

Libros de **Cátedra**

Aportes interdisciplinarios en psicopatología

Tomo I: clínica de las psicosis
en la psiquiatría clásica

Julieta De Battista (coordinadora)

FACULTAD DE
PSICOLOGÍA

S
sociales

 **Edulp**
Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

APORTES INTERDISCIPLINARIOS EN PSICOPATOLOGÍA

TOMO I: CLÍNICA DE LAS PSICOSIS
EN LA PSIQUIATRÍA CLÁSICA

Julieta De Battista
(coordinadora)

Facultad de Psicología



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Índice

Presentación _____	13
---------------------------	----

Julieta De Battista

PRIMERA PARTE

La medicalización de la locura

Julieta De Battista (Coordinadora)

Capítulo 1

Saber-poder en el origen de la psiquiatría _____	19
--	----

Julieta De Battista

Capítulo 2

Breves apuntes sobre los asilos en Buenos Aires _____	26
---	----

Nicolás Campodónico y Mariana Dinamarca

SEGUNDA PARTE

Paradigmas en la psiquiatría

Sergio Zanassi (Coordinador)

Capítulo 3

Introducción. Una periodización posible _____	39
---	----

Sergio Zanassi

Capítulo 4

Primer paradigma: la alienación mental (1793-1854) _____	44
--	----

Sergio Zanassi, Jesuán Agrazar y Julieta De Battista

Capítulo 5

Segundo paradigma: las enfermedades mentales (1854-1926) _____ 63

Jesúan Agrazar, Martina Fernández Raone y Julieta De Battista

Capítulo 6

Tercer paradigma: estructuras psicopatológicas (1926-1977) _____ 79

Martina Fernández Raone, Mercedes Kopelovich y María Ester Hoggan

Capítulo 7

Aportes, conclusiones y discusión _____ 92

Julieta De Battista, Sergio Zanassi y Jesúan Agrazar

TERCERA PARTE

Fenómenos elementales

Julieta De Battista (Coordinadora)

Capítulo 8

Introducción _____ 97

Julieta De Battista

Capítulo 9

Alucinaciones _____ 101

Mariana Dinamarca y Julieta De Battista

Capítulo 10

Automatismo mental _____ 113

Jesica Varela y Julieta De Battista

Capítulo 11

Interpretación _____ 124

Julieta De Battista

Capítulo 12

Lacan y los fenómenos elementales _____ 137

Julieta De Battista

Capítulo 13

Aportes, conclusiones y discusión _____ 154

Julieta De Battista

CUARTA PARTE

Paranoias

Julia Martin (Coordinadora)

Capítulo 14

Introducción _____ 158

Julia Martin y Nicolás Maugeri

Capítulo 15

La definición clásica de la paranoia _____ 163

Julia Martin, Nicolás Maugeri y Analía Regairaz

Capítulo 16

Formas paranoicas de la experiencia _____ 177

Julia Martin, Jesica Varela y Nicolás Maugeri

Capítulo 17

Aportes, conclusiones y discusión _____ 199

Julia Martin

QUINTA PARTE

Melancolías, manías y formas mixtas

Luis Volta (Coordinador)

Capítulo 18

Introducción _____ 205

Luis Volta

Capítulo 19

Melancolías sin delirio y melancolías delirantes _____ 209

Selika Ochoa de la Maza y Julieta De Battista

Capítulo 20

Formas alternantes de manía y depresión _____ 230

Anahí Erbetta, Juan Manuel Blanco y Julieta De Battista

Capítulo 21

La temporalidad en manía y melancolía _____ 246

Luis Volta y Anahí Erbetta

Capítulo 22

Aportes, conclusiones y discusión _____ 264

Julieta De Battista

SEXTA PARTE

Esquizofrenias

Mercedes Kopelovich y María Romé

Capítulo 23

Introducción _____ 267

Mercedes Kopelovich y María Romé

Capítulo 24

La demencia precoz en Kraepelin _____ 270

María Romé y Mercedes Kopelovich

Capítulo 25

El grupo de las esquizofrenias en Bleuler _____ 286

Mercedes Kopelovich y María Romé

Capítulo 26

Los aportes fenomenológicos a la esquizofrenia _____ 297

María Romé y Mercedes Kopelovich

Capítulo 27

Aportes, conclusiones y discusión _____ 308

Julieta De Battista

SÉPTIMA PARTE

Psicosis tóxicas

Claudio Fontana y Martín Saltzman

Capítulo 28

Episodios psicóticos causados por tóxicos _____ 310

Claudio Fontana y Martín Saltzman

OCTAVA PARTE

Psicofarmacología clínica

Pedro Damián Gargoloff

Capítulo 29

Introducción _____ 326

Capítulo 30

Antidepresivos _____ 330

Capítulo 31

Antipsicóticos _____ 335

Capítulo 32

Estabilizadores del ánimo _____ 341

Capítulo 33

Ansiolíticos _____ 346

Capítulo 34

Psicoestimulantes, drogas para demencias y adicciones _____ 351

Capítulo 35

Normativas para el tratamiento _____ 355

Glosario de autores de la psiquiatría clásica _____ 373

Los autores _____ 376

CAPÍTULO 24

La demencia precoz en Kraepelin

María Romé y Mercedes Kopelovich

La primera delimitación de la demencia precoz

Tal como se desarrolló en el capítulo 5 de este libro, Émil Kraepelin (1856-1926) constituye uno de los principales representantes del paradigma de las enfermedades mentales, cuyas concepciones fueron sustituyendo a aquellas fundacionales del paradigma de la alienación mental. La “demencia precoz” por él descrita se convirtió en un modelo de la enfermedad mental, que ha dejado su impronta en la teoría y la clínica, tanto en la psiquiatría como en el psicoanálisis. Su meticulosidad en la observación y su incansable esfuerzo de clasificación de las enfermedades mentales fueron plasmados en su *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, conocido en español como *Tratado de las enfermedades mentales*, publicado en ocho ediciones entre 1883 y 1913.

De esta manera, distanciándose del enfoque de Pinel y Esquirol, Kraepelin se inscribe en la tradición fundada por Bayle -a partir del modelo de la PGP-, Falret y Kahlbaum, inspirándose además en la psicología de Wilhelm Wundt, de quien toma la utilidad de la psicología normal para entender las enfermedades mentales. La perspectiva resultante, fundada sobre una tríada de criterios -etiológico, clínico-evolutivo y psicopatológico-descriptivo, adquiere su máxima expresión en la sexta edición de su tratado (1899). No obstante, las críticas que recibe de la escuela francesa, de la rusa, como también del mismo ámbito germánico, conducen a Kraepelin a introducir modificaciones sobre su nosografía, que encontramos plasmadas en las ediciones siguientes, especialmente en la octava edición.¹³⁶

Así es como Kraepelin adhiere a una semiología médica que prioriza la observación de la evolución del cuadro: su forma de inicio, sus síntomas principales y su modalidad de terminación. Recordemos que la concepción del síntoma que sostiene supone que el mismo es un índice de un proceso orgánico que estaría causando la patología.

Desde esta perspectiva, Kraepelin describe a la “demencia precoz” como una enfermedad caracterizada por el debilitamiento temprano y progresivo de las distintas esferas de la personalidad, hasta su completa abolición en la fase terminal. En esta concepción que, como vemos, se encuentra atravesada por un criterio diacrónico, cabe destacar la diferencia que introduce

¹³⁶ Véase un desarrollo más detallado de los criterios en el capítulo 5.

con respecto a la concepción diacrónica de Falret. Si bien ambos sostienen la importancia de incorporar la diacronía -la evolución en fases de las enfermedades mentales que no se queda meramente en un corte sincrónico-, Kraepelin anexa a esta descripción de las fases la importancia otorgada no sólo a la secuencia, tal y como había sido destacado por Falret, sino fundamentalmente al modo de terminación.

En la sexta edición de su tratado Kraepelin presenta una descripción clínica y diacrónica de los rasgos que especifican al cuadro de la demencia precoz, cuyo inicio está signado por una tonalidad depresiva junto con una severa perturbación de la voluntad y de la afectividad, y en menor medida, del curso del pensamiento. La evolución típica de esta enfermedad tiende a un estado de debilitamiento y deterioro progresivo de las facultades mentales en poco tiempo y en pacientes jóvenes. En términos de Kraepelin: “Permítasenos, por el momento, clasificar en forma conjunta bajo el nombre de *dementia praecox* una serie de cuadros clínicos cuya característica común consiste en una evolución signada por debilidades peculiares” (Kraepelin, 1899: 29).¹³⁷ Este deterioro de las funciones psíquicas, llamado "demencia", es la modalidad de terminación específica de la demencia precoz, a diferencia de la paranoia y la locura maníaco-depresiva que no evolucionan en ese sentido.

Si bien el autor reconoce que es probable que esa marcha desfavorable no ocurra en todos los casos sin excepciones, sostiene que la misma es extremadamente común, por lo cual decide conservar la designación de “demencia”. Cabe destacar que el uso que hace Kraepelin de este término difiere del que han promovido en la misma época -entre fines del siglo XIX y principios del XX- otros autores de la psiquiatría alemana, como O. Binswanger y A. Alzheimer, y de la francesa, como M. Klippel y A. Marie. Adoptando un procedimiento inspirado en el método anátomo-clínico, estos autores describen un **“síndrome demencial”**, en el que se asocian de manera progresiva, y con un agravamiento inevitable, alteraciones en la memoria, desorientación en el tiempo y en el espacio, errores del juicio, una pérdida del sentido de lo absurdo, falsos reconocimientos y fabulaciones carentes de sistematización (Lantéri-Laura, 2000: 159-160).

Compartiendo con dicho síndrome el agravamiento progresivo e inevitable, en el grupo de enfermedades agrupadas bajo la designación de “demencia precoz”, Kraepelin no destaca como síntomas principales a las perturbaciones del juicio, de la memoria, ni la desorientación témporo-espacial, sino el deterioro en las esferas de la voluntad y de la afectividad, que ilustraremos a lo largo de este capítulo mediante ejemplos y viñetas clínicas. El término “precoz” en la denominación da cuenta de la importancia otorgada a la diacronía en la descripción de esta enfermedad, que se caracteriza por su inicio temprano y por un rápido y progresivo debilitamiento de dichas esferas de la personalidad, hasta su completa abolición en la fase terminal.

Como mencionamos antes, tres son los criterios que organizan la clasificación de la sexta edición del *Tratado*: el criterio etiológico, el clínico evolutivo y el psicopatológico descriptivo. A

¹³⁷ El texto original, cuya traducción citamos en el presente capítulo es: Kraepelin, E., “Dementia Praecox”, en *Psychiatry A textbook for students and physicians*, vol. 2, Science History Publications U.S.A., p.103.

continuación, revisaremos brevemente tales criterios, que atraviesan la caracterización kraepeliniana de la demencia precoz.

El **criterio etiológico**, considerado el gran organizador de su nosografía, se funda en un paralelismo psicofísico que sostiene que los fenómenos patológicos propios de las enfermedades mentales responden a una causa orgánica que afecta directa o indirectamente al cerebro y cuyas huellas se buscan en la anatomía patológica. Es en base a este criterio que el autor conforma una organización etiológica de las enfermedades mentales de acuerdo a la incidencia de los factores que considera *endógenos* -la constitución patológica del cerebro- y *exógenos* -el *pathos* producido por agentes externos al cerebro mismo: traumatismos, lesiones o factores tóxicos-.

Tendremos entonces por un lado, las enfermedades endógenas o congénitas (grupo que comprende las “psicosis degenerativas”, entre las que ubica a la paranoia), y por otro, las enfermedades exógenas o adquiridas, entre las cuales diferencia dos subgrupos: las enfermedades provocadas por factores tóxico-infecciosos o auto-tóxicos (locuras infecciosas, intoxicaciones, enfermedades del metabolismo, etc.); y aquellas provocadas por lesiones del cerebro (demencia parálitica, locuras de las lesiones del cerebro, etc.)¹³⁸

En base a este criterio, Kraepelin organiza su nosografía en una suerte de *continuum* con un polo en el cual ubica a las patologías cuyas causas son preponderantemente endógenas, otro polo en el que agrupa a las enfermedades causadas principalmente por factores externos al sistema nervioso y que no pueden adjudicarse a su constitución, y un sector intermedio entre ambos polos. Cabe aquí señalar que tal clasificación no es excluyente, en tanto en cada uno de los grupos no se descarta cierto grado de participación de los factores que actúan en el otro.

Es la prevalencia de determinado factor causal lo que justifica la clasificación, que además es ordenada en una serie en la que se pasa progresivamente del predominio de un elemento causal al predominio de otro. En consonancia con esto, la predisposición -es decir el factor endógeno o congénito-, se supone presente en todos los cuadros, incluso en los más exógenos; así como los factores exógenos juegan un papel en la producción de las enfermedades más endógenas, como por ejemplo en la paranoia, que se desencadena en un momento preciso de la vida.

Con respecto a este criterio, la demencia precoz es ubicada en un sector entre las enfermedades provocadas por factores auto-tóxicos, es decir metabólicos (locuras tiroideas), y aquellas provocadas por lesiones del cerebro, resultando sus causas oscuras. Tal lugar se justifica en base a un criterio evolutivo: si bien su terminación deficitaria hace sospechar la existencia de lesiones cerebrales -no comprobables pero muy verosímiles para Kraepelin-, en cambio sus formas de inicio (neurasténicas, confuso-alucinatorias) hacen probable un factor auto-tóxico (Bercherie, 1981: 112).

En la octava edición de su tratado, Kraepelin da mayor peso a su hipótesis causal, que lo conduce a considerar a la *dementia praecox* dentro del grupo de las demencias endógenas. Tal insistencia en el supuesto de una causa orgánica, a pesar de no lograr constatarla mediante evidencias, es solidaria del intento de Kraepelin por sostener como ordenador teórico de su

¹³⁸ Cf. capítulo 5.

nosografía la noción de “endogeneidad”. Este concepto, que oculta un desconocimiento de las causas precisas, al mismo tiempo opera como un postulado del sistema que tiene consecuencias en la comprensión y el tratamiento de esta enfermedad. Al fijar la causa de la misma en el organismo, en el individuo, en su “constitución”, permite desligar de toda responsabilidad al medio externo, físico o social. Sólo las “enfermedades exógenas” se consideran como desencadenadas por el medio, a través de intoxicaciones, infecciones o traumatismos; pero siempre a través de su acción sobre el cerebro, lo cual confirma que la organicidad está presente en todos los grupos que conforman la nosografía, sin excepción.

De esta manera, la noción de endogeneidad conduce al pesimismo terapéutico: la incurabilidad, la recidiva inevitable, el ineluctable deslizamiento hacia la demencia marca el futuro de los enfermos. De allí que el tratamiento esté orientado solamente a calmar los síntomas, y a evitar los “perjuicios” que pueden ocasionar los enfermos mentales (Stagnaro, 1996: XIII). El mismo Kraepelin asume que, al no conocer las verdaderas causas de la demencia precoz, su tratamiento tiene por objetivo solamente combatir sus diferentes síntomas: la temprana internación de los pacientes en el asilo tiene entonces como propósito “prevenir accidentes y suicidios” (Kraepelin, 1899: 101).

En contraste con la amplia descripción que la sexta edición ofrece de la demencia precoz, abarcando en esta categoría presentaciones sumamente heterogéneas que desarrollaremos a continuación, en la misma edición encontramos una definición muy estrecha y homogénea de la paranoia.¹³⁹ Señala, en cambio, que la *dementia praecox* comprende una gran diversidad de presentaciones, incluso en el curso de la enfermedad de una misma persona, a tal punto que puede resultar difícil encontrar aquello que une a tal diversidad de cuadros bajo una misma denominación. Sin embargo, según Kraepelin algunos desórdenes básicos, que se encuentran en su máxima pureza en la etapa terminal, justifican la unidad de esta enfermedad. El autor realiza una minuciosa descripción de los síntomas característicos, precisando además aquellas facultades que se encuentran conservadas. De esta manera, delimita aquello que hace a su unidad y brinda elementos para el diagnóstico diferencial.

Ante la falta de datos etiopatogénicos precisos, Kraepelin apela a una ***perspectiva clínico-evolutiva y psicopatológica-descriptiva*** considerando que marchas clínicas similares y modos de terminación semejantes permiten inferir causas análogas por un lado y que, por el otro, pueden describirse los síntomas de la enfermedad atendiendo a las facultades que se encuentran afectadas. Es en este punto donde puede situarse la diferencia ya señalada: mientras Falret considera la marcha de la enfermedad, Kraepelin atiende particularmente a la fase terminal. Este criterio permite a Kraepelin separar, por ejemplo, el grupo de las *dementias paranoides* del grupo de las paranoias, dado que las primeras presentan una terminación demencial mientras que las segundas evolucionan hacia un tipo de terminación que no afecta a la conservación de las facultades mentales.

¹³⁹ Cf. capítulo 15.

Síntomas fundamentales y accesorios

En función del **criterio clínico-evolutivo**, Kraepelin diferencia dos grupos de síntomas de la demencia precoz: aquellos que son fundamentales: fenómenos propios, es decir específicos o distintivos de la enfermedad, y constantes, es decir que acompañan todo el curso de la enfermedad, expresándose en su máxima pureza en la fase terminal; y síntomas accesorios, manifestaciones más incidentales, no específicas ni distintivas de la enfermedad, que pueden estar presentes o no, y transitorias, es decir que pueden remitir o desaparecer. Este binomio constituye una “tabla de orientación” para el clínico, en tanto a partir de la detección de ciertos signos presentes desde el comienzo se puede predecir el desenlace típico de cada enfermedad.

Desde esta perspectiva, se delimitan entonces como síntomas fundamentales de la demencia precoz: el repliegue afectivo o indiferencia, las perturbaciones de la voluntad y la perturbación del curso del pensamiento, que confluyen en la pérdida de la unidad interior. Y como síntomas accesorios: alucinaciones, ideas delirantes, automatismos gestuales catatónicos, accesos depresivos o excitativos, e impulsiones.

Desde este enfoque, Kraepelin ofrece una minuciosa descripción de los síntomas de la demencia precoz, que ilustra mediante ejemplos y viñetas clínicas. Como ya señalamos, destaca como síntomas fundamentales de la demencia precoz a las **perturbaciones de la vida emocional o afectiva**, que suelen ser radicales y muy sorprendentes. Entre éstas, es común que la enfermedad se inicie con depresiones ansiosas, y en algunos casos con una fuerte excitación¹⁴⁰. Más allá de tales cuadros transitorios, lo característico de esta entidad es la extrema indiferencia emocional, que se instala en todos los casos, sin excepción, acompañando todo el proceso mórbido: el paciente se torna indiferente hacia antiguos vínculos afectivos, ya no experimenta afecto alguno por amigos y familiares; pierde también la satisfacción antes procurada por la actividad, la profesión o la recreación. Además, suelen volverse insensibles al malestar físico, sostener posiciones incómodas o tolerar heridas sin expresión de dolor. Kraepelin dice respecto de uno de sus pacientes: “Hace estas declaraciones en tono de indiferencia, sin alterarse ni tener en cuenta nada de lo que lo rodea. Ninguna emoción se manifiesta en su semblante: solamente le vemos sonreír de cuando en cuando.” (Kraepelin, 1900: 41).

Al mismo tiempo, encontramos como síntomas fundamentales de esta entidad a una serie de **perturbaciones de la voluntad**. Éstas se traducen en múltiples síntomas en el plano del comportamiento y de la acción, que otorgan a todo el cuadro un carácter especial. Tales perturbaciones pueden apreciarse de manera notoria en los estados finales, bajo la forma de la abulia; pero también pueden encontrarse desde el comienzo. A modo de ejemplo, Kraepelin describe a pacientes que han perdido todo impulso propio para la acción y la actividad, se sien-

¹⁴⁰ Cf. capítulo 20 para una distinción con respecto a los episodios maníacos y depresivos.

tan ociosamente descuidando sus deberes, aun cuando están en condiciones de hacer algo de manera adecuada, siempre y cuando el impulso para ello provenga del exterior.

En los inicios de la enfermedad, tales perturbaciones pueden aparecer bajo la forma de una depresión, de un estado de ausencia de deseo, que Kraepelin (1900) nombra como una **"falta peculiar y fundamental del sentimiento intenso de la vida"** (p.42, subrayado en el original), una suerte de "desnudez emocional" (p. 43) que constituye para este autor el síntoma fundamental de esta afección: "La pérdida completa de la actividad mental, y en especial de interés por nada, así como la carencia de propia energía de impulsión, son características y fundamentales indicaciones que dan a éste como al otro caso un sello común." (Kraepelin, 1900: 46). Varios ejemplos de estas perturbaciones encontramos en los pacientes descriptos por Kraepelin:

El paciente hace sus manifestaciones despacio y con monosílabos, no porque sus respuestas se hallen impedidas por una potencia superior, sino porque no siente deseo alguno de hablar. No deja de oír ni de entender perfectamente cuanto se le dice, pero sin que apenas preste atención. No hace caso de lo que se le dice y contesta sin pensar lo primero que se le ocurre. Su voluntad no parece que haga esfuerzo alguno. Todos sus movimientos son lánguidos, inexpressivos, pero sin vacilación ni molestia. No se nota signo alguno de desaliento como podría esperarse del contenido de su charla; permanece como atontado, sin miedo, sin deseos, sin esperanzas. No le afecta sino superficialmente cuanto sucede a su alrededor, aunque alcanza a comprenderlo sin gran dificultad. Nada le importa quién sea el que ante él aparezca o desaparezca, o quien le hable o le cuide, y ni una sola vez preguntará por sus nombres (...) nada le importa permanecer en cama semanas, y aun meses, o estar siempre sentado sin ocuparse de nada. Muchas veces fija la vista impávida, parece rumiar algún pensamiento, dibujándose casualmente en su rostro inexpressivo una ligera sonrisa, a lo mejor hojea silenciosamente un libro breves instantes sin alteración notoria. En la inmovilidad de su asiento, no le turba la llegada de visitantes, ni pregunta por lo que pueda ocurrir en su familia; apenas saluda a sus parientes, tórnase indiferente de todo punto. (Kraepelin, 1900: 42-43).

La presencia de estos síntomas y su permanencia es fundamental para el diagnóstico de la demencia precoz. Junto a la pérdida del impulso propio para la acción o la incapacidad para trabajar por iniciativa propia, en algunos casos aparece un impulso motor más o menos fuerte, que puede desarrollarse de manera temporaria o permanente, y crecer hasta el más violento frenesí. No se trata entonces de una intensificación de los impulsos volitivos, sino de una excitación motriz, en la que los movimientos no persiguen objetivo alguno; sólo mediatizan la descarga de una tensión interna.¹⁴¹

¹⁴¹ Es importante poder distinguir la excitación psicomotriz que puede aparecer en el curso de un cuadro de demencia precoz de aquella que se presenta en la psicosis maníaco-depresiva. Véase el capítulo 20 de este libro.

Para dar algunos ejemplos, Kraepelin comenta que algunos pacientes golpean vidrios, sacan las piernas por la ventana, dan vuelta mesas y sillas, se dañan a sí mismos y hasta cometen serios intentos de suicidio. Estas acciones tienden a realizarlas de manera repentina y violenta, en cuanto emerge un impulso que no pueden suprimir. Tal incapacidad para limitar los impulsos puede expresarse, no sólo como agitación, sino también como estupor (característico de la demencia precoz). Según el autor, este fenómeno se encuentra dominado por cierto bloqueo de la voluntad, que implica que todo impulso es cancelado por uno simultáneo más fuerte y de dirección opuesta.

Es así como surge el síntoma del negativismo, que encontramos frecuentemente bajo diferentes formas, entre las cuales podemos mencionar: una resistencia inflexible a comer, a vestirse, o a cualquier cambio de posición; la retención de heces, orina o saliva; el mutismo; el rechazo de la cama o la permanencia tenaz en la misma; la repentina interrupción de movimientos iniciados; la inaccesibilidad a todo pedido o intervención.¹⁴²

Tal negativismo, raramente influenciado desde el exterior, puede ser repentinamente superado por impulsos interiores, por los cuales los pacientes producen abruptamente algún acto sin sentido con gran fuerza y rapidez, para luego hundirse nuevamente en la condición previa. Sin embargo, una vez aparecidos tales impulsos no desaparecen definitivamente, sino que pueden retornar una y otra vez, así como los diversos movimientos estereotipados, posturas y la verbigeración. En la misma serie pueden mencionarse los manierismos, que generalmente son rígidas modificaciones patológicas de acciones habituales: respirar, hablar, escribir, caminar, vestirse y desvestirse, dar la mano, comer, etc.

Otro fenómeno típico de la demencia precoz, atribuible a la perturbación volitiva, es el síntoma del automatismo comandado u obediencia automática, que puede relacionarse con la pérdida del dominio de los propios impulsos e inhibiciones. Dicho síntoma se encuentra, por ejemplo, en los fenómenos de “*flexibilitas cerea*” (flexibilidad cérea) o catalepsia, y “*echopraxia*” mencionados por Kraepelin: “Si le colocabais las piernas en una posición, en ella quedaban; si levantabais los brazos ante él o hacíais ademán de aplaudir, imitaba vuestros movimientos” (Kraepelin, 1900: 45).

Como puede suponerse, tales perturbaciones de la voluntad suelen traer severas consecuencias sobre el plano de la acción, comprometiendo seriamente la habilidad para trabajar en tanto, ante la menor dificultad, estos pacientes no logran salirse de sus hábitos ni adaptarse a los cambios.

En tercer lugar, entre los síntomas fundamentales, el autor ubica a ciertas ***perturbaciones del juicio y del curso del pensamiento***, que se manifiestan por diversos grados de incoherencia. Con respecto al curso del pensamiento, puede encontrarse alterado en un grado variable, que puede ir desde cierta inconsistencia y distractibilidad en los casos más leves -con transiciones abruptas de un tema a otro, diseminación de frases superfluas y pensamientos secundarios-; hasta la confusión en el habla, con la presencia de neologismos y la pérdida total de coherencia, en los casos más graves. Al mismo tiempo, entre los

¹⁴² Cf. con la descripción del delirio de negaciones que realiza Jules Cotard en el capítulo 19.

trastornos del habla suelen encontrarse signos de estereotipias, la repetición de las mismas expresiones durante semanas o meses, la inclinación a las rimas, la repetición de sonidos sin sentido y forzados juegos de palabras.

Con respecto al juicio, nos interesa destacar que el trastorno que puede haber en la demencia precoz es diferente del que encontramos en la paranoia: en ésta la perturbación del juicio implica la presencia de ideas delirantes inquebrantables, manteniéndose conservados el entendimiento y el curso del pensamiento; en cambio, en la demencia precoz el entendimiento y el curso del pensamiento suelen encontrarse afectados, y la presencia de delirios no es un síntoma fundamental, sino accesorio. A modo de ejemplo de la perturbación del entendimiento, encontramos pacientes que no comprenden lo que sucede a su alrededor, no reflexionan, no alcanzan conclusiones obvias ni pueden emitir ninguna objeción. En consecuencia, suelen tener una falsa noción de su situación y de su condición: desconocen la seriedad de su trastorno y el alcance que tendrán sus consecuencias para su futuro.

Sobre esta base de síntomas fundamentales pueden desarrollarse accesoriamente delirios, alucinaciones y fenómenos catatónicos, que pueden ser temporarios o bien persistir un poco más en el tiempo. A diferencia de lo que encontramos en la paranoia, subrayamos en la demencia precoz el carácter accesorio de las ideas delirantes, que por ende no resultan fundamentales para el diagnóstico.

Durante el período inicial, tales ideas delirantes suelen tener un contenido sombrío, con ideas hipocondríacas o delirios de grandeza que, en general, pasan pronto a mostrar un carácter absurdo, fantástico, debido al deterioro mental de rápido desarrollo. El autor señala que sólo en el grupo de las "formas paranoides" -demencia paranoide y paranoia fantástica- los delirios se conservan por un tiempo mayor, mientras que en la gran mayoría de los casos la inicial y profusa formación de delirios cesa gradualmente. De todas formas, ya sean transitorios o permanentes, los delirios de la demencia precoz suelen tornarse cada vez más incoherentes y confusos: he aquí una diferencia con los delirios que encontramos en la paranoia.

A pesar de este cuadro general de debilitamiento y desintegración de las facultades mentales, la aprehensión de las impresiones externas tiende a no sufrir ningún deterioro importante: por lo general los pacientes perciben con bastante exactitud lo que sucede a su alrededor. Como consecuencia, la orientación suele estar intacta, salvo por las alteraciones que producen en ella las ideas delirantes, que suelen ser más poderosas que las bases provistas por la percepción. Por otro lado, la conciencia de estos pacientes suele estar completamente clara, al igual que la memoria, que prácticamente no presenta perturbaciones.

Por último, Kraepelin presenta una serie de síntomas físicos que suelen encontrarse en la demencia precoz, junto con los anteriores que afectan a la vida psíquica. Su interés por tales síntomas físicos se apoya sobre su supuesta relación con una enfermedad de base, aunque ésta no resulte constatable en todos los casos. Menciona por ejemplo perturbaciones del sueño y de la alimentación, con consecuencias sobre el peso y la apariencia de los pacientes.

Formas clínicas de la demencia precoz en la sexta edición

Retomaremos ahora otro criterio utilizado por Kraepelin para distinguir las formas clínicas que pueden presentarse en la demencia precoz. Se trata del **criterio psicopatológico-descriptivo**. Este autor retoma la psicología de Wundt como parámetro de las diferentes áreas de la vida psíquica normal, y propone diferenciar tres formas clínicas de la demencia precoz a partir de las esferas de la personalidad que estarían afectadas, aunque asume que no se trata de una diferenciación excluyente, sino que tales formas se encuentran conectadas por transiciones fluidas. Insiste en que tales cuadros clínicos sólo pueden diferenciarse artificialmente, resultando difícil ubicar con certeza un caso dado en una de estas formas exclusivamente. En sus palabras: “La agrupación que he intentado hacer y que se presenta a continuación no tiene mayor valor que el de un ordenamiento claro.” (Kraepelin, 1899: 40).

Distingue entonces las formas hebefrénicas, catatónicas y paranoides dentro del amplio grupo de la demencia precoz. En cada una predomina el desorden en una de las esferas de la personalidad, respectivamente: la afectividad, la voluntad y el juicio. “La primera es idéntica a la *dementia praecox* que he descrito anteriormente, la segunda cursa con catatonía, y la tercera abarca la *dementia paranoides* y, además, aquellos casos –hasta ahora considerados como parte de la paranoia- que llevan rápidamente a un grado significativo de debilidad mental.” (Kraepelin, 1899: 29).

A partir de esta sexta edición el autor agrega al grupo de la demencia precoz una segunda forma paranoide: junto a la *dementia paranoides* incorpora las “paranoias fantásticas” (Bercherie, 1981: 114). Son formas alucinatorias equivalentes a los delirios sistematizados fantásticos, que hasta entonces eran consideradas dentro del grupo de la paranoia.¹⁴³ Kraepelin justifica su inclusión en el grupo de la demencia precoz por su estado terminal –demencia vesánica: autismo, neologismos, delirio hermético y estereotipado-, pero también por la presencia de ciertos síntomas fundamentales que se encuentran desde el inicio y que parecen manifestar la misma afección de las funciones psicológicas que están a la base de la integridad de la personalidad. Tal extensión del campo de los procesos demenciales será duramente criticada, razón por la cual el mismo Kraepelin decide modificarla en su octava edición.

Con respecto a la **hebefrenia**, Kraepelin toma esta designación de Hecker, quien en 1871 describe bajo este nombre a aquellos casos en los que, tras una primera etapa melancólica, se desarrolla un período de manía que finaliza rápidamente en un estado de debilidad mental absolutamente singular. Más adelante, este grupo resulta ampliado por otros autores hasta incluir formas severas, que conducen al deterioro mental profundo. Considerando que tal expansión del término era cada vez más aceptada, Kraepelin propone incluir bajo el nombre de “hebefrenia” a aquellas formas de la demencia precoz en las cuales “se desarrolla una debilidad mental simple más o menos extrema, en forma gradual o con síntomas de un desorden mental suba-

¹⁴³ Un desarrollo más detallado de esta progresiva reducción de la paranoia puede encontrarse en los capítulos 14 y 15 de este libro.

gudo o, más raramente, agudo.” (Kraepelin, 1899: 40). Dado el inicio temprano y el rápido deterioro, la hebefrenia se constituye en la forma paradigmática de la demencia precoz.

Para las **formas catatónicas**, Kraepelin toma esta designación de Kahlbaum, quien bajo el nombre de “catatonía” describió un cuadro clínico caracterizado por “síntomas de melancolía, manía, estupor y, en el caso de un curso desfavorable, también confusión y demencia, en ese orden, y, además, por la ocurrencia de ciertos síntomas motores, calambres e inhibición, que constituyen precisamente el trastorno 'catatónico'.” (Kraepelin, 1899: 50). Así como la hebefrenia se distingue por la prevalencia de perturbaciones en el plano afectivo; la catatonía, en cambio, se caracteriza por las afecciones de la voluntad. Kraepelin (1899) la define entonces como “la ocurrencia de estados peculiares de estupor o de agitación, con síntomas de negativismo, estereotipia y sugestionabilidad en los movimientos expresivos y en las acciones, estados que, en muchos casos, terminan en un debilitamiento mental” (p. 50). El síntoma de la flexibilidad cética o catalepsia, mencionado anteriormente, aparece como característico de esta forma clínica: el paciente puede permanecer en la misma posición en que se lo ha colocado sin modificarla, por más que la misma resulte sumamente incómoda.

A diferencia de las dos formas anteriores, caracterizadas respectivamente por las perturbaciones de la esfera afectiva y volitiva, en las **formas paranoides** prevalecen las perturbaciones del juicio, sobre cuya base se desarrollan ideas delirantes y alucinaciones. Si bien, como hemos visto, tanto en la hebefrenia como en la catatonía son comunes las ideas delirantes, en esas formas clínicas éstas tienden a deshilvanarse y desaparecer después de un período relativamente corto.

En cambio, las formas paranoides se caracterizan por la prevalencia de alucinaciones y delirios durante mucho tiempo, en un contexto de “síntomas de una deficiencia mental de rápido desarrollo”. Es por eso que, hasta ese momento, tales cuadros habían sido considerados como variedades de la paranoia. Sin embargo, en función del rápido deterioro o demencia que sufren estos enfermos, Kraepelin propone incluirlos dentro del grupo de la demencia precoz. Tiene en cuenta además que estos cuadros suelen tener un inicio agudo, presentando signos catatónicos, estados estuporosos, agitación, manierismos, juegos de palabras, neologismos y confusión del lenguaje. Como ya dijimos, dentro de esta tercera forma clínica, Kraepelin propone diferenciar dos subgrupos: la *dementia paranoides* y las formas alucinatorias.

La **dementia paranoides** es descripta como la existencia permanente de un grado muy importante de incoherencia, ideas de persecución y de grandeza constantemente cambiantes, con agitación leve. Además de la evolución hacia el deterioro, lo que diferencia a esta entidad de la paranoia -en la cual las ideas delirantes tienden a organizarse como un sistema persistente y duradero, con conservación de la lógica y el curso del pensamiento-, es que en la *dementia paranoides* las ideas delirantes tienen a ser deshilvanadas, cambiantes e incoherentes. Comparte con las demás formas de la demencia precoz el modo de inicio: síntomas generales de depresión leve, dolor de cabeza, lasitud, insomnio, desinterés por el trabajo, irritabilidad e inquietud interior. Lo que la distingue de las otras formas es que, repentinamente, los pacientes

se vuelven agitados, ansiosos, se distraen con facilidad, y comienzan a desarrollar diversas ideas delirantes.

Al mismo tiempo, en muchos casos aparecen alucinaciones auditivas, y en algunos pueden presentarse alucinaciones visuales, aunque éstas son menos comunes. Por lo general, los delirios y alucinaciones se acompañan de un notable cambio en el humor, que se vuelve por un tiempo ansioso o sombrío. Los enfermos no pierden la orientación témporo-espacial, pero pueden cometer actos graves como suicidios, ataques peligrosos y provocación de incendios. A continuación, puede emerger progresivamente un tinte expansivo, en el humor y en las ideas delirantes: los pacientes se tornan alegres, exuberantes, conversadores. Y al mismo tiempo pueden desarrollarse ideas de grandeza absurdas y extravagantes. En simultáneo con este cambiante delirio de grandeza, suelen aparecer ideas delirantes de persecución, que el paciente expresa ahora con un rostro risueño y alegre. Kraepelin señala que todas estas ideas "alocadas" son manifestadas por el paciente, ya sea oralmente o por escrito; y que una vez que el flujo de palabras ha sido liberado, resulta muy difícil detenerlo. Si bien no hay una fuga de ideas,¹⁴⁴ el entendimiento se deteriora de manera considerable, siendo el pronóstico el de una confusión con debilitamiento mental.

El segundo subgrupo dentro de las formas paranoides es el de las **formas alucinatorias**, caracterizadas por "el desarrollo de delirios fantásticos –en su mayoría acompañados por alucinaciones–, que evolucionan de un modo más o menos coherente y que se conservan durante algunos años, para luego desvanecerse o volverse totalmente confusos" (p. 78). Kraepelin aclara que, hasta ese momento, había clasificado estas formas dentro de la paranoia, pero que luego se volvió evidente para él que estos cuadros se encuentran más íntimamente relacionados con la demencia precoz. Por su modo de inicio, se asemejan a las formas ya presentadas: suelen comenzar con una depresión sombría y con ideas delirantes depresivas, gradualmente crecientes. En cambio, lo que particulariza a este subgrupo es la aparición de alucinaciones, principalmente auditivas, que pueden tomar la forma de gritos fuertes y claros para el enfermo, o bien aparecer como murmullos y susurros silenciosos, cuyo contenido sólo es entendido de un modo muy general.

La evolución posterior de los delirios suele adoptar formas muy diversas, entre las cuales son muy comunes las ideas de influencia ejercidas sobre el cuerpo, que puede conducir al cuadro clínico conocido como "demonomanía", en el que los enemigos que atormentan al paciente se localizan en el propio cuerpo:

Los perseguidores se sientan en las orejas del paciente y lo ensordecen con sus horripilantes gritos e injurias, pero comúnmente se localizan en la región abdominal baja, se mueven dentro de la cabeza del paciente, lo sofocan, espesan su sangre, abren su cráneo, lo fuerzan a cometer los actos más extraños y le dicen blasfemias desde su estómago. (Kraepelin, 1899: 83).

¹⁴⁴ Cf. capítulo 20.

Una práctica común de los perseguidores consiste en el “robo de pensamientos”¹⁴⁵: los enfermos advierten que sus pensamientos pueden ser manipulados, orientados en cualquier dirección por influencias hostiles. De repente se les ocurren ideas que no les pertenecen y han sido colocadas en su mente por algún poder exterior. En la amplia mayoría de los casos, tales pensamientos se acompañan por ideas de grandeza más o menos pronunciadas:

El paciente ha ‘sufrido admirablemente’, aún podrá llevar a cabo algo grande, está destinado a cosas más importantes, puede esperar un destino mejor en el futuro. Algunas veces un sueño vívido lo exalta y le soluciona todos los problemas. En estas ‘disipaciones nocturnas’ el poder de Dios lo conduce a países lejanos, lo pone en contacto -incluso sexualmente-, con personas de alto rango y, mediante múltiples imágenes, le da prometedoras visiones del futuro. (Kraepelin, 1899: 84).

Con más frecuencia, aparecen experiencias visionarias, percibidas por una conciencia clara: el paciente se despierta en la noche con sentimientos de felicidad indescriptibles, se siente a sí mismo penetrado por el espíritu santo; sus ojos se encienden por una luz que llega a la habitación. Tales alucinaciones frecuentemente se acompañan por percepciones no sensoriales, que suelen llamar “voces de la conciencia” o “voces interiores que no hablan con palabras”.¹⁴⁶ Kraepelin (1899) señala que al principio el paciente no sabe qué es lo que todo eso que percibe significa, pero que “tiene la certeza de que más tarde todo se le aclarará” (p. 84).

Subraya además que, durante el desarrollo de las ideas delirantes, el enfermo permanece lúcido y orientado. Su conducta se mantiene ordenada en términos generales. Sobre todo, al comienzo, puede describir y argumentar con coherencia sus ideas, así como combatir las objeciones que le oponen. En palabras del autor, “hay método en su locura” (Kraepelin, 1899: 85). Sin embargo, más tarde emergen en forma más clara los signos del deterioro mental: las ideas delirantes se tornan cada vez más absurdas, incoherentes y contradictorias; su secuencia se vuelve excéntrica, oscura, confusa, hasta tornarse completamente incomprensible. Es por eso que, en el apogeo de la enfermedad, el paciente no tiene inclinación ni capacidad alguna para una actividad regular e independiente.

De acuerdo al criterio clínico-evolutivo, el autor sitúa diferentes períodos en el curso de la enfermedad, que generalmente lleva varios años, cuyo desarrollo es comparable al “delirio crónico de evolución sistemática” descrito por Magnan, con un pronóstico que indica desde un comienzo la evolución hacia la debilidad mental. Si bien en unos pocos casos las ideas delirantes se retiran por completo tras algunos años, siempre queda una pérdida considerable de la capacidad mental, una debilidad de la memoria y del juicio, un embotamiento emocional y una pérdida del vigor y del nivel de atención. Los enfermos pueden seguir adhiriendo a sus ideas delirantes, pero se vuelven indiferentes a ellas, y ya no producen otras nuevas. Tales ideas se tornan cada vez más incoherentes e incomprensibles, avanza el desorden en el plano de la

¹⁴⁵ Al respecto, pueden verse los desarrollos de Gatian de Clérambault y su caracterización del automatismo mental en el capítulo 10.

¹⁴⁶ Cf. con el apartado acerca de las alucinaciones psíquicas en el capítulo 9.

acción y el comportamiento, de manera que, finalmente, el orden del pensamiento y la postura exterior se pierden por completo.

Si bien con respecto al inicio y al curso de la enfermedad, Kraepelin destacó que en la mayoría de los casos la misma se inicia en los períodos más tempranos de la vida (más del 60% de los casos comienza antes de los 25 años de edad), advirtió que tal porcentaje de inicio en edad temprana es diferente en cada forma clínica: el 72% corresponde a casos de las formas hebefrénicas, el 68% a las formas catatónicas y casi el 40% de las formas paranoides se producen antes de los 25 años de edad. Es por eso que, a una edad temprana, la enfermedad suele evolucionar hacia una demencia simple, mientras que un poco más tarde aparecen las formas agudas con síntomas catatónicos, y finalmente los delirios más pronunciados.

Kraepelin plantea así sus diferencias con la hipótesis de Hecker, quien subrayó las conexiones entre la adolescencia y la hebefrenia -considerando la evolución de esta enfermedad como una detención del conjunto de la vida mental en el estadio de la pubertad-, aunque igualmente reconoce en la demencia precoz muchos rasgos que están presentes en la adolescencia normal.

La sexta edición del *Tratado* de Kraepelin tuvo una gran difusión y una enorme repercusión en la psiquiatría de la época. Constituyó la primera gran sistematización de las enfermedades mentales y las huellas de la misma pueden encontrarse en los manuales diagnósticos y estadísticos de la psiquiatría contemporánea. En la sexta edición de Kraepelin ya aparecen claramente distinguidas la paranoia, la demencia precoz y la psicosis maníaco-depresiva. Claro que, proporcionalmente a tamaño empresa, las críticas no tardaron en aparecer.

Las demencias endógenas y la inclusión de las parafrenias

Como ya mencionamos antes, la octava y última edición del *Tratado* de Kraepelin, cuya aparición se despliega en cuatro volúmenes a lo largo de cinco años (1909-1913), constituye en muchos aspectos una reestructuración de su sistema. Tal reformulación responde al intento de integrar el conjunto de aportes y críticas de la psiquiatría de la época, principalmente de los autores franceses (como Séglas, Sérieux, Capgras), así como de los psicodinamistas alemanes (como Bleuler y Kretschmer), en un sistema totalizador.

En esta edición, Kraepelin presenta un reordenamiento de su nosografía en base a sus consideraciones etiológicas y estas modificaciones impactan directamente en la caracterización de la demencia precoz. En base a ese criterio ordena sus 17 clases de enfermedades mentales en función de grados de endogeneidad creciente, es decir, desde la más exógena o adquirida hasta la más endógena o constitucional, aunque el supuesto de una predisposición o constitución está presente en todas ellas. En el grupo intermedio, constituido por tres clases de psicosis de "causa oscura", probablemente autotóxicas, pero con una parte de predisposición, incluye a las demencias endógenas, que vienen a sustituir a la antigua demencia precoz.

Si bien asume que las relaciones clínicas de las enfermedades que conforman ese grupo no están claras aún, Kraepelin decide reunir las en función de dos particularidades: su surgimiento por causas internas, es decir, por cierta predisposición a contraer la enfermedad, cuyo desencadenamiento requiere de la participación de un factor externo, tóxico o metabólico; y su desenlace, más o menos pronunciado, de debilitamiento mental o de desintegración de la personalidad. Vemos así cómo la hipótesis de la causa orgánica sostenida por el paralelismo psicofísico comienza a demostrar sus limitaciones en la lectura del *pathos*.

A su vez, este nuevo grupo de las demencias endógenas aparece conformado por dos subgrupos: la demencia precoz restringida, limitada en su extensión en comparación con la edición anterior; y un grupo nuevo, las **parafrenias**, cuya inclusión entre las demencias endógenas responde a la crítica de los psiquiatras franceses, que se negaban a incorporar los delirios crónicos alucinatorios en la demencia precoz. De esta manera, la restricción de la demencia precoz parece jerarquizar la importancia de los trastornos de la voluntad y la afectividad como síntomas fundamentales de esta afección, en desmedro de los trastornos del juicio característicos de los delirios alucinatorios crónicos. Las parafrenias incluyen entonces un grupo más reducido de casos, en los cuales la vida psíquica se encuentra menos afectada, en función de que son más leves las perturbaciones de la afectividad y la voluntad.

El nuevo grupo de las parafrenias abarca cuatro formas diferentes, reunidas por un criterio exclusivo, que las distingue de la demencia precoz restringida: la débil lesión afectiva y volitiva, la extensa conservación de la personalidad, junto con un delirio rico y netamente paranoide. La constitución de este nuevo grupo plantea la dificultad agregada de la distinción con la paranoia, cada vez más restringida únicamente a las formas interpretativas.¹⁴⁷

He aquí las formas clínicas de las parafrenias delimitadas por Kraepelin:

- 1- La parafrenia sistemática, comprende el grupo de cuadros que presenta un desarrollo lento pero continuo de ideas delirantes de persecución y de grandeza, que Magnan describió como “delirio crónico de evolución sistemática”. Kraepelin considera que tal entidad no es homogénea, por lo cual entiende que una parte de estos casos debiera ubicarse junto a la demencia paranoide.
- 2- La parafrenia expansiva, está caracterizada por el desarrollo de un delirio de grandeza exuberante, con humor exaltado y una ligera excitación. Tales ideas de grandeza aparecen acompañadas por ideas de persecución y alucinaciones, sobre todo visuales. Se destacan las interpretaciones, las ilusiones de memoria y las experiencias visionarias, con un grado notable de exaltación del humor.
- 3- La parafrenia confabulante, comprende un pequeño número de casos que se distinguen por el papel principal de las ilusiones del recuerdo, y la casi ausencia de alucinaciones. Las ideas delirantes de persecución y de grandeza se acompañan de un humor sereno, que hace a los pacientes accesibles y conversadores. En el transcurso de un tiempo las creaciones delirantes devienen

¹⁴⁷ Para un desarrollo más pormenorizado de este tema véase el capítulo 15 de este libro.

más absurdas e incoherentes, y el humor irritable o indiferente. Esto evidencia cierto debilitamiento psíquico y justifica su inclusión entre las parafrenias.

- 4- Por último, la parafrenia fantástica, abarca un grupo de casos también reducido, caracterizado por el desarrollo lujurioso de ideas delirantes extraordinarias, deshilvanadas y móviles. Este grupo recubre a la antigua *dementia paranoidea*, de la sexta edición. Luego de un período inicial de malestar cenes-topático, se instala un delirio de persecución acompañado de alucinaciones auditivas, cenestésicas, sexuales y de un síndrome de influencia con ideas de posesión, además de ideas megalománicas. En este delirio frondoso y cambiante, juegan un papel importante las confabulaciones e ilusiones de la memoria. Con el desarrollo de esta enfermedad, las ideas de grandeza y la exaltación quedan en primer plano de manera progresiva. A diferencia de las demencias paranoides, los desórdenes de la voluntad tienen una importancia secundaria frente a los del intelecto. En este punto se asemejan también a los casos de esquizofasias, por las perturbaciones del lenguaje y el humor festivo que marca su fase terminal.

La parafrenia sistemática es la forma más frecuente y por lo tanto la forma paradigmática del grupo de las parafrenias. Las formas expansiva y confabulante constituyen una especie de transición hacia la paranoia pura, aunque se distinguen por su debilitamiento psíquico. Mientras que la cuarta forma, la parafrenia fantástica (antigua demencia paranoide), es más cercana a la demencia precoz.

Con respecto al otro grupo que conforma las demencias endógenas, el de la demencia precoz restringida, Kraepelin propone definirla como “una serie de estados cuya característica común es una destrucción peculiar de las conexiones internas de la personalidad psíquica” (Kraepelin, 1909-1913: 3). Sus efectos prevalecen en las esferas emocional y volitiva de la vida mental. Si bien asume que bajo esta denominación está incluyendo una serie de cuadros muy diversos, se aferra a la convicción de que éstos son la expresión de un mismo proceso mórbido, aunque superficialmente divergen mucho entre sí.

Kraepelin abandona el espíritu sintético de las ediciones anteriores y propone una subdivisión de la demencia precoz restringida en nueve subgrupos,¹⁴⁸ que comprenden las clásicas formas hebefrénicas, catatónicas y paranoides, a las cuales se agrega una descripción más detallada de las formas con alteración del humor, tanto depresivas (simple y delirante) y agitada, que evocan las actuales formas distímicas.¹⁴⁹ Además, aparecen la forma simple -que in-

¹⁴⁸ Los nueve subgrupos que componen la “demencia precoz restringida” de su octava edición:

Demencia precoz simple.

Demencia precoz pueril o hebefrenia.

Demencia precoz depresiva simple o estuporosa.

Demencia precoz depresiva delirante.

Demencias agitadas: Demencia precoz circular, agitada y periódica.

Catatonia, excitación, estupor (melancolía atónica).

Demencia precoz paranoide grave.

Demencia precoz paranoide ligera o leve.

Demencia precoz con habla confusa o esquizofasia.

¹⁴⁹ Véase un comentario de esto en el capítulo 18.

corpora el aporte de Bleuler-, y la esquizofasia, en la que las alteraciones del pensamiento y del habla predominan por sobre las perturbaciones afectivas y las volitivas.

Podemos concluir este apartado extrayendo una enseñanza de los esfuerzos de Kraepelin por constituir una categorización exhaustiva del malestar mental y relevar las dificultades que estos intentos sistemáticos de clasificación engendran:

- reducción hasta la casi desaparición de entidades que tienen sin embargo una presencia en la clínica (como las formas querulantes de la paranoia),
- superposición de categorías (paranoia, *dementia paranoides* y parafrenias; demencia precoz depresiva, demencias agitadas y locura maniáco-depresiva),
- multiplicación de categorías -por ejemplo, la fragmentación en nueve clases de la demencia precoz restringida-.

Veremos a continuación cómo a partir de la crítica a la demencia precoz y a la inclusión del papel de los factores psicológicos en la causación, se gesta la constitución del grupo de las esquizofrenias, cuya inicial expansión se extiende hasta nuestros días, monopolizando los diagnósticos de la psiquiatría actual.

Referencias bibliográficas

- Bercherie, P. (1981). *Los fundamentos de la clínica: historia y estructura del saber psiquiátrico*. Buenos Aires: Manantial, 2009.
- Kraepelin, É. (1899). *Demencia precoz y paranoia*. Selección de textos, traducción y prólogo de Carbone, N y Piazze, G. La Plata: De la Campana, 2011.
- Kraepelin, É. (1899). *Dementia praecox y paranoia*, selección de textos, traducción y prólogo: Nora Carbone y Gastón Piazze, La Plata: De la Campana, 2011.
- Kraepelin, É. (1900). *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Madrid: Nieva, 1988.
- Kraepelin, É. (1909-1913). *La demencia precoz. Primera parte*. Buenos Aires: Polemos, 1996.
- Kraepelin, É. (1914). *La demencia precoz. Segunda parte: Las parafrenias*. Buenos Aires: Polemos, 1996.
- Lantéri-Laura, G. (2000). *Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna*, Madrid: Editorial Triacastela, 2000.
- Stagnaro J.C. (1996). Presentación. En É. Kraepelin, *La demencia precoz. Primera parte*. Buenos Aires: Polemos, 1996.

Los autores

Coordinadora general

Julieta De Battista

Analista de la Escuela de Psicoanálisis de los Foros del Campo Lacaniano. Doctora en Psicopatología de la Université de Toulouse. Especialista en Clínica Psicoanalítica con adultos de la Universidad Nacional de la Plata (UNLP). Especialista en Clínica (docencia y/o investigación) del Colegio de Psicólogos. Licenciada en Psicología (UNLP). Profesora Adjunta ordinaria a cargo de Psicopatología I (UNLP). Docente de la Maestría en Psicoanálisis de la UBA. Investigadora Adjunta de la Comisión de Investigaciones Científicas (CIC). Ex residente y jefa de residentes del HIAC Dr. A. Korn. Supervisora de práctica clínica en instituciones. Directora del proyecto de investigación "Posición de las psicosis en lo social: síntomas, discursos, lazos" y del proyecto de extensión Red. Premio Salud Investiga 2013, Premio al egresado distinguido UNLP 2013, Premio UNLP 2012, Premio Asociación Argentina de Salud Mental 2010. Distinción Joaquín V. González al mejor promedio. Autora de *El deseo en las psicosis*. Editorial Letra Viva. Coordinadora y autora del libro *Las psicosis en Freud*, EDULP.

Coordinadores de partes del libro

Sergio Zanassi

Especialista en Clínica Psicoanalítica con Adultos (UNLP). Licenciado en Psicología (UNLP). Egresado del Curso Regular del Instituto Clínico de Buenos Aires (ICBA) -Enseñanza e Investigación en Psicoanálisis- con sede en la Escuela de Orientación Lacaniana (EOL). Docente e investigador de la Cátedra de Psicopatología I. Premio UNLP Egresado Distinguido de Posgrado 2014. Ejerció su práctica profesional como Psicólogo de Planta Permanente de la Secretaría de Niñez y Adolescencia con funciones de Psicología clínica, supervisor y auditor (Provincia de Buenos Aires). Actualmente, continúa desempeñándose como practicante en Psicoanálisis de orientación lacaniana en el ámbito privado. Integrante del Proyecto de Investigación sobre psicosis en el lazo social (UNLP). Ha publicado numerosos artículos en revistas indexadas de la especialidad. Es coautor de un capítulo del libro *Las psicosis en Freud*, de esta colección.

Julia Martín

Especialista en Psicología Clínica con Orientación Adultos/Niños y Adolescentes del Colegio de Psicólogos de la Provincia de Buenos Aires (ColPsiBa). Doctoranda en Psicología (UNLP). Maestranda en Psicoanálisis (UBA). Licenciada y Profesora en Psicología (UNLP). Jefe de Trabajos Prácticos de la cátedra de Psicopatología I (UNLP) y ayudante de Psicopatología II (UNLP). Actual Coordinadora de la Red de Salud Mental CAPSA (Berazategui). Autora de artículos publicados en revistas indexadas. Autora en el libro colectivo *Le chat du psychanalyste* (2013), y coautora en *El campo de la neurosis en la obra de Freud* (2014) y *Las Psicosis en Freud* (2017) de esta colección. Directora y Co-directora de Proyectos de Extensión (UNLP). Directora de proyectos de investigación y actual integrante de investigación acreditada sobre psicosis y lazo social. Ex residente y jefe de residentes de Psicología de HIGA. Gral. San Martín, psicóloga de carrera hospitalaria. Ex rotante del Centre Hospitalier Sainte-Anne (París), Clinique Laborde (Blois), Centre Hospitalier CESAME (Angers) y Maison Verte (París). Supervisora y docente de residencias de la Provincia de Buenos Aires.

Luis Volta

Psicoanalista. Licenciado y Profesor en Psicología (UNLP). Especialista en Psicología Clínica de Adultos (ColPsiBa) Magister en Psicopatología (Université Rennes II). Doctorando en Psicología (UNLP). Docente de grado (profesor adjunto interino de Teoría Psicoanalítica, UNLP y profesor titular de Psicopatología, UCALP) y posgrado (Especialización en Clínica Psicoanalítica con Adultos, UNLP); investigador (SeCyT, UNLP) en proyectos acreditados desde 2002, Facultad de Psicología, UNLP. Ha publicado artículos, capítulos de libros y actas de congresos de la especialidad. Actualmente es codirector del Proyecto I+D: "Posición de las psicosis en lo social: síntomas, discursos y lazos". Jefe de Consultorios Externos del Servicio de Salud Mental, HIGA Prof. R. Rossi, La Plata.

Mercedes Kopelovich

Licenciada y Profesora en Psicología (UNLP). Diplomada en Enseñanza de Formación Docente en Salud; Universidad Nacional de Tres de Febrero (UNTREF). Docente de la cátedra de Psicopatología I (UNLP). Psicóloga de Planta en el Servicio de Salud Mental del HIGA Gral. San Martín de La Plata. Becaria (2015-2017), jefa de residentes de Psicología (2014-2015) y residente de Psicología en el HIGA Gral. San Martín (2010-2014). Integrante en Proyectos de Investigación acreditados desde el año 2007, actualmente participa del Proyecto de Investigación sobre Psicosis y lazo social (UNLP). Co-Directora y Coordinadora de Proyectos de Extensión Universitaria (UNLP). Ha publicado numerosos artículos en revistas indexadas de la especialidad. Es coautora de un capítulo del libro *Las psicosis en Freud*, de esta colección.

María Romé

Licenciada y Profesora en Psicología (UNLP). Magíster en Psicoanálisis, Departamento de Psicoanálisis, Universidad de Paris 8, Francia. Doctora en Psicología (UNLP), en cotutela con la Universidad de Rennes 2, Francia. Ayudante Diplomada en Psicopatología I (UNLP). Ex Residente de Psicología en el Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata. Integrante del Proyecto de Investigación sobre psicosis en el lazo social (UNLP). Becaria en investigación para la finalización del doctorado, Secretaría de Ciencia y Técnica, UNLP. Ha publicado numerosos artículos en revistas indexadas de la especialidad.

Claudio Fontana

Especialista en Psiquiatría y Psicología médica del Colegio de Médicos de la Prov. de Buenos Aires. Distrito I. Médico Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Ayudante Diplomado Ad Honorem de la Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Perito Psiquiatra, Fuero de Familia, Poder Judicial de la Provincia de Buenos Aires. Psiquiatra Htal. de Día "Artificios", La Plata. Residente de la especialidad "Psiquiatría" en el Servicio de Salud Mental del H.I.G.A. Gral. San Martín, Región Sanitaria XI. Médico psiquiatra Hospital HIGA San Martín de La Plata. Jefe de guardia. Psiquiatra Dispositivo de Atención en Crisis.

Martín Saltzman

Especialista en Psiquiatría y Psicología Médica del Colegio de médicos de la provincia de Buenos Aires Distrito I. Médico. Facultad de Medicina (UNLP). Ex residente de la especialidad "Psiquiatría" en el Servicio de Salud Mental del H.I.G.A. Gral. San Martín, Región Sanitaria XI, La Plata. Ex jefe de residentes de la especialidad Psiquiatría en el Servicio de Salud Mental del H.I.G.A Gral San Martín, Región Sanitaria XI, La Plata. Médico de planta en el servicio de rehabilitación del Hospital Alejandro Korn de Melchor Romero. Cursante de la maestría de Salud Mental Comunitaria en la Unla. Estudiante de 2do año de la formación en psicodrama y coordinación grupal. Institución: Psicodrama grupal Pavlovsky.

Pedro Damián Gargoloff

Médico Especialista en Psiquiatría y Psicología Médica. Jefe de Sala, Hospital Alejandro Korn. Miembro de la Comisión Directiva del Capítulo de Psicofarmacología de la Asociación Argentina de Psiquiatras (APSA). Ex Residente e Instructor de Residentes de Psiquiatría del Hospital Alejandro Korn. Supervisor de psicofarmacología del servicio de Salud Mental del HIGA R. Rossi de La Plata y de la Residencia de Psiquiatría del Hospital Alejandro Korn de La Plata. Investigador en estudios clínico-farmacológicos multicéntricos internacionales.

Autores

Jesús Agrazar

Licenciado en psicología (UNLP). Doctorando (UNLP). Adscripto graduado de la Cátedra de Psicopatología I (UNLP). Ex becario del Consejo Interuniversitario Nacional (CIN). Becario doctoral de la Comisión de Investigaciones Científicas (CIC). Integrante del proyecto acreditado de investigación sobre el lazo social en las psicosis (UNLP). Extensionista en el HIAC A. Korn de Romero con actividades dirigidas a pacientes en vías de externación (UNLP). Es coautor de un capítulo del libro *Las psicosis en Freud*, de esta colección.

Juan Manuel Blanco

Licenciado en Psicología (UNLP). Ayudante interino en Psicopatología I (UNLP). Jefe de Residentes e Instructor de Psicología del H.I.G.A. Prof. Dr. Rodolfo Rossi. Autor de capítulos en los libros *Clínica psicoanalítica: función de las obsesiones en neurosis y psicosis* (2015) y *Las psicosis en Freud: contribución de los hallazgos y obstáculos freudianos a una lectura de Lacan* (2017), de esta colección. Integrante de proyectos de investigación sobre Psicopatología en la UNLP. Integrante del Proyecto de Investigación acreditado "Psicosis en el lazo social" dirigido por la Dra. Julieta De Battista.

Nicolás Campodónico

Doctor en Psicología (UNLP); Especialista en Clínica Psicoanalítica con Adultos (UNLP); Licenciado en Psicología (UNLP). Ayudante diplomado ordinario e investigador de la cátedra de Psicopatología I (UNLP). Profesor a cargo de la Diplomatura "El síntoma: la clínica psicoanalítica y la institución de salud pública", en la Universidad Kennedy (UK). Becario Posdoctoral del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Expositor en encuentros nacionales e internacionales; autor de numerosos ensayos, artículos, capítulos de libros y del libro *La delimitación de la clínica de las fobias en la postmodernidad*. Editorial Académica Española. Integrante del Proyecto de Investigación acreditado "Psicosis en el lazo social" dirigido por la Dra. Julieta De Battista.

Mariana Dinamarca

Licenciada en Psicología (UNLP). Residente de Psicología del HINEAyC Dr. Alejandro Korn. Co- autora del capítulo "Construcción de la oposición neurosis- psicosis", del libro de cátedra *Las Psicosis en Freud: contribución de los hallazgos y obstáculos freudianos a una lectura de Lacan*, coordinado por la Dra. Julieta De Battista (EDULP, 2017). Co-autora del artículo "De nudos e intervenciones" publicado en *Revista Psicoanálisis y el Hospital* N° 50 (Ediciones El Seminario-2016). Integrante del Proyecto de Investigación sobre Psicosis y lazo social, dirigido por la Dra. Julieta De Battista (UNLP). Ex Adscripta Alumna y ex Adscripta Graduada a la Cátedra de Psicopatología I. Ex becaria CIN.

Anahí E. Erbetta

Licenciada y profesora en Psicología (UNLP). Especialista en Psicología Clínica de Adultos. Título profesional de psicóloga reconocido por el MIUR, Ministero dell'Istruzione, dell' Università e della Ricerca Italiano, inscripta en el "Ordini degli Psicologi del Veneto". Ayudante ordinario de las cátedras de Psicopatología I y Psicoterapia I (UNLP). Profesora adjunta de Psicopatología I y II de Facultad de Psicología UCALP. Ex residente del HIGA Rossi, ex becaria de investigación de la UNLP. Docente investigadora categoría IV, integrante del Proyecto de Investigación acreditado "Psicosis en el lazo social" dirigido por la Dra. Julieta De Battista. Autora de numerosos artículos y presentaciones en medios de la especialidad, entre ellos es co-autora de tres capítulos de libros pertenecientes a esta colección de libros de cátedra: *Las psicosis en Freud*, *Clínica psicoanalítica: función de las obsesiones en neurosis y psicosis* y *El campo de la neurosis en la obra de Freud*

Martina Fernández Raone

Doctora en Psicología (UNLP), Especialista en Clínica Psicoanalítica con Adultos (UNLP) Licenciada en Psicología (UNLP). Ayudante Diplomado de la cátedra de Psicopatología I (UNLP). Becaria de investigación doctoral (2011-2017) y postgraduada (2018-2020) de la UNLP. Integrante de proyectos de investigación de la Facultad de Psicología (UNLP). Actualmente participa del Proyecto de Investigación sobre Psicosis y lazo social (UNLP). Ha publicado numerosos artículos en revistas indexadas de la especialidad como *Perspectivas en Psicología*, *Revista de Psicología y Ciencias Afines*. Es co- autora de capítulos en los siguientes libros de esta colección: *Las psicosis en Freud* y *Clínica psicoanalítica: estructura y función de las obsesiones en neurosis y psicosis*.

María Ester Hoggan

Auxiliar alumna de la cátedra de Psicopatología I. Colaboradora del proyecto de investigación "Psicosis en el lazo social". Co- autora de capítulo en el libro de esta colección *Las psicosis en Freud*.

Nicolás Maugeri

Licenciado en Psicología (UNLP). Ayudante Diplomado Interino de la cátedra de Psicopatología I (UNLP). Psicólogo en Centros de Salud. Red de Salud Mental. Municipalidad de Berazategui. Residencia en Psicología completa. Hospital José Esteves. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Ha publicado numerosos artículos en revistas de la especialidad, como "Enlaces y desenlaces de las psicosis: enseñanzas de Pizarnik", en la *Revista Universitaria de Psicoanálisis* de la UBA. Es co- autor de capítulos en *Las psicosis en Freud*, de esta colección. Investigador Categoría V. Integrante del Proyecto "Psicosis en el lazo social". Facultad de Psicología. UNLP. Codirector del Proyecto de Extensión "Intervenciones Estratégicas de problemáticas del lazo social infanto-juvenil". Dirección de Políticas Sociales. UNLP.

María Selika Ochoa de la Maza.

Licenciada en Psicología (UNLP). Ayudante diplomada interina en la Cátedra de Psicopatología (UNLP). Ex residente y jefa de Residentes de Psicología en H.I.G.A. Gral. San Martín de La Plata. Ha publicado numerosos artículos en revistas de la especialidad. Es co-autora de capítulo en *Las psicosis en Freud*, de esta colección. Integrante en Proyectos de Investigación acreditados y subsidiados por la SeCyt desde el año 2011. Integrante del Proyecto de Investigación acreditado "Psicosis en el lazo social" dirigido por la Dra. Julieta De Battista.

Analía Regairaz

Psicóloga (UNLP). Especialista en Psicología Clínica Orientación Adultos. Colegio de Psicólogos de la Provincia de Buenos Aires (COLPSIBA). Ayudante Diplomada del Seminario Desarrollos de la Teoría Psicoanalítica (1992/2013) Carrera de Psicología (UNLP). Ayudante Diplomada de la cátedra de Psicopatología I (UNLP) desde 2014.

Jesica Varela

Licenciada en Psicología (UNLP). Ayudante diplomada interina de la cátedra Psicopatología I y del curso introductorio de la Facultad de Psicología (UNLP). Residente de Psicología, HIGA "Eva Perón". Doctoranda en Psicología. Carrera de Especialización en Clínica Psicoanalítica con adultos cursada. (UNLP). Ex Becaria (tipo A y B) doctoral en investigación de la UNLP. Autora y co-autora de varios capítulos de libros de la colección de la Cátedra Psicopatología I. Ha presentado y publicado trabajos en congresos, jornadas y artículos en revistas de especialidad en el área temática clínica psicoanalítica y psicopatología. Integrante en investigación de proyectos acreditados por la UNLP de la cátedra de Psicopatología I. Ex becaria CIC. Ex profesora titular de la Cátedra Psicopatología de la UCALP. Ha sido pasante del servicio de Psicología, de la UNLP y del Hospital J. María Penna (CABA).

Aportes interdisciplinarios en psicopatología : I :
Clínica de las psicosis en la psiquiatría clásica /
Julieta De Battista ... [et al.] ; coordinación general
de Julieta De Battista. - 1a ed . - La Plata : Universidad
Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2019.
Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-1750-8

1. Psicopatología. 2. Psiquiatría. 3. Paranoia. I. De Battista, Julieta, coord.
CDD 616.89

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7150
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2019
ISBN 978-950-34-1750-8
© 2019 - Edulp

S
sociales


Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA