libro.

[200] A menos que se trate de una especie de «tendencia», el relato de Reyle plantea que el *insight* se define como «la disposición de conducirse de una forma particular» (Ryle, 1949, pp.116-198).

[201] Bollote, 1973.

[202] Moreau de Tours, 1845.

[203] Lyons, 1986.

[204] Véase Marková, 1988.

[205] Brentano, 1973; Fancher, 1977.

[206] Dilthey, 1976; Martin-Santos, 1955.

[207] Para referencias de antecedentes, véase Berrios, «Phenomenology and Jaspers», 1992.

[208] «La experiencia demuestra que en nosotros existe no sólo una presentación y un juicio, sino con frecuencia una tercera clase de conciencia del acto mental; es decir, una sensación que se remite a este acto, placer o disgusto que sentimos respecto al mismo» (Brentano, 1973, p.143).

[209] Apel, 1987; McCarthy, 1972; Makkreel, 1975; López Moreno, 1990. *Verstehen* no es un concepto transparente. Dilthey lo definió como opuesto a «explicación» y, por tanto, se supone que es más mediado y que abarca más funciones mentales que la mera aprehensión intelectual proporcionada por las explicaciones. «El entendimiento presupone experiencia y la experiencia sólo se convierte en conocimiento de la vida si el entendimiento nos conduce desde la estrechez y la subjetividad de la experiencia hasta lo total y lo general» (Dilthey, 1976, pp.187-188).

[210] Richfield, 1954.

[211] Pauleikhoff y Mester, pp.150-151 (en Müller, 1973).

[212] «In den späteren Stadien des Irreseins, da wo systematische Wahn-ideen oder ein geistiger Zerfall eingetreten sind, ist der Kranke absolute einsichtslos für seinen krankhaften Zustand…». Krafft-Ebing, 1893, p.102.

[213] Despine, 1875, pp. 312-314.

[214] Sérieux y Capgras, 1909.

[215] Störring, 1907, p. 210.

[216] Mendel, 1907, p. 147.

[217] Dagonet, 1881.

[218] Dagonet, 1881, p. 369.

[219] Dagonet, 1881, p. 370.

[220] Dagonet, 1881, p. 389.

[221] Dagonet, 1881, p. 393.

[222] Dagonet, parte II, 1881, p.20.

[223] Maudsley, 1895, p. 8.

[224] Victor Parant fue uno de los grandes clínicos de la segunda mitad del siglo. También realizó una obra importante en neuropsiquiatría, particularmente sobre los síntomas mentales de la enfermedad de Parkinson. Véase el capítuloXVII en este libro.

[225] Parant, 1888, p. 174.

[226] Parant, 1888, pp. 177-179. Todavía pueden encontrarse ecos de la clasificación de Parant en la psiquiatría francesa del sigloXX en una reciente clasificación tripartita de *la réaction consciente du malade àl'égard de son état morbide* (Deshaeis, 1967, pp.85-88).

[227] Parant, 1888, p. 196.

[228] Shaw, 1909, pp. 406-407.

[229] Kraepelin, 1919, p. 25.

[230] Kraepelin, 1919, p. 26.

[231] Jaspers, 1948, p. 420.

[232] Conrad, 1958.

[1] Raymond, 1911; López Piñero, 1983; Rosenberg, 1989; Drinka, 1984; Cottereau, 1975; Oppenheim, 1991.

[2] Veith, 1965; Owen, 1971; Trillat, 1986; Roccatagliata, 1990; Bannour, 1992.

[3] Michéa, 1843; Gillespie, 1928; Kenyon, 1965; Meister, 1980; Place, 1986.

[4] Berrios, «Obsessive-compulsive disorder», 1989.

[5] El nivel de la erudición histórica en este campo es mediocre: véase por ejemplo Boulenger y Uhde, 1987; Zal, 1988, Errera, 1962; Kuch y Swinson, 1992; May, 1968; Saurí, 1979. La única excepción es Ey, 1950.

[6] Con esto se quieren significar aquí las siguientes condiciones: trastornos de ansiedad, neurosis vascular, neurastenia, trastorno obsesivo-compulsivo y depresión neurótica, que no fueron incluidos (al menos con ese nombre) entre el «trastorno nervioso» original de Willis y que sólo se conceptualizaron como *neurosis* a finales del sigloXIX.

[7] Por ejemplo, Burton recopiló muchos de tales síntomas en *Anatomy of Melancholy*.

[8] Antes de este periodo fueron descritos como trastornos cardiovasculares.

[9] Krishaber, 1873.

[10] Benedikt, 1870.

[11] Ey, 1950, p. 386.

[12] Cullen, 1803.

[13] Cullen, 1803.

[14] Landré-Beauvais, 1813, p.327.

[15] Littré y Robin, 1858, p.77.

[16] Littré y Robin, 1858, p.93.

[17] Lewis, 1967.

[18] Sarbin, 1964, 1968.

[19] Por ejemplo, su afirmación de que «la palabra ansiedad casi no se usó en los libros de texto médicos y psicológicos, sino a finales de la década de 1930. Fue el resultado de los escritos de Freud sobre *Angst* traducido como ansiedad» (Sarbin, 1964).

[20] Para un buen análisis de la etimología implicada, véase López Ibor, 1950.

[21] Véase Errera, 1962.

[22] Altschule, 1976, pp. 119-124.

[23] Pinel, 1818, p. 80.

[24] Pinel, 1818, p. 85.

[25] Pinel, 1818, p. 156.

[26] Pinel, 1818, p. 159.

[27] *Symptômes Généraux ou Sympathiques* en Georget, 1820.

[28] Griesinger, 1861.

[29] Guislain, 1852.

[30] Guislain, 1852, p. 45.

[31] Griesinger, 1861, p. 169.

[32] Griesinger, 1867, p. 165.

[33] Kirkegaard, 1959.

[34] Jolivet, 1950.

[35] McCarthy, 1981.

[36] Anónimo, 1860. El crítico probablemente fue el mismo Forbes Winslow.

[37] Bouchut, 1860.

[38] Zeldin, en su relato histórico (inexacto en otros aspectos) sobre los avances de la psiquiatría francesa a mediados del sigloXIX, sugiere que el

«nerviosismo» se reconoció cada vez más como padecimiento después de la década de 1850, y cita a Bouchut al respecto (Zeldin, 1977, p.833).

[39] Feuchtersleben, 1847, p.193.

[40] Prichard, 1835, pp. 182-183.

[41] Bucknill y Tuke, 1858, p.38.

[42] «¿Existe algún pecho humano en el cual esta horrible palabra deje de producir un eco? Del joven que teme verse suplantado en el afecto del objeto de su amor, o de su padre, etc., etc.,» Wigan, 1849.

[43] Feuchtersleben, 1847. Esto ilustra los tempranos intentos de emplear un modelo «vascular» para dar cuenta de la relación entre la emoción y el cerebro.

[44] Genil-Perrin, 1913.

[45] Dupré, 1919.

[46] Duprat, 1899.

[47] Como en Luys, Meinert, Chaslin, Mairet y muchos otros.

[48] Como en el trabajo de Jackson y de sus seguidores en Europa, como Ribot y Janet.

[49] Houzeau, 1872, y también la obra de Romanes, Spalding y Morgan en la Gran Bretaña.

[50] Aunque ambos, Janet y Freud, aparentemente estuvieron de acuerdo con las explicaciones anatómicas, ofrecieron modelos según los cuales los síntomas resultaban de cambios en el nivel de la energía psicológica putativa. Ambos habían recibido influencia de Jackson.

[51] Berrios, 1989.

[52] Morel, 1866.

[53] Clarke y Jacyna, 1987.

[54] Clarke y Jacyna, 1987.

[55] Morel, 1860.

[56] López Piñero, 1983.

[57] Berrios, 1989 (también el capítuloVI de este libro).

[58] Dechambre, 1889. Se ha documentado que Krishaber también trató de inocular monos con suero de pacientes sifilíticos. Al parecer murió de una «infección misteriosa que también mató a su familia y a sus animales de experimentación» (Dugas y Moutier, 1911, p.152).

[59] Krishaber, 1873.

[60] Estas observaciones posiblemente hayan sido los antecedentes de los cuales surgiría la teoría de las emociones de James-Lange. Para un relato de esta teoría, véase Gardiner y cols., 1937, pp.295-299 y 326-328.

[61] Es una pena que la historia del concepto de vértigo haya sido desatendida, puesto que bajo este vasto término se incluyeron casos típicos de ataques de ansiedad en el sigloXIX.

[62] Axenfeld, 1883, p. 268.

[63] Millet, 1884, p. 208.

[64] Weill, 1886, p. 64.

[65] Leroux, 1889, alegó que Lasègue había, *faute de mieux*, incluido en «vértigo» los mismos casos clínicos que Westphal (1872) (véase más adelante) había de llamar agorafobia (con el *Schwindel* [vértigo] como síntoma central). Lasègue enumeró sus criterios operantes: *a)* los síntomas somáticos frecuentemente preceden al brote de la ansiedad aguda; *b)* esta última está fuera de proporción con respecto a la primera; *c)* la ansiedad es abrumadora; *d)* con frecuencia tiene un comienzo súbito y no tiene precipitación y *e)* una vez que comienza, debe seguir su curso.

[66] Leroux, 1889, pp. 152-153.

[67] Leroux, 1889, pp. 168-169.

[68] Haltenhof, 1887.

[69] Grasset, 1901, p. 203.

[70] Benedikt, 1870.

[71] Benedikt, 1906.

[72] Parece haber habido un caso anterior: López Ibor, en su excelente revisión histórica, cita un escrito de 1832 de Brück, publicado en el *Huffeland's Journal*, documentando el caso de un sacerdote que se quejaba de vértigo severo y de ansiedad tan pronto como se veía al aire libre. Para sentirse mejor, necesitaba buscar refugio bajo un techo (véase López Ibor, 1950, p.25).

[73] Legrand se refería aquí al ensayo de Cordes publicado el mismo año que el de Westphal: Cordes, 1872.

[74] Una traducción reciente de este ensayo deja sin citar la contribución francesa y el importante papel de Legrand (Knapp y Schumacher, 1988). Más tarde en 1872, Westphal publicó un *Nachtrag* (un suplemento) claramente dirigido a rechazar cualquier reclamo prioritario: Westphal, 1872.

[75] Legrand du Saulle, 1876, pp.405-406.

[76] Gros, 1885.

[77] Dagonet, 1894, pp. 424-426. Un reciente artículo francés sobre la historia de la agorafobia pierde la oportunidad de estudiar este importante problema. Por ejemplo, alega que después de Legrand du Saulle, la agorafobia ¡«fue olvidada en los inicios del sigloXX y sólo retomada en el trabajo de Markx»! (Boulenger y Uhde, 1987, p.115).

[78] Hartenberg, 1901a, p. 692.

[79] Para un buen relato de este periodo, véase Leguil, 1979, p.91, donde se cita a Westphal diciendo que los fóbicos y los obsesivos viven en un estado fronterizo (*Grenzgebiet*) entre la neurosis y la psicosis.

[80] «Éste es un estado en el cual el paciente tiene miedo de todo o de nada, en el que la ansiedad en lugar de afianzarse en un objeto flota como en un sueño…» (Ribot, 1897, p.213). El mejor análisis de la *panophobie* durante este periodo se encuentra en el libro de Pitres y Régis. Ellos también la llamaron *émotivité diffuse* (ver pp.20-34, Pitres y Régis, 1902). Devaux y Logre alegaron que el término debería ser «pantofóbico y no panofóbico», palabra que en buena etimología se refiere a la adoración al dios Pan" (véase nota de pie de página, Devaux y Logre, 1917, p.35).

[81] Ribot, 1897, p. 213.

[82] Fleury, 1901.

[83] Freud, 1953a.

[84] Al aceptar la teoría de la degeneración, Freud simplemente demostró que era un hijo de su tiempo.

[85] Freud, 1953, p. 97.

[86] Freud, 1953.

[87] Freud, 1953, p. 108.

[88] Freud, 1953, p. 102.

[89] Laplanche y Pontalis, 1973, pp.10-12.

[90] Hartenberg, 1901a, p. 699.

[91] Aquí los autores se refieren a E.Hecker, cuyo escrito de 1893 es reconocido por Freud: «Yo creía que esta concepción de los síntomas de neurosis de ansiedad se había originado conmigo hasta que cayó en mis manos un interesante escrito de Hecker en el que encontré la misma idea expuesta con la más satisfactoria claridad y totalidad. Aunque Hecker reconoce ciertos síntomas como manifestaciones equivalentes o incompletas de un ataque de ansiedad, no las separa de la neurastenia, como yo propongo que se haga» (Freud, 1953a, p.77). Freud había comenzado a pensar en este problema desde 1893 (véase Laplanche y Pontalis, 1973, p.39). Para un excelente tratamiento de este periodo, véase Levin, 1978.

[92] Pitres y Régis, 1902, p.250.

[93] Pitres y Régis, 1902, p.251.

[94] Lalanne, 1902.

[95] Capgras, 1903.

[96] Dubois, 1905; Déjerine y Gauckler, 1911; Thomas, 1913; Levy, 1917, y para una historia y un resumen general, véase la obra monumental de Janet, 1919.

[97] Rouart, 1950.

[98] López Piñero y Morales Meseguer, 1970.

[99] Fouks y cols., 1986. Para un análisis general de la obra sobre Janet, véase Brown, 1991.

[100] Éstos incluyen Janet, 1898, 1909, 1926.

[101] Janet, 1919, pp. 220-265.

[102] Féré, 1899, p. 360.

[103] Dupré, «Préface», en Devaux y Logre, 1917.

[104] Freeman, 1970.

[105] Brissaud, 1890, p. 410.

[106] Souques, 1902.

[107] Lalanne, 1902.

[108] Brissaud, 1902.

[109] Claude y Lévy-Valensi, 1938, p.24.

[110] Boutonier, 1945.

[111] Juliette Favez-Boutonier fue una psiquiatra y psicóloga interesada en el psicoanálisis (comunicación personal del profesor Pierre Pichot, Londres, septiembre de 1991). Su tesis doctoral en medicina, de 1938, versó sobre *La Notion d'Ambivalence*. En la década de 1960 y en unión de Didier Anzieu, Boutonier luchó por independizar la psicología clínica del control académico de la filosofía y la medicina. Esto se logró después del movimiento estudiantil de 1968. Ella pasó a ser entonces directora del Centre Psychopédagogique Claude-Bernard. Murió en 1994 (Parot y Richelle, 1992, pp.255-256).

[112] Boutonier, 1945, p. 18.

[113] Liebowitz y cols., 1985.

[114] Marks, 1969, p. 152.

[115] Dugas, 1898; Hartenberg, 1901b.

[116] Hartenberg, 1901a.

[117] Hartenberg, 1901b.

[118] Heckel, 1917.

[119] Dugas, 1898.

[120] Billod, 1847.

[121] Moreau de Tours, 1845, p.69.

[122] Krishaber, 1873, p. 105.

[123] Hécaen y Ajuriaguerra, 1952, p.302. Taylor y Marsh (1980) afirman erróneamente que la palabra fue acuñada por Dugas.

De hecho, Dugas escribió: *Le mot dépersonnalisation avait été employé avant nous par Amiel* (p.3, Dugas y Moutier, 1911). La cita real es como sigue: «Tout m'est étrange, je puis être en dehors de mon corps et de mon individu; je suis dépersonnalisé, détaché, envolé» (H.F. Amiel, *Journal Intime*, vol. 2, pp.300-301; citado en Dugas y Moutier, 1911, p.5). Henri-Frédéric Amiel (1821-1881) fue profesor de estética y filosofía en la Universidad de Ginebra. De origen protestante, llegó a ser muy conocido cuando después de su muerte se descubrió que había llevado un diario íntimo durante años. Ésta era una «extraordinaria pieza de escritura introspectiva» (Harvey y Heseltine, 1959) en la que se describen muchas experiencias de abulia, despersonalización y derrealización.

[124] Lalande, 1976, p. 216.

[125] Janet, 1919, p. 325, vol. 1.

[126] L. Dugas nació en Portici, Italia, en 1871. Hizo su práctica con Ribot y mantuvo denodadamente el enfoque de que los factores emocionales eran más importantes que los intelectuales en la psiquiatría y la educación. Con respecto a estos últimos, le gustaba citar a John Stuart Mill como a un completo fracaso. Durante la segunda mitad de su vida se interesó cada vez más en la educación y, con L.Cellerie, en 1911 dirigió la influyente revista *L'Année Pédagogique*.

[127] Dugas, 1898, p. 505.

[128] Dugas, 1898, p. 507.

[129] Eugene Bernard-Leroy (1871-1932) nació el mismo año que Dugas. Tras haber recibido su formación médica en los Hospitales de París, se graduó como doctor en medicina en 1898. Además de trabajar en la psicología de la memoria, se interesó en la psicología de la religión, el lenguaje, los sueños, las alucinaciones, etc. (véase su obituario, escrito por Janet, 1933).

[130] Bernard-Leroy, 1898.

[131] Dugas, 1894.

[132] Para un análisis de la encuesta de Bernard-Leroy, véase el capítuloIX en este libro y Bernard-Leroy, 1898.

[133] Bernard-Leroy, 1898, p.162.

[134] Dugas y Moutier, 1910, p.489.

[135] Dugas y Moutier, 1911, p.8.

[136] Dugas, 1912, pp. 43-44.

[137] Dugas, 1912, p. 47.

[138] Chaslin, 1912, p. 186. Para una historia del concepto de *self* en psiquiatría, véase el capítuloXVIII en este libro. Sobre la noción francesa de *conscience de soi*, véase Follin y Azoulay, 1978. A su vez, esta noción es un brote del concepto decimonónico de *le sens intime*, uno de los más nobles en la psicología espiritualista francesa (Tiberghien, 1868, pp.87-124).

[139] Régis, 1914, citado en Le Goc-Diaz, 1988.

[140] Schilder, 1914, p. 54.

[141] Mayer-Gross, 1935, p.104.

[142] Sugirió en el mismo artículo la adopción del término derrealización, «creado por el doctor Mapother», Mayer-Gross, 1935, p.104. Los historiadores aceptan que éste es el *fons et origo* de derrealización (Follin y Azoulay, 1979; Weckowicz, 1970). Sin embargo, me ha sido imposible localizar la fuente *impresa* donde Mapother realmente hace la sugerencia; tampoco he encontrado el término derrealización empleado antes de 1935. El verbo *derrealizar*, no obstante, fue

empleado por William James en 1904: «No tenemos un absoluto transfenomenal para derrealizar la totalidad del mundo experimentada durante un ataque apopléjico». (En la segunda edición del *OED*).

[143] Ehrenwald, 1931.

[144] Bergmann, 1896; existía un interés similar en Inglaterra; véase Marshall, 1901.

[145] Schilder, 1914.

[146] Pick, 1904.

[147] Packard, 1906.

[148] Laín-Entralgo, 1987.

[149] Maisonneuve y Bruchon-Schweitzer, 1981.

[150] Bruchon-Schweitzer, 1990.

[151] Kogan, 1981.

[152] López Ibor y López-Ibor, 1974.

[153] Hécaen y Ajuriaguerra, 1952.

[154] Cash y Pruzinsky, 1990.

[155] Stutte, 1962-1963.

[156] Smith, 1869, p. 1099.

[157] Masters y Greaves, 1987, p.204.

[158] Morselli, 1891.

[159] Heródoto, 1971.

[160] Philippopoulos, 1979.

[161] Munro y Stewart, 1991.

[162] APA, *DSM III-R*.

[163] APA, *DSM IV*.

[164] *ICD-10*.

[165] Thomas, 1984.

[166] Vallat y cols., 1971; Fava, 1992.

[167] Vanini y Weiss, 1972.

[168] Marková y Berrios, 1994.

[169] Hollander y cols., 1989.

[170] Buvat y Buvat-Herbaut, 1978.

[171] Reich, 1982.

[172] Yamashita, 1993.

[173] Berrios y Morley, 1984.

[174] Kant, 1800, p. 3.

[175] Burton, 1883, p. 379.

[176] Kaan, 1892.

[177] Hartenberg, 1901b.

[178] Janet, *Les obsessions*… 1919.

[179] Korkina y Morozov, 1979.

[180] Tanzi, 1909, p. 150.

[181] Kraepelin, 1915, pp. 1823-1901.

[182] Koupernik, 1962.

[1] Griesinger, 1867, pp. 63-66; Ribot, 1897; Bianchi, 1906, pp.343-385; Bleuler, 1906; Chaslin, 1912.

[2] Con esto se implica la descripción de los signos y los síntomas.

[3] Bash, 1955; Schneider, 1959, pp.145-166; Jaspers, 1963, pp.108-117; Hamilton, 1974, pp.65-76; Scharfetter, 1980, pp.232-247; Berrios, «Descriptive psychopathology», 1984.

[4] Dodds, 1951; Landman, 1958; Pigeaud, 1981; Roccatagliata, 1973, 1981; Colloque International de Bruxelles, 1976; Simon, 1978.

[5] Perkins ha afirmado que durante el sigloXVIII «la burla que se hizo en el sigloXVII hacia las pasiones fue remplazada por una exaltación de las emociones fuertes. Pero no se abandonó la razón, y el pensamiento más característico del sigloXVIII combina lo racional y lo emocional». Perkins, 1969, p.145.

[6] Luyendijk-Elshout, 1990, pp.189-194; también Levi, 1964, pp.7-39.

[7] Mischel, 1973; Warren, 1921; Hoeldtke, 1967; Bricke, 1974.

[8] Borgese, 1934; Lovejoy, 1936, pp.287-314.

[9] Ketal, 1975; Owens y Maxmen, 1979; Pollit, 1982. Para los aspectos más generales de este problema, véase White, 1967, pp.105-130; Ryle, 1949, pp.83-115; también véase Darwin, 1904, y el iluminador ensayo de Browne, 1985.

[10] Sartre, 1939; Bedford, 1964.

[11] Así, además de la readopción de los antiguos términos de manía y melancolía, se acuñaron otros nuevos, como *depresión, equivalente afectivo* (Fonseca, 1963), *disforia histérica* (Liebowitz y Klein, 1979), *alexitimia* (Lesser y Lesser, 1983), *distimia* (Akiskal, 1983), *aprosodia* (Ross y Mesulam, 1979) y *anhedonia* (Watson y cols., 1970; Harrow y cols., 1977; Koh y cols., 1981) (también véase el capítuloXIII de este libro).

[12] Rancurello, 1968.

[13] Barrucand, 1967.

[14] Schwartz, 1955.

[15] Ellenberger, 1970.

[16] Gelder, 1983; Erwin, 1978.

[17] Kenny, 1963.

[18] Schachter y Singer, 1962.

[19] Ribot, 1897.

[20] Donegan, 1968; Weiskrantz, 1968.

[21] Bedford, 1964.

[22] Ribot, 1897; Störring, 1907.

[23] Krueger, 1928.

[24] Mantegazza, 1878; Gruber, 1981; Darwin, 1872.

[25] Deleule, 1969.

[26] Ribot, 1897.

[27] Leeper, 1948.

[28] Ketal, 1975; Owens y Maxmen, 1979.

[29] Bash, 1955.

[30] Ryle, 1949.

[31] Siomopoulos, 1983; Green, 1973.

[32] Fellner von Feldegg, 1900; Gardiner, 1906; Washburn, 1906; Claparède, 1928; Beebe-Center, 1951.

[33] Condillac, *Traité des Sensations*, 1947.

[34] Dodds, 1951; Simon, 1972-1973; Solmsen, 1983.

[35] Lloyd, 1968; Fortenbaugh, 1975.

[36] Gardiner y cols., 1937.

[37] Reid, 1854.

[38] Gardair, 1892; Monahan (sin fecha); Koninck, 1947; Simmonnet, 1983.

[39] Descartes, *The Passions of the Soul*, 1967, p.344; Kenny, 1968.

[40] Weckowicz y Liebel-Weckowicz, 1982.

[41] Büchner, 1897; Leary, 1978; Hilgard, 1980.

[42] Por ejemplo, Rousseau consideró las pasiones como recipientes naturales de la bondad y representantes del lado más puro del hombre. Las deformaciones del entendimiento del hombre creadas por el intelecto «civilizado» sólo podían corregirse, en su opinión, atendiendo al llamado de las pasiones; Gardiner y cols., 1937; Riese, 1965. Una consecuencia directa de este cambio «copernicano» es la creencia romántica de que el hombre aprende ciertos conceptos, tales como la belleza, a partir de las emociones y no de la razón; es decir, las emociones desempeñan un papel «epistemológico» (Abbagnano, 1961).

[43] Fulcher, 1973.

[44] Riese, 1960; Pigeaud, 1980.

[45] Arbousse-Bastide, 1972. Sobre la experiencia personal de Comte con la enfermedad mental, véase Dumas, 1898.

[46] Lewes, 1878, p. 217.

[47] Saurí, 1969.

[48] Tissot, 1865; Colonna d'Istra, 1913; Carlson y Dain, 1960; Bynum, 1964; Ey, 1978; Postel, 1979; Baguenier-Desormeaux, 1983.

[49] Esquirol, 1805, p. 82.

[50] Heiberg, 1927; Dodds, 1951; Drabkin, 1955.

[51] Jackson, 1972; Kroll, 1973; Neugebauer, 1979.

[52] Colloque International de Bruxelles, 1976.

[53] Rosen, 1968; Jobe, 1976; MacDonald, 1981; Conry, 1982; Foucault, 1954, 1972; Saurí, 1969; Pigeaud, 1980; Sass, 1983.

[54] Balan, 1972; McMahon, 1976; Fischer-Homberger, 1979.

[55] Starobinski, 1977.

[56] Deerborn, 1937; Lewis, 1972.

[57] Crichton, 1798, vol. 2, p.97.

[58] Kageyama, 1984.

[59] Dodds, 1951; Roccatagliata, 1973; Simon, 1978; Sarantoglou, 1980.

[60] Heiberg, 1927; Drabkin, 1955; Berrios, «Delírium and confusion…», 1981.

[61] Starobinski, 1962; Flashar, 1966.

[62] Colloque International de Bruxelles, 1976; Jobe, 1976; Gangler-Mundwiller, 1979; Jackson, 1983.

[63] Burton, 1883.

[64] Jackson, 1980; MacDonald, 1981.

[65] Evans, 1944.

[66] Rosen, 1975; Colloque International de Bruxelles, 1976; MacDonald, 1981.

[67] Jackson, 1983.

[68] Esquirol, 1976, p. 78.

[69] Heiberg, 1927; Drabkin, 1955; Roccatagliata, 1973; Simon, 1978.

[70] Albrecht, 1970; Werlinder, 1978.

[71] Klein, 1970; Brooks, 1976; véase también Fodor, 1983.

[72] Büchner, 1897; Leary, 1978; Hilgard, 1980.

[73] Lantéri-Laura, 1970; Cantor, 1975; Cooter, 1979.

[74] Hécaen y Lantéri-Laura, 1977.

[75] Falret, «De la non-existence de la monomanie», 1864.

[76] Esquirol, 1976; Kageyama, 1984.

[77] Heinroth, 1975, p. 190.

[78] Borgese, 1934; Lovejoy, 1936.

[79] Boring, 1953; Danziger, 1980.

[80] Barthes, 1972; King, 1968; Laín-Entralgo, 1978; López Piñero, 1983.

[81] Berrios, «Stupor: a conceptual history», 1981; Riese, 1960; Pigeaud, 1980.

[82] Delacroix, 1924; Drevet, 1968.

[83] Swain, 1978.

[84] Bollote, 1973.

[85] Riese, 1960; Pigeaud, 1980.

[86] Rosen, 1964.

[87] Kageyama, 1984. La historia del *délire exclusif* puede rastrearse desde periodos anteriores; por ejemplo, Hartley escribió: «Se observa que las personas insanas con frecuencia hablan razonable y congruentemente respecto a temas que surgen, siempre y cuando aquel que más les afecta permanezca fuera de vista» (Hartley, 1834, p.252).

[88] Walker, 1968; Jackson, 1983; Delkeskamp, 1977.

[89] Pinel, 1809, pp. 155-156.

[90] Prichard, 1835, p. 3.

[91] Heinroth, 1975, p. 73.

[92] Laín-Entralgo, 1978; López Piñero, 1983.

[93] López Piñero, 1983.

[94] Ackerknecht, 1967.

[95] Pistoia, 1971; Lantéri-Laura, 1972.

[96] Rochoux, 1842; Jacques, 1875; Rosmini, 1888, pp.174-89; Höffding, 1892, pp.221-307; Wundt, 1897.

[97] Delasiauve, «Des diverses formes mentales», 1861; Soury, 1883.

[98] Noel, 1973.

[99] Rush, 1981, p. 460.

[100] Pinel, 1809.

[101] Esquirol, 1805.

[102] Delasiauve, 1851; Kageyama, 1984.

[103] Feuchtersleben, 1847.

[104] Broussais, 1828.

[105] Laycock, 1840; Laycock, 1860, pp.76-107.

[106] Bucknill y Tuke, 1858.

[107] Griesinger, 1867.

[108] Falret, *Leçons...*, 1854.

[109] Falret, «De la non-existence…», 1864; Falret, «Discussion sur la folie raisonnante», 1866.

[110] Morel, 1860.

[111] Mackenzie, 1976.

[112] Gardiner y cols., 1937.

[113] Young, 1970; Hécaen y Lantéri-Laura, 1977.

[114] Darwin, 1872; Gruber, 1981; Barnett, 1962.

[115] Coupland, 1892, p. 40.

[116] Ribot, 1897, p. VII.

[117] Morgan, 1903, p. 365; véase también Richards, 1977.

[118] Ziehen, 1909, p. 174.

[119] James, 1891, pp. 421-485; Gardiner y cols., 1937.

[120] Tizard, 1959; Meyer, 1974.

[121] Carpenter y Power, 1876.

[122] Mairet, 1883.

[123] Morel, 1866.

[124] Hollander, 1901.

[125] Berrios, «Depressive pseudodementia», 1985.

[126] Meyer, 1974.

[127] Hécaen y Lantéri-Laura, 1977.

[128] Rancurello, 1968; Brentano, 1973; Fancher, 1977.

[129] Ward, 1889.

[130] Green, 1973; Laplanche y Pontalis, 1973, pp.13-14.

[131] Green, 1973.

[132] Fenichel, 1945.

[133] Bleuler, 1906.

[134] Bleuler, 1924.

[135] Bianchi, 1906.

[136] Régis, 1906, p. 84.

[137] Jaspers, 1963.

[138] Kraepelin, 1910-1915.

[139] Kraepelin, 1910-1915, pp.1183-1185.

[140] Kraepelin, 1910-1915, pp.1370. En el lenguaje del sigloXIX, la excitación y la inhibición eran consideradas trastornos de la psicomotilidad y no significaban, respectivamente, elación ni depresión.

[141] Schneider, 1959. Tomó prestada la idea de «polaridad» de Max Scheler (1874-1928), su filósofo favorito.

[142] Minkowski, 1966.

[143] Bash, 1955.

[144] Zerssen, 1988.

[145] Berrios, «The psychopathology of affectivity», 1985.

[146] Berrios, «Historical aspects of the psychoses», 1987; Berrios, «Melancholia and depression during the nineteenth century», 1988; Berrios, «Depressive and manic states during the nineteenth century», 1988.

[147] Esquirol, 1820

[148] Foville, 1882; Ritti, «Folie à double forme», 1876; Mordret, 1883.

[149] Kraepelin, 1921.

[150] Haslam, 1809, pp. 32-33.

[151] Por ejemplo, véase casos en Cheyne, 1733.

[152] Hare, 1991.

[153] Jackson, 1986.

[154] Berrios, «Depressive and manic states during the nineteenth century», 1988.

[155] Mayne, 1860, p. 264.

[156] Régis, 1885, p. 77.

[157] Gull, 1894, p. 287.

[158] Jastrow, 1901, p. 270.

[159] Savage, 1886, p. 151. Este texto pasó por muchas ediciones y fue estudiado por innumerables estudiantes clínicos.

[160] Meyer, 1901.

[161] Berrios, sobre estupor, 1981.

[162] Cotard, 1882; Berrios y Lugue, 1995.

[163] Kraepelin, 1921.

[164] Griesinger, 1861.

[165] Baillarger, 1854.

[166] Montassut, 1938.

[167] Freud, notas sobre un caso de paranoia, 1963.

[168] Por ejemplo, Magnan y la teoría de la degeneración; véase Saury, 1886.

[169] Hilts, 1981.

[170] Kraepelin, 1921.

[171] Kraepelin, 1921.

[172] Berrios, 1985, 1987, 1988, 1988 (y para notas 145 y 146 señaladas un poco antes).

[173] Bolton, 1908.

[174] Foville, 1882.

[175] Ritti, 1876.

[176] Falret, «Mémoire sur…», 1854; Baillarger, 1854.

[177] Foville, 1882.

[178] Ritti, 1876.

[179] Kraepelin, 1921; Chaslin, 1912.

[180] Berrios, «Historical aspects…», 1987.

[181] Berrios, «Depressive pseudodementia…», 1985; Dumas, 1894; Mairet, 1883.

[182] Por metalenguaje se indica aquí un lenguaje descriptivo capaz de referirse a discursos de primer orden como su objeto primario; por metaperspectiva se implica una observación nocional desde posición aventajada, fuera de toda perspectiva temporal. Ambas nociones son más *desiderata* que verdaderas opciones, pero sirven para mostrar las dificultades que hay en tratar de explicar desde el *actual discurso nosológico y taxonómico* lo que era la percepción del trastorno mental en tiempos anteriores.

[183] Esto significa «algo» que una vez adquirido ya no podía ir y venir. En otras palabras, la insania parecía hallarse fuera del tiempo.

[184] Haslam, 1809. Existe también la anécdota, relatada muy a menudo, del lunático que tras comportarse razonablemente frente a un gentío se le dio la libertad, contra el consejo de Pinel. Una vez liberado, volvió a su locura y tuvo que ser detenido. Aunque esto se narra para ilustrar la gran capacidad clínica de Pinel, el punto es ¿cómo lo supo? Mi opinión es que no sacó una conclusión con base en el conocimiento probabilístico correspondiente a un diagnóstico en particular; simplemente, basó su predicción en la creencia (ontológica) de que «una vez lunático, siempre lunático», y esto es a lo más que se puede llegar para entender los enfoques sobre la locura anteriores a 1800.

[185] Katzenstein, 1963.

[186] Lanczik, 1988.

[187] Berrios y Hauser, 1988.

[188] Kraepelin, 1920.

[189] Roubinovitch, 1896.

[190] Berrios, «Descriptive Psychopathology…», 1984.

[191] Pinel, 1809.

[192] Éstas eran *a)* total *vs*. parcial; *b)* adquirida *vs*. heredada; *c)* aguda *vs*. crónica; *d)* anatómica *vs*. funcional; *e)* reversible *vs*. irreversible; *f)* exógena *vs*. endógena; *g)* personalidad relacionada *vs*. personalidad no relacionada, y *h)* forma *vs*. contenido. Con el tiempo, los trastornos afectivos se analizaron *vis à vis* cada una de estas dicotomías.

[193] Ey, *Les psychoses Périodiques*…, 1954; Rouart, 1936.

[194] Deny y Camus, 1907.

[195] Pinel, 1809, pp. 167-168.

[196] Esquirol, 1820, p. 148.

[197] Prichard, 1835.

[198] Rush, 1812.

[199] Esquirol, 1820, pp. 151-152.

[200] Esquirol, 1820, p. 159.

[201] Esquirol, 1820, p. 161.

[202] Esquirol, 1820, p. 166.

[203] Delasiauve, 1856, p. 382.

[204] Sérieux y Capgras, 1909, p.293.

[205] Delasiauve, 1851, p. 384.

[206] Billod, 1856.

[207] Griesinger, 1861.

[208] Feuchtersleben, 1847, p.147.

[209] Falret, 1851.

[210] Baillarger, 1854.

[211] Falret, 1854, y la nota 176.

[212] Falret, véase también el encantador trabajo de Pichot, 1995, 1854, y la nota 176.

[213] Ritti, 1883.

[214] Billod, 1856.

[215] Citado en Ritti, 1883.

[216] Mordret, 1883.

[217] Förstl y Beats, 1992; Greenberg y cols., 1984; Campbell y cols., 1981.

[218] Joseph y O'Leary, 1986; Joseph, 1986; Young y cols., 1992.

[219] American Psychiatric Association, *DSMIV*, 1994, p.377.

[220] *ICD-10*, 1992.

[221] Cotard y Prévost, 1891.

[222] Cotard, 1891.

[223] Cotard, 1891.

[224] Falret, 1889.

[225] Cotard, 1878.

[226] Semelaigne, 1932.

[227] Cotard, 1878.

[228] Cotard, 1891.

[229] Cotard, 1880.

[230] Esquirol, «Délire», 1814.

[231] Macario, 1842.

[232] Leuret, 1834.

[233] Morel, 1853.

[234] Krafft-Ebing, 1893.

[235] Baillarger, 1860.

[236] Berrios, «Melancholia and depression», 1988.

[237] Meige, 1893.

[238] Cotard, 1882.

[239] Lasègue, 1884.

[240] Cotard, 1891.

[241] Cotard, 1891.

[242] Ball y Chambard, 1881.

[243] Chaslin, 1895.

[244] Porot, 1975.

[245] Garrabé, 1989.

[246] Young y cols., 1992; Kearns, 1987.

[247] Régis, 1893.

[248] Séglas, 1884.

[249] Séglas, 1887.

[250] Séglas, 1889; Séglas, 1897.

[251] Baillarger, 1860.

[252] Bercherie, 1980.

[253] Cristiani, 1892.

[254] Santangelo-Spoto, 1896; DeSanctis, 1896; Del Greco, 1896; Giannelli,

1897.

[255] Obici, 1900.

[256] Régis, 1893.

[257] Falret, 1892.

[258] Arnaud, 1892, p. 391.

[259] Camuset, 1892.

[260] Ey, «Délire de negations», 1950.

[261] Garnier, 1892.

[262] Charpentier, 1892, p.390.

[263] De Cool, 1893.

[264] Arnaud, 1892.

[265] Trénel, 1898.

[266] Toulouse, 1893.

[267] Berrios, «Melancholia and depression», 1988; Berrios, «The psychopathology of affectivity», 1985.

[268] Deny y Camus, 1906.; Blondel, 1912; Revault D'Allonnes, 1923.

[269] Blondel, 1912; Rogues de Fursac y Capgras, 1912; Vurpas, 1912; Capgras y Daumezon, 1936.

[270] Tissot, 1921.

[271] Barbé, 1912.

[272] Deny y Camus, 1906.

[273] Got, 1912.

[274] Dugas y cols., 1985.

[275] Tissot, 1921.

[276] Loudet y Martínez, 1933.

[277] Obarrio y cols., 1932.

[278] Perris, 1955.

[279] Ahlheid, 1968; Vitello, 1970.

[280] De Martis, 1956.

[281] Enoch y Trethowan, 1991, p.163.

[282] Trémine, 1982.

[283] Lafond, 1973.

[284] Bourgeois, 1980, p. 1169.

[285] Bourgeois, 1969.

[286] Joseph, 1986.

[287] Bolton, 1908.

[288] Deny y Camus, 1907.

[289] Berrios, «Psychopathology of affectivity», 1985.

[290] Heinroth, 1975, pp. 190-191. Heinroth parece estar atacando opiniones similares a las actualmente patrocinadas por la teoría «cognitiva» de la depresión, según la cual las cogniciones negativas conducen al ánimo deprimido.

[291] Roubinovitch, 1896.

[292] Wahrig-Schmidt, 1985. Griesinger tenía cerca de 25 años cuando escribió la primera edición de su libro sobre patología mental y terapéutica.

[293] Rennert, 1968.

[294] Griesinger, 1861.

[295] Kahlbaum, 1863; véase también Bronisch, 1990

[296] Kolle, 1963.

[297] Flemming, 1859, pp. 56-80.

[298] Katzenstein, 1963.

[299] Kahlbaum, 1863, p. 134.

[300] Kahlbaum, 1863, p. 97.

[301] Krafft-Ebing, 1879.

[302] Bercherie, 1980.

[303] Jackson, 1986; Rouart, 1936; Ey, «Les psychoses Périodiques», 1954.

[304] Arnaud, 1899; Dana, 1904; Gaupp, 1905; Berger, 1907; Ducost, 1907; Phillips, 1912; Fishbein, 1949; Gibson, 1918; Treadway, 1913; Cordeiro, 1973; Ey, 1954.

[305] Post, 1965, p. 103.

[306] Dreyfus, 1907.

[307] Kendell, 1968; Sérieux, 1907; Post, 1965; Jackson, 1986.

[308] Kraepelin, 1921, p. 169.

[309] Thalbitzer, 1926, p. 41.

[310] Kraepelin, 1921, p. 190.

[311] Kraepelin, 1921, p. 191.

[312] Kraepelin, 1921, p. 191.

[313] Kraepelin, 1983, p. 74.

[314] Dreyfus, psiquiatra suizo, nació en Basilea en 1879 y murió en Zurich en 1957. Practicó en Würzburg, Huyesen y Heidelberg. En 1905 trabajó con Kraepelin en Munich. Pasó después a Frankfurt, donde fue ascendido en 1916 a catedrático

universitario. Permaneció en esta ciudad hasta 1934, cuando tuvo que huir a Suiza.

[315] Dreyfus, 1907.

[316] Para detalles, véase Berrios, «Affective disorders in old age», 1991.

[317] Kraepelin, 1921; Brush, 1897.

[318] Deny, 1909; Lange, 1928; Rocha, 1906; Soukhanoff y Gannouchkine, 1903; Rouart, 1936; Ey, 1954.

[319] Dana, 1904, p. 1032.

[320] Brush, 1897.

[321] Mitchell, 1897.

[322] Jelliffe, 1911.

[323] Stocking, 1973.

[324] Prichard, 1835, p. 18.

[325] Prichard, 1835, p. 79.

[326] Bucknill y Tuke, 1858, p.178.

[327] Maudsley, 1895, p. 188.

[328] Maudsley, 1895, p. 234.

[329] Maudsley, 1895, p. 262.

[330] Maudsley, 1895, p. 276.

[331] Bolton, 1908.

[332] Royal College of Physicians, 1906.

[333] Robertson, 1890, p. 53.

[334] Turner, 1900, p. 505.

[335] Para un relato de las opiniones de J.H. Jackson, véase Berrios, «Positive and negative symptoms and Jackson», 1985.

[336] Turner, 1900, p. 506.

[337] Hollander, 1901, p. 485.

[338] Como prueba de esto, véase la lista de colaboradores en Tuke, 1892.

[339] Véase, por ejemplo, Hopewell-Ash, 1934.

[340] Por ejemplo, «neurasténicos cíclicos»; véase Sollier, 1893; Soukhanoff, 1909.

[341] Janet, 1919.

[342] Montassut, 1938.

[343] Newcombe y Lerner, 1981.

[344] Petrie, 1940.

[345] Mapother, 1926.

[346] Mapother, 1926, p. 872.

[347] Mapother, 1926, p. 872.

[348] Mapother, 1926, p. 877.

[349] Henderson, 1945.

[350] Mapother, 1926, p. 878.

[351] Mapother, 1926, p. 879.

[352] Banister y Zangwill, 1949.

[353] McCurdy editó su libro clásico: Hoch, A., *Benign Stupors*, 1921.

[354] Gillespie, 1929.

[355] MacCurdy, 1925.

[356] Kendell, 1968, p. 5.

[357] Buzzard, 1930, p. 881.

[358] Buzzard, 1930, pp. 882-883.

[359] Buzzard, 1930, p. 883.

[360] Buzzard, 1930, p. 886. Crichton dijo esto a pesar de los informes en contrario dados por Mitchell, 1897.

[361] El término ciclotimia se había empleado desde finales del sigloXIX, véase Bagenoff, 1911; Jelliffe, 1911; Soukhanoff, 1909; Deny, 1908.

[362] Buzzard, 1930, p. 895.

[363] Véase los magníficos libros de Binet, 1892, y de Ribot, 1884.

[364] Hesnard, 1971.

[365] Berrios, «Obsessional disorders during the nineteenth century», 1985.

[366] Benon, 1937; Courbon, 1923; Rouart, 1936; Montassut, 1938.

[367] Lewis, 1934, 1938.

[368] Kendell, 1968.

[1] Ribot, 1897.

[2] Postel, 1993.

[3] *Oxford English Dictionary*, 1993.

[4] Rado, 1956, p. 276.

[5] APA, *DSMIII*, 1980, p.214.

[6] Clouston, 1887, p. 37.

[7] Watson y cols., 1970.

[8] Snaith, 1993.

[9] Loas y Pierson, 1989; Cohen, 1989.

[10] APA, *DSMIII*, 1980, p.214.

[11] *ICD-10*, 1992.

[12] *Oxford English Dictionary*, 1993.

[13] Alston, 1967, p. 341.

[14] Cautela y Kastelbaum, 1967; MacPhillamy y Lewinsohn, 1974; Fawcett y cols., 1983; Watson y cols., 1970; Chapman y cols., 1976; Mishlove y Chapman, 1985; Kazdin, 1989.

[15] Olivares y Berrios, 1995.

[16] Berrios, y «The Psychopathology of Affectivity», 1985; véase también el capítuloXII de este libro.

[17] Platón: *Diálogos*, 1961, libroIX, párrafo 583.

[18] Aristóteles, *Ética Nicomaquea, Obras completas*, 1984, libroVII, 12, párrafo 1153a.

[19] Berrios y Marková, 1995.

[20] Schopenhauer, 1950.

[21] Tracy, 1969, p. 233.

[22] Wright, 1604, p. 203.

[23] Sorell, 1986.

[24] Hobbes, 1968, p. 122.

[25] Fraser, 1959, p. 302, nota 1.

[26] Locke, 1959, libro II, capítulo 20.

[27] Hartley, 1834, p. 92.

[28] Battie, 1758, p. 27.

[29] Bonnet, 1783, pp. 185-186.

[30] Reid, 1854.

[31] Stewart, 1818.

[32] Brown, 1828, pp. 102-103.

[33] Hamilton, 1859, p. 432.

[34] Boutroux, 1908.

[35] Garnier, 1852.

[36] Lalande, 1976.

[37] Dumas, 1923, pp. 419-422.

[38] Villa, 1903, p. 185.

[39] Herbart, 1895, p. 76.

[40] Ribot, *La Psychologie Anglaise*, 1896.

[41] Bain, 1859, p. 3.

[42] Bain, 1875, p. 3.

[43] Bain, 1859, p. 3.

[44] Bain, 1875, p. 3.

[45] Bain, 1903, p. 222.

[46] Wundt, 1912, pp. 52-53.

[47] Haslam, 1809, pp. 64-65.

[48] Esquirol, 1838, p. 204.

[49] *Cf*. Griesinger, 1861, pp.218-219.

[50] Calmeil, 1869, p. 545.

[51] Bucknill y Tuke, 1858, pp.148 y 159.

[52] Griesinger, 1861, *cf*. pp.218-219.

[53] Griesinger, 1861, *cf*. pp.218-219.

[54] Griesinger, 1861, *cf*. pp.218-219.

[55] Griesinger, 1861, *cf*. pp.218-219.

[56] Séglas, 1895, p. 288.

[57] Janet, 1916; Benrubi, 1933.

[58] Ribot, *La Psychologie Anglaise*, 1896.

[59] Binet, 1896.

[60] Duprat, 1899, p. 154.

[61] Raymond y Janet, 1911, p.31.

[62] Deschamps, 1919, p. 131.

[63] E. M. C. *Psychiatrie*, 1987; Ey y cols., 1978; Porot, 1975; Koupernik y cols., 1982; Lempérière, 1983.

[64] Bevan-Lewis, 1899.

[65] James, 1903, pp. 145-147.

[66] Perry, 1936, p. 215.

[67] James, 1903, pp. 145-147.

[68] Angell y cols., 1901.

[69] Kraepelin, 1919, p. 33.

[70] Bleuler, 1911, pp. 47-48.

[71] Jaspers, 1963, pp. 109 y 317.

[72] Franck, 1875, p. 78.

[73] Jaspers, 1948, p. 93.

[74] Kretschmer, 1936, p. 162.

[75] Freud, «Introductory lectures», 1963.

[76] Freud, «Notes on a case of paranoia», 1963.

[77] Myerson, 1920.

[78] Myerson, 1923.

[79] Myerson, 1944.

[80] Myerson, 1946.

[81] Rado, 1956, p. 276.

[82] Meehl, 1962.

[83] Menninger, 1938.

[84] Glauber, 1949.

[85] Rado, 1956, p. 276; Rado, *Psychoanalysis of Behaviour*, 1956; Rado, 1960.

[86] Rado, 1956, p. 276.

[87] Arieti, 1960.

[88] Arieti, 1974, p. 46.

[89] Rado, *Psychoanalysis of Behaviour*, 1956.

[90] Arieti, 1974, p. 46.

[91] Meehl, 1962, 1974, 1975.

[92] Peterson y Knudson, 1983.

[93] Meehl, 1987.

[94] Klein, 1974, p. 175.

[95] Klein y cols., 1980.

[96] Klein, 1987.

[97] Beck, 1967, p. 18; Beck, 1974; Lazarus, 1968; Seligman, 1974; Lewinsohn, 1974.

[98] Beck, 1967, p. 18.

[99] Ferster, 1966; Costello, 1972; Akiskal y McKinney, 1972.

[100] Taylor, 1966, p. 141.

[101] Sifneos, 1967; Sifneos, 1987.

[102] Nelson y cols., 1980.

[103] Akiskal y Weise, 1992.

[104] APA, *DSM III-R*, 1987.

[105] APA, *DSMIV*, 1994, p.383.

[106] Edel, 1973, p. 387.

[1] Bradley, 1902; Tawney, 1903.

[2] Piéron, 1968, p. 470.

[3] Foulquié, 1972; Irwin, 1942.

[4] Hartmann y Witter, 1966.

[5] Woodworth, 1918.

[6] Hinde, 1960.

[7] Edwards y Tversky, 1967.

[8] Passingham, 1993.

[9] República, 571b, p. 798; Hamilton y Cairns, 1973.

[10] Hett, 1986, p. 7.

[11] *De Anima*, 432 *b*, 5; Hett, 1986, p.183.

[12] Kenny, 1979.

[13] Abbagnano, 1961.

[14] Kant, 1909, p. 45.

[15] Charlton, 1988.

[16] Dihle, 1982.

[17] Wolter, 1986; Hoeres, 1962.

[18] Locke, 1959, libro II, capítuloXXI, párrafo 5.

[19] Hume, 1888, libro II, parteIII, secciónI, p.399.

[20] Condillac, 1947, parte I, secciónIII, párrafo 9.

[21] Condillac, 1947, parte I, secciónIII, párrafo 9.

[22] Boas, 1929, p. 10.

[23] Diderot y D'Alembert, 1753, p.10.

[24] Véase Locke, 1959, libro II, capítuloXXI, párrafo 15; Condillac, 1947.

[25] Drevet, 1968, p. 58; Véase también Moore, 1970, pp.81-104.

[26] Rullier, 1815; Brooks, 1976; Spoerl, 1936.

[27] Boutroux, 1908.

[28] Moore, 1970.

[29] Le Roy, 1937; Mondolfo, 1924.

[30] Maine de Biran, 1929.

[31] Taine, 1901.

[32] Reid, 1854, Ensayo II, capítulo 1.

[33] Reid, 1854, pp. 59-64.

[34] Reid, 1854, Ensayo II, capítulo 3.

[35] Reid, 1854, Ensayo II, capítulo 4.

[36] Brown, 1828, p. 98.

[37] Brown, 1828, p. 99.

[38] Brown, 1828, p. 99.

[39] Grave, 1967, p. 402; Véase también Grave, 1960.

[40] Cooter, 1976.

[41] Smith, 1979.

[42] O'Shaughnessy, 1980, p.XXII.

[43] O'Shaughnessy, 1980.

[44] Safranski, 1991.

[45] Buchan, 1812; Matthey, 1816.

[46] Smith, 1981.

[47] Combe, 1873, p. 141.

[48] Villa, 1903, pp. 200-201.

[49] Walshe, 1957.

[50] Bain, 1875; Bain, 1866.

[51] Greenway, 1973, p. 45.

[52] Jackson, 1932, p. 199.

[53] Ribot, 1904, p. 76.

[54] James, 1891.

[55] Bastian, 1892.

[56] Münsterberg, 1898.

[57] Brentano, 1973.

[58] Upham, 1886, p. 483.

[59] Garnier, 1852, p. 61.

[60] Garnier, 1852, p. 74.

[61] Garnier, 1852, p. 47.

[62] Höffding, 1892, p. 99.

[63] James, 1890, p. 486.

[64] Wundt, 1897, p. 18.

[65] Sully, 1892, p. 172.

[66] Maimon, 1792, p. 9; Förstl y cols., 1991.

[67] Matthey, 1816, pp. 146-147.

[68] Heinroth, 1975, p. 227.

[69] Heinroth, 1975, p. 228.

[70] Charlton, 1988; Urmson, 1990.

[71] Heinroth, 1975, p. 228.

[72] Heinroth, 1975, p. 229.

[73] Esquirol, 1838, p. 6.

[74] Esquirol, 1838, p. 208.

[75] Esquirol, 1838, pp. 45-46.

[76] Esquirol, 1838, p. 332.

[77] Berrios, «Obsessive-compulsive disorder», 1989.

[78] Despine, 1875, p. 486.

[79] Hoffbauer, 1827.

[80] Marc, 1840, p. 86.

[81] Ritti, 1900.

[82] Billod, 1855.

[83] Billod, 1847, p. 15.

[84] Billod, 1847, p. 17.

[85] Billod, 1847, p. 195.

[86] Billod, 1847, p. 194.

[87] Billod, 1847, p. 202.

[88] Griesinger, 1861, p. 41.

[89] Griesinger, 1861, pp. 75-76.

[90] Griesinger, 1861, p. 76.

[91] Ribot, 1904.

[92] Herzen, 1880.

[93] Friedrich, 1885.

[94] Maudsley, 1883.

[95] Allier, 1891.

[96] Bertrand, 1889.

[97] Boutroux, 1927, pp. 150-153.

[98] Ribot, 1904, p. 29.

[99] Ribot, 1915.

[100] Berrios, «European views on personality disorders», 1993.

[101] Ribot, 1892; Ribot, 1896.

[102] Ribot, 1904, p. 151.

[103] Ribot, 1904, p. 56.

[104] Jastrow, 1901, p. 816.

[105] Tuke, 1892, p. 51.

[106] Förstl y Sahakian, 1991.

[107] Leubuscher, 1847.

[108] Littré y Robin, 1858, p.7.

[109] Billod, 1847.

[110] Guislain, 1852, p. 144.

[111] Ribot, 1904, pp. 49-50.

[112] Langle, 1886.

[113] Brown-Séquard, 1889; Smith, 1992.

[114] Cotard, 1891.

[115] Payot, 1931.

[116] Lapie, 1902.

[117] Janet, 1898; Janet, 1919.

[118] Paulhan, 1903.

[119] Hartenberg y Valentin, 1897, pp.45-46.

[120] Berrios, «Obsessive-compulsive disorder…», 1989.

[121] Littré, 1877.

[122] Dagonet, 1870; Porot, 1975.

[123] Pinel, 1809.

[124] Georget, 1820.

[125] Porot, 1975, p. 17.

[126] Bourdin, 1896, p. 218.

[127] Bourdin, 1896, pp. 238-239.

[128] Pitres y Régis, 1902, p.208.

[129] Dagonet, 1870; Baldwin, 1901.

[130] Dagonet, 1870, p. 15.

[131] Dagonet, 1870, p. 20.

[132] Berrios, «Obsessive-compulsive disorder…», 1989.

[133] Janet, 1898, 1919.

[134] Kenny, 1963; White, 1968; Moya, 1990.

[1] Wittgenstein, 1967.

[2] Bugard, 1960.

[3] Mosso, 1903. Angel Mosso (1846-1910) fue un médico italiano, arqueólogo e inventor de instrumentos fisiológicos, quien desde 1876 ocupó la cátedra de fisiología y terapéutica en la Universidad de Turín. Fue fundador, junto con Emery, de los afamados *Archives Italiennes de Biologie*, revista italiana publicada en francés. Se interesó en la fisiología cardiovascular y del esfuerzo, y escribió más de 25 libros sobre temas relacionados (para más detalles, véase Anónimo, Mosso, 1923).

[4] Kronecker, 1871.

[5] Mosso, 1903, p. 119.

[6] Mosso, 1903, p. 119.

[7] Mosso, 1903, p. 121.

[8] Féré, 1903.

[9] Baldwin, 1901.

[10] MacDougall, 1899.

[11] MacDougall, 1899, p. 204.

[12] MacDougall, 1899, pp. 204-205.

[13] Ioteyko, 1920.

[14] Ioteyko, 1920, p. 7.

[15] Anónimo, «Fatiga», 1921, p.377.

[16] MacDougall, 1899, p. 205.

[17] MacDougall, 1899, véase también Garth, 1918.

[18] Kraepelin, 1898.

[19] Caparrós, 1986.

[20] MacDougall, 1899.

[21] Kensies, 1898.

[22] Wagner, 1898.

[23] Kraepelin, 1902.

[24] Esta metodología de análisis no incluyó las sensaciones de fatiga; en general la historia de la fatiga en la educación queda fuera del alcance de este capítulo.

[25] Gubser, 1972.

[26] Ioteyko, 1920; Poore, 1895, pp.93-94.

[27] Waterman, 1909.

[28] Bartley y Chute, 1947; véase también Actas del Simposio sobre Fatiga realizado por la Ergonomics Research Society, 1952 (Floyd y Welford, 1953).

[29] Bugard, 1960.

[30] Bugard, 1960, pp. 6-7.

[31] Bugard, 1960.

[32] *OED*, segunda edición.

[33] Jaspers, 1963, p. 206.

[34] Jaspers, 1963, p. 207.

[35] Deusen, 1869.

[36] López Piñero, 1983; Chatel y Peel, 1970; Carlson, 1970; Gosling, 1987.

[37] Di Mascio, 1986; Sicherman, 1977.

[38] Cowles, 1893; Savill, 1906; Dubois, 1905; Cobb, 1920.

[39] Brown, 1800, p. 79; Risse, 1970.

[40] Un útil producto del brunonianismo fue rechazar la sangría como tratamiento de las enfermedades asténicas (véase Brown, 1800, p.104).

[41] Brown, 1800, p. 81.

[42] Baldwin, 1901.

[43] Tuke, 1892.

[44] Fabre, 1840.

[45] Fabre, 1840, p. 91.

[46] Neuburger, 1981.

[47] Mayne, 1860.

[48] Temkin, 1964.

[49] Albarracín Teulón, 1983; Hall, 1969.

[50] López Piñero, 1983, pp.64-76.

[51] López Piñero, 1983, p.73.

[52] Charcot, 1987, p. 59.

[53] Charcot, 1971, pp. 127-142.

[54] Savill, 1906, pp. 48-49.

[55] Cobb, 1920, p. 22.

[56] Dubois, 1905, p. 139.

[57] Dubois, 1905, p. 139.

[58] Féré, 1903, 1899.

[59] Féré, 1899, pp. 139-140.

[60] Féré, 1903, pp. 168-172.

[61] Danion y cols., 1985; Hermie, 1986; Wettley, 1959; Dowbiggin, 1985.

[62] Féré, 1903, p. 185.

[63] Hecker, 1917, pp. 215-218.

[64] Anónimo, «Fatiga», 1921, pp.366-367.

[65] Berrios, «Obsessional Disorders during the nineteenth century», 1985; Raymond, 1911; Blumer, 1906.

[66] Cobb, 1920.

[67] Cobb, 1920, p. 352.

[68] Janet, 1919, p. 347.

[69] Janet, 1919, p. 348.

[70] Berrios, «Obsessional Disorders…», 1985, pp.173-174.

[71] Berrios, «Melancholia and depression during the nineteenth century», 1988.

[72] Ribot, 1897, p. 147.

[73] Deschamps, 1919.

[74] Deschamps, 1919, p. 114.

[75] Ribot, 1897; véase el capítuloXIII de este libro.

[76] Ribot, 1897, p. 58.

[77] Loas y Pierson, 1989.

[78] Kleinman, 1986.

[79] Bech, 1987.

[80] Behan y cols., 1985; Anónimo, «Epidemic myalgic encephalomyelitis», 1978.

[81] Muscio, 1921.

[82] Grayson, 1988; Osterlind, 1983.

[83] Wells, 1908.

[84] Bartenwerfer, 1960; Marek y cols., 1988.

[1] Ajuriaguerra, 1975.

[2] Hunter, 1973.

[3] Marsden y cols., 1975.

[4] Rogers, 1985.

[5] Griesinger, 1861, p. 107.

[6] Luys, 1881, pp. 166-167. Para un análisis de la historia de la fisiología de los actos de la voluntad y de la conducta motora, véase Jeannerod, 1983.

[7] Mucha, 1972. Mucha ha sugerido que la catalepsia acabó por ser interpretada en términos orgánicos. Esto es sólo parcialmente cierto, porque tales casos también han desaparecido de la práctica médica y neurológica.

[8] Linas, 1877.

[9] Georget, 1834.

[10] Linas, 1877.

[11] Linas, 1877.

[12] Falret, 1857.

[13] Linas, 1877.

[14] Axenfeld, 1883, pp. 908-919.

[15] Copland, 1858, p. 290.

[16] Ésta fue una repetición del enfoque de Petetin, un siglo antes. Jacques Henri Desiré Petetin (1744-1808) estudió en Montpellier y ejerció en Lyon. Comenzó criticando la doctrina del magnetismo animal, pero más adelante se convirtió a ella. El libro en el que analiza su teoría de la plétora sanguínea es *Mémoire sur la Découverte des Phénomènes que Présentent la catalepsie et le somnambulisme*, 1787. Georget también defendió este enfoque en el sigloXIX.

[17] Tuke, 1892, pp. 184-185.

[18] Savage, 1886, pp. 181-182.

[19] White, 1913, p. 66.

[20] Babinski, 1934.

[21] En 1908, dos sesiones de la Société de Neurologie de París fueron dedicadas a analizar la noción de *pithiatisme* de Babinski. La mayoría de los grandes personajes de la época, como Raymond, Déjerine, Pitres, Janet y Crocq hablaron en contra de ésta. Véase *Discussion sur L'Hystérie*, 1908.

[22] Marie, 1925.

[23] Trillat, 1971.

[24] Charcot, 1886. El fenómeno inverso también fue documentado; o sea, se podía provocar la catalepsia abriendo los párpados del sujeto (Bourneville y Regnard, 1873-1880, p.174).

[25] Barrucand, 1967, p. 57.

[26] Bernheim, 1917.

[27] Heidenhein, 1899.

[28] Anónimo, «Catalepsia», 1921, pp.440-442.

[29] Ingram y cols., 1936.

[30] Sims, 1988.

[31] Sobre historias generales de catatonia, véase Meyer, 1899; Arndt, 1902; Mickle, 1909.

[32] Kahlbaum, 1973, p. 2.

[33] Kahlbaum, 1870.

[34] Kahlbaum, 1973, p. 6.

[35] Kahlbaum, 1874, p. 4.

[36] Kahlbaum, 1874, p. 5.

[37] Kahlbaum, 1874, pp. 39.

[38] Kahlbaum, 1874, p. 87.

[39] Existe también mucha confusión en la bibliografía respecto a esto, y abundan descripciones tales como «brillante» (Morrison, 1974, p.315). Otros afirman que un «examen minucioso de la catatonia de Kahlbaum revela una enfermedad cíclica alternante» […] (Magrinat y cols., 1983, p.218).

[40] Abrams y cols., 1979. En catatónicos diagnosticados más recientemente, estos investigadores encontraron Factor1: mutismo, negativismo, estupor; Factor2: mutismo, esterotipia, catalepsia, obediencia automática.

[41] Séglas, 1890.

[42] Pauleikhoff, 1969, pp. 494-495.

[43] Kahlbaum, 1874.

[44] Kraepelin, 1921.

[45] Baillarger, 1843; Hoch, 1921.

[46] Kretschmer, 1934; Neustatter, 1942; Gómez, 1980.

[47] Weitbrecht, 1968; Garmany, 1955.

[48] Hoenig y cols., 1959.

[49] Cairns y cols., 1941.

[50] Ruff y Russakoff, 1980.

[51] Herman y cols., 1942.

[52] Lee y Lance, 1977.

[53] Plum y Posner, 1972.

[54] Peters, 1977.

[55] Von Economo, 1931; Critchley, 1929.

[56] Sackellares y cols., 1979.

[57] Leonhard, 1979.

[58] Jong, 1956.

[59] Baruk, 1958.

[60] Raskin y Frank, 1974.

[61] Wing y cols., 1974.

[62] Plum y Posner, 1972.

[63] Scharfetter, 1976; Lishman, 1978; Alonso Fernández, 1977; Searles, 1952.

[64] Plum y Posner, 1972.

[65] Bash, 1955.

[66] Zilboorg, 1941; Ackerknecht, 1957; Alexander y Selesnick, 1966; Baruk, 1967; Leibbrand y Wettley, 1961.

[67] Lewis y Short, 1879.

[68] Walshe, 1951.

[69] Hobbes, citado en el *OED*.

[70] Littré, 1878.

[71] Georget, 1820.

[72] Esquirol, 1838.

[73] Baillarger, 1843.

[74] Falret, 1857.

[75] Griesinger, 1861.

[76] Newington, 1874.

[77] Ball, 1881.

[78] Clouston, 1887.

[79] Wille, 1888.

[80] Dagonet, 1872.

[81] Whitwell, 1889.

[82] Chaslin, 1892.

[83] Wernicke, 1906.

[84] Hoch, 1921.

[85] Kretschmer, 1934.

[86] Von Meduna, 1950.

[87] Kretschmer, 1940.

[88] Cairns y cols., 1941.

[89] Jefferson, 1944.

[90] Duensing, 1949.

[91] Ajuriaguerra y cols., 1953.

[92] Facon y cols., 1958.

[93] Fishgold y Mathis, 1959.

[94] Mollaret y Goullon, 1959.

[95] Masshoff, 1963.

[96] Vigoroux, 1964.

[97] Jellinger y cols., 1963.

[98] Jennett y Plum, 1972.

[99] Plum y Posner, 1972.

[100] Hartmann y Schilder, 1924.

[101] Ritti, 1883.

[102] Siegel, 1973.

[103] Siegel, 1973.

[104] Roccatagliata, 1973.

[105] Siegel, 1973.

[106] Ritti, 1883.

[107] Barrough, 1583.

[108] Bayfield, 1663.

[109] Platter, 1602-1603.

[110] Darwin, 1796.

[111] Middleton y cols., *ca*. 1780.

[112] Pinel, 1809.

[113] Esquirol, 1838.

[114] Esquirol, 1838.

[115] Georget, 1820.

[116] «Los síntomas de la estupidez varían según el tipo de insania que afecta al individuo. Es un síndrome que, como la parálisis, se sobreimpone a muchas condiciones»: Étoc-Demazy, 1833.

[117] Después de Étoc-Demazy, la «estupidez» designó un estado de falta de respuesta, acompañado de trastornos cognitivos y de motilidad, que complicaban la enfermedad física o mental (Dagonet, 1872). Su opinión de que la sintomatología del estupor no ayuda mucho a predecir el resultado también ejerció influencia.

[118] Baillarger, 1843. La idea de que la estupidez puede estar asociada con la actividad onírica no fue aceptada, y algunos como Guislain y Morel se aferraron a

la idea de que «la suspensión» de la función era «patognomónica» del estupor. Marcé y Aubanel apoyaron a Baillarger, pues creyeron que los pacientes estuporosos experimentaban una vida interior rica y frecuentemente terrorífica. El debate continuó en la psiquiatría francesa hasta bien avanzada la segunda mitad del siglo, como puede verse en las actas de la Société Médico-Psychologique, 1869; Dagonet, 1876; Ritti, 1883.

[119] Ball, 1881.

[120] Ritti, 1883.

[121] Griesinger, 1861.

[122] Mora, 1973; Llopis, 1954.

[123] Krafft-Ebing, 1893.

[124] Monro, 1856.

[125] Maudsley, 1866.

[126] Maudsley, 1895.

[127] Newington, 1874.

[128] Hoch, 1921.

[129] Clouston, 1887.

[130] Tuke, 1892.

[131] Whitwell, 1889.

[132] Savage, 1886.

[133] Hollander, 1912.

[134] Kraepelin, 1919.

[135] Kraepelin, 1921.

[136] Kraepelin, 1921.

[137] Este caso se tomó de Riklin, 1906.

[138] Aprosexia significaba, para él, atención deteriorada.

[139] Bleuler, 1911.

[140] Bleuler, 1924.

[141] Strauss y Griffith, 1955.

[142] Rachlin, 1935.

[143] Kretschmer, 1934.

[144] Ajuriaguerra, 1975; Sarró Burbano, 1960.

[145] Por ejemplo, el estado cataléptico producido por la morfina en ratas (Mavrojannis, 1903); la bulbocapnina (Jong, 1956); los neurolépticos (Baruk y cols. 1958; Gelenberg y Mandel, 1977); las endorfinas (Bloom y cols., 1976); la reserpina y la α-metil-*p*-tirosina en ratas y monos y su antagonismo porL-dopa (Bédard y cols., 1970; Carlsson y cols., 1957). También pueden lograrse estados similares tras infligir lesiones en gatos, en la transición entre el cerebro medio y el frontal (Ingram y cols., 1936); por lesiones ocupativas en las áreas mencionadas en seres humanos (Cairns y cols., 1941); en las etapas residuales del síndrome apálico (Peters, 1977).

[146] Albert, 1978.

[147] Von Economo, 1931.

[148] Hasler, 1978, fue uno de los primeros en describir una función de excitación o de alertamiento asociada con los ganglios basales.

[149] Gallup y Maser, 1977.

[150] Ratner, 1967.

[151] Gallup y Maser, 1977.

[1] Editorial, «Parkinson's disease», 1992.

[2] Duvoisin, 1987.

[3] El problema de las definiciones negativas o las definiciones por exclusión (de las cuales la «idiopática» es un buen ejemplo) es que dependen de la sensibilidad y del poder de las actuales y futuras pruebas; es decir, cuanto más refinado sea el procedimiento de detección, más pequeño será el grupo «idiopático».

[4] El parkinsonismo puede ser causado por factores tóxicos, vasculares, inmunológicos y tumorales, y por drogas neurolépticas (véase Schwab y England, 1968).

[5] Para una excelente discusión de la monografía de Parkinson y de su contexto intelectual, véase Morris, 1989.

[6] *Motus aut tactus, vel utriusque, in uno tantum artu debilitas*, Cullen, 1803, p.23, párrafo 169.

[7] *Sensus motusve aut utriusque defectos in singulari parte externa*, Cullen, 1803, p.91, párrafo 126.

[8] *Motus voluntarii nonnulli tantum imminuti, saepe cum sopore*, Cullen, 1803, p.284, párrafo 43.

[9] Por ejemplo en el *Vademecum* de Edimburgo se lee: la parálisis es «una súbita pérdida de tono y de poder vital en cierta parte del cuerpo […] en las formas más leves de la enfermedad, sólo afecta un músculo en particular […] en los más altos grados de la enfermedad la afección paralítica se extiende sobre todo un miembro […] y a veces afecta toda una parte del cuerpo, en cuyo caso se le llama hemiplejía […] A veces se presenta una pérdida total del sentido en tanto que el movimiento sigue íntegro…», en *Vademecum of the London Hospitals*, 1803, p.335.

[10] Chamberet, 1819.

[11] Roche, 1834.

[12] La explicación de esta amplia definición es que «parálisis» se usaba entonces como una generalización clínica (*pars per toto*) de los síntomas de la apoplejía y, por tanto, había que incluir tanto la pérdida de la función motora como de la sensorial. La comprobación de este enfoque puede encontrarse en el

Diccionario Middleton: «La parálisis en medicina es una enfermedad por la cual el cuerpo o algunos de sus miembros pierden el movimiento y a veces la sensación de sentir. Esta enfermedad nunca es aguda, con frecuencia es tediosa, y en los ancianos, casi incurable; el paciente suele llevar una vida muy triste. Puesto que el vigor de su mente junto con su memoria se pierden o se ven gravemente reducidos, el enfermo se tambalea, tiembla y es lamentable verlo como si no fuese ya un hombre sino un animal a medio morir» (Middleton y cols., 1780).

[13] Critchley, 1955; Tyler y Tyler, 1986.

[14] Parkinson, 1817.

[15] Parkinson, 1817, p. 1.

[16] Bourneville, el editor de las *Leçons* de Charcot (Charcot, *Oeuvres*, 1886, ApéndiceII, vol. 1, p.394) dice que en la conferencia del 19 de noviembre de 1876, Charcot criticó el término «parálisis» como inapropiado, con base en que el poder muscular se hallaba bien conservado, y sugirió en su lugar *Maladie de Parkinson*. Charcot confirmó lo anterior en una carta al doctor Nunn, fechada el 5 de mayo de 1884 (Critchley, 1955). No todos estuvieron de acuerdo. Por ejemplo, William Gowers creyó que *paralysis agitans* era adecuado y que no había necesidad de usar un epónimo (Gowers, 1893, p.636).

[17] Jelliffe y White, 1929, p.654.

[18] Parkinson, 1817, p. 27.

[19] Parkinson tuvo experiencia clínica de la enfermedad mental. Durante años fue médico visitador del manicomio Hoxton y no hubiera dudado en emplear la palabra «insania» (más que el término más ambiguo de *uninjured senses*); Morris, *The Madhouse Doctor*, 1989.

[20] «Nunca vi un *objeto más deprimente*. El paciente, un hombre por naturaleza guapo, de mediana estatura, sanguíneo, de disposición alegre, con una mente activa, parecía muy emaciado, encorvado, *abatido*» (las cursivas son mías), Parkinson, 1817, p.40.

[21] Parkinson, 1817, p. 45.

[22] Chamberet, 1819, p. 251; Middleton y cols., 1780.

[23] El tratamiento antimuscarínico puede haber prolongado la vida,

permitiendo así la aparición de la demencia, o más bien haber causado por sí mismo el trastorno cognitivo (Miller y cols., 1987).

[24] Schiller, 1986; para un relato histórico general del movimiento involuntario véase Barbeau, 1958.

[25] Ajuriaguerra, 1975, p.61.

[26] Demange, 1887.

[27] *Vademecum de los Hospitales de Londres*, 1803, p.338; la definición en latín en p.286, Cullen, 1803.

[28] Parkinson, 1817, p. 2.

[29] Parkinson, 1817, pp. 3-7.

[30] Romberg, 1853, p. 230.

[31] Romberg, 1853, pp. 231-235.

[32] Hall, 1841.

[33] Charcot, 1886, pp. 158-160.

[34] Charcot se estaba refiriendo al trabajo de su protegido, Ordenstein, 1868. Sin embargo, en una nota de pie de página, Charcot se sintió obligado a aceptar que no había sido Ordenstein, después de todo, quien había propuesto por vez primera la diferencia entre las dos condiciones: «Cohn, no obstante, ya había notado que en dos casos con placas múltiples en el cerebro y la médula espinal, el temblor sólo aparecía cuando los pacientes querían realizar un movimiento pero nunca durante el reposo o el sueño» (Charcot, 1886, p.161).

[35] «1. en estado de salud, el influjo cerebelar es totalmente antagonizado; 2. en las etapas tempranas de la *paralysis agitans* es antagonizado intermitentemente —el movimiento consiste en cada temblor ocurrido entre los impulsos cerebelares —; 3. en las últimas etapas no está antagonizado para nada y hay tal flujo de impulsos cerebelares que se presenta la rigidez. Tenemos paresis cerebral con temblor cerebelar; después, parálisis cerebral con rigidez cerebelar» (en Jackson, 1932, p.454).

[36] Lereboullet y Bussard, 1884.

[37] Axenfeld, 1883, p. 699.

[38] Charcot, 1886, pp. 161-162.

[39] Meynert, 1871. Para una historia excelente de los ganglios basales, véase Schiller, 1967.

[40] Blocq y Marinesco, 1893.

[41] Brissaud, 1899.

[42] Lewy, 1913; también el encantador relato que Lewy escribió al visitar Pennsylvania con motivo de la reunión de 1940 de la Association for Research in Nervous and Mental Disease; Lewy, 1942.

[43] Tretiakoff, 1919.

[44] Gringer, 1926.

[45] Keschner y Sloane, 1931.

[46] Al respecto, véase Rose, 1989, pp.176-187.

[47] Bristowe, 1894; Lereboullet y Bussard, 1884.

[48] Por ejemplo, Axenfeld pensó que las lesiones «debían estar en la médula espinal» (Axenfeld, 1883, p.699). De esta manera, la insania no podía ser parte de una enfermedad que no afectaba al cerebro.

[49] Benjamin Ball (1834-1893) era de origen británico y fue el primer titular de la cátedra de enfermedades mentales (1877) en Sainte-Anne, el famoso establecimiento psiquiátrico francés.

[50] «Report, Mental Diseases Section», 1881.

[51] Ball, 1882, p. 23.

[52] El caso había sido publicado por Althaus en 1870 (citado en Ball, 1882).

[53] Publicado por Nichol en 1875 (citado en Ball, 1882).

[54] Ball, 1882, p. 24.

[55] Para un análisis de las catatonias de Kahlbaum, véase el capítuloXVI en este libro.

[56] «Report, Mental Disease Section», 1881.

[57] El caso fue publicado por Atkins, 1882.

[58] Parant, 1883.

[59] Parant, 1892.

[60] Régis, 1906.

[61] Régis, 1906, p. 784.

[62] Régis, 1906, p. 785. La *paramimia* se define como falta de congruencia entre las ideas y los gestos, Dromard, 1909, pp.194-211. Pierret encabezó un grupo de neuropsiquiatras franceses interesados en el análisis de la expresión facial en las enfermedades tanto neurológicas como psiquiátricas (para más detalles véase Régis, 1906, pp.116-118).

[63] El estado «onírico» fue un concepto descriptivo y explicativo importante en la psiquiatría francesa. Se refería a las conductas alucinatorias y a otras conductas «automáticas», resultantes de la penetración de la actividad del soñar durante la vigilia (capítuloIII en este libro).

[64] Véase por ejemplo, Marchand, 1909.

[65] Dutil, 1903, p. 875.

[66] König, 1912.

[67] Mjönes, 1949, p. 73.

[68] Gower, 1893, p. 648.

[69] Wilson, 1954, pp. 933.

[70] Vulpian, 1886, p. 657.

[71] Brissaud, 1893, p. 489.

[72] Charcot, 1886, p. 179.

[73] Marchand, 1909, p. 493.

[74] Claude, 1922, p. 603.

[75] Von Economo, 1931; también Leader, «Encephalitis lethargica», 1981.

[76] Von Economo, 1931, p. 162.

[77] Delay y Deniker, 1968; Petit y cols., 1979.

[78] Von Economo, 1931.

[79] Editorial. *La nona*, 1890.

[80] Von Economo, 1931, p. 8.

[81] Ball, 1882.

[82] Brill, 1974, p. 154.

[83] Poskanzer y Schwab, 1963.

[84] Selby, 1968; Pallis, 1971.

[85] Martin y cols., 1973.

[86] Leader, 1981.

[87] Denny-Brown, 1962; Adams y Victor, 1977.

[88] Critchley, 1929, p. 23.

[89] Souques, 1921.

[90] Foix y Nicolesco, 1925.

[91] Eadie y Sutherland, 1964; Pallis, 1971.

[92] Naville, 1922.

[93] Critchley, 1929, pp. 50-51.

[94] Verger y Cruchet, 1925, p.7.

[95] Verger y Cruchet, 1925, p.19.

[96] Jelliffe, 1932, p. 215.

[97] Kubie, 1933.

[98] Jelliffe, 1935.

[99] Jelliffe, 1926.

[100] Jelliffe, 1940.

[101] Sands, 1942.

[102] Schwab y cols., 1951.

[103] Booth, 1948.

[104] Mjönes, 1949.

[105] Asso y cols., 1969.

[106] El hormigueo se refiere a la alucinación táctil de sentir hormigas debajo de la piel (Berrios, «Tactile hallucinations», 1982).

[107] Snider y cols., 1976.

[108] Von Economo, 1931.

[109] Mayer-Gross, 1921.

[110] Schilder, 1929.

[111] Grimshaw, 1964, p. 229.

[112] Lipemanía fue un término acuñado por Esquirol para referirse a la depresión (capítuloXII de este libro).

[113] Ball, 1882, p. 31.

[114] Régis, 1906, p. 785.

[115] König, 1912.

[116] Neal, 1942.

[117] «Report», 1881.

[118] Souques, 1921.

[119] Mjönes, 1949.

[120] Warburton, 1967.

[121] Warnes, 1967; Johnson y cols., 1981.

[122] Patrick y Levy, 1922.

[123] Mjönes, 1949.

[124] Hollister y Glazener, 1961.

[125] Dimitz y Schilder, 1921; McCowan y Cook, 1928; Von Economo, 1931.

[126] Steck, 1926, 1931; Hall, 1929.

[127] Davison y Bagley, 1969, pp.131-132.

[128] Schilder, 1929.

[129] Von Economo, 1931, p.132.

[130] No pudo haberse puesto de manera más sucinta y premonitoria; Von Economo, 1931, p.162.

[131] Hunter, 1973.

[132] Hunter, 1973, p. 363.

[133] Hunter, 1973, p. 364.

[134] Jones y Hunter, 1969.

[135] Ajuriaguerra, 1975; Berrios, «Stupor revisited», 1981; Sass, 1981.

[136] Bromsberg, 1930; Farran-Ridge, 1926.

[137] Bourgeot, 1926.

[138] Véase el capítulo VII de este libro para obtener información sobre la influencia de la obra de Binet y Simon, Jaspers, Toulouse y otros.

[139] Aubrun, 1937; este autor también escribió un trabajo sobre las reacciones emocionales en sujetos con ep; Aubrun, 1937.

[140] Debe reconocerse, sin embargo, que no es fácil el análisis estadístico de la información de Aubrun, debido al número excesivo de variables, lo reducido de la muestra, la información frecuentemente faltante y la ausencia de controles. El análisis hecho de nueva cuenta resultó muy difícil al autor de este libro, porque Aubrun no documentó porcentajes netos ni medidas de dispersión.

[141] Lees, 1985.

[142] Para un excelente estudio de las crisis oculógiras, véase Jelliffe, 1932.

[143] Bing, 1925, p. 139.

[144] Haskovec, 1901.

[145] Janet, *Les obsessions*… 1919, p.76, vol. 2.

[146] Haskovec, 1903.

[147] Sicard, 1923.

[148] Bing, 1923.

[149] Delay y Deniker, 1968, p.253.

[150] Winkelman, 1960.

[151] Gibb y Lees, 1986; Sachdev, 1994.

[152] Postel, 1993, p. 538.

[153] Falret, *Des Maladies mentales*… 1864, p.193.

[154] Para un análisis completo de los criterios de diagnóstico y de los casos de Kahlbaum, véase el capítuloXVI en este libro.

[155] Kahlbaum, 1874, p. 49.

[156] Lagriffe, 1913, p. 143.

[157] Abely, 1916.

[158] Kraepelin, 1919, p. 21.

[159] Abraham, 1942, p. 77.

[160] Guiraud, 1936.

[161] Bleuler, 1911.

[162] Minkowski, 1927.

[163] Kläsi, 1922.

[164] Guiraud, 1936, pp. 268-269.

[165] Véase, por ejemplo, Beckman y Zimmer, 1981; Godard, 1991; Manschreck, 1993; Liddle, 1994.

[1] Teofrasto, 1967.

[2] Werlinder, 1978; Blair, 1975; Craft, 1965; Ellard, 1988; Lantéri-Laura, 1979; Fullinwider, 1975; Gurvitz, 1951; Huertas, 1987; Kageyama, 1984; Lewis, 1974; Maughs, 1941; Motte-Moitreux, 1990; Pichot, 1978; Saussure, 1946; Schmiedebach, 1985; Smith, 1979; Whitlock, 1967, 1982.

[3] Han existido versiones de esta teoría desde la época clásica; véase Blakey, 1850.

[4] Berrios, «Historical background to abnormal psychology», 1988.

[5] Warren, 1921.

[6] Hoeldtke, 1967.

[7] Brooks, 1976.

[8] Hilgard, 1980.

[9] Albrecht, 1970.

[10] Spoerl, 1936; Hécaen y Lantéri-Laura, 1978.

[11] Claparède, 1903.

[12] Berrios, «Descriptive psychopathology», 1984.

[13] Pinillos y López Piñero, 1966.

[14] Respecto a este término, véase el gran trabajo de Castan, 1867.

[15] Quain, 1894, p. 381.

[16] En Hipócrates, 1972, p.141, trad. Jones.

[17] Pinillos y López Piñero, 1966; Quain, 1894; en Hipócrates, 1972, trad. Jones; Brochin, 1876.

[18] Haupt, 1858; Dechambre, 1886; Staehelin, 1941; Roccatagliata, 1981; Royer-Collard, 1843.

[19] Royer-Collard, 1843.

[20] Stewart, 1887.

[21] Bloor, 1928; Burt, 1938; Eysenck, 1951; Dublineau, 1943.

[22] Frondizi, 1952; Perkins, 1969; Viney, 1969.

[23] Burns, 1979; Strauss, 1991.

[24] Abbagnano, 1961.

[25] Penelhum, 1967.

[26] Pears, 1975.

[27] Hamilton, 1859.

[28] Baldwin y Stout, en Baldwin, 1901; sobre los aspectos «morales» del *self*, véase Gusdorf, 1948; sobre su «patología», Cicchetti y Toth, 1994.

[29] Ekehammar, 1974.

[30] Ferrater Mora, 1958.

[31] Roback, 1927.

[32] Azam, 1885.

[33] Éste es el sentido en que lo empleó Teofrasto: «Nunca dejaré de maravillarme de que pese a que toda Grecia disfruta de un mismo clima y de que todos los griegos son educados de igual manera, no tenemos la misma constitución de carácter», Teofrasto, 1967, p.37.

[34] Maine de Biran, 1929.

[35] Moore, 1970.

[36] Lalande, 1976.

[37] Delacroix, 1924.

[38] Ravaisson, 1984.

[39] Dechambre, «Habitude», 1886.

[40] Kretschmer, 1936.

[41] Sheldon, 1942.

[42] Jeanmaire, 1882.

[43] Janet, 1896, p. 97.

[44] Janet, 1929.

[45] Paulhan, 1880; Renouvier, 1900; Martí y Juliá, 1899; Caillard, 1894; Galton, 1895; Beaussire, 1883.

[46] Jeanmaire, 1882.

[47] Beaussire, 1883, p. 317.

[48] Ribot, 1912.

[49] Paulhan, 1882.

[50] Binet, 1892.

[51] Anónimo, «Personalidad», 1921; Dwelshauvers, 1934.

[52] Garrabé, 1989.

[53] Por ejemplo los descritos por Teofrasto, 1967.

[54] Abbagnano, 1961.

[55] Juan Huarte (1535-1592) fue un médico y filósofo español, quien en 1575 publicó un trabajo original, *Examen de Ingenios para las Sciencias…*, donde desarrolló una tipología de la mente humana, relacionando la vocación con la capacidad de ejercer oficios y profesiones; también propuso que el cerebro estaba compuesto de varios órganos independientes, cada uno de los cuales se hallaba a cargo de una función mental o capacidad diferente; Ullersperger, 1954, pp.72-76.

[56] En 1688, Jean de La Bruyère (1645-1696) produjo la primera traducción moderna al francés de *Los caracteres*, de Teofrasto, a la que añadió una serie de retratos realistas e irónicos de los muchos tipos que vio a su alrededor mientras fue profesor del nieto del príncipe de Condé.

[57] Caro-Baroja, 1988.

[58] Spurzheim, 1826.

[59] Boring, 1961; Zupan, 1976.

[60] Hacking, 1990; Porter, 1986; Gigerenzer y cols., 1989.

[61] Galton, 1883, pp. 39-42.

[62] Buss, 1976.

[63] Galton, 1979, p. 57.

[64] apa, *DSM III-R*, 1987, p.335.

[65] apa, *DSM III-R*, 1987, p.335.

[66] apa, *DSM III-R*, 1987, p.336.

[67] Organización Mundial de la Salud, *ICD-10*, 1992.

[68] Allport, 1937; Anónimo, «Personalidad», 1921; Jeanmaire, 1882; Ribot, 1912; Tyrer y Ferguson, 1990; Werlinder, 1978.

[69] Pinel, 1809.

[70] Para un análisis de este tema, véase el capítuloV de este libro.

[71] Berrios, «Depressive and manic states», 1988.

[72] Pinel, 1809, p. 155.

[73] Pinel, 1809, pp. 155-156.

[74] Estos ataques nos recuerdan la porfiria aguda.

[75] Pinel, 1809, p. 157.

[76] Motte-Moitreux, 1990; smp, *Debate sobre la locura razonante*, 1866; Falret, *Discussion sur la folie raisonnante*, 1866.

[77] Falret, 1866.

[78] Motte-Moitreux, 1990.

[79] F. E. Fodéré (1764-1835), alienista con creencias vitalistas, que se especializó en medicina forense (sobre «vitalismo», véase Wheeler, 1939).

[80] Esquirol, 1838, p. 95, vol. 2.

[81] Esquirol, 1838, p. 96.

[82] Kageyama, 1984; Saussure, 1946; Goldstein, 1987; Álvarez-Uría, 1983.

[83] Brierre de Boismont, 1853; smp, *Debate sobre la monomanía*, 1854; Falret, «De la non-existence…», 1864.

[84] Berrios y Mohanna, 1990.

[85] Whitlock, 1967; 1982; Smith, 1981; Ey, «La notion de 'maladie morale'», 1978.

[86] Whitlock, 1982, p. 57.

[87] Prichard, 1835.

[88] En Inglaterra, esto alcanzó su punto culminante tras la creación de las reglas de McNaughton; West y Walk, 1977.

[89] Basado en la idea de que las funciones mentales podían enfermarse de manera independiente.

[90] Màüller, 1899.

[91] Prichard, 1835, p. 2.

[92] Prichard, 1835, pp. 17-21.

[93] Prichard, 1835, p. 26.

[94] Prichard, 1835, p. 25.

[95] Prichard, 1835, p. 23.

[96] Trélat, 1861.

[97] Trélat, 1861, p. XXX.

[98] Lunier, 1861.

[99] Tuke, 1892.

[100] Bourdin, 1896.

[101] Ribot, 1904.

[102] Dagonet, 1870.

[103] Grasset, 1908; Grivois, 1990.

[104] Hesnard, 1924.

[105] Caroli y Olie, 1979.

[106] Ey, *Impulsions*, 1950.

[107] Horwicz, 1876; Aveling, 1925; Daston, 1982; Kimble y Perlmuter, 1970; Keller, 1954.

[108] Cruchet, 1943.

[109] Porot y Bardenat, en Porot, 1975.

[110] Morel, 1857.

[111] Bynum, 1984.

[112] Dallemagne, 1895; Ribot, 1906; Mairet y Ardin-Delteil, 1907.

[113] Liégeois, 1991.

[114] Saury, 1886.

[115] Genil-Perrin, 1913.

[116] Koch, 1891; Gross, 1909.

[117] Gall, 1825.

[118] Peset, 1983; Pick, 1989.

[119] Hilts, 1982.

[120] Berrios, «Positive and negative symptoms and Jackson», 1985.

[121] Saury, 1886.

[122] Saury, 1886; Sérieux y Capgras, 1909.

[123] Kretschmer, 1936.

[124] Schneider, 1950.

[125] Kahn, 1931.

[126] Henderson, 1939.

[127] Charpentier, 1932; Delmas, 1943.

[128] Craft, 1965; Maughs, 1941; Pichot, 1978.

[129] Werlinder, 1978; Schmiedebach, 1985.

[130] Koch, 1891.

[131] Schneider, 1950.

[132] Gross, 1904. Hijo del criminólogo austriaco Hans Gross (1847-1915), Otto Gross (1877-1920) llevó una vida conflictiva y murió de una complicación por adicción a las drogas. Después de recibir capacitación como médico, enseñó psicopatología en Graz, pero pronto gravitó hacia grupos bohemios y anarquistas. Sus opiniones en favor de la psicopatía se hallaban en marcado contraste con las de su padre.

[133] Gross, 1909.

[134] Jung, 1964.

[135] Cloninger, 1987.

[136] Janet, 1889.

[137] Balan, 1989.

[138] smp, *L'Automatisme Psychologique de Pierre Janet100 ans après*, 1989; Grivois, 1992

[139] Garrabé, 1989.

[140] Janet, 1919.

[141] Maurel, 1989.

[142] Ey, «Une Théorie Mécaniciste», 1952.

[143] Freud, *Introductory*, 1963.

[144] Blum, 1953.

[145] Al respecto, véase los excelentes escritos de Baudry, 1983, y Liebert, 1988.

[146] Laplanche y Pontalis, 1973, p.67.

[147] Kernberg, 1967; Shapiro, 1978; Kohut y Wolf, 1978; Perry y Klerman, 1978; Liebowitz, 1979; Akiskal y cols., 1985; Aronson, 1985.

[148] Modestin, 1980.

[149] Schneider, 1950.

[150] Schneider, 1950, p. 25.

[151] Schneider, 1950, p. 27.

[152] Schneider, 1950, p. 70.

[153] Kahn, 1931.

[154] Schneider, 1950, p. 74.

[155] Schneider, 1950, p. 76.

[156] Mezger, 1939, p. 60; Mezger, 1944.

[157] Mezger, 1944, p. 64.

[158] Baur y cols., 1927.

[159] Màüller-Hill, 1988; Weindling, 1989.

[160] Humbert, 1947, p. 180.

[161] Humbert, 1947, p. 194.

[162] Schneider, 1950, p. 29.

[163] Kahn, 1931, p. 55.

[164] Kahn, 1931, pp. 56-57.

[165] Kahn, 1931, p. 60.

[166] William Stern (1871-1938) fomentó una forma de funcionalismo holístico y siguió el concepto de entendimiento de W.Dilthey.

[167] Kahn, 1931, p. 69.

[168] Meyer, 1903.

[169] Paulhan, 1894. Paulhan (1856-1931) fue discípulo de Ribot y uno de los grandes psicólogo-filósofos de finales del sigloXIX. Combinó el asociacionismo con el espiritualismo holístico que involucró a todos los pensadores franceses durante este periodo.

[170] Henderson, 1939, p. 32.

[171] Henderson, 1939, pp. 16-17.

[172] Henderson, 1939, p. 37.

[173] Werlinder, 1978.

[174] Craft, 1965, p. 13.

[175] Berrios, «Obsessive-compulsive disorder», 1989.

[176] Stewart, 1887.

[177] Beneke, 1881.

[178] Giovanni, 1919.

[179] Galton, 1883, pp. 1-17.

[180] Jung, 1964.

[181] Gross, 1904.

[182] Heymans, 1906.

[183] Berman, 1922, p. 202.

[184] Kretschmer, 1936.

[185] Rees, 1961.

[186] Sheldon, 1942.

[187] Dupré, 1925.

[188] Gayat, 1984.

[189] Dupré, 1984.

[190] Dupré, 1984, p. 79.

[191] Duprat, 1899.

[192] Genil-Perrin, 1926, pp.175-261.

[193] El término es un derivado del nombre de *Madame Bovary*, la novela de Flaubert; fue introducido por Gaultier, 1902.

[194] Lacan, 1975, p. 35.

[195] Lacan, 1975, p. 43.

[196] Lacan, 1975, p. 52.

[197] Lacan, 1975, p. 350.

[198] Ferguson y Tyrer, 1990.

[199] Boring, 1953; Danziger, 1980; Wilson, 1991; también Lyons, 1986.

[200] Del Pistoia, 1971.

[201] Ackerknecht, 1967.

[1] Véase el excelente capítulo sobre suicidio del profesor John McManners, 1985; también MacDonald y Murphy, 1990; Rosen, 1971; Crocker, 1952; Doughty, 1926; Bartel, 1960; Fedden, 1938, pp.204-246.

[2] En *Madame* la Baronne de Staël, 1820, p.296. Este volumen incluye sus *Réflexions sur le Suicide*. En 1821, Esquirol también comentó su cambio de opinión: «En el entusiasmo de la juventud, Madame de Staël parecía aprobar el suicidio, más adelante recapituló», Esquirol, 1821, p.241.

[3] Cesare Bonesana, marqués de Beccaria (1733-1781) fue educado por los jesuitas y optó por una carrera filosófica tras haber leído las *Lettres Persans* de Montesquieu. Escribió *Dei delitti* a los 25 años y por instigación de sus amigos, quienes lo encontraban aburrido e indolente. En ese tiempo leía mucho y recibió la influencia de Diderot, Helvecio, Voltaire, D'Alembert, Buffon y Hume.

[4] Beccaria, 1868, p. 89.

[5] Lantéri-Laura y Del Pistoia, 1970, pp.324-325.

[6] Berrios, «Historical aspects of the psicosis», 1987; Berrios, «Historical background to abnormal psychology», 1988.

[7] McManners, 1985.

[8] Blondel, 1933; Ey, *Le suicide pathologique*, 1950.

[9] Diderot y D'Alembert, vol. 14, 1765.

[10] Schmitt, 1976.

[11] Aunque de origen francés, Dumas trabajó en Leipzig, donde murió en 1799. También publicó crítica literaria y poesía. Su principal obra fue *Traité du Suicide ou du Meurtre Volontaire de soi-même*, 1773.

[12] Burton, 1790, pp. 15-16.

[13] Bayet, 1922.

[14] Moore, 1790, p. 326.

[15] Moore, 1790, p. 329.

[16] Blackstone, 1775-1779, p.326.

[17] Rosen, 1971.

[18] Voisin, 1882; Krugelstein, 1841.

[19] Saury, 1886, pp. 8-9.

[20] Incluyen a Winslow, 1840; Lisle, 1856; Brierre de Boismont, 1856; Morselli, 1881.

[21] Esquirol, 1838, p. 639.

[22] Durkheim, 1897.

[23] Halbwachs, 1930.

[24] Achille-Delmas, 1932.

[25] Giddens, 1978.

[26] Berrios y Mohanna, 1990.

[27] Uno de los primeros en reconocer esto fue Griesinger, 1861. Primero citó las conocidas líneas de Esquirol: «Yo creo haber demostrado que un individuo pondrá fin a su vida sólo cuando está perturbado y que los suicidas están mentalmente enfermos» (Esquirol, 1838, p.183). Después comentó: «Esquirol se expresa *de manera menos absoluta* en otras partes del libro» (las cursivas son mías) (Griesinger, 1861, p.256).

[28] Esquirol, 1821, p. 269.

[29] Esquirol, 1821, p. 214.

[30] Esquirol, 1821, p. 214.

[31] Esquirol, 1838, p. 655.

[32] Blondel, 1933, pp. 33-56.

[33] Blondel, 1933, p. 55.

[34] Nota de pie de página 26 en Giddens, 1965: «El propio Esquirol *reconoció que los factores sociales* desempeñan determinado papel en la etiología del trastorno mental y, por consiguiente, en el suicidio» (las cursivas son mías). Es discutible si

éste es el caso.

Lo importante es, sin embargo, si Esquirol pensaba que todos los que se habían suicidado estaban mentalmente trastornados. No creo que fuera así, aunque con frecuencia afirmó que durante el acto, los suicidas se hallaban en un «estado mental alterado»; lamentablemente —como todos los alienistas de su periodo— para referirse a tal disturbio de la mente (aunque temporal) empleó términos como delirio, pasión o insania transitoria; esto da la impresión de que está hablando de verdadera locura.

[35] Véase Cotard, 1878.

[36] Para esto, véase Esquirol: «Délire», 1814.

[37] Esquirol, 1814, p. 255.

[38] Sobre el papel de las pasiones en la etiología de la enfermedad mental, véase Berrios, «The psychopathology of affectivity», 1985.

[39] Blondel, 1933, pp. 42-43.

[40] Alexandre Jacques François Brierre de Boismont (1797-1881) fue un prolífico escritor que publicó obras sobre monomanía homicida y alucinaciones. En 1840, debido a sus opiniones políticas perdió la oportunidad de remplazar a Esquirol en Charenton.

[41] Brierre de Boismont, 1856, p.135.

[42] Brierre de Boismont, 1856, p.181.

[43] Gustave François Étoc-Demazy (1806-1893) se formó con Ferrus y Pariset y escribió sobre el estupor (véase el capítuloXVI de este libro), la monomanía y sobre temas médico-legales.

[44] Étoc-Demazy, 1844.

[45] Bourdin, 1845. Bourdin fue un rabioso defensor de la opinión de que el suicidio siempre era una forma de enfermedad mental, y encaja bien en los estereotipos de Durkheim. Sin embargo, no era alienista, aunque también escribió sobre catalepsia y alcoholismo. Sostuvo que el suicidio siempre era una monomanía: «Con frecuencia el suicidio era la más temprana manifestación de la monomanía» (p.8); por tanto, la idea de que el suicidio no era patológico se basaba en «observaciones incompletas» (p.7). También se quejó de que «eran los

legisladores y los filósofos quienes habían criminalizado el acto del suicidio» (p.20): «Si yo demostrara que el suicidio constituye una verdadera enfermedad, que todos sus aspectos, si se les considera en sí mismos y en su relación y sus orígenes, no difieren del conjunto de síntomas comunes [de la enfermedad mental], habría liberado a los suicidas de toda culpabilidad…» (p.21). El libro de Bourdin era digresivo, sentencioso y obsoleto en su argumentación clínica.

[46] Étoc-Demazy, 1846, p. 347.

[47] Étoc-Demazy, 1846, p. 362.

[48] Lisle, 1856.

[49] Falret, 1822.

[50] La monomanía fue un diagnóstico inventado por Esquirol, que alcanzó cierta popularidad, particularmente en la psiquiatría forense. Nunca fue aceptado totalmente por quienes no pertenecían a la escuela de Esquirol, y después de severos ataques en la década de 1850 gradualmente desapareció (Kageyama, 1984; *Débat sur la Monomanie*, smp, 1854; Falret, «De la non-existence de la monomanie», 1864; Linas, 1871).

[51] Bertrand, 1857. Bertrand fue muy conocido en los Estados Unidos (Kushner, 1986).

[52] Bertrand, 1857, p. 56.

[53] Esquirol, 1838, p. 219.

[54] Emmanuel François Fodéré (1764-1835) fue un médico moldeado al estilo del sigloXVIII: tenía principios vitalistas y sus ideas sobre la insania fueron consecuencia de sus preocupaciones médicolegales. Definió el *délire* como una «enfermedad en la que se ha perdido la libertad».

[55] Cuando lo empleaban los alienistas, el término «moral» significaba «psicológico»; tenía pocos matices moralistas y sin implicación con respecto a la duración.

[56] Prichard, 1835, pp. 400-401.

[57] Griesinger, 1861, pp. 256-257.

[58] Bucknill y Tuke, 1858, pp.201-203.

[59] Cazauvieilh, 1840. Discípulo de Esquirol y organicista *à outrance*, Cazauvieilh escribió un ensayo clásico sobre la epilepsia (véase Berrios, «Epilepsy and insanity during the 19th century», 1984). Tras dejar la Salpêtrière, trabajó en varios hospitales de provincia hasta que se estableció en el manicomio de Liancourt-Oise. Documentó en su libro casos de suicidio de cuatro regiones: Gironda, Landes, Seine y Oise.

[60] Cazauvieilh, 1840, p. V.

[61] Cazauvieilh, 1840, p. 175.

[62] Véase, por ejemplo, los magistrales resúmenes de Morselli, 1881; Legoyt, 1884; Ritti, 1884; también la «Discussion on suicide and its psychiatric aspects», Varios, 1898, y Strahan, 1893.

[63] Westcott, 1885.

[64] Des Étangs, 1857.

[65] Littré, 1881.

[66] Guarnieri, 1988.

[67] Morselli, 1881, p. 272.

[68] Brouc, 1836.

[69] Legoyt, 1884.

[70] Viallon, 1901-1902.

[71] Pilcz, 1908.

[72] Serin, 1926, p. 358.

[73] Durkheim, 1894, pp. 466 y ss.

[74] Parain-Vial, 1966; Duverger, 1961, pp.1-38.

[75] Fleury, 1926.

[76] Para un relato del proceso de incorporación de las neurosis, véase López Piñero y Morales Meseguer, 1970; también Oppenheim, 1991.

[77] Achille-Delmas, 1932.

[78] Deshaies, 1947.

[79] Halbwachs, 1930. Este autor (1877-1945) murió en un campo de concentración nazi.

[80] Achille-Delmas, 1932.

[81] Blondel, 1933.

[82] Blondel, 1914, 1964. El segundo de estos libros demuestra lo consciente que estaba Blondel de la obra de Comte, Durkheim, Tarde y Halbwachs. Había realizado su aprendizaje tanto con LévyBruhl como con Deny (este último, uno de los grandes alienistas franceses de las primeras décadas del sigloXX).

[83] Blondel, 1933, p. 132.

[84] Blondel, 1933, p. 3.

[85] Blondel, 1933, p. 4.

[86] Véase, por ejemplo, el antiguo ensayo de Selvin, 1958; también Lester, 1994.

Notas

[*] Tres años después de publicada esta obra de Berrios apareció en París la de Dora B.Weiner sobre Philippe Pinel, que es sin duda el estudio más completo sobre el autor: *Comprender y curar. Phillippe Pinel (1745-1826). La medicina de la mente*, FCE, México, 2002. [N. del R.T.].

[*] Hay edición del FCE.

[*] Legendario bandido de la península ática que solía torturar a los viajeros, ya sea estirando sus miembros o acortándolos para adaptarlos a la medida exacta de la cama a la que los amarraba. [N. del R.T.].

[*] Bedlam es el nombre con el que se conocía a un célebre establecimiento londinense, originalmente una fundación religiosa: Saint Mary of Bethleem, fundada en 1247, que albergó a los enfermos mentales desde 1403. Cuando en 1534EnriqueVIII disolvió los monasterios, la institución pasó a ser propiedad de la ciudad de Londres. Desde el sigloXVII se convirtió también en una poderosa imagen social y literaria, pues las desdichadísimas condiciones de los internados dieron tema a Shakespeare y a Jonathan Swift. Fue clausurado en 1997. [N. del R.T.].

[*] El tema del capítulo ha sido desarrollado ampliamente por estos autores: Germán E.Berrios, Filiberto Fuentenebro de Diego, *Delirio. Historia, clínica, metateoría*, Trotta, Madrid, 1996 [N. del R.T.].

[*] Estas dos últimas son cuadros clínicos muy raros, descritos en el sigloXIX. La primera también se llamó neurosis siberiana, *Dornblüth* y *Myringitis*; de hecho, la palabra es de probable origen kalmuk. La variedad conocida como *Latah* se observó en Malasia y también recibió el nombre de *jumping Frenchmen* y *Lumberjacks* cuando se describió en el estado de Maine y en la provincia canadiense de Quebec. En todos los casos el paciente tiende a imitar las palabras y las acciones de los otros (ecolalia y ecopraxia). [N. del R.T.].

[*] Nombre que se daba en Francia durante la Edad Media y el *Ancien Régime* a las personas excluidas de la sociedad, que se pensaba descendían de los leprosos. Las medidas que los excluían fueron abolidas a finales del sigloXVII. [N. del R.T.].

[*] Partidarios de la Segunda República francesa, de tendencia socialista, que fueron hechos a un lado en 1852 cuando Luis Napoleón, elegido a la presidencia en

1848, se proclamó emperador de los franceses. [N. del R.T.].

[*] El kuru es una enfermedad neurológica descrita en 1957 en una tribu de las montañas de Nueva Guinea, los for-ay. En su idioma la palabra *kuru* significa «temblar con terror». Esta tribu completamente aislada practicaba una forma de ritual funerario endocanibalístico en el que las mujeres y los niños más próximos al difunto consumían su cerebro. El kuru es causado por un prión y es el prototipo de un grupo de enfermedades causados por ellos («scrapie» de las ovejas, la encefalopatía esponjiforme transmisible del visón y la enfermedad de las vacas locas). En los humanos hay otras enfermedades causadas por los priones que incluyen la CJD familiar, el síndrome de Gerst-mann-Sträussler-Scheinker y el insomnio familiar, todas estas transmitidas por mutaciones genéticas. El kuru, que ha desaparecido tras la prohibición del canibalismo ritual, se habría presentado a mediados del sigloXX porque uno de los cerebros consumidos había sufrido encefalopatía esponjiforme transmisible. [N. del R.T.].

[*] Por medio de una estatua animada, Condillac describe en el *Traité des Sensations* el despertar de la conciencia. Como un recién nacido, la estatua se abre al mundo. Nada está inscrito en su alma, debe aprenderlo todo, y su complejidad mental se forja a partir de sus primeras impresiones. A partir de las relaciones entre lo sensible y lo ininteligible, se plantea una nueva concepción de hombre, del niño y de la educación. Según la teoría de la estatua de Condillac, la experiencia sensible es la única fuente de nuestras representaciones: «Nihil est in intellectu quod non prius fuerit in sensu». [N. del R.T.].

[*] Fatuidad, necedad, picardía, vileza. [N. del R.T.].

[*] Del latín *Sceleturbe, sceloturbe y sceletyrbe* (debilidad, temblor de piernas y rodillas). Med: parálisis espástica de miembros inferiores. [N. del R.T.].

[*] En dialecto friulano: *mal da la nóna* (ital: *male della nonna*), «mal de la abuela». [N. del R.T.].

[*] *Atrémie*: del latín y del griego *tremo*: temblar. Forma de neurastenia caracterizada por un estado de profundo abatimiento moral en el que está gravemente alterada la iniciativa motriz; puede llegar hasta la impotencia motora completa de los miembros inferiores en ausencia de una pérdida de la energía muscular. [N. del R.T.].

[*] El término inglés *Self*, de uso generalizado en psicología y psiquiatría, equivale a *sí mismo* en español, a *soi* en francés, y a *Selbst* en alemán. El término psicoanalítico *Ego*, por su lado, se traduce respectivamente por *Yo, Moi* e *Ich*. [N.

del R.T.].

[*] «Que se halla fuera del ser y estado natural de una cosa» (DRAE).

[*] Calificativo que se daba en esa época en Francia a los malhechores y granujas. [N. del R.T.].

[*] En el léxico legal anglosajón, apócope de *Felon of himself; a selfmurderer*. [N. del R.T.].