colección
SALUDE
MENTAL

24

Psicopatoloxía xeral

R. Nóvoa Santos

XUNTA DE GALICIA

PSICOPATOLOXÍA XERAL

R. NÓVOA SANTOS

XUNTA DE GALICIA
Santiago de Compostela
2002

Nota: Mantéñense algunhas referencias ó texto completo do tomo no que se atopaba o capítulo de Psicopatoloxía.

Edita: Xunta de Galicia
SERVICIO GALEGO DE SAÚDE
División de Asistencia Sanitaria

Autores: R. Nóvoa Santos

Realiza: Difux, S.L.

ISBN: 84-453-3295-3
D.L.: C-371-02

ÍNDICE XERAL

Páx.

Prólogo 7

“Entre Bechterew e Teresa de Jesús: a psicopatoloxía de Nóvoa Santos” polo Dr. Juan José Fernández Teijeiro 9

O “milagre Nóvoa Santos” 12
A patoloxía, pero moito máis que patoloxía 15
A psicopatoloxía na patoloxía 18
Obxectivismo, conciencia e metapsíquica 19
O legado de Nóvoa Santos 23

Psicopatoloxía xeral 25

Alucinacións e ilusións 33
Alteracións da linguaxe 39
Perturbacións disártricas da linguaxe 44
As diferentes formas de afasia, incluídos os trastornos da linguaxe escrita (alexia e agrafia) 45
Agnosia, asimbolia e apraxia 54
A exaltación da memoria e as amnesias xerais 61
Alteracións da vontade e da atención 69
Patoloxía das emocións 77
Perturbacións do proceso asociativo. Delirio 87
Os dous termos da escala da intelixencia: estreiteza de espírito e xenialidade 95
Trastornos do sono. Soños de carácter patolóxico incluída a hipnose 99
O subconsciente 112
Perda do coñecemento. Estados comatosos 116

PRÓLOGO

Co desexo de recobra-la memoria do profesor Roberto Nóvoa Santos (A Coruña 1885, Santiago 1933), publicamos na colección de Saúde Mental este libro que contén o capítulo de Psicopatoloxía xeral que forma parte da obra "Manual de Patoloxía Xeral".

Este capítulo, que o Dr. Novoa a penas modificou ó longo das oito edicións do libro desde a primeira en 1916, recolle tanto a súa erudición sobre o funcionamento psíquico como a súa preocupación sobre o enfermar psíquico. Nel atopamos citas moi precoces na bibliografía española dos grandes autores, como Freud, autor máis citado ó longo da súa obra, Bleuler, Charcot, P. Janet, Kraepelin, etc.

Para unha maior comprensión actual da súa figura humana e da súa achega filosófica e cientifica, pedímoslle ó Dr. J. J. Fernández Teijeiro, coruñés tamén aínda que establecido en Cantabria, que fixera a introducción biográfica do insigne médico coruñés.

O Dr. Fernández Teijeiro fixo a tese de doutoramento sobre o Dr. Novoa Santos e publicou múltiples traballos que profundan sobre a súa dimensión humana e científica. Parte da tese de doutoramento está contida no libro *Roberto Nóvoa Santos: Unha vida, unha filosofía*, que recibiu o galardón da Real Academia de Medicina e Cirurxía de Galicia co Premio "Fundación Pedro Barrié de la Maza, Conde de Fenosa 1997".

Expresamos pois o noso agradecemento ó Dr. Teijeiro, polo seu labor rescatando do esquecemento ó *"mestre sen mestres"* como foi o Dr. Nóvoa Santos.

Nunha lectura paseniña deste libro pódese atopa-lo transfondo inconfundible que impregnaba o estilo de traballo do seu autor; sempre na procura de entende-la dimensión do sufrimento humano, *"desde o seu xeneroso aloento humanista, que non se cansaba nunca, e que non chegaba a ningunha fronteira sen a paixón de transpoñela"*, tal e como dixo del o Dr. G. Marañón.

Témo-la confianza e a seguridade de que esta *Psicopatoloxía xeral* será de grande interese para tódolos profesionais sanitarios e, especialmente, os dedicados á saúde mental. Nela atoparán os alicerces dunha psicopatoloxía clínica de base científica que aínda tardaría moitos anos en atopar un lugar dentro do discurso médico.

José Mª. Hernández Cochón

Conselleiro de Sanidade

1

Entre Bechterew e Teresa de Jesús: a psicopatoloxía de Nóvoa Santos

Prof. Dr. Juan José Fernández Teijeiro

Entre Bechterew e Teresa de Jesús: a psicopatoloxía de Nóvoa Santos

«*Hai tantas realidades como puntos de vista. O punto de vista crea o panorama*». J. Ortega: ***Personas, obras y cosas***.

Non podo menos que manifestar un sentimento de responsabilidade pero á vez tamén de satisfacción, non exenta de certo orgullo, por corresponderme a honra de presentar, a modo de introducción, as páxinas que seguen extraídas do *Manual de Patología General* de Nóvoa Santos. No «nóvoa», como foi coñecido durante moitos anos por estudiantes e profesionais da medicina este manual, o seu autor, xa catedrático en Santiago de Compostela, publica este capítulo de *Psicopatología General*, cando en 1916 aparece a primeira edición da obra. Por vez primeira un tratado de patoloxía introduce a vida mental como un conxunto de procesos máis da fisiopatoloxía.

Entre a data desa primeira edición, 1916, e a oitava de 1948, transcorren trinta e dous anos. A obra sobrevive ó seu autor que falece en 1933, despois de revisa-la cuarta edición que se publicará ó ano seguinte. Este feito no texto dun catedrático español é insólito. Sen ningunha dúbida o «milagre Cajal» iniciara en España o camiño cara á modernidade; a nosa cultura médica intégrase na florecente chamada Idade de Prata que se mantivo ata a Guerra Civil, incorporando o saber científico procedente de centroeuropa, de modo especial desde Alemaña. A Xunta de Ampliación de Estudios, creada pola Institución Libre de Ensino en 1907, e presidida por Cajal, fixo posible a formación de homes como Achúcarro, Viqueira, Ortega, Lafora, Hernando, Marañón, e, entre outros, tamén Nóvoa Santos. Abríronse novos horizontes; desde Heidelberg, Ludolf von Krehl (1861--1937) no seu célebre *Tratado de Fisiología Patológica* [1], ofrecía esa visión

1 Esta era a formulación de Ludolf von Krehl (1861-1937) que na súa concepción fisiopatolóxica presenta o home como unha unidade na que inclúe o psíquico, e é a que Nóvoa encaixa na súa Patología General, fronte ás posicións localicistas da época.

unitaria e funcional do home que Nóvoa tamén asume e faino con mestría; o «manual» podería ter sido un texto máis, sen dúbida un bo texto, pero o que en verdade o engrandece e imprime carácter é este capítulo de *Psicopatología* que hoxe o lector ten nas súas mans. Na obra de Nóvoa había moito máis que fisioloxía e patoloxía.

O «milagre Nóvoa Santos»

Citámo-lo «milagre Cajal», auténtico milagre que logra dar vida e luz no ermo panorama científico español, como sinala Ortega; ¿poderemos referirnos a Nóvoa no mesmo sentido? É evidente que a raíz do impulso cajaliano xorden outras luminarias; sen dúbida, Nóvoa é unha delas, pero nada é froito do azar. A unha personalidade singular, únese o afán de saber e escudriñar, e sobre todo, o desenvolvemento dun espírito crítico, base de todo progreso científico. Por outra parte, o propio Nóvoa diranos: «...eu *xamais desesperei por nada. Con forza de vontade inquebrantable, seguín estudiando illadamente, libre da disciplina universitaria»* [(2)]. A vontade, o esforzo... ¿non é precisamente Ramón e Cajal o que nos acerca en *Los tónicos de la voluntad ó* sustento de todo labor creador?

Na vida de Cajal a aventura lévao ata a guerra de Cuba como médico militar, e case non o devolve. A febre amarela e a súa rebeldía fronte ás arbitrariedades xerárquicas da milicia, que cualifica na súa folla de servicios coa nota de «Intelixencia: pouca», fixeron posible que alcanzase máis adiante o premio Nóbel; isto e ser ademais aventureiro entre as inextricables redes do sistema nervioso que coñece gracias á técnica de Simarro, como el mesmo non dubida en declarar. Un bo mestre, Juan de Mestre, farao namorarse apaixonadamente e para toda a súa vida da histoloxía. Así o milagre foi posible.

¿Y Roberto Nóvoa Santos? Difícil facer vaticinios sobre aquel rapaz, nacido na Coruña o 6 de xuño de 1885, bautizado polo capelán castrense da Igrexa de Santiago da Cidade Vella, primeiro e único fillo do modesto matrimonio formado por Ramón Nóvoa, suboficial de Artillería, natural de San Pedro de Xesta, en Lalín (Pontevedra) e Rita Santos Varela, da veciña aldea de Rutis (Culleredo) á saída da cidade.

Os pais tratan de dar unha boa educación ó seu fillo. Ós dez anos de idade ingresará no Instituto Eusebio da Guarda, despois de prepararse no mellor colexio privado que había na Coruña por aqueles anos, o Colexio Dequidt. Pero os tres primeiros anos do seu bacharelato virán marcados pola ausencia do pai. Don Ramón Nóvoa, agora xa como 2º tenente por ese destino a Ultramar, no peirao coruñés embarca o 22 de novembro de 1895, no vapor «León XIII» con destino

2 García Sabell (1981): *Roberto Nóvoa Santos.* Col. Hombres que hicieron Galicia. p. 14. A Coruña: Banco Noroeste.

á guarnición da Habana. A guerra colonial está mordendo a alma e o corpo de miles de fogares españois. Estes tres anos, cheos de angustias e temores vanse facer moi longos para o pequeno Roberto e para a súa nai.

Tras un bacharelato rematado brillantemente con premio extraordinario, o esforzo familiar diríxese a que siga estudiando; descártase a carreira militar -a experiencia paterna foi dura-; ¿unha enxeñería?, unha quimera, tería que desprazarse a Madrid, e o soldo paterno non pode estirarse. Decidido: estudiará medicina en Santiago. Un modesto piso da rúa das Hortas será a residencia universitaria de Roberto e os seus pais.

Non accede ó mundo universitario desde unha posición privilexiada. Ó contrario. Naqueles primeiros anos do século XX, no ambiente provinciano e tranquilo de Santiago, non pasa desapercibido aquel universitario que non só estudiaba medicina senón que ademais lía incansablemente de todo, tanto socioloxía, como literatura e filosofía. A súa admiración por Valle-Inclán é manifesta e manteráa toda a súa vida. Ademais, e pola súa conta, estudia francés, alemán e inglés, idiomas que chegará a traducir con facilidade. Xa desde o seu primeiro ano, o mozo Roberto intégrase plenamente na vida universitaria compostelá, tanto no social coma no cultural.

De vez en cando a calma compostelá rómpese coas inquietudes estudiantís dos mozos e Nóvoa Santos sabe adoptar unha posición de rebeldía ante situacións incómodas e inxustas; é dos que dá a cara aínda que cheguen a dicir del que é un revolucionario. Non lle importa: en certa ocasión, un estudiante suicídase polas débedas de xogo acumuladas nunha sociedade recreativa compostelá, onde ilegalmente se xogaba. Foi unha gran traxedia que conmoveu os habitantes de Santiago. Os universitarios organízanse e asaltan aquela sala de xogo onde tantos mozos arruinaban a súa economía; os mobles, as mesas de xogo e o propio local foron esnaquizados; na rúa apareceron os restos da batalla. Díxose que Nóvoa foi dos organizadores. Non o desmentiu, pero naquela sala non volveu xogar ningún estudiante.

Este feito anecdótico non pretende dar unha imaxe do mozo Roberto como cabeza dalgún grupo político. El era consciente do sacrificio dos seus pais para que puidera ser médico algún día; era un estudiante responsable, moi esixente consigo mesmo. O seu rigor no estudio é coñecido por compañeiros e profesores, tanto que algún catedrático recea de Nóvoa Santos, quen non acepta a rutina e a mediocridade: *«en todo caso máis vale ser tolo ca parvo»*, foi a contestación á impertinencia mordaz dun profesor. Este contará como prefire ir a estudiar á biblioteca ou estar na sala de disección ou, máis adiante, acercarse a explorar a algún enfermo nas salas do hospital, que acudir á clase dalgúns profesores as lecciónns dos cales son simples divagacións e especulacións.

A vida universitaria de Nóvoa é moi normal; participa cos seus compañeiros en charlas e tertulias onde discuten de todo, do divino e do humano; nunca

será ofensivo, pero si ironicamente burlón. Os seus conceptos son claros e precisos pero nunca tallantes; sabe deixar sempre unha dúbida no aire e escoitar ós outros. Xamais será petulante, todo o contrario, o seu trato será en todo momento sinxelo e cordial. Unha das súas tertulias preferidas é a que se organiza na librería da imprenta «El Eco de Santiago» e á que seguirá acudindo xa sendo catedrático. Estaba situada na rúa Nova, fronte á Sociedade Recreo Artístico e Industrial, onde hoxe existe unha residencia universitaria feminina. Roberto, ten 20 anos, aínda non rematou a carreira, e un día lévalle a don José Ruibal, o rexente da imprenta unhas cuartillas manuscritas; na portada o título: «*Sobre la evolución química del Sistema Nervioso y el substratum material del alma (Contribución teórico experimental*», o seu autor: Roberto Nóvoa Santos. Don José mira as follas e volve a vista cara a aquel mozo do que xa sabe algunhas cousas: «Ti saberás o que escribes», dille en galego, entre dubitativo e retranqueiro. Roberto non perde o sorriso, e tamén algo burlón, respóndelle co seu ton coruñés: «Si que o sei, si que o sei».

Roberto sabía moi ben o que facía. Naquel escrito reflectía as súas experiencias no laboratorio de Anatomía Patolóxica dos doutores. Martínez de la Riva e del Río Lara sobre o consumo de cromatina nos conos retinianos durante as excitacións nerviosas; cando xa Cajal premio Nóbel andaba escudriñando entre as neuronas, aquel mozo, próximo a recibi-la licenciatura, trataba de cosifica-la alma, intentaba encontra-lo seu soporte físico na nucleína. As cousas non lle ían resultar tan fáciles e el tiña conciencia disto.

Nóvoa Santos recibiu as ensinanzas dalgúns destacados profesores da súa época: Luis Blanco Rivero, catedrático de Anatomía Topográfica e Operacións; Juan Barcia Caballero, Miguel Gil Casares, Romero Blanco, Piñeiro Herba, Varela Radío, o primeiro catedrático que tivo Santiago de Obstetricia, e ademais cofundador co Dr. Baltar do primeiro sanatorio cirúrxico de Galicia, Carrero Goyanes, os xa citados del Río Lara e Martínez de la Riva, e singularmente Ramón Varela de la Iglesia, catedrático de Fisioloxía, que como home da Institución Libre de Ensino desde os seus comezos, fixo posible o despegue científico en Santiago [3], dando un xiro total ó ensino da Histoloxía e a Fisioloxía, abandonando as formulacións filosóficas de Varela de Montes. Roberto Nóvoa Santos recórdaos en ocasións, pero confesará que desgraciadamente non todos tiñan a mesma altura e lamentarase máis dunha vez de «*non ter tido nunca auténticos mestres*». Algún día dirá: «*Tiven, si, catedráticos e médicos dos que aprendín. Pero non mestres, formadores, nese gran sentido da palabra. Eu fun sempre un «autodidacta». Formeime, aprendinme a min mesmo, día a día, esforzo a esforzo...*»

Cando en 1907 culmina a licenciatura con sobresaliente, é grande a alegría no fogar dos Nóvoa Santos, que ven naquel fillo cumpridas tódalas súas

3 F.Teijeiro (2001): *La encrucijada de la medicina galaica.* p 36. Santiago: Ed. Compostela.

ilusións e os seus afáns. Non sospeitan, de ningunha forma, que chegue a alcanza-los altos cumios que o destino lle depara. Para eles esa ilusión cífrase en que Roberto sexa un bo médico, que teña moita clientela e así teña un bo porvir económico. Desde logo, non os vai defraudar.

E prosegue o «milagre». Xa casado, establecido na Coruña, aínda a clientela tarda en chegar, e un día, ó estar vacante a cátedra de Patoloxía Xeral en Santiago, o Dr. Romero Molezún acórdase daquel brillante estudiante que deixara as aulas había catro anos e do que non esquecera a súa traxectoria e relevante expediente; anímao a que oposite á praza de auxiliar; non había ningún parentesco, nin sequera amizade, entre Roberto Nóvoa Santos e o Dr. Romero, e este feito resulta algo insólito coñecendo a endogamia e o amiguismo que existía na universidade santiaguesa á hora de ocupar un posto docente. Tralo nomeamento interino, Nóvoa gaña a praza por oposición en virtude da R.O. do 11 de abril de 1911, e o 19 de maio seguinte é confirmado no posto coa gratificación anual de 1.500 pts. Esta decisión ía abri-lo pensamento creador e investigador de Nóvoa cara a horizontes insospeitados. A universidade española, por outra parte, íase enriquecer coa intelixencia dunha das máis brillantes personalidades do pasado século, aínda que desgraciadamente non por moitos anos.

Lograda por oposición a cátedra ó ano seguinte, a traxectoria de Nóvoa segue unha órbita ascendente. Asiste a Burdeos, París e Estrasburgo. Traballa sobre a hiperglicemia dirixido por Wenckenbach e Blum; publica e ensina, as súas clases na entreplanta da ala esquerda do Hospital Provincial son seguidas con grande interese polos alumnos que encontran en Nóvoa un verdadeiro mestre, «*con voz suave, case murmurante e rítmica expresión*» [(4)]*; calquera tema quedaba aclarado por difícil e revesgado que fose*», dirá un dos seus alumnos o Prof. Pena que chegará a ser catedrático en Santiago.

A Patoloxía, pero moito máis que Patoloxía

O máis probable é que nin os estudiantes da disciplina, nin os médicos que por aqueles anos adquiriron a obra -«a ver que dicía» aquel mozo catedrático coruñés, aínda inmaturo,- puideron sospeita-la transcendencia que ía ter non só na docencia, senón tamén no futuro científico e investigador da medicina. Atrevémonos a dicir que nin o propio Roberto Nóvoa Santos puido imaxinar que co paso do tempo o seu «Manual» constituiría un auténtico «best-seller» da literatura médica. O certo é que coa aparición daquela obra deu comezo no noso país unha nova etapa no ensino das nosas facultades. Non esquezamos que as cátedras de Patoloxía das nosas universidades nas primeiras décadas do século pasado, e ata ben entrados os anos trinta, mantíñanse dentro dunha ortodoxia

4 Pérez Hervada, E. (1987): “Esencia y presencia de una personalidad inimitable. En “El Correo Gallego”. 6 de xullo de 1987

letamendiana[5], teórica e especulativa. Nóvoa preséntasenos como un auténtico renovador da patoloxía xeral, introduce unha visión fisiopatolóxica e experimental, e asume plenamente unha concepción funcional e unitaria do home.

A aparición sucesiva dos tres tomos, o último en 1919, é seguida con avidez tanto por discípulos como médicos. Nóvoa quedará consagrado definitivamente nos ambientes universitarios de España e Iberoamérica. Despois virán sucesivas edicións que se esgotan rapidamente. Os seus enfermos, as súas conferencias, as súas publicacións; a actividade é incesante. Reclámano ademais dos medios universitarios españois, os de Cuba, Arxentina, Uruguai.

Un segundo período importante da vida de Nóvoa podemos situalo entre 1920 e 1927. Iníciase cando pronuncia o discurso inaugural do curso académico da universidade compostelá en outubro de 1920, e que titula: «O problema do mundo interior», onde por vez primeira falará da conciencia, e trata de liberarse do rigor científico positivista, deixándose levar por un pensamento creativo, en certo modo, e sobre todo moi persoal. O discurso foi sorprendente, xa que nun marco académico moi ortodoxo, un catedrático de patoloxía, ousaba meterse en formulacións filosóficas; moitos loárono, pero tamén recibiu duras críticas sobre todo por parte de sectores clericais. Desde entón queda ó descuberto un Nóvoa diferente, un «novo nóvoa», cun mundo cheo de inquietudes filosóficas que non o vai abandonar xamais; é ese o seu verdadeiro «mundo interior» que dará a coñecer na súa obra *Physis y Psyquis*, editada en 1922, e que subtitula *Fragmentos para una doctrina genética y energética del espíritu*. Era unha obra esperada e desexada despois do seu controvertido discurso; nela ilumínanse novos horizontes á marxe dunha liña positivista.

E se podemos considerar claves na vida de Nóvoa tanto o ano 1916 en que aparece a patoloxía xeral, como o de 1920 en que introduce a **conciencia** na patoloxía e se abre ó mundo da metapsíquica; non o é menos o ano 1927 en que se trasladará a Madrid despois dunhas brillantes oposicións, logrando a cátedra de San Carlos [6]. Chega á capital de España rodeado dun alto prestixio profesional e clínico, enriquecido por unha aureola de humanista e pensador. Fala con liberdade; está convencido de que ese é o único camiño para alcanza-la verdade. Toda a súa vida será unha ansia de liberdade, pero «*non a aparencia de liberdade que vivimos*», dirá. Isto traeralle os seus desgustos, e ata posiblemente envexas e rancores.

---

5 José Letamendi Manjarrés (1828-1897), definido por S. Granjel como "secuaz tardío da medicina romántica", deixou unha abundante obra escrita cunha grande influencia no mundo médico de fin de século. Ramón Turró foi moi crítico coas súas teorizacións, consideradas verdadeiramente anacrónicas. Os seus discípulos Amalio Gimeno Cabañas (1855-1936) e León Corral Maestro (1855-1934) continuaron os postulados do seu mestre.

6 O Dr. Marañón e o Dr. Varela Radío animaron a Nóvoa para que asinase as oposicións á cátedra de Madrid. A verdade, el non tiña moitas ganas, pero este paso foi "un salto á fama" que o destino lle tiña reservado. (F.Teijeiro, Ferrandiz e Lafuente)

Baixo o goberno de Primo de Rivera a universidade española vive situacións conflictivas, e Nóvoa Santos une a súa voz e os seus sentimentos ó lado de moitos estudiantes e profesores universitarios que non aceptan as medidas opresivas e intolerantes. Segue a súa incansable actividade tanto na orde académica como na profesional, e consolida e acrecenta cada día un prestixio nos máis diferentes ambientes. A súa fama vaino levar tamén, aínda que por pouco tempo á política, sendo elixido deputado nas Primeiras Cortes Constituíntes da república, proclamada en 1931.

No ano 1932 realizará a súa última viaxe ó estranxeiro, visitando Sudamérica, pronunciando conferencias nas universidades de Arxentina e Uruguai. Ás lecciónns específicas de medicina, une os temas antropolóxicos e humanísticos, tales como *La biopatología de los místicos y estigmatizados* e *El advenimiento del hombre*. Xa non se encontra ben e regresará a Madrid antes do previsto. Despois todo virá en cadea: o seu autodiagnóstico, a intervención dun cancro estenosante de píloro que realiza o seu amigo e compañeiro o profesor don Mariano Gómez Ulla, a súa convalecencia en Santiago, e por fin en Compostela, o 9 de decembro de 1933 encontrará o descanso definitivo.

Correron os rumores dun falso suicidio; nada máis lonxe da realidade neste home, que desde unha profunda abstracción sobre a morte [7] soubo amala vida reflexionando sobre a enfermidade e as limitacións que implica estar enfermo [8]. Nóvoa Santos non tivo medo á morte; ós poucos meses do seu falecemento, a súa familia encontra na súa casa de Madrid entre os documentos persoais, unha carta cos seus últimos desexos e vontades. Nela hai uns belos, e sobre todo humanos parágrafos, que nos revelan a grandeza do seu autor: «que o enterro sexa o máis modesto e sinxelo, ou mellor, o máis pobre, e que a ninguén se participe a obra da súa celebración»...«como toda a terra é santa, non ve precisa unha 'terra relixiosa'», pero tampouco quere complicar á familia: «Se credes que este desexo meu pode ferirvos ou ocasionarvos molestias de tipo social, dispoñede o que queirades sobre este extremo». Desexo unha simple saba como mortalla [9] . Os seus restos foron trasladados hai uns anos desde o cemiterio de San Domingos ó de Boisaca en Santiago, xunto coas cinzas dos seus pais, como foi o seu desexo; alí descansa o seu inmortal soño unha das mentes máis brillantes que tivo Galicia; en palabras de Marañón: «*O verbo máis neto e emotivo que escoitou a Universidade española*».

7 Nóvoa Santos, R. (1927): *El instinto de la muerte*. Madrid: Morata.
8 F. Teijeiro (en edición): *Roberto Nóvoa Santos*. Biografía.
9 F.Teijeiro (1993): *El Dolor de la lejanía*. El Correo Gallego 26.nov.93.

Roberto Nóvoa Santos foi indubidablemente un autodidacta, e como tal el mesmo se autodefine en diferentes ocasións; é «o outro milagre» que comentamos nesas breves pinceladas da súa biografía, pero non é menos evidente que toda a súa obra conecta co clima científico cajaliano do primeiro tercio deste século que tanta influencia tivo no desenvolvemento da neuropsiquiatría no noso país. En igual forma que ocorreu noutros países europeos e americanos, a psicoloxía científica nos comezos deste século, aparece vinculada en forma moi significativa a profesionais da medicina; a formación médica é o factor dominante neste grupo de intelectuais que se preocuparon pola temática psicolóxica [10].

O manual de patoloxía de Nóvoa é un tratado de fisiopatoloxía xeral, isto é: o funcionalismo corporal na situación de enfermidade, entendida tanto a fisioloxía como a patoloxía do organismo dentro dos límites marcados pola capacidade de adaptación, podendo manifestarse a enfermidade como un proceso anatomo-patolóxico, ou tamén como enfermidades funcionais (sine-materia). Pero, afirma Nóvoa, «*non cabe outra solución que admitir que tanto as enfermidades «sine materia como as enfermidades lesionais son reductibles en última análise a alteracións fisicoquímicas da materia viva*» [11]. Nestas palabras introductorias Nóvoa preséntase como reduccionista dentro do máis puro marco positivo da ciencia médica.

Sen ser psicólogo nin psiquiatra, achégase tamén á psicoloxía dentro deste marco evolucionista, situando os fenómenos mentais ó servicio do home para unha mellor adaptación ó medio na súa loita pola existencia. Ante o feito psicolóxico a súa posición é aberta a tódalas correntes do momento, se ben, como fisiólogo, o seu punto de partida é funcional. É patente o interese persoal do autor por presentar este capítulo de *Psicopatología General* enmarcado dentro da neuropatoloxía, cunha vontade manifesta de incluí-los procesos da vida psíquica como unha expresión máis dos sistemas, tanto na saúde como na enfermidade, e ó fin, en todo caso, como procesos adaptativos ó servicio da conservación individual. Con esta orientación, despois do estudio da neuroloxía, Nóvoa estudia a psicopatoloxía xeral e os procesos psicopatolóxicos específicos, tratando de mostrar unha continuidade organicista con todo o contexto da patoloxía. O seu punto de partida é anatomo - funcional, e desde aí estudiará os procesos patolóxicos do sistema, nos que quere incluír, como así o expresa, tanto as «*afeccións nerviosas orgánicas*», como as «*enfermidades nerviosas funcionais*», volvendo insistir no

10 Destacarán os nombres de Lafora (1886-1971), José Sanchís Banús (1893-1932), e José María Villaverde e Larraz (1886--1936), representativos da escola madrileña, e os de: Sacristán, Germain, López Ibor, Rof Carballo e Garma, entre outros. En Cataluña, a escola que iniciara Ramón Turró (1854-1926), sobre a base fisiolóxica dos fenómenos nutritivos. ten en Pi e Sunyer (1879-1965) e Emilio Mira (1890-1964) os seus discípulos máis destacados: o primeiro no terreo da neurofisioloxía; o segundo na psiquiatría.

11 Nóvoa Santos, R. (1916-19). *Manual de Patología General*. T.I, p.10. Santiago: El Eco.

exposto na introducción da obra, e que comentamos no capítulo anterior, ó dicir que «*aínda quedan hoxe como entidades irreductibles todos aqueles estados catalogados no grupo das «psiconeuroses», entre os que figuran o histerismo, a neurastenia e a psicastenia*»; o verdadeiro substrato material patolóxico responsable destes procesos é descoñecido. Interesa destacar que Nóvoa quere presentar toda a obra cun criterio científico-positivo, en que a base do funcional é lesional, chámese alteración bioquímica ou fisicoquímica, e esta idea comprendería tanto as alteracións neurolóxicas do sistema nervioso periférico, central ou vexetativo, como a psicopatoloxía.

En último termo o que desexa o noso autor é que o médico xeral coñeza «*aquelas alteracións máis importantes das funcións psíquicas*» [12], e que ademais teña presente que a «*vida do espírito*» en tódalas súas manifestacións, sexan artísticas ou filosóficas, está ó servicio da conservación do individuo [13].

Obxectivismo, conciencia e metapsíquica

¿Con que criterios introduce Nóvoa a psicoloxía como unha materia máis que hai que considerar na fisiopatoloxía? Aínda que na portada do segundo tomo da primeira edición do seu manual titula nun só capítulo *Neuropatología e psicopatología general*, divide a súa exposición en dúas partes: unha, a patoloxía do sistema nervioso propiamente dito, e outra, a psicopatoloxía xeral. Esta división vai permanecer en tódalas edicións da obra. En principio, parte dunha psicoloxía obxectiva, sendo o proceso nervioso máis simple o reflexo e, por outra parte, para el, «*os fenómenos mentais superiores deben considerarse como reflexos ou complexos de reflexos cerebrais, ou mellor aínda - continúa - como epifenómenos que acompañan ós procesos fisiolóxicos da codia cerebral*» [14]. Polo tanto, é significativa a influencia de Bechterev e Pavlov, encaixando perfectamente o marco da psicoloxía obxectiva no terreo da fisioloxía, de tal forma que o mellor investigador en psicoloxía será o fisiólogo estudiando os reflexos [15]. Neste marco tanto os neurólogos como os neurofisiólogos estrictos ocuparán un lugar destacado xunto a psiquiatras e psicólogos [16], e pola mesma vertente da funcionalidade achégase ós psicólogos conductistas e ós traballos de psicoloxía compara-

12 Nóvoa Santos, R. (1916-19). *Manual de Patología General*. T.II, 155. Santiago: El Eco.

13 Antes de que a psiquiatría e a psicoloxía fosen introducidas nos plans de estudio da licenciatura nas nosas facultades, como dixo Vega Díaz, "esta era a única formación psicopatolóxica que recibían os estudiantes de medicina (testemuño persoal de Vega Díaz). Este feito é digno de ser considerado, xa que foron moitas as xeracións de médicos nos estudios dos cales o *Manual de Patología General*, "o nóvoa" como o denominaban familiarmente, foi unha obra definitiva na súa preparación para o exercicio profesional.

14 Nóvoa Santos, R. (1916-19). *Manual de Patología General*.T.II,153

15 De acordo con Sechenov.- En Boring, E.G. (1978). *Historia de la Psicología Experimental*, p. 657. México: Trillas.

16 Na nosa investigación bibliométrica da obra de Nóvoa en conxunto o maior numero de citas corresponde a neurólogos, psiquiatras e psicólogos.En F.Teijeiro (1998): *Roberto Nóvoa Santos: una vida, una filosofía*. A Coruña: Fund. Barrié.

17 Refírese ós experimentos de Thorndike, así como ós traballos de Watson e Yerkes.

da [17]. Considera Nóvoa que as actividades psíquicas son «*epifenómenos dos procesos fisiolóxicos nerviosos que se producen baixo a acción dos estímulos exteriores*» [18]; a ninguén sorprendería que Nóvoa como fisiopatólogo se encontrase cómodo no marco dunha formulación obxectivista da psicoloxía, sen embargo veremos que este pensamento monista vai estar en contradicción con outros posicionamentos que desenvolve máis adiante, e así ocorre cando edita a segunda edición da obra en 1922 as súas formulacións psicolóxicas deixan de estar limitadas polo obxectivismo.

Como dixemos anteriormente despois do célebre discurso inaugural de 1920, e da edición de *Physis e Psyquis* [19], emerxe outro Nóvoa. O feito decisivo é a incorporación da conciencia ó capítulo de psicopatoloxía; na unidade funcional do ser humano hai dúas vertentes definidas, e a súa psicoloxía, desde aquela primeira posición monista e dentro da reflexoloxía rusa, alcanzará unha dimensión subxectiva. O coñecemento intelectual será para Nóvoa, o mesmo que para Bergson, só unha parte do coñecemento [20], para coñecer mellor a realidade serán necesarias a intuición e a experiencia inmediata.

O orixinal do concepto de conciencia en Nóvoa é a súa consideración como unha nova forma de enerxía, a enerxía psíquica, distinta da enerxía engráfica, sendo as posibilidades reactivas de cada organismo diferentes segundo a súa propia organización engráfica. Así no animal haberá unha unidade psicofísica animal, pero para Nóvoa a conciencia é un feito novo, e así di: «*unha cousa é o conxunto dos procesos psíquicos, e outro a conciencia superior que falta probablemente nos animais e durante os primeiros tempos da idade infantil, e que se revela como conciencia do noso propio eu*» [21].

Por outra parte, o concepto de conciencia de Nóvoa non é o de James; non é «a corrente que flúe», iso, di Nóvoa, son os contidos, pero a conciencia é precisamente «*a canle por onde discorren eses contidos*». *Non é* que o noso autor queira entende-la conciencia como unha entidade metafísica, senón como unha calidade común a tódolos fenómenos psíquicos que considera ligada ó funcionamento das células cerebrais, e que aparecería como resultado dunha diferenciación neuronal específica. Entende Nóvoa que a conciencia é un fenómeno parcial da psique ligado ós fenómenos psíquicos superiores; trataríase dunha función de relación entre o organismo e o ambiente e que «é *tan allea ó mundo externo como ó propio corpo*». Non nos pertence; é o noso espectador quieto e silencioso, pero desempeñaría o papel dunha especial disposición para a mellor adaptación do

18 Nóvoa Santos, R. (1916-19). *Manual de Patología General*. T.II,153. Santiago: El Eco.

19 Co título de *Cuerpo y Espíritu* aparecerá en 1932 unha nova edición da obra, na que non hai ningún cambio do contido salvo na orde e nos capítulos.

20 Nóvoa Santos, R. (1920): *Physis y Psyquis*. Santiago: El Eco.

21 Nóvoa Santos, R. (1920): *Physis e Psyquis*. Santiago: El Eco. p.109. Cremos que Nóvoa quere darnos a entender que a conciencia se nos revela como nosa, cando en realidade para el “non nos pertence, non é máis nosa ca dos outros”.

organismo ás condicións externas e internas. Aínda neste tema non perde o punto de vista evolucionista.

Aínda que Nóvoa sitúa a conciencia e as súas manifestacións, así como outros fenómenos, no terreo da metapsíquica, non quere dicir con isto que queden fóra da organización fisiolóxica, «*aínda cando no momento actual*»·, dirá Nóvoa, falamos de «*forzas espirituais das que descoñecémo-la procedencia e a canle por agora*».

Tratará de buscar unha explicación fisiolóxica de fenómenos moi diferentes como a autoscopia, a visión dermática, as telenerxías, e por este camiño tamén chegará ó fenómeno relixioso tratando de interpreta-lo misticismo e os estigmatizados. Santa Teresa é obxecto dun especial e profundo estudio patográfico [22] no que trata de interpretar desde a patoloxía moitos dos fenómenos descritos pola propia santa de Ávila, sen que isto signifique por parte de Nóvoa un desmerecemento das calidades humanas e da grandeza persoal de Teresa de Jesús.

¿E o subconsciente? Nóvoa esta convencido de que a psicoloxía non queda constrinxida nuns límites cartesianos; o mundo interior non é só o da conciencia, di, existe «*un vasto campo de estados afectivos e intelectuais e de tendencias que se ocultan á análise introspectiva, pero que constitúe, sen embargo, o fragmento máis fixo e extenso do noso mundo interior*» [23]. Agora ben ante as doutrinas de Freud mantén unha distancia crítica en certas cuestións [24], tales como o que el denomina «pansexualismo» e o simbolismo dos soños, pero, de todas formas, toma en consideración os planos freudianos da vida do espírito: o *inconsciente*, onde sitúa «os elementos e complexos» que non poden elevarse ó plano superior da conciencia; e o *preconsciente*, onde sitúa soños, inspiracións e complexos que son capaces de irromper na esfera da conciencia, «*que constitúen os mensaxeiros da realidade interior ignorada*». Sobre estes dous planos do *subconsciente* levántase «o *plano lúcido da conciencia, a onde vai parar un caudal relativamente limitado do que integra o conxunto da realidade interior*» [25].

Sentido antropolóxico da psicopatoloxía

Tódolos conceptos que presenta Nóvoa na súa psicopatoloxía, tanto os xerais, que enmarca desde o obxectivismo ata a metapsíquica, como os especiais nos que estudia desde as afasias ata as alucinacións, os delirios, a intelixencia e as emocións, entre outros, cunha orientación neuropsicopatolóxica, e aqueles que se refiren á patoloxía das sensacións: a fame, a sede, a dor, o sexo, a vellez e a morte, en último termo, quedan integrados ó noso xuízo nunha antropoloxía.

---

22 Nóvoa Santos, R. (1932): *Patografía de Santa Teresa*. Madrid: Morata.
23 Nóvoa Santos, R. (1922). *Manual de Patología General*. T.I,734.Santiago: El Eco.
24 Carpintero,H., Mestre, M.V. (1981): *Freud en España*, 78 e seg. Valencia: Promolibro.
25 Nóvoa Santos, R. (1922). *Manual de Patología General*. T.I,734. Santiago: El Eco.

Nóvoa desexaba chegar a comprende-lo mundo que o rodeaba. Isto foi o obxectivo de moitos filósofos na historia da humanidade. O que diferencia a uns filósofos doutros é o camiño para identifica-la realidade a través da pluralidade fenoménica. No noso autor, esa primeira realidade con que se enfronta é a patoloxía, a función alterada, pero ante ela admite que esta non é a única experiencia posible, que máis alá dos nosos sentidos hai unha realidade metapsíquica que tamén el trata de alcanzar.

De aquí que os límites que impón o pensamento científico quedan desbordados en Nóvoa, e, aínda que lle marque unhas pautas, el mesmo recoñece en diversas ocasións, que se vai evadir delas, tratando de alcanzar unha filosofía da vida, unha razón vital do home; intentarao a partir da Patoloxía. Unha constante que encontramos na obra de Nóvoa é o debate aberto entre o seu positivismo e o seu pensamento filosófico, entre o seu monismo reduccionista e o seu dualismo. En principio, como comentamos, a súa concepción é reduccionista, nunha liña científico positiva, sendo o sistema neural e as glándulas de secreción interna a base desta unidade corporal; o que el denomina sistema neuro-quimotáxico [26]; é o punto de vista neuroendocrinolóxico, que representa a unidade funcional de órganos e sistemas, pero advertimos que «en principio», xa que el mesmo se queda con certas reservas ó referirse á vida psíquica, «*ós fenómenos do pensamento e da conciencia*» que el non ve posible encadrar no marco das leis fisicoquímicas. Pero, como comentamos antes, Nóvoa dubida e contradise, cre que no fondo ten que haber unha lesión, chámese alteración física ou química.

Na base desta polémica interna a súa concepción antropolóxica é darwiniana, evolucionista: a loita pola existencia encóntrase, en última instancia, nos procesos fisiolóxicos e patolóxicos, sendo a enfermidade o resultado da falta de adaptación; por outra parte, as respostas adaptativas serían de natureza reflexa, e as funcións psíquicas son interpretadas como unha forma adaptativa particular, pero no fondo idénticas ós mecanismos fisiolóxicos estrictos. Trataríase de fenómenos adaptativos de orde superior cunha intencionalidade.

Para Nóvoa a realidade de corpo e espírito - a súa *Physis e Psyquis* - maniféstase en interacción funcional, tendo o sistema unitario biolóxico a súa traducción entre a vida corporal e a vida do espírito ó servicio da capacidade de adaptación, ben sexan as conductas experimentais, as probas de ensaio e erro, obtidas no laboratorio, como as respostas intelectivas de orde superior, destinadas a conserva-lo individuo. Na mesma conciencia trata Nóvoa de encontrar na patoloxía unha función protectora da psique. Bleuler, James e Freud, permítenlle unha aproximación desde posicións diferentes, e ó final, sen pretender definila - quizais esa canle é a presencia do Absoluto, en última instancia é a alma - alcanza o seu sentido práctico que asegurará o mellor para a conservación do individuo, e ata para asegura-la nosa supervivencia máis alá das fronteiras dun proceso bio-

26 Nóvoa Santos, R. (1916-19). *Manual de Patología General*. T.I, p.9. Santiago: El Eco.

lóxico ben definido como é o da morte. As fronteiras do pensamento humano quedan abertas desta forma sen ningún límite.

O legado de Nóvoa Santos

¿É a conciencia, como función superior, a consecuencia dunha diferenciación funcional específica da especie humana? Nóvoa Santos fálanos da conciencia como unha función de relación entre o corporal e o que non é corpo: ¿É o Absoluto ou o Insconsciente Creador? Cre o noso autor que é posible encontrar en vida unha autovisión deste espírito, ben pola ascese ou o nirvana terreal: a conciencia desprovista de contidos, pero será coa morte, «só coa morte» -dicando será alcanzada a plenitude do espírito.

A morte chega a adquirir en Nóvoa unha dimensión utilitaria; o dereito a morrer, paralelo ó dereito a vivir, sería para o noso autor unha conquista dos seres máis evolucionados. Se a morte ten o valor dun merecido descanso, -«cansado de tanto bregar», diría Unamuno-, é preciso que cultivémo-lo despego da vida, e para o místico o éxtase, a conciencia baleira de contidos, sería unha certa forma de morrer en vida, ante o longo camiño ata chegar a Deus que só logrará coa morte ansiada e desexada por Teresa de Jesús ou Juan de la Cruz. A ansia de inmortalidade que late en tódolos homes ábrese para o místico coa morte, pero a vivencia da morte nin é a angustia e traxedia unamuniana: «quero vivir, vivir e para sempre», nin tampouco a prostración e o afundimento de Schopenhauer. ¿Que é en realidade o que ó final buscan os místicos, os pensadores, senón é na liberación suprema encontra-la Suprema Verdade?

Nóvoa Santos, gran buscador da verdade, no seu *Manual de Patología* trata de encontra-la verdade científica entre as leis da fisicoquímica, pero que encontra insuficientes para alcanza-las outras verdades que están máis alá do reflexo e da sensación. ¿É a conciencia a que Nóvoa trataba de encontrar nos seus tempos de estudiante entre a nucleína e a cromatina dos conos retinianos? non andaba tan descamiñado; anos despois Crick, xa premio Nóbel, tamén tratará de encontra-la conciencia da visión entre as cadeas de ADN dos cromosomas das células retinianas, pero é posible que Nóvoa estivese hoxe máis preto do interaccionismo dualista da mente autoconsciente de Eccles, que do reduccionismo de Crick [27].

Para Nóvoa era evidente - innegable, aínda que non demostrable - que non todo desaparece coa morte. Afirmaba que vida, enfermidade e morte van deixando residuos; «*aínda que se apague a existencia* -di- *hai algo que sen ser inmortal supervive*» [28]. O noso autor fala dunha «supervivencia fragmentaria do

27 F. Teijeiro (2001) *Más allá de la Patología. La Psicología de Nóvoa Santos* . p.187. S.P. Univ. de Santiago.
28 Nóvoa Santos, R. (1931): *La inmortalidad y los orígenes del sexo*, p.157.Bib. Nueva. E. Calpe.

espírito»; está convencido da existencia dunha riqueza espiritual, dun verdadeiro tesouro intelectual, que gravita e palpita sobre nós: son as pegadas do paso da humanidade «*grandes ou pequenas, que nunca serán efémeras*». Ter cumprido unha misión ó desaparecer deste mundo proporciona unha dimensión utilitaria á lectura da morte en Nóvoa [29]. Hai toda unha esperanza na base dunha teoría. Será Karl Popper quen nos dirá, xa nos nosos días, que son as esperanzas as que dan paso ás teorías [30].

A verdade crítica non poderá ser confirmada, pero ¿poderá ser refutable? Agora, ante o lector, -e isto é innegable- permanecen vivas estas páxinas da *Psicopatología General* do «nóvoa»; sen dúbida forman parte deses fragmentos espirituais dun legado valioso. Debo recoñecer, e non podo evitalo, a seducción que me produce este novo encontro con Nóvoa Santos e poder así comparti-la miña «novoafilia» con novas xeracións de médicos galegos e de fala hispana. A esta evocación uno o meu agradecemento ó Servicio Galego de Saúde da Xunta de Galicia xa que no marco desta coidada edición vai ser posible descubrir, e polo menos coñecer, unha parte da obra do que foi - dixémolo en diferentes ocasións - extraordinario alumno e gran mestre, quizais «o que máis» do século XX, que pasou polas aulas compostelás.

Santander, 6 de xullo de 2001

Juan José Fernández Teijeiro

Médico pediatra
Doutor en psicoloxía

29 F. Teijeiro (2001) *Más allá de la Patología. La Psicología de Nóvoa Santos*, p.173.S.P. Univ. de Santiago.
30 Popper K.(1997). *El mito del marco común*. 198-201. Barcelona: Taurus.

2

Psicopatoloxía xeral

Prof. Dr. R. Nóvoa Santos

O proceso nervioso máis simple corresponde ós reflexos propiamente ditos, que non van acompañados de procesos psíquicos parelelos; a maior parte das accións reflexas, incluidos os reflexos de maior complexidade, son axeitados e están adaptados ó fin fisiolóxico da conservación do individuo. En oposición ós reflexos propiamente ditos, consideramos os actos conscientes e voluntarios, nos que, entre o estímulo periférico e o movemento reaccional xeralmente adaptado, intercálase un proceso psíquico paraledo, pero coa particularidade de que a reacción motora é modificada no seu curso por excitacións intercurrentes e por representacións mnemónicas que funcionan como excitantes internos. Dende o punto de vista da Psicoloxía positiva, as sensacións e os demáis estados psíquicos deben de considerarse como epifenómenos dos procesos fisiolóxicos nerviosos que se producen baixo a acción dos estímulos exteriores, de tal xeito que, en realidade, non podemos considerar as sensacións, en tanto estados de conciencia, como a causa excitadora dos movementos. Para a Psicoloxía obxectiva, os fenómenos mentais superiores deben de considerarse como reflexos ou complexos de reflexos cerebrais (Kostyleff), ou mellor, como epifenómenos que acompañan ós procesos fisiolóxicos da cortiza cerebral.

As manifestacións psíquicas deben conceptuarse como «reflexos», pero, na vez de tratarse de reflexos herdados e innatos, deben mirarse como «psico-reflexos» ou reflexos superiores, que se forman baixo a influencia da experiencia individual, e que, segundo demostran investigacións experimentais exactas, desenrólanse sobre a base dos reflexos ordinarios (Bechterew) ou de reflexos condicionais, segundo a terminoloxía empregada por Pavlov. Por oposición ós reflexos ordinarios que se atopan en relación de dependencia directa e inmediata cos estímulos externos, os reflexos condicionais ou asociativos son provocados pola reviviscencia de pegadas anteriores condicionadas pola asociación entre o excitante externo, que actúa nun momento dado, e as pegadas deixadas pola excitación anterior.

É na cortiza cerebral onde ten asento aqueles procesos nerviosos que van acompañados de correlativo psíquico, e só neste sentido podemos dicir que o cerebro é o órgano do pensamento. Esquematicamente, a excitación dos órganos nerviosos receptores transmítese, seguindo os conductores nerviosos correspondentes, á cortiza cerebral, onde se produce unha imaxe nerviosa cortical. A excitación do centro cerebral desperta un elemento psíquico, a sensación; e de outra parte, a excitación de outros centros é correlativa da representación do movemento

resultante. Comprendidas así as cousas, as sensacións e as accións voluntarias poden considerarse, nun principio, como epifenómenos psíquicos despertados por procesos nerviosos de determinados territorios da cortiza, que teñen toda a apariencia de reflexos complicados. Nós podemos concebir, de feito, que as reaccions motoras complexas despertados por exitacións periféricas se realizarían de idéntica maneira aínda que non existisen tales epifenómonos psíquicos, é dicir, de maneira puramente reflexa. O nexo entre os actos reflexos e as accións voluntaria encontrámolo nos actos automáticos, actos que se diferencian dos reflexos puros nas que as reaccións motoras que seguen ós estímulos poden ser modificadas no seu curso por excitacións intercurrentes (os reflexos son constantes), e que teñen de común con eles o non ser correlativos de procesos psíquicos. Os actos automáticos derivan, en parte, de procesos orixinariamente conscientes, en virtude dun fenómeno de regresión.

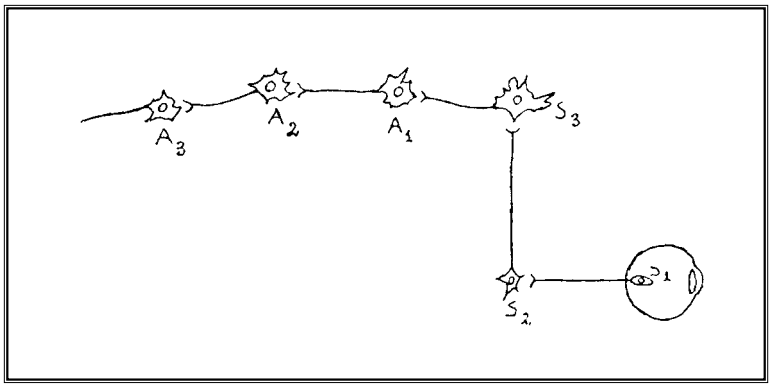


Figura 96 *Esquema das estacións e vías nerviosas para as sensacións visuais, representacións e formación do pensamento, segundo M.Verworn.*
Ollo, coa primeira neurona sensorial situada na retina (S_1). A segunda neurona, S_2 está no cerebro intermedio; a terceira neurona, S_3, na esfera visual da cortiza. A_1, neurona do campo asociativo para as representacións visuais; A_2 e A_3, neuronas de asociación que interveñen na formación do pensamento.

O estudio dos epifenómenos psíquicos que acompañan ós proceso nerviosos cerebrais («como a sombra acompaña ó corpo»), e sen os que non existirían, corresponde de cheo á Psicoloxía. Se por definición entendemos por «psíquico» todo acto do que nos damos conta, todo acto consciente, é obvio que non poden incluirse no campo da Psicoloxía aqueles actos, por complexos que sexan, que carecen de correlativo psíquico. Por esta razón non deberiamos falar de procesos psíquicos inconscientes, conforme fan algúns autores que distinguen, de feito, un «psiquismo inferior» automático e inconsciente - psiquismo poligonal, segundo a teoría do polígono -, que ten por substrato os campos asociativos medio e posterior de Fleschig; e un «psiquismo superior», consciente e voluntario, que tería por sede o centro de asociación frontal. A esta teoría, do cal o principio fundamental é admitido por moitos, debe facérselle o cargo de que os actos automáticos non son correlativos de procesos psíquicos, e polo tanto, que non poden considerarse como feitos psíquicos no sentidos estricto. O que se designa con o nome de psiquismo inferior corresponde, en parte, a procesos conscientes que foron experimentando un proceso de regresión, e que, por isto mesmo, perderon o seu carácter psíquico; e en parte, a fenómenos que se realizan fóra do campo da conciencia, é dicir, a sinxelos procesos fisiolóxicos nerviosos. Todo isto compréndese perfectamente se nos penetramos de que o <psíquico> non é máis que un epifenómeno de procesos nerviosos fisiolóxicos, procesos que no fondo seguirían na mesma marcha e se desenrolarían da mesma maneira con exclusión e independentemente de todo fenómeno psicolóxico. Consideradas as cousas baixo este aspecto, resulta que as sensacións e as representacións non teñen eficacia algunha no sentido da determinación los actos conscientes, senón que o efecto motor é resultado exclusivo de procesos fisiolóxicos do sistema nervioso. No tocante á doutrina de Freud, e ó papel do subconsciente non determinismo dos síntomas somáticos e dos estados psiconeurósicos, véxase o que se fala en diferentes capítulos deste libro.

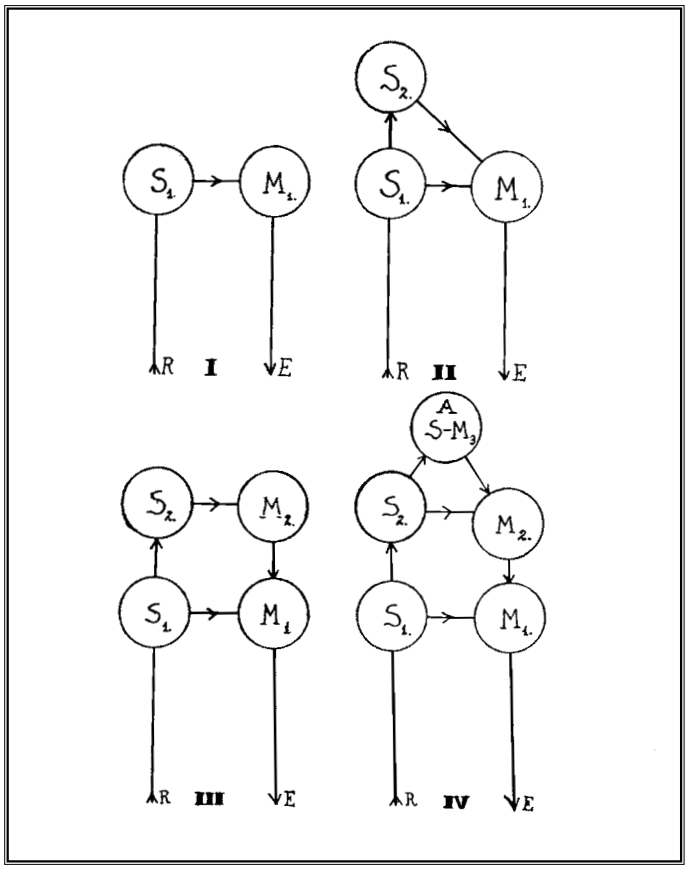


Figura 97 *Evolución dos reflexos cerebrais. En I, centros e vías para os reflexos cerebrais primarios, cos núcleos sensitivo S_1 e motor M_1, e as vías aferentes R_1, e eferentes, E. En II, aparece un novo centro sensor S_2, de maneira que as excitacións poden encauzarse por unha destas duas vías: R-S_1-M_1-E ou R-S_1-S_2-M_1-E. - Coa aparición dun novo motorio, M_2 en (III), os reflexos cerebrais complícanse, e as vias para a súa descarga seta´n representadas por R-S_1-M_1-E, R-S_1-S_2-M_2-M_1-E, e quizais tamén por R-S_1-S_2-M_1-E, do cal o traxecto non figura no esquema. - Por último, en IV, coa aparición dos campos, A ou S-M_3, que podemos considerar como senso-motores de xerarquía máis elevada, e que corresponden ós chamados centros asociativos, aparece, superposta ás vías sinaladas anteriormente, unha vía reflexa máis tortuosa e complicada, R-S_1-S_2-A-M_2-M_1-E.*

Non sabemos nada acerca do sentido íntimo dos animais, e, polo tanto, os nosos coñecementos neste terreo básanse exclusivamente en argumentos de analoxía. O único que podemos admitir en vista a isto, é que os animais -os organismos superiores- compórtanse como se experimentasen sensacións, ou en termos máis xenéricos, como se tivesen unha vida psíquica. Pero este razoamento por analoxía non chega para asentar afirmacións e este respectos, e é cabalmente por tal motivo polo que v. Uexküll negou que haxa unha Psicofisioloxía comparada. En realidade, só temos coñecemento do «psíquico» pola análise introspectiva, é dicir, en tanto temos conciencia delo. Esquematicamente, nós poderiamos representarnos toda a vida psíquica como unha sucesión de sensacións e de representacións de movementos. A sensación

- elemento psíquico - corresponde a aqueles epifenómenos que acompañan á excitación de certas áreas da cortiza cerebral; e, por outra parte, as imaxes quinestésicas deben de ser consideradas coma procesos psíquicos correlativos de outros procesos nerviosos desenrolados en territorios determinados da rexión cortizal do cerebro. Debemos admitir que o efecto final, as reaccións motoras, terían a mesma eficacia, idéntica complexidade e exactamente o mesmo carácter adaptativo, tanto se os procesos nerviosos cortizais van acompañados de epifenómenos psíquicos correlativos, como se se desenrolasen de maneira independente. Por este camiño chegamos á conclusión de que os actos con correlativo psíquico non veñen a ser, en último análise, máis que accións automáticas ás que se engade un proceso psíquico paralelo. Debe insistirse unha vez máis en que tódalas reaccións motoras do organismo terían a mesma eficacia fisiolóxica sen o concurso das «imaxes psíquicas», só co xogo das «imaxes nerviosas», despertadas polos excitantes periféricos.

Mais a vida so espírito tal como se nos revela polo análise introspectivo, é moito máis complexa. Entre as imaxes sensoriais e motoras interponse unha serie de compoñentes psíquicos que non veñen a ser outra cousa que representacións mnemómicas asociadas segundo as leis fundamentais do espírito formuladas polos psicólogos ingleses, sobre todo por Bain. Gracias ós compoñentes psíquicos acumulados, toda nova percepción tende a transformarse nun compoñente aperceptivo, nunha apercepción, dando lugar á formación de xuizos máis complexos. Son cabalmente as representacións mnemómicas e as ideas que se interpoñen entre a sensación e a representación do movemento, as que poden modificar o curso das accións voluntarias nun ou outro sentido; pero se se considera que todos aqueles compoñentes psíquicos son correlativos de procesos nerviosos fisiolóxicos, debemos preguntarnos se non son estes exclusivamente os verdadeiros estímulos internos modificadores das reaccións motoras como proceso psíquico paralelo, e non os factores psíquicos, os que, segundo o dito, non poden ter ningunha eficacia no sentido indicado.

Tódolos fenómenos mentais, por complexos que sexan, teñen una unidade de composición (Wundt). En realidade, tódolos feitos psicolóxicos teñen por base a sensación, e, no terreo lóxico, deben considerarse coma <conclusións>; pero en tanto as premisas para a sensación máis simple están representadas por estados fisiolóxicos, por procesos nerviosos, nos actos máis complexos da vida do espírito - no razoar, no pensar -, as premisas das que deriva a conclusión son actos conscientes. De tódolos xeitos, os fenómenos mentais máis complexos non son outra cousa que unha ponte tendida entre as sensacións e as representacións conscientes do movemento, pero coa particularidade de que poden desenrolarse fóra de toda sensación e de toda representación kinestésica actual. Cando traballa nestas condicións o espírito, sen o concurso de sensación actuais - cos materiais da memoria (representacións mnemónicas) e co mecanismo asociativo das ideas -, falamos de «meditación», de «reflexión».

Dende o punto de vista estrictamente médico, non nos interesan as doutrinas relativas á natureza da conciencia. Se a conciencia «debe mirarse como un movemento extremadamente complexo da enerxía nerviosa» (W. Ostwald), ou como « un proceso nervioso que acada un certo grao de tensión necesaria para a iluminación interna subxectiva dos fenómenos» (Bechterew), ou ben «como función matemática da reacción do organismo ós excitantes que lle acadan» (Kassowitz), é unha cuestión que só podemos plantexar no terreo puramente filosófico. Noutro lugar expuxen a idea de que en vez de considerar a conciencia como «unha corrente que flúe», no sentido indicado por W. James, deberiamos considerala coma «un cauce onde flúen unha serie de imaxes e de símbolos mentais, do cal o conxunto representa un cativo fragmento da nosa vida espiritual». Podemos concebir como a vida se desenvolvería en igual dirección e da mesma maneira aínda que desaparecese o contido da conciencia. Todo quedaría reducido entón a un mecanismo de accións e interaccións reflexas, a un delicado automatismo perfectamente adaptado ás necesidades fisiolóxicas do organismo. Neste sentido, Maudsley advirte expresamente que a intelixencia e a conciencia son cousas completamente distintas, e fai observar que o home no deixaría de ser unha marabillosa máquina intelectual aínda que estivese desprovisto de toda conciencia.

Consideradas as cousas dende o punto de vista da experiencia, está claro que os procesos psíquicos, a vida do espírito, ten como final primordial a conservación do individuo, segundo se expuxo na introducción deste libro. Fóra da actividade mental perturbada (nos

enfermos da mente), é posible que as mesmas actividades secundarias e accidentais da psique (Arte, Filosofía, etc.) contribúan indirectamente ó fin da conservación individual.

Para o médico ten moita importancia o coñecemento dos disturbios psíquicos. Toda a Psiquiatría, a Ciencia das enfermidades mentais, aliméntase de coñecementos psicolóxicos; e de outra parte, a Psicoloxía normal e patolóxica recibiron un grande impulso gracias ó estudio dos enfermos mentais. O médico xeral non pode menos que coñecer aquelas alteracións máis importantes das funcións psíquicas, alteracións das que nos ocuparemos nas páxinas seguintes.

No referente á sistemática das psicopatías, poden agruparse estas nas dúas seccións seguintes (Bumke):

a Constitucións psicopáticas e reaccións nerviosas endóxenas, caracterizadas por reaccións anormais ós estímulos e situacións da vida.

- Reacción neurasténica e neurastenia constitucional.
- Reacción psicóxena e constitución histérica.
- Afeccións melancólicas reactivas e constitución maniaco-depresiva.
- Predisposición paranoica e estados paranoicos.
- Outras constitucións psicopáticas (epiléptica, impulsiva, etc.)

b. Formas de reacción exóxenas e psicoses orgánicas.

- Psicoses nas enfermidades xerais e locais.
- Psicoses sexuais.
- Psicoses infecciosas.
- Psicoses tóxicas, por tóxicos endóxenos ou exóxenos.
- Psicoses nas enfermidades do cerebro (traumatismos, tumores, encefalitis, etc.)
- Psicoses sifilíticas.
- Psicoses da involución e da vellez.
- Reaccións e enfermidades epilépticas.
- Procesos esquizofrénicos.
- Procesos parafrénicos.
- Debilidade mental conxénita ou prematura.

Polo que respecta á histopaloxía das enfermidades mentais, hai que facer a advertencia de que nalgunhas delas non se descubren alteracións anatómicas groseiras nin sutís dos elementos nerviosos nin dos vasos encefálicos. Tal é o caso na psicastenia, o histerismo, a loucura maniaco-depresiva e algunhas psicoses catalogadas no grupo das psicoses tóxicas e infecciosas. Admítese entón que os distrubios mentais están relacionados con alteracións bioquímicas dos elementos nervisos. Polo contrario, noutros estados descúbrense lesións histopatolóxicas. Trátase, ora de procesos cerebrais consistentes fundamentalmente nunha inflamación infiltrativo-exudativa, tal como se observa na parálise xeral, na enfermidade do sono tripanosomiásica e na encefalitis epidémica; ora de lesións

dexenerativas parenquimatosas, determinadas por axentes (truaumatismos, intoxicacións) ou por causas endóxenas (autointoxicacións, disincretosis), como é o caso na intoxicación alcohólica crónica, na uremia, na anemia perniciosa, na pseudoesclerose e na enfermidade de Wilson, na demencia senil e en parte dos casos incluidos actualmente no grupo de demencia precoz; xa, finalmente, de alteracións vasculares primarias del vasos cerebrais, como ocorre na arterioeclerose e na endartierite sifilítica. Deben mencionarse tamén neste lugar os trastornos do desenrolo cerebral dependentes de factores endóxenos (microcefalia, microxiria, idiocia amaurótica familiar), ou secundarios a infeccións pre-posnatais (meninxite, encefalite) ou a alteracións das glándulas incretoras, como é o caso no cretinismo. Actualmente tende a considerarse a psicose epiléptica como unha psicopatía orgánica.

Alucinacións e ilusións

A alucinación é unha forma estrictamente sensorial da conciencia (W. James). Un individuo que no silencio máis completo, e polo tanto, fóra de toda excitación sensorial axeitada, cre percibir a voz dunha persoa ou o ruido dunha campá, é víctima dunha alucinación auditiva. En tanto nas alucinacións non hai ningún compoñente perceptivo real, na ilusión existen, polo contrario, elementos perceptivos deste orden, que sirven de base a unha interpretación errónea da sensación percibida. Non hai, sen embargo, separación estricta entre as alucinacións e as ilusións, nas cales a sensación se transforma cualitativametne, pois nas chamadas alucinacións **funcionais** o estado de conciencia sensorial aparece coincidindo con estímulos axeitados e desvanécese ó cesar a percepción do estímulo. Por outra parte, é seguro que en moitas alucinacións descóbrense estímulos periféricos procedentes do órgano sensorial ou das vías tendidas entre este e o cerebro.

Queda suficientemente definido o carácter destes transtornos na esfera sensorial. As alucinacións teñen moita analoxía cos ensoños, pois aquí tamén aparecen <estados sensoriais> independentemente de toda excitación periférica actual. Nas alucinacións funcionais descóbrese un estímulo sensorial, de tal maneira que o estado alucinatorio preséntase simultaneamente coa percepción de sensacións reais, pero sen que se mesture a aquel ningún compoñente ilusionario. O enfermo que ó percibir como tal o ruido dun surtidor cre oir, ó mesmo tempo, palabras distintas, que deixa de percibir tan pronto cesa o ruido da auga, é víctima dunha alucinación funcional, que desaparece tan ponte se esgota a percepción sensorial. Nas ilusións propiamente ditas, a sensación que experimenta o suxeito non concorda cualitativamente co excitante sensorial, como ocorre, por exemplo, cando nos figuramos que corren o cerrollo dunha porta ó percibir o silbido do vento.

Todo o mundo coñece exemplos de ilusións fisiolóxicas. As alucinacións tamén poden observarse de maneira aislada en individuos normais, especialmente en suxeitos de grande fantasía. Sen embargo, cabe discutir se moitas das sensación calificadas como alucinacións non son

en realidade pseudoalucinacións (vésaxe despois) e non verdadeiras alucinacións. A característica da alucinación reside en que o suxeito está persuadido do carácter obxectivo do fenómeno, ou en outros termos, en que se refire o estado de conciencia ó mundo obxectivo, en virtude dun proceso especial de proxección, comparable, en certo modo, á proxección excéntrica dos estímulos, de que se falou repetidamente no curso desta obra.

O fenómeno da sensacións asociadas merece ser tratado sumariamente, sequera sexa para facerse cargo da afinidade que poida ter cos fenómenos estudiados máis arriba. O exemplo máis claro deste fenómeno é o que de designou co nome de «audición coloreada». Unha excitación auditiva, por exemplo, o son dunha trompeta, desperta unha sensación de amarelo, de tal sorte que a sensación real auditiva se acompaña simultaneamente dunha sensación cromática puramente subxectiva. Estes fotismos non son tan raros como poidera crerse (tamén existen fonismos, etc.); pero é certamente interesante sinalar que as sensacións visuais despertadas por sensacións fónicas de carácter obxectivo, se proxectan no campo auditivo ou no interior da cabeza, e a veces no interior do ollo. Nestas circunstancias, a excitación do centro cortizal auditivo irrádiase á esfera visual seguindo as vías de asociación, determinando un estado de excitación dos elementos visuais. As alucinacións sensoriais provocadas por sensacións sonoras ou táctiles, deulles Kahlbaum o nome de **alucinacións reflexas**.

Segundo o campo sensorial en que se proxectan os fenómenos alucinatorios distínguense alucinacións visuais, auditivas, olfativas, gustativas e táctiles. O alucinado da vista ve obxectos diferentes, personaxes coñecidos, aparicións divinas, chamas, etc., fóra de toda excitación sensorial axeitada, e ata cando exclúe todo estímulo específico, ó cerrar os ollos. Sobre o fondo den mácula do azul do ceo, ou na habitación solitaria onde permanece, ante el ou ó seu carón, o enfermo proxecta as imaxes alucinatorias máis variadas, do que o contido é penoso ou agradable, indistinto, simple ou complexo, fixo ou mudable como unha visión cinematográfica. Na metade do silencio máis profundo, o alucinado de oído oe ruidos ou palabras que refiren ó mundo obxectivo, como se se tratase de audicións reais, e non de procesos internos aislados de todo estímulo exterior. A proxección realízase en calquera das direccións do espacio e a unha certa distancia, de tal maneira que o enfermo localiza os ruidos ou as imaxes verbais cara a un dos lados e a unha distancia próxima ou remota, que ás veces pode precisar exactamente. Segundo se comprende, os cegos e os xordos de nacemento non poden ser víctimas de alucinacións visuais e auditivas, porque falta a imaxe sensorial, e polo tanto, o propio contido das imaxes alucinatorias; pero a propósito da relación entre as afección do órganos senoriais e a frecuencia das alucinacións, é particularmente interesante saber que os alienados xordos ou duros de oído son presa frecuentemente de alucinacións auditivas, e que os vesánicos cegos ou con afeccións oculares presentan con grande frecuencia estados alucinatorios visuais. É verosímil que nalgúns destes casos a aparición das alucinacións esté relacionada coa existencia de estados irritativos dos órganos sensoriais ou das vías que os poñen en conexión co encéfalo, por exemplo, coa existencia de ruidos subxectivos ou de fenómenos entópticos. Polo menos en certos casos non hai dúbida algunha de que as cousas ocorren desta maneira, non quedando entón outro recuso maís que admitir que as alucinacións se aproximan moito ás ilusións de que falamos ó principio destas liñas. Séglas expuxo o punto de vista de que a alucinación non é outra cousa que unha ilusión da que o punto de

partida permanece latente; e que as ilusións non son máis que alucinacións das que o punto de partida podemos determinar en cada caso.

Máis raramente se observan alucinacións gustativas, olfativas e táctiles. As alucinacións na esfera da sensibilidade interna revélanse por dores, por sensacións de corpos extraños (animados ou inanimados), ou ben por sensacións de carácter negativo, neste caso os enfermos experimentan a alucinación de que lles falta algunha víscera ou algún órgano. Unha categoría especial de alucinacións, constitúena as alucinacións motrices. O paciente experimenta a sensación de palabras pronunciadas (alucinacións verbais) ou de movementos realizados (movementos de salto, de deambulación, de desplazamento ó alto), sen que poida demostrarse ningunha acción motora, o indo, pola contra, acompañada de movementos reais esbozados ou excursivos. Polo que respecta ás alucinacións motrices verbais, distínguense as tres categorías seguintes: a), alucinacións verbais simples, quinestésicas, consistentes en que o enfermo ten a sensación de que pronuncia palabras soltas ou frases de diverso sentido, sen que se produza, non obstante, ningún movemento de articulación; b), alucinacións verbais motrices, simultáneas de movementos articulatorios apreciables; e c), alucinacións verbais impulsivas, acompañadas de emisión de sons articulados. No tocante á proxección destas sensacións, é curioso ter en conta o feito de que os enfermos proxectan ás veces as súas imaxes alucinatorias fóra do campo onde se localiza normalmente a articulación verbal, en tal forma que aquelas non son referidas ós órganos vocais, como a linguaxe falada, nin ó interior da cabeza, como a linguaxe anterior, senón que son referidas ó abdome ou a outra parte do corpo.

Na **pseudoalucinacións**, o enfermo está persuadido de carácter subxectivo do fenomeno. Ó paso que os alucinados consideran as súas sensacións como estados de conciencia despertados por estímulos exteriores, considerándoos derivados de percepcións reais, o pseudoalucinado declara que son as imaxes do seu propio pensamento, da súa fantasía, as que xorden no campo da conciencia. Na pseudoalucinación, o enfermo «non ve nin oe coa vista in co oído físicos, senón co ollo e co oído do espírito»; pero se non confunde as pseudoalucinacións coas percepcións ordinarias dotadas de obxectividade, ricas en detalles e en viveza sensorial, tampouco as asimilan ás representacións normais dotadas de carácter subxectivo, de pouco vigor e relevo, que son referidas ó espacio representativo interno ou imaxinario, e das que defiren pola súa precisión, pola riqueza de detalles, pola vivacidade e, ocasionalmente, polo seu aspecto artístico; e ademais, porque non poden despertarse pola acción da voluntade, ó contrario do que ocorre con cadros da imaxinación (Kandinski).

Son ben coñecidas as falsas percepcións, as ilusións que se presentan en tódolos individuos normais en circunstancias especiais (ilusións acerca do tamaño e movemento dos obxectos, ilusións táctiles); e de outra parte, é un feito que grande número de persoas - segundo Gurney, de cada dez, unha -, tiveron algunha alucinación esporádica no curso da vida. Polo demais, as alucinacións hipnagó-

gicas, que xorden durante ese estado impreciso entre o sono e a vixilia, son relativamente frecuentes en individuos completamente sans. En condicións patolóxicas desenrólanse alucinacións e ilusións de diversa natureza nos febricitantes, nas intoxicacións polo opio e o haxís, e sobre todo, naquel grupo de enfermidades designadas en Psiquiatría co nome de psicoses, por máis que tamén deban de considerarse como psicoses transitorias os pasaxeiros distrubios que sobreveñen en certas intoxicacións e infeccións. Nos individuos histéricos poden provocarse alucinacións mediante suxestión. Mostrando ó enfermo unha cartulina con manchas de tinta, e suxeríndolle que é a fotografía dunha persoa coñecida, verá a imaxe da persoa indicada; pero o verdadeiramente curioso, é que a imaxe suxerida modifícase mediante certos recursos ópticos (¡non sempre!), analogametne ó que ocorre coas imaxes normais. O paso que nas alucinacións propiamente ditas trátase de imaxes sensoriais, nas alucinacións psíquicas, nas pseudoalucinacións, trátase de imaxes mnemónicas (Roncorini).

Bleuler distingue dous tipos de alucinacións. Nun grupo comprende aquelas alucinacións de orixe parestésico, nas que existe, polo tanto, un compoñente lusionario e entre as que figuran as alucinacións que se presentan no deliriun tremens; e no outro grupo inclúe as alucinacións consistentes en representacións proxectadas ó exterior, paradigma que está representada polas alucinacións xenuinamente histéricas. Os ensoños tamén poden considerarse, segundo Spitta, como proxeccións exteriores, involuntarias e conscientes dunha serie de representacións que xorden durante o sono e que teñen para o durminte a apariencia da realidada obxectiva.

En canto á xénese das alucinacións , hai quen defende aínda unha teoría exclusivamente periférica. Dos elementos periféricos anormalmente excitados parten impulsos nerviosos que chegan á esfera sensorial correspondente, dos cales os elementos neurais sofren un proceso de desintegración metabólica; pero aínda admitindo que en toda alucinación existe un compoñente periférico, conforme sosteñen os defensores desta teoría, non pode caber dúbida algunha acerca da existencia dun compoñente mental, que é o que determina a forma e natureza das imaxes que sorden no campo da conciencia. Pode sospeitarse tamén que as cualidades da imaxes alucinatorias - forma, natureza, modo de asociarse,etc. - están condicionadas polo estado das vías por onde se encauza o proceso nervioso e polo estado dos centros da cortiza a onde chegan os impulsos anormais procedentes da periferia. Claro está que vistas as cousas desde este punto de vista, non habería diferencia substancial entre ilusións e alucinacións, pois tanto unhas como outras serían reducibles ó mesmo tipo fisiolóxico, ó tipo a que pertence a percepción normal (W. James). De tódolos xeitos, debemos considerar como moi probable que certas alucinacións se orixinan a partires de estímulos centrais, de excitacións da cortiza cerebral, independentemente de toda incitación periférica nacida nos aparellos receptores ou nas vías nerviosas que os poñen en comunicación coa cortiza. Que a excitación da cortiza visual pode dar lugar á aparición de alucinacións visuais, foi demostrado experimentalmente por Lafora, cauterizando

a cortiza da cara externa do lóbulo occipital en monos; e por Forster no home, mediante excitación eléctrica do lóbulo occipital, en suxeitos trepanados por motivos operatorios. Sen embargo, apenas conta con partidarios a idea da intervención dos centros subcortizales na xénese das alucinacións.

En tanto algúns autores admiten que as alucinacións están relacionadas cun estado de excitación anormal dos centros sensoriais da cortiza, Tanzi considera a alucinación como un fenómeno de asociación regresiva, que nace, como representación, na esfera asociativa, e que reflue logo á zona sensorial, onde xorde como imaxe alucinatoria.

Alteracións da linguaxe

Ó médico interésalle principalmente o coñecemento das perturbacións da linguaxe falado e a escritura. Aínda cando desde o punto de vista psicolóxico teña importancia o estudio da alteracións de outras formas da linguaxe, por exemplo, da lectura táctil dos cegos e da linguaxe mímica dos xordomudos (dactiloxía), desde o punto de vista práctico teñen certamente moi escaso interese. Só diremos moi poucas palabras acerca das perturbacións da mímica, mediante a cal expresamos tamén os nosos estados interiores.

En primeiro termo, debe recordarse que os movementos e actitudes que concorren á expresión e á acción mímica, están comprometidos sempre que os músculos correspondentes sexan asento de parálise ou de estados hiperquinéticos. Na parálise facial dobre periférica, os estados afectivos do enfermo non se traducen por movementos dos músculos da cara, que son os que interveñen principalmente na expresión mímica, de tal xeito que, a causa da inmovilidade da face, os enfermos «rin e choran coma detrás dunha máscara»; en cambio, os enfermos poden expresar normalmente os seus estados de ánimo mediante as actitudes do corpo e os movementos dos membros. De tódolos xeitos, se a parálise infranuclear do facial é causa de amimia parcial, parece ser que as lesións cortizais productoras de parálises dos músculos da cara poden coexistir con integridade da expresión mímica. Fundándose sobre estes feitos de observación clínica, e apoiándose, ademais, no feito de que os movementos afectivos non son modificados pola ablación bilateral do centros motores, sostén Bechterev que os centros motrices para a expresión mímica deben asentar fóra da cortiza, no tálamo óptico. Noutro lugar desta obra falarase da intervención do sistema motor do corpo estriado nos movementos da mímica expresiva e xesticulatoria.

Pero fóra das alteracións da mímica dependentes de lesións dos centros e vías motores e dos músculos, deben sinalarse as perturbacións da linguaxe mímica relacionadas coa existencia de trastornos mentais. Consisten fundamentalmente estas perturbacións, ou nunha esaxeración da expresión mímica (hipermimia), ou en disminución ou abolición da mesma (hipo - e amimia, respectivamente), ou en fin, nun estado de incongruencia entre o estado interno psíquico e a expresión mímica que o acompaña (paramimia). Nalgúns enfermos mentais todo o caudal mímico redúcese a un número limitado de actitudes e xestos estereotipados (estereotipias).

Aparte as dislalias e as afasias, das que nos ocuparemos extensamente dentro dun momento, expoñeremos aquí sucintamente outros trastornos da linguaxe falada. A perda absoluta da voz, a mudez (mutismo), obsérvase a título de manifestación conxénita, e tamén como un trastorno adquirido da facultade de expresarse mediante a palabra. Como a facultade de falar se adquire a forza de oir a palabra falada dos que nos rodean, é obvio que os individuos xordos de nacemento serán ó mesmo tempo mudos (xordomudez conxénita); non obstante, a mudez pode sobrevir cando a xordeira se instala na época infantil, nos primeiros anos da vida, momento no cal non está aínda solidamente establecida a linguaxe, motivo polo que esvaecen as imaxes recordativas da palabra. Así mesmo, tamén pode existir unha mudez conxénita pura (sen xordeira), cando existen focos patolóxicos que destruiron o centro motor da palabra; e un tipo de xordomudez dependente de lesións conxénitas (ou sobrevidas nos primeiros anos da vida) do centro sensorial da linguaxe. Estes casos son reducibles na súa esencia a formas de afasia. Non obstante, a perda absoluta da palabra e a facultade de cuchichear, ou en outros termos, a imposibilidade de emitir sons articulados e de articular cuchicheando, obsérvase tamén, como é natural, na afasia motriz moi acentuada e na anartria grave (véxase despois), e tamén naqueles casos nos que os enfermos non teñen ideas que expresar, por estar moi reducido ou por ser nulo o seu caudal intelectual, tal como ocorre nos idiotas e nos dementes moi avanzados. Merece mención especial o mutismo histérico, de natureza psíquica, da que a duración pode ser de poucas horas, ou prolongarse varios anos.

A tartamudez considérase coma un trastorno irritante da linguaxe. Na tartamudez trátase dunha perturbación espasmódica da linguaxe, caracterizada pola repetición convulsiva dunha mesma sílaba pola detención convulsa da linguaxe ó proporcionala; ó mesmo tempo, é común observar movementos concomitantes da cara, e, subxectivamente, ansiedade ó falar. Este trastorno é máis frecuente no sexo masculino, desaparece xeralmente no canto, e agrávase coa fatiga e durante os estados emotivos. Non tocante á súa esencia, considerouse a tartamudez coma unha neurose da linguaxe, e segundo Browning, trataríase dunha perturbación nerviosa secundaria, debida en moitos casos á hipertrofia do timo. Lafora defendiu tamén este mesmo punto de vista.

As alteracións da linguaxe dependentes de trastornos intelectuais (alienados), conservándose intacta a articulación das palabras e as funcións da linguaxe, distínguense co nome de **disloxias** propiamente ditas. Traducénse as perturbacións dislóxicas da linguaxe falada, ou por modificacións do estilo e das sintaxes (estilo mordaz, afectado, obsceno, etc.), ou por modificacións no timbrre, na intensidade e na entonación da voz (voz enfática, tímida, vacilante, declamatoria, etc.),ou por outros trastornos, tales como incoherencia da linguaxe, locuacidade, dificultade para expresarse, etc. As disloxias gráficas son superpoñibles ás alteracións da linguaxe falada que acabamos de expoñer brevemente.

A complexa facultade da linguaxe comeza a desenrolarse nos primeiros anos da vida. As palabras que o neno oe son almacenadas na súa memoria baixo forma de «imaxes auditivas verbais», caudal que vai enriquecéndose a medida que se multiplica o número de palabras oídas. Gracias á memoria, o neno pode reter as diversas sensacións acústicas correspondentes ás palabras pronunciadas e repetidas ó seu redor; pero, ademáis, e gracias á intervención de procesos asociativos, o neno asocia as diversas sensacións relativas ós obxectos, momento a partir do cal se establece o «concepto», a idea completa das cousas. É precisamente a asociación das diferentes imaxes sensoriais correspondentes a un obxecto, o nexo que establece paulatinamente, o que constitúe a idea do mesmo. Cando se pronuncia repetidamente a palabra «coitelo», o neno posúe unha nova imaxe auditiva verbal, a imaxe da palabra «coitelo»; pero a formación do novo concepto supón a asociación de todas as sensacións parciais correspondentes ó obxecto, é dicir, das sensacións de forma e cor (visuais), da imaxe táctil e do compoñente sensorial acústico. A partires deste momento, cando o neno oe a

palabra aprendida, despértase na súa mente a idea do obxecto correspondente, ou en outros termos, o neno comprende a palabra oída e asocia ás restantes imaxes sensoriais relativas ó obxecto.

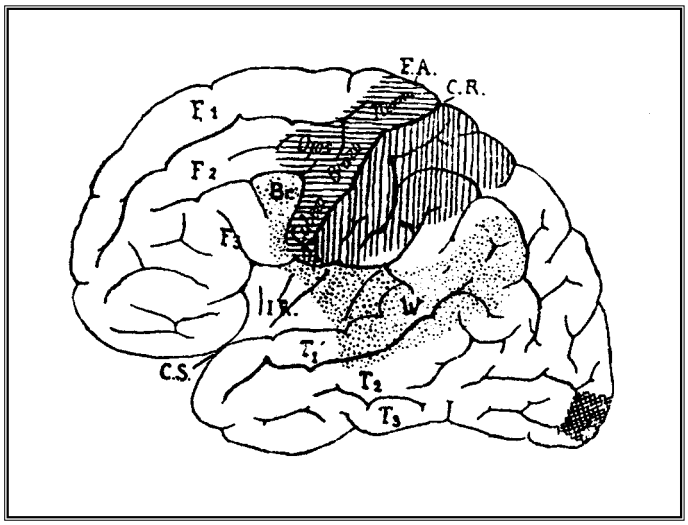


Figura 98 *A parte punteada corresponde á zona da linguaxe. Br, centro de Broca (centro motor da linguaxe). W, rexión de Wernicke (centro das imaxes sensoriais).*

A esta primeira fase da formación da linguaxe falada - fase receptiva, comprensiva - , séguelle unha segunda fase, durante a cal o neno aprende a falar (fase motora, activa). Ata este momento o infante non posúe máis de imaxes auditivas verbais, pero moi pronto vai adquirir a facultade de expresar as súas ideas mediante palabras, gracias ó formación de «imaxes motoras ou quinestésicas verbais» inducidas polas imaxes acústicas correspondentes. É no hemisferio cerebral esquerdo onde radican os centros sensorial e motor da linguaxe, zona que está representada polo punteado do esquema. O centro cortizal das imaxes auditivas verbais asenta na parte posterior das dúas primeiras circunvolucións temporais (parte do territorio de Wernicke); e o centro motor da linguaxe, é dicir, o centro das imxes kinestésicas das palabras, está localizado na chamada rexión de Broca, que corresponde ó pe da circunvolución frontal terceira. Os impulsos coordinados que parten do centro motor da linguaxe propáganse ós centros cortizais dos músculos do aparato fonador , e, desde aquí, ós núcleos motores do facial, do hipogloso, do glosofarínxeo e do espiñal, que inervan os músculos que interveñen na fonación, representados polos músculos dos beizos e meixelas, polos da lingua e farinxe e polos músculos larínxeos.

Díxose que os centros da linguaxe radican no hemisferio cerebral esquerdo. Isto é verdade na inmensa maioría dos homes; pero nos individuos zurdos, as imaxes motoras e

sensoriais da palabra radican no hemisferio cerebral dereito (Pick, Touche e outros). Sen embargo de que na maioría dos suxeitos destros radican os centros da linguaxe no hemisferio esquerdo, publicáronse algunhas excepcións a esta regla (Kurt-Mendel, Oppenheim). Como nos ambidestros as lesións na zona da linguaxe localizadas á esquerda poden non ir acompañadas de trastornos afásicos da linguaxe (Gowers, Ross), admítese nestes casos unha distribución bilateral dos centros en cuestión.

Pou un mecanismo análogo aprende o neno a escribir. As palabras escritas, en manuscrito ou impreso, producen as correspondentes «imaxes visuais» que quedan almacenadas no centro da memoria visual das palabras, localizado na pregamento curvo do hemisferio esquerdo; máis adiante establécense relacións entre esta zona e o centro que rixe os movementos da man, de tal maneira que cando estas conexións se foron perfeccionando o suficiente, o neno é capaz de escribir gracias á existencia de imaxes motoras gráficas inducidas pola imaxes visuais. De tódolos xeitos, a adquisión da linguaxe escrita segue as mesmas fases que a linguaxe verbal, pero en tanto aquí se admite universalmente a existencia de dous centros de linguaxe - o centro sensorial e o centro motor -, non hai, en cambio, unanimidade polo que respecta á admisión dun centro motor para a escritura. A opinión de Exner, segundo a cal o centro gráfico residiría no pe da segunda circunvolución frontal, foi rebatida con éxito por outros investigadores. O feito de que sexa posible escribir con diferentes parte do corpo, servíndose dos pes (non sería só unha metáfora a expresión «escribir cos pes»), da cabeza, etc., demostra polo pronto, e de maneira sinxela, que non existe un centro motor aislado para a escritura.

Conforme demostra a observación cotiá, a linguaxe escrita é de formación secundaria. En efecto, todo o mundo coñece persoas que dominan suficientemente a linguaxe verbal para facerse entender e para comprender ós seus semellantes, ó paso que non saben servirse da escritura para comunicar os seus pensamentos; pero, ó mesmo tempo, o feito de que haxa persoas capaces de ler en manuscritos ou en impresos e que non saiban aínda escribir, demostra que, no desenvolvemento da linguaxe, é primeiro a comprensión dos símbolos verbais (oídos e vistos), e que sobre a base desta adquisición se desenrola a facultade de expresarse mediante palabras pronunciadas ou escritas. Mediante a linguaxe podemos comunicarnos mutuamente os nosos estados interiores. Ademais, cada un pode convencerse fácilmente de que durante a actividade do pensamento, no curso da meditación, nos servimos das nosas imaxes auditivas e visuais e das nosas imaxes motrices, particularmente dun grupo delas, segundo a nosa especial constitución mental, ata o extremo de poder dicir con Taine que «pensamos todos con palabras mentalmente oídas, leídas ou escritas». Todo o mundo pode convencerse pola análise introspectiva de que existe esta «linguaxe interior», que entra en actividade en todo momento en que realizamos un traballo intelectual. No curso dos nosos pensamentos, e o mesmo durante a lectura mental, sentimos como se resoasen as palabras no interior da cabeza, e máis raramente, coma se pronunciásemos interiormente os nosos pensamentos ou coma se os escribísemos. De tódolos xeitos, o que hai que reter para a máis fácil comprensión das

alteracións afásicas da linguaxe, é que a linguaxe ópticas está supeditada á acústica, segundo se expuxo anteriormente.

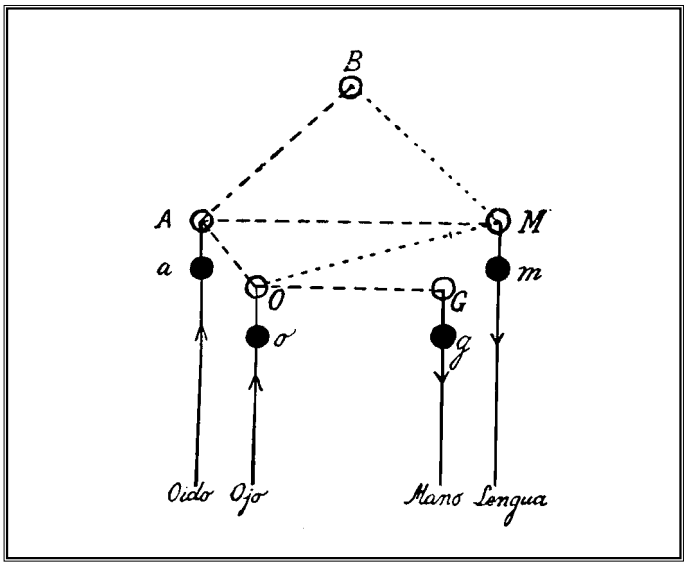


Figura 99 *Esquema destinado a explicar o mecanismo da linguaxe, segundo Liepmann.*

O esquema da fig. 99, tomado de Liepmann, é moi adecuado para o estudio dos trastornos afásicos e para facilitar a comprensión do mecanismo da linguaxe:

Compoñentes anatómicos:

a. Territorio acústico de proxección na cortiza cerebral.
o. Campo óptico de proxección.
m. Zona de proxección motriz destinada ós músculos da fonación.
g. Parte gráfica da zona de proxección motriz.

Compoñentes psíquicos:

A. Compoñente acústico (imaxe verbal acústica).
O. Compoñente óptico (imaxe visual).
M. Compoñente motor verbal (imaxe quinestésica).
G. Compoñente gráfico-motor.
B. Compoñente ideolóxico (dos conceptos).

Considerando indemnes tódolos centros e vías da linguaxe, é aquí a forma en que se realizan as diversas modalidades do falar e escribir:

Linguaxe espontánea: B — A — M — m — lingua.

Esccritura espontánea:

```
      A
      |\
B —   |  O — G — man.
      |/
      M
```

Linguaxe comprendida: Oído — A — B.

Lectura comprendida:

```
                A — B
                /
Ollo — O
                \
                M
```

Palabra repetida: Oído — A — M — lingua.

Escritura copiada: Ollo — O — G — man.

Lectura en voz alta:

```
Ollo — O — M — lingua.
       \ /
        A
```

Escritura ó dictado:

```
Oído — A — O — G — man.
       \ |
         M
```

Os trastornos da linguaxe poden catalogarse nos dous grupos seguintes: 1. Alteracións disártricas da linguaxe, relacionadas co trastorno dos músculos do aparato da fonación; e 2. Perturbacións afásicas, dependentes de lesións dos centros e vías nerviosos da linguaxe.

Perturbacións disártricas da linguaxe

As alteracións da linguaxe relacionadas con trastornos dos músculos do aparatos da fonación, coñécense co nome xenérico de **disartrias**; trátase, polo tanto, dunha dificultade na articulación da palabra, en relación coa existencia de trastornos paralíticos, espasmódicos ou atáxicos da musculatura do aparato fonador. A consecuencia disto, a palabra resulta máis ou menos deformada, e, en

casos graves, completamente inintelixible. O grado máis acentuado desta perturbación, é a **anartria**, a imposibilidade de articular a palabra.

Os disturbios articulatorios de natureza paralítica preséntanse sempre que están lesionadas calquera das neuronas que forman o aparato motor da linguaxe. Toda lesión das neuronas cortizais, operculares, que inervan os músculos que interveñen na fonación, é causa, por conseguinte, de trastornos disártricos ou anártricos da linguaxe. O resultado será o mesmo, xa se trate de lesións que asenten a nivel do campo cortizal motor, xa se trate de lesións que asinten a nivel do campo cortizal motor, na rexión do opérculo; ou de lesión das fibras de proxección que emerxen desta zona; por exemplo, de lesións infra-cortizais ou capsulares; ou en fin, de focos patolóxicos que destrúan estas vías a nivel da protuberancia ou da médula oblongada. Isto é o que obseva nas diferentes formas de parálise pseudobulbar. Pero compréndese así mesmo que as lisión dos núcleos motores do bulbo, tal como acontece na parálise bulbar progresiva, na miastenia bulbar de Erb e na forma bulbar da siringomielia, determinarán apararición de alteracións desártricas da linguaxe. Ocorrerá outro tanto nas parálises dependentes de neuritis tóxicas ou infecciosas dos nervios bulbares.

Nos trastornos da articulación da palabra que constitúen un dos síntomas frecuentes da esclerose en placas (palabra escandida, que se parece á de un xinete que pon ó trote ó seu cabalo), trátase en grande parte de perturbacións nas que domina un compoñente espasmódico. As sacudidas coreicas dos músculos da fonación e os fenómenos atácticos dos mesmos, tal como pode obsevarse na ataxia de Friedreich e na heredoataxia cerebelosa, acarrearán, segundo se comprende,alteracións disártricas da linguaxe.

As diferentes formas de afasia, incluidos os trastornos da linguaxe escrita (alexia e agrafia)

A destrucción dos centros da linguaxe ou das vías tendidas entre eles, así como a interrupción dos enlaces nerviosos que poñen en comunicación os mencionados centros coa esfera cortizal dos conceptos, son causa de especiais alteracións da linguaxe designadas co nome xenérico de **afasias**. Igualmente, os focos patolóxicos que interrumpen as conexións existentes entre os centros motor e sensorial da linguaxe e os correspondentes centros contizais de proxección, son causa tamén de que sobrevengan perturbacións afásicas. En vista do dito ó falar do mecanismo da linguaxe, poden distinguirse as seguintes formas de afasia:

1. Afasia motriz, dependente de lesións do aparato motor da linguaxe.

Resórdese que baixo a expresión «aparato motor da linguaxe» no sentido estricto, queremos indicar aquel territorio cortizal onde residen as imaxes quinestésicas da palabra, xuntamente coas vías nerviosas que lle poñen en comunicación

co centro motriz dos músculos do aparato fonador e que o enlazan, de outra perte, ó centro dos conceptos.

a) Afasia motriz cortizal, en relación con lesións destructivas do centro de Broca. Sin.: afasia motriz de Broca, afasia cortizal motora de Wernicke (Lesión en M).

b) Afasia motriz subcortizal, dependente de lesióna que interrumpen as vías nerviosas que unen o centro motor da linguaxe á zona de proxección dos músculos da palabra. Sin.: afemia, afasia motora pura (Lesión en 1).

c) Afasia motriz transcortizal, é dicir, perturbacións afásicas da linguaxe ligadas á interrupción das comunicacións existentes entre o centro de Broca e o centro dos conceptos (Lesión en 2).

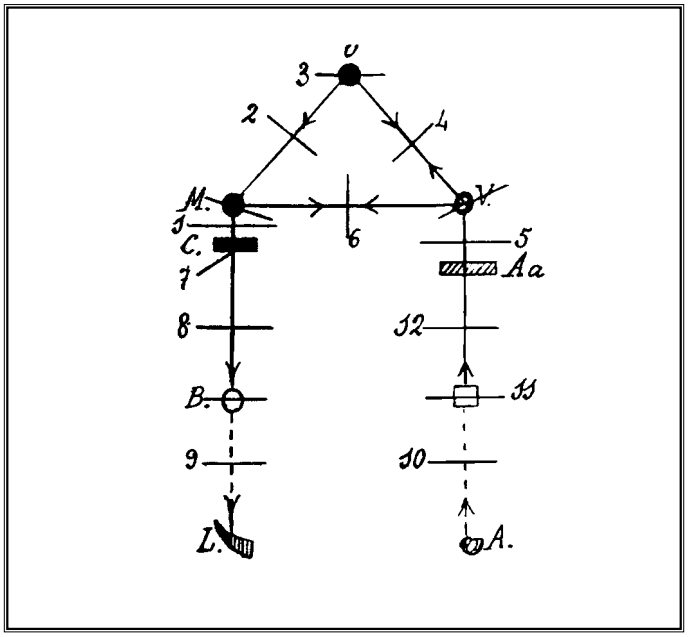


Figura 100 *Esquema destinado a explicar as alteracións da linguaxe. M, centro motor da palabra. C, centro cortizal para os músculos da fonación. B, núcleos bulbares dos nervios que animan os músculos citados. L, lingua. V, centro sensorial da linguaxe. Aa, centro autitivo cortizal. 11, centros auditivos mesocefálicos. A, oíso. O, centro dos conceptos. As lesións en C, 8, B e 9 producen trastornos disártricos da linguaxe; e as lesións en 10, 11 e 12, trastornos auditivos. Polo que respecta ás indicación sdas restantes cifras, véxase o texto.*

2. Afasia sensorial. As lesións productoras deste tipo de afasia radican na traxecto do aparato sensorial da linguaxe.

Distínguense:

a) Afasia sensorial cortizal, por lesión do centro recordativo das imaxes acústicas da palabra. Sin.: afasia sensorial d eWernicke (Lesión en V).

b) Afasia sensorial subcortizal. Sin.: xordeira verbal pura, enfermidade de Lichtein (Lesión en 5).

c) Afasia sensorial transcortizal (Lesión en 4).

3. Afasia de conducción, dependente de lesións da vía que enlaza os centros motor e sensorial da linguaxe. Tamén se coñece co nome de afasia de asociación (Lesión en 6).

4. Afasia total, é dicir, afasia motora + afasia sensorial. Esta forma de trastorno da linguaxe é a máis frecuente de todas.

En pricipio, a afasia defínese pola dificultade ou a imposibilidade de comprender a linguaxe falada (afasia de tipo sensorial), ou de expresar as ideas mediante a palabra, a pesares de conservarse indemne a compresión da mesma (afasia de tipo motor). As perturbacións afásicas da linguaxe poden presentarse independentemente de todo trastorno anártrico. Xa se dixo que a disartria, o mesmo que e seu grao máis acentuada, a anartria, preséntanse a consecuencia de lesións dos centros e vías motores que inervan os músculos do aparato fonador, ou a consecuencia de lesións primitivas destes; pero, de tódolos xeitos, convén saber que á afasia poden asociarse trastornos anártricos en todos aqueles xasos en que os focos patolóxicos destrúen simultáneamente o centro motor da linguaxe e a neurona supranuclear destinada á inervación dos músculos que interveñen na articulación da palabra. Sen embargo, admítese por algúns que os fenómenos anártricos que ás veces acompañan ás afasias incompletas dependentes de lesións parciais do aparato central da linguaxe, o mesmo que a disartria residual do periodo regresivo de certas afasias, dependen en realidade de lesións do centro motor da linguaxe, e no de alteracións da zona de proxección cortizal dos músculos do aparato da fonación, como o demostra o feito de que os músculos da linguaxe só padecen no acto de falar, ó paso que se conservan as restantes funcións de aqueles, en oposición ó que ocorre nas anartrias supranucleares e periféricas. Sen embargo, é seguro que para que se presenten trastornos anártricos desta natureza asociados á afasia, é condición precisa que as lesións non destrúan a totalidade do centro da linguaxe, ou que non interrumpan todo o espesor da vía tendida entre el e a esfera motriz do opérculo, pois nestas condicións os impulsos verbais emanados do centro motor da linguaxe non chegan como normalmente á zona motriz de proxección, senón, por dicilo así, fragmentados e de

maneira irregular, motivo polo que se producen especiais perturbacións anártricas coincidindo con trastornos afásicos incompletos.

A afasia non pode considerarse como resultado dun disturbio intelectual no sentido corrente, senón como consecuencia de alteracións do aparato da linguaxe. É evidente que os trastornos da intelixencia xeral son correlativos de perturbacións da linguaxe, pero non é este o caso nos suxeitos afásicos. P. Marie levantouse contra a interpretacion clásica do concepto da afasia, e sostén que a esencia desta perturbación da linguaxe consiste nun déficit inteléctual, motivo polo que os enfermos non poden xa comprender o significado das palabras, ou o comprenden con dificultade. Segundo o concepto, definido por P. Marie, non habería máis que unha forma de afasia cuantitativamente variable, que corresponde á afasia sensorial de Wernicke, pois a afasia de Broca non sería máis que unha asociación de afasia + anartria, dependente esta última de lesións na zona cápsulo - lenticular. Hay que facer observar, non obstante, que se moitos afásicos son víctimas dunha restricción na esfera intelectual, noutros permanecen intactas as función da intelixencia, atopándose resentido tan só o mecanismo psicofisiolóxico da linguaxe; ademais, é moi verosímil, segundo supoñen algúns afásicos sexa en realidade consecuencia da falta da linguaxe interior, pois, segundo se dixo máis arriba, as operacións mentais realízanse en grande parte servíndonos das imaxes auditivas e motoras da palabra. En apoio desta maneira de ver as cousas, depón o feito de que a deficiencia intelectual obsérvase sobre todo en individuos afectos de afasia cortizal, nos cales está alterada a linguaxe interior, a causa da desaparición das correspondentes imaxes verbais; e de que non se presente, en cambio, déficit nas afasias subcortizais, nas que se conserva incólume a linguaxe interior.

P. Marie refire a zona da linguaxe a un cuadrilátero limitado cara a diante e atrás polos sucos anterior e posterior da ínsula de Reil, respectivamente; cara a fóra, pola cortiza insular; cara a dentro, polo ventrículo lateral. A zona anterior, lesións das cales provocan trastornos disártricos, comprende os segmentos posteriores das circunvolucións frontais segunda e terceira e o tercio inferior da frontal ascendente; e a zona porterior ou da afasia, abarca a circunvolución temporal superior, o gyrus supramarginalis e o gyrus angularis. Entre ambas zonas existe un territorio do cal a lesión produce a afasia de Broca, que, segundo el, non é máis que unha asociación de afasia de Wernicke e de anartria.

Para P. Marie, o que el chama anartria corresponde á afasia motriz pura, descrita como afasia motora subcortizal, na que está conservada a linguaxe interior, ó contrario do que ocorre na afasia de Broca, na que sempre se descubren alteracións discretas ou graves da linguaxe interior. Na anartria está só comprendida a linguaxe exterior, manténdose indemne a comprensión da palabra falada, a lectura e a escritura; pero hai que advertir que a chamada «anartria» por P. Marie non ten nada que ver cos trastornos anártricos e disártricos a que aludimos liñas máis arriba, na páx. 53.

Dada a subordinación da linguaxe óptica á linguaxe acústica, compréndese que tamén sobrevirán trastornos da escritura e da lectura en relación con perturbacións da linguaxe falada; pero tamén é posible que sobreveñan trastornos da linguaxe escrita independentemente da afasia. Para comprender isto, chega con admitir que os focos patolóxicos lesionan o aparato da linguaxe escrita, esquema

do cal é fundamentalmente o mesmo que o da palabra falada, ou que destrúen as vías nerviosas tendidas entre el e os centros sensorial e motor da linguaxe, e indirectamente, á esfera dos conceptos. Abstracción feita polo momento dos trastornos aislados da escritura, debe insistirse especialmente en que as perturbacións da linguaxe escrita obsérvanse comunmente no curso de aquelas formas de afasia nas que está alterada a linguaxe interior, é dicir, nas lesións da zona cortizal da linguaxe.

De maneira análoga á que se admite para as afasias, distínguense as seguintes formas esquemáticas de trastornos da linguaxe escrita:

1. Agrafia, ou sexa, imposibilidade, de expresar o pensamento mediante a escritura.

a) Agrafia cortizal. O enfermo comprende o significado da letras e das palabras e pode, polo tanto, ler; en cambio, a escritura e a copia resultan imposibles.
b) Agrafia subcortizal. Coma sub.a, pero coa diferencia de que o suxeito conserva as imaxes quinestésicas da escritura.
c) Agrafia transcortizal. Incapacidade de ler e de escribir; resulta posible a copia.

2. Alexia, é dicir, imposibilidade de comprender o significado das palabras escritas ou impresas.

a) Alexia cortizal. Imposibilidade de ler e escribir caracteres aillados ou reunidos en palabras; a copia tamén resulta imposible.
b) Alexia subcortizal. Non é posible ler nin copiar; a escritura resulta posible.
c) Alexia transcortizal. O enfermo pode escribir e copiar, pero non pode ler.

3. Agrafia de conducción, por ruptura das comunicacións existentes entre o centro das imaxes visuais das palabras e o centro motor gráfico. Imposibilidade de copiar e escribir espontaneamente, con conservación da facultade de ler.

4. Agrafia total = agrafia + alexia. Imposibilidade de ler, de escribir espontaneamente e ó dictado e de copiar.

No tocante á alexia, distínguense unha alexia literal, caracterizada porque o enfermo non recoñece as letras; e unha alexia verbal propiamente dita, cando non son recoñecidas as palabras. Noutros casos o enfermo comprende o significado de todas as palabras illadas, pero, a pesares disto, non é capaz de facerse cargo do sentido dunha frase escrita. Pode ocorrer tamén que o enfermo sexa capaz de escribir correctamente as letras, pero que non poida unilas para construir palabras, de tal sorte que a escritura resulta entón unha amalgama de letras e sílabas sen significado algún **(paragrafia)**; ou que poida escribir correctamente as palabras, pero que sexa incapaz de unilas para formar frases **(parafrasia gráfica)**, de tal xeito que se ben cada palabra ten un sentido correcto, a frase está desprovista de todo sentido. A alexia non é máis que a consecuencia da cegueira verbal.

Baixo o título de dislexia (Berlin) desígnase o fenómeno seguinte: a lectura realízase correctamente ó principio, pero ó cabo de pouco tempo o enfermo é incapaz de comprender o significado das palabras sucesivas; despois dun momento de repouso pode reanudar a lectura, pero ben pronto reaparecenos fenómenos de fatiga. Trátase nestes casos dunha especie de claudicación intermitente do pregamento curvo (Pick), dunha fatiga do centro das imaxes visuais da palabra, dependente verosimilmente de alteracións vasculares. A linguaxe falada e a escritura consérvanse indemnes, e o mesmo a linguaxe interior.

Nalgúns afásicos que sofren ó mesmo tempo hemiplexia dereita, obsérvase que se se lles invita a escribir coa man esquerda, fano de tal maneira que a escritura se realiza invertida; polo tanto, en lugar de escribir de esquerda a dereita, fano en sentido inverso (de dereita a esquerda), e ademais, as letras resultan tamén invertidas, en tal forma que a escritura destes

enfermos ten o aspecto da imaxe especular da escritura normal. Esta **escritura especular** só é posible a condición de que o individuo conserve o concepto da palabra, pois do contrario sobrevirá agrafia. Este fenómeno explícase polo feito da tendencia instintiva que todos temos a escribir mediante a acción da vontade e en virtude dun novo aprendizaxe. Precisamente por isto, é polo que os afásicos con hemiplexia dereita, que escriben os primeiros tempos en forma especular, conclúen por escribir directamente, e non de maneira invertida.

Afasia motriz cortizal

As causas anatómicas productoras desta forma de afasia consisten en lesións extendidas ó pe da terceira circunvolución frontal esquerda, onde reside o centro das imaxes quinestésicas da palabra. A comprensión da linguaxe atópase intacta; pero, a consecuencia da desaparición da imaxes motoras verbais, o enfermo non pode expresar os seus pensamentos mediante a linguaxe falada, de tal xeito que non só resulta imposible a palabra espontánea, senón tamén a repetición da oída e a lectura en voz alta. En casos graves a linguaxe está tan profundamente alterada, que os enfermos, ou non dispoñen á sumo dun caudal tan extraordinariamente reducido, que repiten invariablemente a mesma palabra ou o escaso vocabulario que aínda conservan ó seu alcance; en cambio, nos casos menos acentuados de afasia motriz cortizal, os enfermos conservan un caudal bastante rico de imaxes motoreas varbais e son capaces, polo tanto, de facerse comprender, non obstante a reducción do campo verbal. A este respecto, ten interés lembrar que nas afasias incompletas se perden sobre todo as imaxes motoras correspondentes a ideas particulares, en tanto se conservan intactos os signos verbomotores que expresan ideas xenéricas, ou en outros termos, que os «sustantivos, e en particular os nomes propios e os nomes das cousas, olvídanse máis facilmente que os verbos, os adxectivos, as conxuncións e as demais partes do discurso» (Kussmaul). Nos políglotas, a lingua que lle é máis familiar, é a menos comprometida; e cando son víctimas de afasia completa, o retorno da facultade de expresarse nos diferentes idiomas faise seguindo un orden inverso a aquel no que se realizou a digresión da linguaxe.

Na afasia motriz cortizal están afectadas todas as formas da linguaxe; hai, polo tanto, alexia e imposibilidade de escribir espontaneamente e ó dictado; pero como os enfermos poden copiar o impreso en manuscrito, de aquí dedúcese que a imaxe visual da letra impresa desperta a imaxe visual da correspondente letra manuscrita.

Ó carón de casos de afasia motriz cortizal dependentes de lesións circunscritas ó centro de Broca (v. Monakow e outros) ou de lesións máis extensas que comprometían tamén este centro, describíronse casos de alteracións da terceira circunvolución frontal esquerda sen afasia, e así mesmo, casos de afasia con integridade, polo menos aparente, da zona motriz da linguaxe. Estas observacións serviron precisamente de base para impugnar a doutrina clásica relativa á afasia. Sen embargo, os partidarios dela trataron de explicar estes feitos contradictorios e esforzáronse en manter o concepto clásico da afasia. Fixeron observar que dada a relativa difusión do centro motor da linguaxe, e dada, ademais, a variabilidade da súa extensión nos diferentes individuos, pode ocorrer que lesións moi limitadas do mesmo non determinen perturbacións afásicas, non só polo feito de permanecer indemne un territorio relativamente extenso da cortiza, senón quizais tamén porque se desenrolan en parte fenómenos supletorios. A existencia de semellantess procesos supletorios é, desde logo, un feito que non ofrece duda

algunha. Sinaláronse, efectivamente, casos de afasia que regresaran completamente e, a pesares do cal, se atoparon na autopsia lesións na zona de Broca.

Afemia. Afasia motora subcortizal (Wernicke)

Esta forma de afasia diferénciase da anterior en que permanece intacta a linguaxe interior, é dicir, en que o enfermo conserva a noción da palabra. Como as lesións productoras de afasia motora subcortizal respectan o centro des imaxes motrices verbais, ó contrario do que ocorre na afasia motriz tipo Broca, os enfermos danse conta do número de letras ou de sílabas de que constan as palabras, conforme se pode demostrar invitándoos a que apreten a man tantas veces coma letras ou sílabas hai na palabra (Lichtein). Polo demais, a linguaxe espontánea, a palabra repetida e a lectura en voz alta ofrecen idénticas perturbacións que na afasia cortizal. A comprensión do falado e do escrito permanece inalterada, así como a escritura espontánea e ó dictado e a copia.

Afasia motriz transcortizal

Wernicke deu o nome de afasias transcortizais a aquelas formas de afasia dependentes da ruptura das comunicacións existentes entre os centros motor e sensorial da linguaxe e o centro dos conceptos. Hai, polo tanto, lugar a diferenciar dous tipos de afasia transcortizal: a afasia transcortizal motriz, ligada a unha interrupción da vía nerviosa tendida entre o centro dos conceptos (B do esquema) e o centro de Broca; e a afasia sensorial transcortizal, dependente de lesións que destrúen as conexións existentes entre a zona cortizal dos conceptos e o centro sensorial da linguaxe. Tanto nunha forma como noutra permanecen indemnes os correspondentes centros motores e sensoriais. Na afasia motora transcortizal consérvase intacta a comprensión da linguaxe, a facultade de repetir o oído, a lectura en voz alta e a escritura ó dictado, e en cambio, están alteradas a linguaxe espontánea e a escritura voluntaria. Polo tanto, o característico deste tipo de afasia é que en tanto a palabra espontánea resulta imposible ou está moi dificultada (e o mesmo a escritura), consérvase a facultade de repetir as palabras oídas e de escribir ó dictado.

Afasia sensorial cortizal

As lesións do centro sensorial da linguaxe acarrean a perda das imaxes verbais acústicas, e por ende, unha forma especial de perturbación afásica que se designa co nome de afasia cortizal sesorial. A pesares de conservarse intacta a agudeza auditiva, o enfermo non comprende as palabras, o que expresamos dicindo que está afecto de «xordeira verbal». A situación do enfermo é, en certo modo, parecida á dun suxeito normal que oe unha lingua extraña que descoñece en absoluto ou da que coñece un curto número de palabras ; en outros termos: o enfermo oe as palabras como sons distintos, pero non as comprende. Entre as formas máis graves de xordeira verbal, nas que o suxeito non comprende nin as palabras maís

usuais, e as formas leves, nas que aínda se conserva un caudal relativamente grande de imaxes verboacústicas, existen múltiples formas intermedias.

Como as imaxes verbomotoras se conservan intactas, os enfermos son capaces de falar espontaneamente, e en xeral, charlan demasiado, é dicir, son moi locuaces. Mais se se lembra que o centro motor da linguaxe está subordinado e baixo a constante vixilancia do centro sensorial, compréndese que a fala espontánea dos enfermos estará tamén alterada, a consecuencia da falta desta acción tutelar. Segundo se comprende, o afásico sensorial non pode repetir as palabras ó dictado. Consisten tales alteracións da fala, en que os enfermos equivocan as palabras, empregándoas de maneira indistinta, por exemplo, «libro» ou «cuño» por «puño» (parafasia verbal); ou en que alteran as letras, formándose en ocasións palabras novas desprovistas de todo significado, v.gr., «medo» ou «delo» por «dedo» (parafasia literal). Se coexisten a parafasia verbal e a literal, cousa, polo demais, frecuente, os enfermos exprésanse nunha xerga inintelixible, formada, en parte, por palabras ben pronunciadas, incongruentes ou non no discurso, e en parte, por palabras extrañas desprovistas de todo sentido (xargonofasia). Non son estes, sen embargo, os únicos trastornos da linguaxe que se presentan nos individuos afectos de afasia cortizal sensorial. Ademais da xordeira verbal, os enfermos están afectos de cegueira para as palabras, motivo polo que non comprenden o escrito; esta cegrueira verbal limítase polo común ás letras (cegueira literal), ou ós complexos literais, constitutivos das palabras (cegueira verbal en sentido estricto), de tal sorte que aínda recoñecendo illadamente cada unha das letras que entran na formación das palabras, non recoñecen estas. A comprensión das cifras pode estar conservada. Tamén está perturbada a facultade de ler en voz alta, e se aínda poden facelo, pon non estar completamente abolida a comprensión do escrito, preséntase un trastorno afín da parafasia, que se designa co termo de paralexia. A escritura espontánea e ó dictado é imposible ou se fai dificilmente, pero consérvase a capacidade de copiar mecanicamente.

Recórdese que a zona sensorial da linguaxe comprende a parte posterior da primeira circunvolución temporal esquerda, o pregamento curvo (centro da imaxes gráficas) e o gyrus supramarginalis.

Afasia sensorial subcortizal (xordeira verbal e cegueira verbal puras)

A destrucción das fibras que poñen en conexión o centro cortizal da visión ca campo da imaxes visuais da linguaxe (no pregamento curvo), é causa dunha especial forma de cegueira para as palabras. Análogamente, hai tamén unha forma de xordeira verbal subcortizal pura, que se diferencia da xordeira verbal cortizal pola coservación da linguaxe interior. Os enfermos con xordeira verbal pura non comprenden o que se lles di, nin poden, polo tanto, repetir as palabras que se lle dictan; pero, por oposición ó que ocorre na xordeira verbal cortizal, e aparte da abolición da escritura ó dictado, os enfermos poden falar e escribir espontaneamente e conservan a comprension e a facultade de copiar o escrito (segundo se dixo, só resulta imposible a escritura ó dictado). En cambio, na

cegueira verbal pura, subcortizal, os enfermos, gracias á conservación das imaxes verbovisuais, son capaces de ler cando seguen co dedo ou coa punta dun lapis o contorno das letras, pois entón a percepción do movemento realizado desperta as correspondentes imaxes visuais das letras, cousa que non ocorre na afasia sensorial cortizal. Fóra da perda da comprensión da lectura, está conservada a compresión da linguaxe verbal e a facultade de falar espontaneamente (non hai parafasia), e ademáis, mantense incólume a escritura espontánea e ó dictado.

Se se recorda o asento das lesións causantes de cegueira verbal, compréndese que sempre que esta aparece, poderase demostrar hemianopsia homónima dereita. Polo que respecta ás lesións productoras de xordeira verbal pura, fíxose observar que as enfermidades do labirinto poden presentar ás veces un cadro moi parecido; pero, fóra de tales casos, que non corresponden en rigor ó cadro da xordeira verbal, viuse presentarse esta a consecuencia de lesións cortizais bilaterais do centro auditivo xeral (Pick) e de lesións subcortizais (Liepmann). Segundo o que se deduce do esquema, a xordeira verbal pura sería consecuencia de lesións que interrumpen a vía asociativa que una o centro acústico de proxección co territorio das imaxes auditivas verbais.

Afasia sensorial transcortizal

A causa da interrupción das comunicacións existentes entre o centro sensorial da linguaxe e a zona dos conceptos, atópase suprimida a comprensión da palabrs; pero, por oposición ó que ocorre nas outras formas de afasia sensorial, os enfermos repiten correctamente a palabra oída «coma un papagaio que non comprende o significado». A linguaxe espontánea está perturbada e é parafásica, feito que se explica porque, a pesares de permanecer intacto o centro sensorial das imaxes verboacústicas, falta a acción tutelar relacionada coa comprensión das imaxes recordativas da palabra.

Afasia total

Os trastornos da linguaxe na afasia total dedúcense con só lembrar que esta perturbación, quizáis a máis frecuente de todas, representa unha suma de afasia motriz + afasia sensorial, dependente de lesións extendidas a toda a zona la linguaxe. As perturbacións senso - motoras poden persistir indefinidamente, pero é máis común que regresen os fenómenos de xordeira verbal, en tanto persiste máis ou menos tempo, ou de maneira indefinida, o compoñente motriz da afasia.

Outras formas de afasia. Amusia

Na afasia de conducción a linguaxe espontánea é posible, pero resulta parafásico, a causa, segundo se comprende, da interrupción das comunicacións entre o centro motor e o centro sensorial, tutelar, da linguaxe. A repetición da palabra aínda resulta posible, pero non pola vía directa, senón dando un rodeo polo centro dos conceptos.

Baixo o nome de afasia óptica (Freund) desbríbese un trastorno especial consistente en que os enfermos non poden nomear un obxecto que se lles presenta, e isto a pesares de recoñecelo; en cambio, a imaxe tactil do obxecto desperta a imaxe verbo - motriz correspondente, e nestas condicións o paciente pode designar o obxecto polo seu nome. Con frecuencia trátase, non de afasia óptica simple, senón de afasia óptico - tactil. Na afasia óptica admítese que están interrumpidas as comunicacións entre o centro da visión e o centro das imaxes verbomotoras.

Aparte os trastornos afásicos relacionados con lesións dos centros e vías da linguaxe, hai que distinguir as afasias de natureza funcional, ligadas a disturbios meramente funcionais do aparato da linguaxe. Defínense como afasias transitorias aquelas perturbacións da linguaxe que sobreviven a consecuencia de parálises tóxicas dos centros en certas intoxicacións exóxenas (opio, beladona, etc.) e endóxenas (uremia, diabete), como expresión neste caso dunha claudicación intermitente da zona da linguaxe. Segundo que os trastornos funcionais se localicen nun ou outro dos centros da linguaxe, tratarase de afasia funcional, as perturbacións afásicas de natureza histérica, que poden adoptar tipo sensorial ou motor, e que desaparecen baixo a influencia dunha terapéutica suxestiva ben dirixida. A afasia amnésica consiste nunha alteración parcial da memoria, traducida pola imposibilidade ou a dificultade de evocar a palabra corespondente a unha idea. No curso da conversación falta a memoria de certas palabras (xeralmente a memoria dos nomes propios e dos nomes das cousas), e por isto os enfermos empregan palabras equivocadas (parafasia) ou recorren a perífrases para designar os obxectos ou persoas dos cales o nome non acude á memoria; fóra disto, poden repetir correctamente as palabras olvidadas cando as oen. A comprensión do falado e do escrito, así como a escritura ó dictado e a copia, permanecen inalteradas; pero, en cambio, ó escribir espontaneamente tropezan coas mesmas dificultades que ó falar.

Os trastornos da linguaxe musical son exactamente superpoñibles ó da linguaxe verbal que acabamos de estudiar. Distínguense; unha amusia motora, revelada pola imposibilidade de cantar (amusia motora vocal) ou de tocar un instrumento (amusia motriz instrumental), e ademáis, unha amusia sensorial (xordeira e cegueira musicais). É frecuente que a amusia coexista con afasia, pero tamén pode darse o caso de que se presente aquela illadamente, con independencia de toda perturbación afásica. Tamén existen casos de afasia (en músicos) non acompañada de amusia.

Agnosia, asimbolia e apraxia

Vamos a estudiar agora certos trastornos emparentados coas afasias.

Desígnase co nome de agnosia a perda da facultade que todos temos de recoñecer os obxectos; e co de asimbolia, unha forma particular de agnosia relacionada con alteracións do proceso de identificación secundaria dos obxectos (Claparède). Pero ó lado destas formas de asimbolia motora, ou por outro nome, apraxia, consistente nunha alteración dos mecanismos psicofisiolóxicos necesarios para a realización dos movementos aprendidos. Liepmann fai observar que en tanto a destrucción dos mecanismos neuromusculares preformados conxénitamente da lugar á aparición de parálises (ou de fenómenos atáxicos, ó faltar a regulación sensitiva), a disgregación das conexións nerviosas establecidas polo aprendizaxe no curso da vida non traducen por trastornos paralíticos, senón por alteracións apráxicas. Co termos asimbolia queremos indicar que está perturbada a comprensión ou a exteriorización dos símbolos, isto é, dos signos convencionais de que nos servimos para comunicar os nosos estados interiores. Segundo isto, hai lugar a distinguir unha simbolia motriz, ou sexa, a perda da facultade de facerse comprender mediante signos; e unha asimbolia sensorial, ou noutros termos, a imposibilidade de comprender os mencionados signos expresivos. Se agora se recorda que a linguaxe non é outra cousa que un complexo de signos verbais auditivos e gráficos que utilizamos para relacionarnos, salta á vista que as alteracións afásicas poden considerarse en principio como formas particulares de asimbolia (asimbolia motriz = afasia motora, e asimbolia sensorial = afasia sensorial). Pero, ademais das formas convencionais de expresión existen outras formas expresivas, outros signos non convencionais, mediante os cales logramos entendernos. No cadro seguinte, tomado de Pick, están agrupadas as diferentes formas de expresión:

1. Formas convencionais de expresión:

a) Linguaxe falada.

b) Linguaxe escrita.

c) Linguaxe musical.

d) Linguaxe dixital (linguaxe óptica dos xordomudos; linguaxe tactil dos xordomudos e cegos).

2. Formas non convencionais:

a) Movementos imitativos (pantomímicos); linguaxe natural dos xordo-mudos e dos salvaxes.

b) Mímico, xesticulatorio (movementos expresivos automáticos).

En relación con esta agrupación dos signos expresivos, trazou Spamer o seguinte esquema que abarca as diferentes formas de asimbolia:

A) Exteriorización ou expresión simbólica.

1. Alteracións afásico - motoras da linguaxe falada.

2. Alteracións agráfico - motoras da linguaxe escrita.

3. Diferentes formas de amusia motriz.

a) Fónica.

b) Gráfica.

c) Instrumental.

4. Perturbacións motoras da linguaxe tactil (nos xordomudos e xordo-mudos - cegos).

5. Alteracións da linguaxe xesticulatoria.

6. Alteracións da mímica.

B) Comprensión simbólica.

1. Alteracións afásico - sensoriais da linguaxe falada.

2. Alteracións afásico - sensoriais - aléxicas - da linguaxe escrita.

3. Amusia sensorial, acústica e óptica.

4. Perda da comprensión da linguaxe dixital (¿)

5. Abolición da facultade de comprender a linguaxe xesticulatoria.

6. Falta da comprensión da mímica.

Como «símbolo» deben comprenderse, non só os signos convencionais dos que nos servimos para comunicarnos os nosos estados interiores, senón tamén os signos motores expresivos de carácter automático que traducen aqueles estados. As diferentes formas de linguaxe falada e escrita, a linguaxe musical e a linguaxe dactilar e tactil dos sordomudos e cegos, corresponde ó primeiro grupo; e en cambio, incluímos no segundo grupo a mímica xesticulatoria e expresiva. Un símbolo é unha forma especial de representación indirecta das cousas, ou se se quere, unha forma expresiva da conexión lóxica de dous termos ou datos, cada una dos cales garda co outro unha relación particular (Marchesini). En tal sentido, o nosa vida está plena de representacións simbólicas, e non só debe incluirse aqué a linguaxe en sentido estricto, senón tamén outra multitude de formas ou expresións simbólicas (alegorías, metáforas, parábolas, blasóns, signos distintivos das xerarquías, da patria e das ideas relixiosas, etc.). Segundo Dugas, poden considerarse como formas simbólicas todas as formas do coñecemento humano; pero tamén debemos recoñecer que as mesmas sensacións son son, no fondo, máis que formas internas de representación das enerxías captadas polos receptores sensitivo - sensoriais, é dicir, signos ou símbolos dos obxectos exteriores; e que a acción e a expresión son meros símbolos motores dos nosos estados interiores. Desde este punto de vista, debemos considerar as nosas sensacións e os nosos movementos como os elementos da linguaxe que mantemos coas cousas.

Nas páxinas anteriores estudiamos algunhas destas formas de asimbolia (véxase: Alteración da linguaxe), e nas liñas que seguen trataremos de expoñer brevemente algúns pormenores relativos á apraxia e á asimbolia tactil, óptica e acústica. Polo demais, convén

advertir que os trastornos que imos estudiar agora non só se asocian frecuentemente entre sí, senón tamén a outros xa estudiados, por exemplo, á afasia e ás perturbacións da mímica.

Dise que un suxeito está afectado de **apraxia** pura, cando a pesares de recoñecer os obxectos e de poder designalos polo seu nome, non pode utilizalos con arreglo ó fin para o que están designados. O apráxico é incapaz de mover o membro ou membros afectos conforme a un fin proposto, e isto a pesares de conservarse incólumea comprensión do emprego dos obxectos e non obstante ser capaz de executar correctamente movementos illados. Polo tanto, a apraxia defínese polo imposibilidade de executar movementos a pesares de conservarse intactas a mobilidade, a sensibilidade e a coordinación motora (K. Wilson). O tipo máis frecuente é a apraxia do membro superior esquerdo, soa ou asociada a hemiplexia dereita; menos frecuentemente se observa apraxia dereita coincidindo con hemiplexia sinistra (non zurdos) e apraxia bilateral. Xa se dixo máis arriba que certas perturbacións afásicas se consideran como trastornos apráxicos dos músculos da linguaxe.

Para facerse cargo da patoxenia dos trastornos apráxicos, debe lembrarse que a realización de todo movemento apropiado a un fin presupón a integridade dos procesos mentais relativos á representación do acto motor e das correspondentes imaxes motoras. É preciso admitir que as excitacións nerviosas correlativas da idea, do «esbozo ideatorio» do movemento que queremos realizar - excitacións que se orixinan nos centros cortizais de asociación - encáuzanse cara os centros psicomotores, onde están almacenadas as imaxes recordativas de cada un dos movementos. En principio, cabe dicir que se trata aquí dun proceso psicofisiolóxico moi parecido ó que entra en xogo na inervación dos músculos da linguaxe no momento de falar. Tamén aquí se descubre unha acción eupráxica prevalecente do hemisferio cerebral esquerdo sobre os movementos de ámbolos dous lados. Na maioría dos homes, o hemisferio esquerdo non só rexe a motilidade do lado contralateral, senón que inflúe ademais sobre a musculatura do mesmo lado, por mediación dos impulsos que chegan ó hemisferio dereito a través das fibras comisurais do corpo calloso. Segundo Hartmann, a zona eupráxica radica á altura das dúas primeiras circunvolucións frontais, e segundo Liepmann, á altura dos campos asociativos do hemisferio esquerdo; pero, nos zurdos, tanto os centros da linguaxe como o campo eupráxico radican no hemisferio cerebral dereito (Rothmann). Non obstante, v. Monakow pretende que a función eupráxica está vinculada á totalidade da cortiza.

As lesións do centro cortizal motor esquerdo ou de substancia branca subxacente (1 no esquema) determinan hemiplexia dereita e trastornos dispráxicos do lado esquerdo, pois o foco non só destrúe a vía motora para a metade dereira, senón tamén parte das fibras comisurais que unen o centro cortizal prevalecente (sinistro) ó territorio motor do hemisferio dereito, fibras por onde discorren os impulsos que rixen comproban a actividade deste, e polo tanto, a sinerxia e combinación dos movementos do lado esquerdo. Así explicamos tamén que a lesión

do corpo calloso (en 3) vaia seguida de apraxia da man esquerda, sen que exista trastorno paralítico algún.

En armonía co que se dixo acerca do mecanismo psicofisiolóxico dos movementos aprendidos, diferéncianse as seguintes formas de apraxia.

1. Apraxia quinética, motora, ou apraxia de execución: A causa psicolóxica deste tipo de trastornos apráxicos, é a perda dos recordos quinestésicos, a disolución da memoria das imaxes motoras ou, segundo a expresión de Kohnstam, dos «remanentes» relativos á combinación de cada un dos movementos. Desde o punto de vista anatómico, trátase de focos superficiais que asentan a nivel dos centros motores da cortiza e que, dadas as leves alteracións que producen, non son susceptibles, a apraxia desaparece enmascarada pola parálise. Na apraxia quinética non poden realizarse certas combinacións motrices aprendidas, a pesares de manterse intacta a capacidade motora bruta do centro cortizal e a pesares de que os enfermos elaboran correctamente o esbozo ideatorio do movemento.

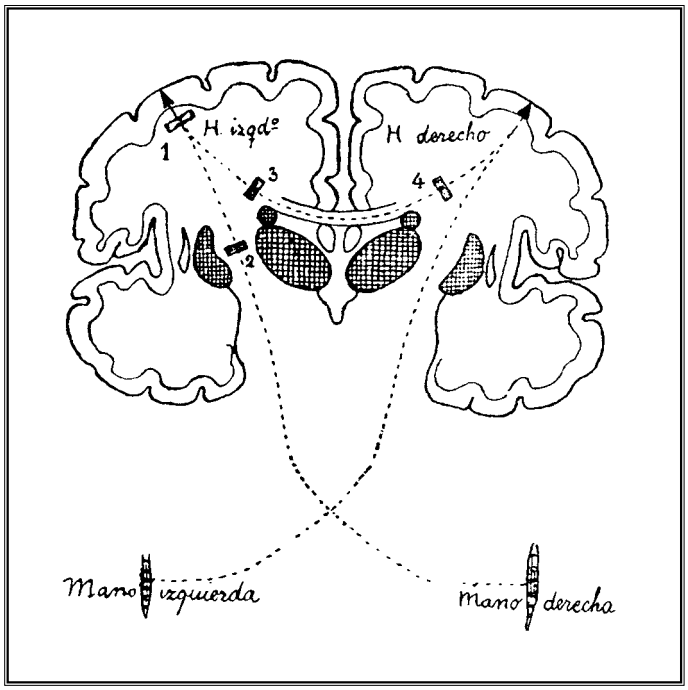


Figura 101 *Lesión en 1: parálise do brazo dereito e apraxia do brazo esquerdo. Lesión en 2, a nivel da cápsula interna: hemiplexia dereita sen apraxia esquerda. Lesión en 3 e 4, no corpo calloso: apraxia esquerda.*

2. na apraxia ideomotora ou ideoquinética, ou apraxia de trasmisión, consérvanse os restos quinestésicos e tamén permanecen intactos os procesos

psíquicos que constitúen o bosquexo ou plan ideal do movemento; pero atópase interrumpida en maior ou menor extensión a vía asociativa tendida entre o centro psicomotor e o centro da ideación, que, segundo se sabe, non forma un territorio pechado, senón unha zona extendida a grande parte da cortiza cerebral. Os focos patolóxicos que asentan no lóbulo parietal esquerdo e que destrúen, polo tanto, a vía mencionada, poden ser causa de apraxia dereita (Liepmann). Polo que respecta ós trastornos apráxicos dependentes de lesións das fibras comisurais do corpo calloso no seu traxecto intrahemisférico ou libre, recórdese o que se dixo hai un momento.

A extensión dos trastornos apráxicos depende da extensión das lesións, ou noutros termos, do número de fibras asociativas destruídas polo foco patolóxico (monoapraxia, hemiapraxia, etc.). Convén lembrar tamén que os individuos afectos de aprexia ideomotora poden executar correctamente e de maneira automática actos sinxelos, pero son incapaces de realizar estes mesmos actos cando o propoñen. Depende isto de que no primeiro caso se realiza o acto sen intervención da actividade psíquica, só cos recursos automáticos, e de que para a execución dun movemento intencional se precisa a formación dun bosquexo ideoquinético que non pode chegar ó seu destino a causa da interrupción das vías asociativas supraditas.

3. Na apraxia ideatoria ou apraxia de concepción están conservados os remanentes quinéticos e, anatómicamente, as vías tendidas entre o campo cortizal destes e o centro difuso da ideación; atópase comprometida, en cambio, a integridade do territorio ultimamente mencionado, motivo polo que se forma de maneira defectuosa o bosquexo ou plan ideal do movemento. Compréndese que para que apareza esta forma de apraxia requírese a existencia de alteracións difusas da cortiza cerebral, pois só así padecerá o suficiente o centro ideatorio que ocupa unha grande extensión da cortiza. Tal é o caso na demencia paralítica e senil, na arterioesclerose dos vasos cerebrais, na confusión mental, etc. Chega o dito para comprender que os trastornos apráxicos se presentarán extendidos a tódolos territorios musculares, e que, ás veces, un esforzo de atención por parte do enfermo poderá suprimir ou atenuar a apraxia.

A consecuencia de fenómenos de shock limitados ós centros cortizais motores, pode ocorrer que, sen que exista parálise - pois aqueles son capaces de funcionar en condicións favorables -, sexan dificilmente excitables pola acción da vontade. Fálase entón de parálise transcortizal (Wernicke), de parálise da vontade ou de parálise anímica (Bruns). Tradúcese esta forma de parálise porque os enfermos non poden mover espontaneamente o menbro ou membros paralíticos, mais si logran movelos cando se lles ordena enerxicamente. Para explicar esta forma de parálise hai que admitir que os centros motores non reciben os impulsos voluntarios que parten dos centros asociativos, sobre todo o lóbulo parietal, de tal xeito que, aínda estando aqueles centros intactos, atópanse, por dicilo así, bloqueados. Polo tanto, só os impulsos moi enerxicos que poden chegar ó campo cortizal motor desde as zonas asociativas, serán capaces de despertar efectos motores.

Ó estudiar os trastornos da linguaxe falamos dunha forma especial de cegueira e de xordeira psíquicas, traducida pola perde da facultade de comprender o significado da escritura (cegueira verbal) e da palabra oída (xordeira verbal). Dide que un suxeito esstá afecto de cegueira psíquica, de asimbolia visual, cando, a causa de perda das imaxes conmemorativas visuais - motivada pola existencia de lesións bilaterais do lóbulo occipital que interrompen as vías asociativas que unen o centro da visión ó resto da cortiza - , non pode recoñecer os

obxectos, a pesares de conservar a percepción visual dos mesmos. Como o recoñecemento dos obxectos se realiza gracias a un proceso de asociación de representacións parciais (ópticas,acústicas, táctiles), de aí que se considere a asimbolia visual coma un trastorno asociativo. A consecuencia da perda do recoñecemento óptico, os enfermos oriéntanse malamente. De maneira análoga, dicimos que existe xordeira psíquica, ou noutros termos, asimbolia auditiva, se, a pesar de conservarse a percepción acústica, de oir toda clase de sons, non se recoñece o obxecto que suministra a sensación. A causa anatómica deste trastorno é a existencia de focos patolóxicos nos lóbulos temporais.

Non lugar deste libro estudiaranse as perturbacións astereognósticas relacionadas con trastornos da sensibilidade superficial e profunda. Á imposibilidade de recoñecer os obxectos nestas circunstancias mediante palpación, desígnase co nome de astereognosia perceptiva, de agnosia anestésica ou de proxección (Egger). Polo contrario, consérvase o termo agnosia tactil pura ou de asociación, para designar aqueles casos en que os enfermos non poden recoñecer palpatoriamente os obxectos a pesar de permanecer intactas as vías sensitivas de proxección. Sen embargo, aínda cando en tales casos poida demostrarse a existencia de lixeiros trastornos sensitivos, non chegan estes para explicar a perda do recoñecemento táctil.

A perda da facultade de recoñecer os obxectos pode estar relacionada, desde logo, coa existencia de trastornos dos aparatos nerviosos periféricos ou dos conductores que chegan ós centros sensitivo - sensoriais da cortiza. Os trastornos visuais dependentes de lesións retinianas e das vías ópticas, poden facer imposible o recoñecemento visual dos obxectos ; e outro tanto cabe dicir polo que respecta á imposibilidade do recoñecemento palpatorio relacionado con alteración dos nervios periféricos ou con afeccións das vías conductoras na médula. Estas alteracións sensitivo - sensoriais non corresponden en rigor ó grupo as agnosias. Compréndese, polo demais, que as perturbacións agnósticas serán exactamente superportos ós trastornos apráxicos, ata o punto de poder distinguir tamén aquí tres formas diferentes de agnosia:

1. Agnosia sensorial, superposto á apraxia quinética, con desaparición das imaxes sensoriais.

2. Na agnosia ideosensorial consérvanse os remanentes sensoriais e a integridade do centro ideatorio; están lesionadas as vías asociativas que unen a zona psicosensorial ó territorio dos conceptos.

3. Agnosia ideatoria, ou sexa, perde do recoñecemento intelectual, do proceso de identificación secundaria. Esta forma correspondería á asimbolia.

Desde o punto de vista da intensidade e extensión das perturbacións agnósticas, diferéncianse: a agnosia ou asimbolia total (v.gr., cegueira anímica total), e a agnosia parcial, paradigma que constitúe a cegueira verbal con conservación do recoñecemento de tódolos obxectos e símbolos, excepción feita dos símbolos verbais - gráficos. Cabe distinguir tamén diferentes graos de agnosia, en relación coa intesidade das alteracións do recoñecemento; pode tratarse, en efecto, dunha simple dificultade no proceso do recoñecemento dos obxectos, ou de agnosia completa; ou en fin, de trastornos agnósticos nos que aínda se distinguen as cualidades elementais, a forma, as dimensións, a cor, etc., pero, a pesar do cal, non se recoñecen os obxectos, a causa da falta de asociación mental destas cualidades.

No terreo especulativo cabe estudiar aínda outras formas de asimbolia. Para facerse cargo disto, abonda recordar o que se dixo a propósito do mecanismo e das alteracións da linguaxe.

A exaltación da memoria e as amnesias xerais

A nosa vida está chea de recordos. Todas as sensacións deixan en nós unha pegada máis ou menos profunda que queda retida durante un tempo variable, e ás veces durante toda a vida. O mecanismo psicofisiolóxico da memoria supón, desde logo, a fixación e a conservación destas pegadas ou imaxes nerviosas; pero, doutra parte, é ben sabido que mediante a evocación xorden na nosa conciencia os recordos durmidos, e que somos capaces de recoñecer, de identificar, as nosas sensacións actuais con outras sensacións experimentadas anteriormente. O proceso do recoñecemento mnemónico é moitas veces correlativo de outros procesos secundarios asociados, en virtude dos cales somos capaces de localizar os nosos recordos no tempo e no espacio.

No terreo puramente psicolóxico temos que prescindir do estudio da memoria orgánica, que constituiría, segundo Hering, unha función xeral da materia organizada. No complexo funcionamento da <memoria superior> hai que considerar unha base fisiolóxica, un substracto nervioso, representado polos bosquexos motores - pois as percepcións non son, en último termo, máis que tendencias á acción - , e ademais, un compoñente puramente espiritual, que corresponde ó que designamos como «recordo» (Bergson). Pero, deixando a un lado toda teoría acerca da memoria, aquí debemos concretarnos a expoñer algúns feitos elementais que sirvan de base para facilitar a comprensión dos disturbios deste complexo mecanismo psicofisiolóxico gracias ó cal somos capaces de recoñecernos a nós mesmos no tempo e nas diferentes situación da vida. En primeiro termo, debe sinalarse o feito de que das múltiples imaxes que entran na esfera da conciencia, só persiste un caudal relativamente limitado delas no campo dos recordos; un grande número de imaxes disípase por completo, non quedando delas a máis leve lembranza, e polo tanto, non poden xurdir xa como feitos de memoria. Queremos dicir con isto que existe unha **amnesia fisiolóxica**, un olvido das cousas, e que esta amnesia depende dunha defectuosa fixación e conservación das imaxes, de que estas deixaron unha pegada pouco profunda na conciencia. Retéñase en todo momento que o olvido é unha das condicións para lembrar, e pénsese, sobre todo, na amnesia fisiolóxica infantil, da que todos podemos dar fe. Sen embargo, hai un certo número de recordos que parecen durmidos, un conxunto de imaxes que cremos definitivamente borradas e que un día, en condicións especiais, aparécensenos inesperadamente con toda lucidez. Ás veces un momento de peligro, unha excitación cerebral intensa, etc., fan que xurda unha serie de imaxes que críamos perdidas para sempre. Este fenómeno constitúe unha forma de exaltación da memoria, de hipermnesia. Polo demais, todo o

mundo coñece casos de individuos dotados unha memoria prodixiosa, limitada comunmente para unha especial categoría de recordos. A este respecto, cítase o caso de Gustavo Doré, o insigne dibuxante, dotado unha memoria visual tan portentosa, que despois de ver unha fotografía dunha paisaxe alpina, dibuxouna de memoria sen faltar un detalle; e o caso de Velpeau, que constitúe un bo exemplo de memoria auditiva. Obrigado Velpeau a escribir un traballo de Patoloxía en latín, lingua que descoñecía por completo, encargou a un amigo que traduxese a composión do francés ó idioma de Lacio; ó seguinte día liu ante o Tribunal de Agregación o seu traballo na latín máis correcto, tendo ante os seus ollos as cuartillas redactadas en francés e sen comprender, por suposto, unha palabra de canto ía lendo ante os xuices.A fraude descubriuse porque Velpeau, a pesar da fidelidade da súa memoria, olvidouse de volver as páxinas do seu traballo a medida que avanzaba na lectura!. Finalmente, o caso do calculador Inaudi, posuidor dunha memoria prodixiosa para as cifras, tan extraordinaria, que era capaz de reter 42 cifras, servíndose para os seus calculos mentais das imaxes auditivo - motoras das mesmas, demostra claramente o extraordinario desenrolo que pode alcanzar excepcionalmente a memoria para unha especial categoría de imaxes; en cambio, Inaudi só era capaz de reter 5 ou 6 letras.

Hai tamén certas ilusións fisiolóxicas da memoria, das cales a esaxeración morbosa constitúe un fenómeno paramnésico, unha paramnesia. ¿Cantas veces, atopándonos nun país extraño, ante unha paisaxe, non experimentamos a ilusión de ter visto o mesmo cadro? E, ¿cantas veces, ó ver por primeira vez a unha persoa, non temos a impresión de a ter visto con anterioridade, non sabemos onde? Esta é a ilusión fisiolóxica do «xa visto». Cremos recoñecer unha paisaxe, unha persoa, que non estiveron nunca ó alcance dos nosos ollos; pero se se pensa no mecanismo deste fenómeno, compréndese facilmente a causa de semellante falsa identificación. En efecto, precisa admitirse que a impresión recibida suscita a aparición de impresións análogas experimentadas con anterioridade e constitución na cal entran elementos comúns ou afíns ós que forman parte do estado actual da conciencia. A superposición destes elementos comúns ou afíns é realmente a causa de erro da identificación. Entra un enfermo no meu despacho e saúdoo con estas palabras: «¿Cómo lle foi desde a última vez que o vin?». O enfermo responde: «Esta é a primeira vez que acudo á súa consulta». Efectivamente, non o dubido, pero é certo que tiven a convicción momentánea de ter visto a este enfermo no meu despacho, algún tempo antes. É seguro que a visión deste home evocou en min o recordo doutro enfermo a quen vin realmente, con rasgos que tiñan vago parecido coa fisonomía e co continente do individuo visto ultimamente.

A afasia, a asimbolia e a apraxia poden considerarse como formas de amnesia parcial. Na amnesia xeral trátase dunha perturbación da memoria caracterizada pola reducción do campo de todos os recordos, da totalidade das imaxes mnésicas, e non da desaparición exclusiva unha categoría especial de imaxes, como é o caso para as diferentes formas de amnesia parcial xa estudiadas. Pero xa se trate de amnesias xerais ou parciais, a disolución dos recordos realízase sempre no mesmo orden, conforme á «lei de regresión» establecida por Th. Ribot. Na amnesia parcial limitada ós símbolos verbais desaparecen en primeiro termo os nomes propios; logo, os nomes das cousas; e máis tarde, os adxectivos, os verbos e as interxeccións, polo mesmo orden en que foron numerando. Así mesmo, na amnesia xeral progresiva, tal como se observa na demencia senil, disgréganse primeiramente os recordos relativos ós feitos recentes; mías adiante, a memoria das ideas en xeral; e en último termo, o recordo dos sentimentos e dos actos. Polo tanto, no proceso de disolución da memoria son atacadas en primeiro lugar as imaxes máis inestables, os mecanismos máis laxos, e só tardiamente os recordos máis sólidos, mellor organizados. Kussmaul fixo observar con razón que na representación das persoas e das cousas concretas, a representación verbal figura en plano secundario con relación ás restantes imaxes sensoriais

(visuais, tactiles, etc.), ó paso que as ideas abstractas están máis ligadas ás imaxes verbais, que son as que lle dan en certo modo unha forma consistente na conciencia. Aquello que entrou menos veces no campo consciente representa o máis fráxil, e polo tanto, o que está máis suxeito a disolución; e é cabalmente por este motivo, polo que se disipan en primeiro termo os recordos relativos ós nomes propios e substantivos, ós feitos recentes e ás ideas en xeral, e posteriormente, a memoria das interxeccións e xestos expresivos, dos sentimentos e dos actos, que representan, por dicilo así, a parte máis estable do campo dos recordos. Nos casos en que ceden as perturbacións da memoria, ó mellorar as lesións anatómicas ou funcionais do cerebro, entón a reaparición dos recordos realízase nun orden inverso ó da súa disolución.

No tocante á forma e á etioloxía das alteracións depresivas da memoria, destínguense as amnesias funcionais, dependentes sobre todo de trastornos circulatorios do encéfalo ou de intoxicacións pasaxeiras dos delicados elementos nerviosos; e as amnesias orgánicas, xeralmente incurables e de marcha progresiva, relacionadas con alteracións máis ou menos groseiras do cerebro. Esta última forma de amnesia obsérvase nas lesións destructivas difusas das neuronas cerebrais, na demencia senil, na hemorraxia e no reblandecemento cerebrais e na demencia paralítica. As amnesias de natureza funcional preséntanse máis comunmente a consecuencia de disturbios no rego sanguíneo (anemia cerebral primaria ou consecutiva a hemorraxias), de estados inhibitorios da cortiza cerebral (despois de traumatismos da cabeza), de influencias tóxicas e infecciosas variadas e, finalmente, a causa de simples trastornos funcionais, tal como ocorre nas neuroses e psiconeuroses. Segundo se comprende, toda amnesia de carácter regresivo debe relacionarse con trastornos do proceso de evocación das imaxes mnésicas, pois o feito de que a memoria se refaga despois dun periodo máis ou menos longo, demostra desde logo que se conservou incólume o caudal dos recordos, e que só padeceron aqueles mecanismos en virtude dos cales somos capaces de reproducilos. Por este motivo se consideran como simples amnesias de evocación aqueles estados en que a memoria se reintegra completamente; e como amnesias de conservación, incurables, aquelas nas que se perderon definitivamente as imaxes recordativas, a causa de lesións destructivas dos elementos nerviosos. Claro está que non debemos confundir as amnesias propiamente ditas coa ausencia de desarrollos da memoria ou co deficiente desenrolo da mesma, relacionado con diferentes causas, por máis que algúns autores designen este estado co nome, a todas luces impropio, de amnesia de fixación. O defectuoso desenrolo do cerebro, tal como se observa nos imbéciles e nos idiotas, é causa de que non se fixen as imaxes como normalmente; pero é evidente que o mesmo neste casos como en aqueles outros en que non chegan os estímulos ó cerebro, a consecuencia de lesións dos conductores sensitivo - sensoriais, non deben de considerarse en rigor como «diminución do campo dos recordos, como amnesia», senón como insuficiencia de desenrolo da memoria. («Non pode olvidar o que non aprendeu»). O termo amnesia de fixación debe reservarse, segundo veremos, para expresar aqueles estados nos que, por motivos dun ou outro orden, as

pegadas sensoriais e motoras son tan débiles, que se disipan de seguida, non conservándose no rexistro da memoria.

Cando, a consecuencia dun accidente, por exemplo, de traumatismos físicos ou morais, desaparecen os recordos relativoa á época precedente ó trauma, dise que existe unha forma anterógrada de amnesia. Admítese entón que se perturbou prevalentemente o mecanismo psicofisiolóxico da evocación, á inversa do que ocorre polo xeral nas formas retrógradas de amnesia, nas que están afectados os recordos relativos de amnesia e ás circunstancias en que se desenrolou, e que se explican como resultado dun defecto na fixación das imaxes. Sen embargo, noutros casos vémonos forzados a admitir que a perturbación amnésica está ligada á desaparición do mecanismo evocativoa, conforme se deduce do feito da reintegración dos recordos temporalmente perdidos. Na amnesia anterógrada, a «lagoa» abarca un periodo de tempo de extensión variable, que pode oscilar entre poucos minutos e varios anos; esta lagoa preséntase, ou como un hiato ben definido no campo dos recordos, ou xa coma unha especie de interrupción difusa, coma se entre os recordos vividos situados máis alá e máis acó da cadea interrompida de imaxes recordativas, existisen algúns eslabóns borrosos que se contnúan insensiblemente cos recordos claros e precisos que se extenden a ambos marxes da lagoa (amnesia anterógrada crepuscular). Na amnesia anterógrada progresiva de fixación, o enfermo cre vivir constantemente nun mundo novo, descoñecido, coma se se atopase por vez primeira ante situacións que se repiten tódolos días.

A depresión da memoria, e o seu grao máis acentuado, a anulación da mesma, pode sobrevir bruscamente, de maneira súbita (nos traumatismos físicos e morales), ou de maneira indiosa, lentamente, como se observa polo xeral nas amnesias de natureza tóxica. Xa se dixo que en tanto as amnesias regresivas son amnesias funcionais, a amnesia progresiva orgánica (demencia senil, etc.) conduce irremisiblemente á completa disolución da memoria. Tamén se dixo que a amnesia temporal abarca un periodo de tempo máis ou menos longo(psicoses tóxicas e infecciosas, psicose histérica). Na epilepsia, por exemplo, o acceso convulsivo entraña a aparición dun «lagoa», da que pode escapar o aura; e outro tanto cabe dicir dos equivalentes psíquicos epilépticos, da vértixe e dos estados de automatismo mental. Finalmente, merece que dediquemos algunhas palabras a unha forma de amnesia periódica observada no histerismo, que se traduce por un estado de **duplicación da personalidade**, por un «dobre espírito». Recentemente deu a coñecer W.P. Prince a historia de Doris Fischer, unha muller con quíntuple personalidade. A primeira personalidade de Doris era de carácter ponderado e atractivo; pero, ademais desta Doris real, en épocas sucesivas apareceron outras personalidades subsidiarias de carácter moi distinto; díscola e travesa unha delas; intelixente e sumisa, outra; torpe e falta de imaxinación a terceira... E estas diferentes personalidades substituíanse caprichosamente, podendo dicirse que a Doris real no tivo en moitos anos unha existencia continua.

Consiste o feito en que, ó despertar, por exemplo, dun soño patolóxico, o enfermo perdeu o conxunto de recordos relativos a toda a época da vida precedente á aparición da crise de hipnose. Nestas condicións, o enfermo vese no caso dun neno que aprende a coñecer por vez primeira as cousas e as persoas que lle rodean e que realiza o aprendizaxe da súa educación intelectual (aprende a ler, a escribir, etc.) Este periodo dura máis ou menos tempo; pero un día, repentinamente, á despertar dun novo acceso ó sono, o paciente atópase nas mesmas condicións que precederon ó primeiro ataque, e esquecéuse por completo das adquisicións realizadas na intervalo de ambos, é dicir, «volve a vivir a súa primeira personalidade». Consecutivamente a unha nova crise, o enfermo desperta cos recordos adquiridos no intervalo dos dous primeiros ataques, é dicir, volve á vixilia coa súa segunda personalidade, co seu

segundo espírito. As imaxes adquiridas en cada unha das fases incorpóranse á conciencia da personalidade correspondente, segundo se indica no seguinte esquema:

2ª personalidade

M — R — Mm — Rr — Mmm — Rrr.....

1ª personalidade

Ó carón desta forma completa, distínguese unha forma incompleta, na cal unha das fases abarca a totalidade dos estados de conciencia; e a outra, un grupo restrinxido e illado por completo, da seguinte maneira:

2ª personalidade, discontinua

M — R — MmR — Rr — Mm*m*Rr — Rr*r*.....

1ª personalidade, continua

Deixando a un lado as formas de amnesia parcial xa descritas en páxinas anteriores (asimbolia, afasia, etc.), debemos sinalar para a existencia de perturbacións amnésicas limitadas a unha categotía especial de recordos, ós nomes propios ou de lugares, ás datas,etc.

A historia de Doris, a de Félida, a de Leonisa, e outras moitas mulleres que viviron distintas personalidades nun mesmo corpo e na conciencia única e inmutable, constitúen outros tantos documentos probatorios de que o que dá carácter persoal á conciencia son os elementos e os complexos psíquicos que irrompen no seu dominio, pero non a conciencia en si, que se mantén homoxénea e continua a través de tódalas fluctuacións e da discontinuidade da existencia persoal. Ó romperse o eslabón que anula tódolos elementos e constelacións que intergran a nosa personalidade e ó organizarse outras personalidades subsidiarias, que quizáis se descoñezan mutuamente, atoparémonos en situación análoga á dos camiñantes que, descoñecéndose e marchando por dintintas sendas, guíaos, sen embargo, a mesma luz que alumbra por igual os camiños que van recorrendo separadamente.

Recapitulado en poucas palabras o relativo ós diferentes tipos de amnesia, distínguense xeralmente as tres formas seguintes de depresión (hipomnesia) ou abolición da memoria (amnesia):

1. Amnesia de fixación ou de conservación. - Para poder falar de amnesia de fixación precísase admitir que as pegadas sensoriais e quinestésicas son tan pouco profundas, que se disipan momentaneamente, ou ó sumo, ó cabo de moi pouco tempo. Polo tanto, non poden incluirse neste grupo, segundo xa se

indicou, aqueles casos calificados como de «deficiente desenrolo da memoria» e que están relacionados con alteracións dos órganos e vías sensoriais, ou con defectos conxénitos dos propios centros da cortiza cerebral. Naturalmente, nós non podemos considerar como amnesias puras aqueles estados da memoria nos que os excitantes periféricos non suscitan, por un ou outro motivo, pegadas ou imaxes conscientes; pero, por outro lado, tamén é certo que as alteracións das vías e centros nerviosos poden ser causa de que as imaxes cheguen tan debilitadas, con tan pouco vigor, que, precisamente por isto mesmo, non tardan en desaparecer definitivamente do campo da consciencia. Por estas razóns é polo que conviría quizáis calificar estas amnesias como «amnesias de conservación», pois a fixación das imaxes constitúe, desde logo, un feito necesario no proceso da memoria. Claro está que canto máis fondamente se fixara unha imaxe, tantas máis probabilidades haberá de que se conserve indefinidamente na memoria, e polo tanto, podemos dicir que existe un estreito paralelismo entre a intensidade ou profundidade da pegada e a persistencia desta na esfera dos recordos. Aparecerán trastornos amnésicos deste carácter cando a causa dunha debilitación morbosa da atención, non poidan fixarse vigorosamente as imaxes (véxase despois: Patoloxía da atención), ou cando estas se fixen debilmente, a causa da existencia de trastornos sensoriais ou de lesións anatómicas ou funcionais dos territorios da cortiza. En ocacións existen, á vez que amnesia de conservación, disturbios amnésicos evocatorios.

2. *Amnesia de evocación ou de reproducción.* - Consérvanse as imaxes mnésicas, pero non poden ser evocadas. A proba de que nestas circunstancias se conserva intacto o caudal dos recordos, tense no feito de que nas formas curables, ó desaparecer a causa da amnesia, reaparecen os recordos olvidados, no orden indicado máis arriba. As amnesias retrógradas regresivas de que se falou anteriormente, corresponden a trastornos no proceso psicofisiolóxico da evocación ou reproducción das imaxes. Soa ou asociada á forma descrita sub 1, obsérvase esta amnesia evocativa consecutivamente a infeccións ou intoxicacións (tifo abdominal, variola, sarampón, tabaquismo crónico), a choques morais e a traumas físicos, e ademais, nas psicoses e psiconeuroses.

3. *Amnesia de identificación.* - Co nome de «fenómeno do xa visto» (dèjá vu, dos autores franceses), desígnase o seguinte curiosos fenómeno, que consiste en crer que todo estado realmente novo foi experimentado con anterioridade. Unha situación nova da vida, unha paisaxe ou unha persoa vistos por vez primeira, unha conversa ou unha lectura..., considéranse como feitos recordados, recoñecidos, cando, en rigor, son feitos que ingresan por primeira vez no terreo da experiencia. («Nada novo na vida»). Os enfermos afectos esta perturbación cren recoñecer todas as novas situacións como situacións xa vividas, ou noutros termos, localizan no pasado os estados actuais de conciencia.

Pode pensarse, entre outras cousas, que este especial disturbio da memoria, calificado como **paramnesia**, non é, no fondo, máis que a esaxeración dun

proceso ilusionario bastante corrente na vida ordinaria. A impresión actual desperta recordos durmidos, cos que ten certos elementos comúns, e a identificación do estado e do estado pretérito é causa de que se considere aquel como simple repetición dun estado anterior, cando en realidade é algo novo que entra na conciencia do suxeito. Para explicar o fenómeno da «falsa memoria» tamén podería admitirse que, ó formarse dúas imaxes nerviosas, a que é secundaria no orden cronolóxico aparece con tanta intensidade, que deixa en segundo plano a imaxe primaria, polo que o enfermo considera esta como un recordo, e non como a imaxe actual.

Polo que respecta á exaltación da memoria, á **hipermnesia**, é moi pouco o que podemos dicir. Observouse que algúns dexenerados inferiores (imbéciles, idiotas) posúen unha memoria moi precisa para unha categoría especial de recordos (datas de accidentes, cifras, etc.), o que contrasta, desde logo, co seu estado de pobreza mental, e sobre todo, co deficiente desenrolo do resto da memoria. Fóra destes casos, tamén se observa un estado de sobreactividade parcial da memoria en individuos afectos de delirio persecutorio. En cambio, a hipermnesia xeral, extendida a tódolos recordos, preséntase coincidindo coa exaltación xeral da intelixencia na fase inicial dalgunhas intoxicacións (opio, haxix) e infeccións, na excitación maníaca, no histerismo e ó comezo da demencia paralítica. Sinalouse tamén o mesmo fenómeno no momento que precede de cerca á morte.

Alteracións da vontade e da atención

Definimos os actos voluntarios como movementos reaccionais adaptados e previstos. A diferencia entre os procesos reflexos puros e as accións voluntarias está en que aqueles seguen inmediatamente (por suposto, despois dun breve periodo de latencia) ós estímulos periféricos, conservando un aspecto uniforme e sen que se produza ningún proceso psíquico paralelo; en tanto ás reaccións voluntarias son modificadas no seu curso por excitacións intercurrentes e por representacións mnemónicas que funcionan como excitantes internos ou endóxenos. Sabemos de antemán como reaccionará a pupila dun individuo normal ó iluminarlle o ollo, pero non podemos prever de que maneira reaccionará unha persoa a que ferimos o seu amor propio. ¿Contestará cunha repulsa violenta, ou mostrarase indiferente, ou faranos ver un sorriso despectivo? Isto depende da súa especial constitución mental e dos elementos que entren en xogo no breve momento que precede á reacción. Pero tamén pode ocorrer que, a pesar da momentánea impasibilidade do ofendido, a «resolución», a resposta á insulto, aqueza transcurrido moito tempo despois de ter recibido a ofensa, despois dunha deliberación máis ou menos longa acerca da mellor maneira de responder ó estímulo. A pesar da complexidade dos actos da vida consciente, o exame imparcial dos feitos indúcenos a afirmar que as reaccións voluntarias non son, en último termo, máis que un conxunto de «reflexos» máis ou menos complexos acompañados de correlativo psíquico, do cal o periodo de latencia pode ser extraordinariamente duradeiro e a marcha pode ser modificada por «excitantes internos».

A actividade voluntaria ofrécenos como un estadio en evolución progresiva dos procesos nerviosos, do cal o acto elemental está representado polas manifestacións de natureza reflexa. Entre os actos reflexos e as accións conscientes atopamos como nexo as accións automáticas, das que temos infinitos exemplos na vida diaria; pero, aínda que pareza paradóxico, o certo é que a vontade se nos presenta como un eslabón de paso entre dúas formas de automatsimo: unha, elemental, primitiva; e outra máis complexa e mellor adaptada ás esixencias da vida. Se a actividade voluntaria se presenta como unha forma de actividade de categoría superior, como un momento na evolución progresiva dos seres, é evidente, de outra parte, que os actos primitivamente voluntarios regresan, a forza de repetirse, á categoría de reaccións automáticas adaptadas

con exquisita precisión ó fin que foi previsto. Polo demais, está ó alcance de todos que na xeralidade das accións que calificamos como voluntarias, só ten este carácter o impulso inicial, pois a serie de procesos que seguen desenvólvese automaticamente, e polo tanto, co simple concurso dos mecanismos automático - reflexos.

Noutra ocasión falamos da «forza motora das ideas» (Münsterberg), termo co cal se quere indicar que toda idea (e o mesmo, todo estímulo) tende a exteriorizarse en forma de reacción motora. Se cada excitante ou cada idea tenden a despertar un impulso, o certo é que, ó mesmo tempo, tenden a suscitar outra ideas, co cal veñen a sumarse ó elemento primeiro outros elementos ideatorios cos seus estímulos característicos. Dedúcese disto que a acción subseguinte á excitación ou á idea excitadora primaria estará modificada, desde logo, polas restantes tendencias motoras suscitadas polas representacións que entraron en combinación, de tal sorte que a realización do acto é a resultante de todas as tendencias, primarias, secundarias, etc., que entraron no xogo no proceso mental. Entre a preparación ó acto voluntario e a execución do mesmo hai interpolada unha serie de procesos. En primeiro termo, a deliberación ou xogo de motivos, e posteriormente, a resolución, é dicir, a orientación nun sentido de tódolos elementos activos, e a inhibición das tendencias opostas á execución do acto. Neste caso, ó executar o acto desexado, a vontade funciona como «acción»; mais tamén sabemos pola experiencia cotiá que non é esta a única forma de funcionamento da vontade, pois ó lado da Vontade - acción debemos colocar a Vontade - inhibición. A fórmula de ambas modalidades da actividade voluntaria é esta: «Eu quero» e «Eu non quero».

Con arreglo á fortaleza de vontade acostumamos a distinguir vontades fortes e floxas, constituíndose, por dicilo así, diferentes temperamentos psicolóxicos con arreglo á cuantía da forza da vontade. Non cremos necesario definir estes termos. O que si, debe facerse notar que o adaxio «querer é poder» responde á realidade, dentro da limitación natural da esfera voluntaria. Así e todo, ocorre moitas veces que se atopa moi cerceada a «eficacia do querer», e isto a pesar do desexo intensamente sentido, cando xurden outros elementos soas súas respectivas forzas motoras que tenden a dirixir as nosas accións; ou noutros termos: é posible querer intensamente unha cousa e, sen embargo, non poder axustar a conducta ós nosos desexos. O enfermo que ten un membro paralítico e que non pode movelo a pesar da súa vontade, porque os impulsos nerviosos non se trasmiten ós órganos motores, a causa de lesións dos nervios ou das vías de proxección motriz, diferénciase do histérico paralítico en que este non sabe ou non pode querer a pesar do sentimento volicional que experimenta. Falando en termos rigurosos, o «eu quero» é un estado de conciencia completamente ineficaz desde o punto de vista executivo, un estado superposto ás tendencias motoras suscitadas polos estímulos exteriores e interiores e determinado por elas, pero que non ten ningunha eficacia na realización do acto.

Bastan estas prenocións para facerse cargo do que se vai dicir acerca da vontade morbosa.

O retardo de desenrolo da vontade conduce a unha especie de infantilismo psicolóxico que se traduce polo predominio dos estados emotivos e pola falta de decisión, é dicir, pola indecisión, no momento do tránsito á execución do acto. A causa da débil ou nula capacidade inhibitoria da vontade sobre os estados sentimentais, o suxeito presenta carácter tímido e vergonzoso, ou triste e preocupado, o en fin, taciturno e susceptible; pero, andando o tempo, e a partir do instante en que a vontade alcanza o seu desenrolo normal, o que ocorre nunha época tardía en relación co desenrolo volicional da maioría dos homes, atenúase secundariamente o tono sentimental esaxerado e regresa paralelamente ese estado que designamos co título de indecisión morbosa. O carácter irresolto, indeciso, traduce polo pronto un defecto do poder persoal; e outro tanto cabe dicir do carácter caprichoso,

que forma o fondo temperamental histérico, e que é a expresión dunha forma elemental de vontade na que está retraído en grao sumo o proceso de deliberación. Todas estas perturbacións desígnanse como debilidade da vontade.

Desde o punto de vista do mecanismo dos disturbios da actividade voluntaria, distínguense dúas formas de **abulia**. Nunha primeira categoría estúdianse aqueles casos nos que as tendencias motoras despertadas por estímulos endóxenos ou esóxenos se manifestan obrigatoriamente, sen que se suscite ó mesmo tempo o estado de conciencia volicional, de tar sorte que os impulsos motores descargan a través dos centros e vías nerviosos como se se tratase dun reflexo máis ou menos complexo, do cal o punto inicial non xurde na consciencia como idea ou representación, senón que permanece como simple «imaxe nerviosa» nos centros cortizais. Os impulsos que obedecen a este mecanismo reflexo cortizal puro corresponden á forma máis elemental de **impulsións** morbosas, termo co cal queremos indicar a tendencia imperiosa, moitas veces irresistible, á execución dun acto. Un tipo máis complicado de estas tendencias de carácter patolóxico, está representado polas impulsións psicomotoras e intelectuais. Aqué intercálase, entre o estímulo e o acto, un estado de conciencia formado xeralmente por complexos emotivos e ideatorios; pero o poder represor, coercitivo, da vontade é tan débil, que o fenómeno motor segue ó estímulo, a pesar da oposición da vontade e en contra do modo de ser e de pensar do individuo. De tódolos xeitos, se consideramos como abúlico ó que «quere e non pode executar un acto», a causa da debilidade dos impulsos voluntarios, tamén debemos considerar como enfermo da vontade á que «non quere e, sen embargo, non pode deixar de executalo». Nesta última categoría de abúlicos, o conflicto que se suscita entre a tendencia á acción e as tendencias coercitivas ou inhibitorias opostas, é causa dun especial estado de anguria, que desaparece ou se alivia consecutivamente á execución do acto.

A formula «quero, pero no podo», corresponde á segunda categoría das formas de abulia. Ó paso que nas formas anteriores a tendencia motora se impón fóra de todo estado de consciencia, a pesar do exercicio dos mecanismos inhibitorios (debilitados), no caso que agora estudiamos aparece a abulia como efecto da escasa fortaleza dos impulsos, ou ben como resutado da intervención de enérxicos factores coercitivos que neutralizan a tendencia á execución do acto. A aparición destes factores inhibitorios é precisamente a causa dunha perturbación parabúlica especial que se designa co nome de negativismo, observada con frecuencia e de maneira especialmente intensa na forma catatónica da demencia precoz. Consiste o fenómeno en que a reacción voluntaria que tende a producirse é inhibida pola aparición de tendencias contrarias e, en casos máis acentuados, substituída por un efecto motor inverso, é dicir, pola forza motora dunha idea contraria que xurde secundariamente (Weygandt); así, cando se ordena ó enfermo que abra a boca, que se persigne, que ande, que se desabotoe o chaleco, etc., a excitación, ou non vai seguida do efecto motor solicitado (negativismo pasivo), ou ben se produce unha reacción de carácter oposto (o enfermo apertará fortemente os beizos se se lle invita a abrir a boca, ou pechará a man se se lle

ordena que a abra: negativismo activo). Kraepelin insistíu sobre o que e chama bloqueo da vontade na demencia precoz, que consiste en que o individuo remata por executar a orde ó cabo dun instante, tan pronto se disipan as tendencias inhibitorias, negativistas, que xurden momentaneamente.

Afín do negativismo, é a resposta verbal dos enfermos afectos de síndrome de Ganser, na cal, aparte os trastornos na esfera da memoria e da conciencia, descúbrénse alteracións mentais de carácter histérico. Por exemplo, á pregunta: «¿Cantos anos ten vostede?», a resposta é esta: «Onte fun ó teatro». Non hai, polo tanto, congruencia entre a pregunta e a resposta. Outras veces a resposta é congruente, peor absurda, como cando o enfermo, ó contestar á pregunta sobre a idade, di ter douscentos anos. Finalmente, en outras ocasións, o paciente responde á cuestión plantexasa cun «non entendo a pregunta», ou con outra contrapregunta: «¿A onde fun onte?».

O negativismo circunscríbese ás veces a certas reaccións; pero, de tódolos xeitos, debe sinalarse que a «oposición» no só se limita ás ordes dadas polas persoas que rodean ó enfermo, senón que tamén pode extenderse ós propios desexos (hétero - e autonegativismo, respectivamente); así, ó tratar o enfermo de comer, de vestirse, etc., é víctima da mesma tendencia inhibitoria ou contraria de que se falou máis arriba.

Para explicar o negativismo cabe pensar nunha destas eventualidades: ou que a idea do acto que se trata de executar desperta unha idea contraria coa súa tendencia motora específica oposta (Weygandt), ou que funcionan malamente ou non funcionan xa os mecanismos inhibitorios das tendencias antagonistas que xurden na realización de todo movemento (Pick). Esta última explicación está de acordo co que sabemos acerca da inervación motora. Sherrington viu, en efecto, que na execución dos movementos coordinados no só hai que ter en conta os impulsos motores encauzados cara ós músculos que teñen que contraerse, senón, ademais, a relaxación dos músculos antagonistas. Estudiando os movementos voluntarios dos músculos oculares e o efecto motor consecutivo a excitacións eléctricas da cortiza, viu que a contracción dun dos rectos é simultánea da relaxación do músculo antagonista, o cal quere dicir que o mesmo territorio cortizal que produce a contracción dos músculos ó dirixir a mirada á dereita, por exemplo, determina relaxación, inhibición, dos que moven o bulbo en dirección contraria, cara a esquerda. De acorso con isto, podemos pensar que, no negativismo, a representación motora do acto que se trata de executar non vai acompañada do efecto inhibidor sobre as tendencias antagonistas, as que actúan, polo tanto, neutralizando ou sobrepoñéndose ós impulsos motores orixinarios.

Considéranse tamén como trastornos da actividade voluntaria os xestos e actitudes estereotipados, as estereotipias, por máis que en moitos casos parece tratarse máis ben de manifestacións de carácter exclusivamente automático. Os enfermos permanecen horas, días e ata meses enteiros gardando a mesma actitude xeral ou parcial, ou repetindo invariablemente o mesmo xesto, o mesmo movemento. A **perseveranza** e a **ecolalia** non representan máis que formas particulares de estereotipia.

Afín da ecolalia é a imitación, por parte do enfermo, dos xestos e dos movementos que adoptan e realizan as persoas que lles rodean (ecomimia).

No cadro seguinte están incluídos os disturbios da vontade, con arreglo ó plan exposto en liñas precedentes:

A. Vontade impulsiva.

1. Por predominio das tendencias automáticas. Impulsión motriz.

2. Por defecto dos mecanismos inhibidores voluntarios. Impulsións psicomotoras; impulsións intelectuais, psíquicas. Defecto da vontade como poder inhibidor: «Non que, pero non podo deixar de facer».

B. Vontade obstruccionada. «Quero, pero non podo».

1. Por debilidade ou falta de impulso.

2. Por exceso de inhibición.

A insuficiencia da vontade constitúe un síntoma común a diferentes procesos psiconeurósicos (psicastenia, histeria), psicóticos (melancolía, confusión mental) e demenciais. O carácter veleidoso, excesivamente mobible, das histéricas, que as fai ser inconstantes nos seus desexos, mudables nas súas ideas, versátiles nos seus afectos, depende máis que nada da sús vontade defectuosa. «Tódalas diversas modalidades do seu estado mental poden reasumirse nestas palabras: as histéricas non saben, non poden, no queren querer» (Huchard). O estudio das parálises histéricas - calificadas como funcionais, e designadas tamén co nome de parálises de orixe psíquico - é, sen disputa, o máis adecuado para dircurrir acerca do mecanismo psicofisiolóxico dos trastornos da actividade motora voluntaria. Nas liñas que seguen prescindiremos por completo da exposición dos diferentes tipos e dos caracteres das parálises histéricas, asunto acerca do cal se darán algúns pormenores no segundo volume desta obra, e ocuparémonos soamente do mecanismo destas parálises.

Se os impulsos nerviosos que se desenrolan en certas zonas da cortiza cerebral (lóbulo frontal?) e que acompañan ó estado de conciencia que constitúe o «eu quero», no poden chegar ós campos motores cortizais que deben entrar en actividade durante a execución do movemento, entón prodúcese unha forma especial de parálises voluntaria que podemos calificar, por analoxía co que ocorre noutros estados dos que xa falamos, como parálise transcortizal. Admitindo que a parálise obedeza a este mecanismo, resulta que as tendencias motoras non poden resolverse en acción precisamente porque os impulsos se atopan bloqueados e non poden chegar ós centros motores da cortiza. Pode admitirse tamén que non tendo o estado de conciencia volicional, o «eu quero», ningunha eficacia na execución dos actos motores, as parálises psíquicas dependen dun desenrolo moi deficiente das tendencias motoras das sensacións e das ideas, co cal se establece, por dicilo así, un estado de disociación entre o efecto motor e o efecto de conciencia. A interpretación do mecanismo destas parálises varia, naturalmente, segundo o xuizo que se teña acerca do proceso psicofisiolóxico da actividade voluntaria. As dúas explicacións anteriores son útiles, desde logo, para facerse cargo do posible mecanismo de certas

perturbacións motoras histéricas; pero non estamos seguros, nin moito menos, de que as cousas ocorran na forma indicada. Cando o enfermo quere mover o seu membro paralítico, ¿quere realmente? El di querer, en efecto; pero podemos supoñer que polo feito de crerse paralítico non pode xa querer executar o movemento, de tal xeito que o enfermo experimenta a ilusión de que quere mobilizar o membro ou membros afectos cando, en rigor, está incapacitado para querer. Empregando unha fórmula berve, poderiamos dicir que nestes enfermos está anulada a «vontade de querer», ou, segundo a expresión de Moebius, que a representación do «non poder» é causa de que os enfermos non poidan mover realmente os seus membros.

A execución de actos impulsivos presupón a anulación ou o debilitamento da vontade como poder inhibidor. Os enfermos - epilépticos, histéricos, dexenerados inferiores, dementes, suxeitos afectos de psicoses tóxicas e infecciosas - teñen ou non conciencia do acto realizado. Sen embargo, aínda cando por comodidade na exposición non se distingan as impulsións propiamente ditas doutros estados en apariencia similares, o certo é que, desde o punto de vista psicolóxico, deben separarse as impulsións relacionadas co deficiente poder inhibidor da vontade, dos actos executados con arreglo a unha dirección querida, sendo esta dirección impresa por perturbacións no mecanismo do xuizo, da ideación ou da esfera sensorial. A diferencia compréndese comparando o que pasa ó alucinado místico que busca ás persoas que xuzga impías e que atenta contra elas obedecendo a un mandato divino, co enfermo que experimenta unha tendencia invencible a mater a unha persoa, que loita contra esta tendencia e que, nalgúns casos, sentindo que a vontade o abandona, reclama el mesmo que impidan a execución do acto delictivo, significación da cal tan plena conciencia.

As impulsións poden manifestarse en calquera das esferas da actividade. Trátase de impulsións ó homicidio ou ó suicidio, de impulsións ó roubo ou ó incendio, de fenómenos impulsivos que conducen á realización de actos sexuais anormais e perversos, de fugas impulsivas, etc. No noctambulismo e no automatismo ambulatorio, os actos, a veces moi complicados e aparentemente espontáneos, desenrólanse sen intervención da vontade, maquinalmente, como os movementos dun autómata. No momentio de espertar, o noctámbulo, e o mesmo o histérico que tivo unha crise de sonambulismo, non recordan nada do que executou; pero, por oposición ó que ocorre na fuga dos epilépticos, que deixa en pos de sí unha amnesia completa; no automatismo ambulatorio histérico é posible espertar o recordo da fuga durante o estado de hipnose, reaparecendo a amnesia ó espertar do soño hipnótico. Polo tanto, debemos admitir que a fuga epiléptica está determinada pola aparición de simples «imaxes nerviosas» non acompañadas de correlativo psíquico; e que as crises de automatismo ambulatorio histérico non fan máis que traducir a activiadade subconsciente da psique, ou noutros termos, que representan a obxectivación das tendencias motoras dos complexos que fan no campo da subconsciencia. Isto é precisamente o que nos fai pensar que as accións se sucederían na vida coa mesma precisión e con idéntica orientación xeral aínda que non fosen acompañadas de procesos psíquicos paralelos, é dicir, aínda cando

non tivésemos conciencia dos móbiles que as determinan e do fin ó que nos conducen.

Na linguaxe ordinaria dicimos que a nosa vontade é en ocasión o bastante forte par inhibir as tendencias impulsivas que non acomeran súbitamente, por exemplo, cando contemos o impulso a responder cun acto de violencia a unha ofensa que nos feriu; mais, ¿de que xeito reaccionaríamos se a forza da nosa vontade non fose o bastante intensa para contrarrestar a primeira tendencia impulsiva? Queremos dicir con isto que ademais das impulsións automáticas puras, que non deixan rastro algún na conciencia, ou que deixan ó sumo nela unha lixeirísima pegada, como ocorre ás veces no sonambulismo histérico, existe tamén un tipo de impulsión consciente relacionada cun estado de impotencia da actividade inhibidora da vontade. Sen motivo aparente, ou ó contrario, por motivos apreciables, pero fútiles, o enfermo séntese impulsado a fuxir, a emprender unha viaxe, etc.; pero antes, e o mesmo durante o acto impulsivo, ten conciencia del e conserva o recordo vivido do que fixo. Se se lle pregunta por que realizou tal viaxe, responderá: «Sentín o desexo imperioso de facelo, pero non me guiou finalidade algunha, como non fose a satisfacción tan van como irresistible». Ou ben: «Un motivo fútil fixo nacer en min o desexo de fuxir; loitei contra el, porque a nada conducía realmente a viaxe, pero o desexo foi máis forte que a vontade, e esta rematou por renderse».

Distínguese, entre outras formas da atención, unha atención sensorial involuntaria, que se manifesta pola acomodación reflexa dos órganos receptores ós estímulos periféricos; e unha atención interna, intelectual, voluntaria, que consideramos como unha modalidade da vontade, como «vontade intelectual» (Th. Ribot). O exercicio da atención tradúcese subsectivamente por unha especial sensación de tensión, comparable á que experimentamos esforzándonos en ver un obxecto mal iluminado (Höffding), e por unha sesación de peso ou constricción no cráneo (Fechner); e obxectivamente, por un estado de tensión da musculatura e pola adopción da actitudes especiais, que calificamos xenéricamente como «actitude atenta». No proceso da atención voluntaria interna, a orientación da actividade psíquica cara o grupo de ideas que se quere fixar vivamente na conciencia, non só presupón a concentración da atención sobre as imaxes que lle interesan, senón a inhibición simultánea dos elementos que queremos relegar momentaneamente da esfera atentiva, e ademais, de tódolos mecanismos sensoriais acomodativos, isto último co obxecto de ocluir as vías para todas as impresións perturbadoras.

Todo o mundo pode facerse cargo da distancia que hai entre un intenso esforzo de atención encauzado cara un estímulo externo ou interno, e ese estado de vaga laxitude ó que ás veces nos abandonamos e no que a conciencia parece como vacía de todo contido, estado ó que W. James deu o nome de «atención dispersa». Nas liñas que seguen estudiaremos de forma concisa as alteracións da atención de carácter morboso.

O menoscabo da actividade atentiva, e o sue grao máis acentuado, a **aprosexia**, recoñecen diferentres mecanismos psicopatoxénicos. En primeiro lugar, descríbese un estado aproséxico relacionado coa incapacidade de orientar a atención nunha dirección determinada (idiotas, dementes, psicasténicos, histéricos), e ademais, unha aprosexia ou pseudoaprosexia dependente de que, estando a atención do suxeito concentrada permanentemente un só orde de ideas, non pode desviala en ningún outro sentido, resultando, polo tanto, incapaz de mobilizar a súa actividade atentiva noutra dirección que non sexa a sinalada polas súas ideas

obsesionantes, delirantes ou prevalentes. Este estado é comparable en certo modo ó que experimentamos cando perseguimos con insistencia a resolución dun problema que nos preocupa e elementos sobre os cales está constantemente enfocada a atención, de tal sorte que esta atraída polo asunto que nos interesa, non pode ser encauzada por ningún outro camiño. Sen embargo, non son estas as únicas formas de aprosexia que poden observarse. Xa se dixo que o proceso de fixación da atención supón a exclusión de tendencias inhibitorias e perturbadoras, representadas, sobre todo, por estados de conciencia que poden xurdir no momento de dirixir a actividade atentiva en determinado sentido. É natural que en todas aqueles circunstancias en que o campo da atención no poida restrinxirse o contido desexado,en tódalas circunstancias en que penetran nel elementos perturbadores extraños, é dicir, ideas e sentimentos que non concordan co contido do campo que se desexa fixar, desenrolarase un estado de incapacidade atentiva, impropiamente designado como mobilidade da atención. Isto é o que ocorre nos estados de excitación intelectual, sobre todo, na excitación maníaca e nos estados de sobreactividade determinados polo alcohol e polo opio.

Aparte dos estados patolóxicos numerados anteriormente, obsérvase menoscabo do poder fixador da atención nas lesións do lóbulo frontal e, con grande frecuencia, nos nenos afectos de vexetacións adenoideas e de catarro crónico das fosas nasais.

Patoloxía das emocións

Segundo a teoría periférica das emocións (James, Lange, Sergi), a emoción non representa primitivamente máis que a conciencia das modificacións orgánicas reflexas espertadas polos estímulos emocionais. Á vista dun perigo temos medo e palidecemos; pero, segundo os partidarios da doutrina periférica (Lange), o orde en que se suceden cronolóxicamente as cousas, é este: 1. Visión do perigo (estímulo). - 2. Vasoconstricción (Palidez). - 3. Emoción, é dicir, estado de conciencia emocional espertado polo angostamento dos vasos. Servíndonos doutra linguaxe, diríamos que o medo non nos fai palidecer, senón que a palidez determinada por vía reflexa é causa de que sintamos medo. Sen embargo, na xénese da emoción interveñen, aparte as modificacións vasculares, un conxunto de fenómenos reflexos cos cales o termo se atopa en tódolos órganos rexidos polos centros situados no bulbo (Sergi), e ademais, os efectos orgánicos, os impulsos motores, vasomotores, etc., espertados polo razonamentos e as ideas que xurden no momento do perigo, ideas e procesos mentais que funcionan como estímulos internos (James). Os partidarios da teoría sensorial da emoción sostén que o estado emotivo xurde secundariamente como expresión consciente de tódalas modificacións reflexas e de tódalas tendencias centrífugas ligadas á situación mental espertada polo excitante, de tal sorte que poderiamos dicir que en tanto a sensación é un estado de conciencia espertado por estímulos externos de certa intensidade, a emoción representa un estado de conciencia suscitado por excitacións corporais periféricas, por excitacións internas, do cal o punto de partida se atopa nos músculos, nos vasos e no sistema visceral do corpo. Así, cando estamos frente a un perigo, o medo que nos acomete é un estado emocional suscitado por tódalas mutacións orgánicas (tremores, palidez, movementos viscerais) que se desenrolan reflexamente baixo a acción do estímulo, por exemplo, ante a vista dun malvado que abanza cara nós con ánimo de agredirnos. Por outra parte, chega con adoptar voluntariamente a expresión da tristura ou da alegría, para que ó cabo dun instante se modifique o nosos estado emocional no sentido correspondente.

A doutrina sensorial das emocións foi criticada por diferentes investigadores (Stumpf, Baldwin, Sollier, etc.). Desde o punto de vista psicolóxico, pode facérselle o reparo de que os estímulos non son causa de emocións senón en tanto nos representamos o efecto do obxecto

ou do acto que produce a emoción. O canón dunha pistola cargada apuntando a un neno a a un salvaxe que non ten a menor noción da arma nin dos seus efectos, non producirá neles o menor sentimento, ó paso que nós nos sentiremos presa do temor. Segundo isto, un obxecto non nos asusta por si mesmo, senón polo que representa no orde da experiencia ou do coñecemento. Naturalmente, o argumento que se desprende da consideración deste feito pode ser facilmente salvado admitindo que a imaxe sensorial do obxecto suscita unha serie de representacións e de ideas tendencias das cales posúen un efecto orgánico en certo modo específico, e que a emoción de medo non é máis que o sentimento das mutacións orgánicas sobrevidas nestas circunstancias. A fórmula do desenrolo do estado emocional sería entón esta: 1. Sensación. - 2. Representación do efecto e ideas asociadas. - 3. Mutacións orgánicas, é dicir, procesos fisiolóxicos espertados polo factor 2. - 4. Emoción.

Á teoría sensorial das emocións puxéronselle outros reparos. En primeiro termo, que nos animais descerebrados poden producirse as manifestacións periféricas da emoción (emoción física), sen que se suscite naturalmente ningún estado emocional (emoción psíquica; Bechterew); e ademais, tamén se sinalou a posibilidade de obter expresión emotivas nos animais excitando certos territorios de cortiza cerebral (Horsley, Ferrier). Sen embargo, estes feitos nada proban en contra da xénese periférica das emocións, pois o único que se deduce deles é que na cortiza do cerebro existen centros reflexos superiores para a expresión emocional, e, de outra parte, que a extirpación dos centros encefálicos fai imposible todo proceso de conscientización das mutacións orgánicas reflexas emocionais. Tampouco se pode conceder grande valor a argumentos basados en observacións fisiolóxicas e patolóxicas. Os animais dos cales a médula cervical e os que pneumogástricos foron seccionados, responden a certos estímulos cunha mínima expresiva de estados emocionais, e isto a pesar de que coa sección da médula e dos vasos se excluíron unha serie nutrida de reaccións reflexas (Sherrington). Se nestas circunstancias o aninal se emociona, como parece demostralo a expresión dos ollos e os movementos dos músculos da cabeza, única parte do corpo que se conserva sensible, ¿ata que punto se emociona? Porque debemos admitir forzosamente que a intensidade da emoción debe gardar certo paralelismo coa extensión das reaccións espertadas polo estímulo, e isto non é posible averigualo por vía experimental. Neste sentido terían moito maís valor demostrativo as observacións realizadas en homes que estivesen privados de sensibilidade nunha grande extensión do corpo, caso que se da en tódalas circunstancias en que, a causa de accidentes traumáticos ou de lesións tumorais, se atopa destruída a médula cervical inmediatamente por debaixo do bulbo. Aínda non se estudiou con todo o rigor desexable o que ocorre en casos desta índole, nos que se encontran anulada grande parte das reaccións periféricas que constitúen a base fisiolóxica da emoción. De acordo co que sostén a teoría sensorial, os individous deberían experimentar nestas circunstancias emocións menos intensas que se se atopasen en condicións normais, é dicir, coa sensibilidade interna e externa totalmente indemnes; pero, desgraciadamente, carecemos a este respecto de documentos de valor, e polo tanto, no é posible fundar sobre datos imcompletos e pouco vigorosos unha proba decisiva acerca do valor da sensibilidade interna xeral como base fisiolóxica das emocións. Sen embargo, non sería imposible que os enfermos experimentasen ou cresen experimentar nestas circunstancias estados de conciencia emocionais igualmente intensos que en condicións de completa saúde; pero, así e todo, isto non diría nada en contra da doutrina periférica das emocións, en tanto non contásemos cunha medida segura da intensidade das mesmas, e en tanto non se demostrase que non son suficientes as reaccións motoras, vasomotoras e nutritivas da cabeza para espertar estados emotivos.

Modernamente establecéronse certas relacións entre a vida afectiva e o funcionamento das glándulas vasculares - sanguíneas. Desde logo, é un feito coñecido de antigo que os suxeitos hipertiroideos son de reaccións vivaces, moi emocionables, ó paso que os individuos afectos de hipotiroidismo son de carácter tórpido e pouco emotivos. Münzer pretende que a

vida afectiva está condicionada en grande escala polas secrecións internas da tiroides e do lóbulo posterior da hipófise, e Cannon, pola súa parte, demostrou que nos animais coléricos ou aterrorizados, as glándulas suprarrenais verten na sangue maior cantidade de adrenalina. Marañón describiu co título de reacción emotiva á adrenalina, o feito de que os individuos constitucionalmente emotivos reacción á inxección de adrenalina con estado de verdadeira emoción psíquica. O autor fai observar que o conxunto das reaccións somáticas producidas pola adrenalina aproxímase moito ó estado característico das emocións, particularmente das emocións deprimentes de medo e de tristura. Ó paso que en certos suxeitos aparecen soamente as coñeciadas reaccións farmacolóxicas, sen que se produza correlativo psíquico algún (reacción de primeiro grao), en individuos especialmente sensibles as causas afectivas habituais provocan a emoción con moita maior facilidade cando están baixo a acción da adrenalina (r.de segundo grao). Ata pode ocorrer que se esperte un estado de verdadeira emoción psíquica, con pranto, aflicción, tristeza, etc., en individuos particularmente emotivos (r.de terceiro grao). As reaccións emotivas máis intensas obsérvanse en diferentes neuroses, sobre todo, nas neuroses emotivas, no hipertiroidismo e nas mulleres durante a época do climaterio.

Debemos admitir que as emocións poden desenrolarse con enteira independencia dos cambios fisiolóxicos que as acompañan habitualmente. En apoio disto fala o feito, xa sinalado, de que os animais coa médula cervical e os vagos seccionados, respondan con reaccións mímicas emotivas ós estímulos emocionais (Sherrington). Estes resultados depoñen tamén en contra da chamada teoría endocrina das emocións. Doutra parte, Kieley observou que nos psicasténicos non desaparece a emoción patolóxica de medo cando se lles propinan repetidas inxeccións de apocodeina.

As crises espasmódicas de pranto e de risa obsérvanse a título de fenómeno irritativo nalgúns casos de lesións do sistema nervioso, principalmente nas lesións dos núcleos grises centrais. Estas crises sobreveñen ó parecer espontaneamente, ou ben en virtude de causas insignificantes, ou a consecuencia de esforzos musculares; pero, en todo caso, sen quesexan provocadas por emocións nin por ideas que esperten estados emocionais. Segundo a teoría fisiolóxica das emocións, estas crises espasmódicas de pranto ou de risa deberían ir acompañadas do correspondente estado de conciencia emocional, e, sen embargo, nada de isto parece ocorrer, o que depón en contra do principio segundo o cal a expresión emotiva é a base física da propia emoción. Se o paroxismo de risa ou de pranto non é despertado por ningún estímulo adecuado (e se só por estímulos orgánicos que irritan a vía reflexa ou o centro dos movementos emocionais mímicos), e isto parece seguro, non sabemos, en cambio, con certeza si durante a crise, e como consecuencia dela, xurde o correspondente tono afectivo, conforme fai supoñer a teoría. Esta cuestión non foi suficientemente estudiada. No enfermo que tiven ocasión de ver recentemente, as crises de risa espasmódicas non ían acompañadas de sentimento de benestar ou de alegría, senón dun sentimento de «ironía e tristeza», segundo expresión do enfermo. En cambio, as crises de pranto coincidían con sentimentos de anguria e tristeza.

A chamada **constitución emotiva** (Dupré) caracterízase, non só pola existencia de signos psíquicos accesibles, continuos ou remitentes (irritabilidade, enervamento, trastornos psico-sexuais, estados obsesivos, fobias, etc.), senón, ademais, por un complexo de síntomas funcionais relacionados con alteracións inervatorias na esfera do sistema vexetativo neural. Entre estes síntomas figuran: aumento permanente ou accesible da frecuencia do pulso; labilidade da acción cardíaca e fenómenos vasomotores por parte da pel; sensación de calor ou de enfriamento local, sobre todo a nivel das extremidades; instabilidade das funcións glandulares; trastornos viscero-motores, consistentes en calambres e espasmos locais, ou pola contra, en estados atónicos da musculatura lisa do esófago,

estómago, intestino, etc. Aparte isto, descúbrense tamén síntomas relacionados con alteracións da inervación cerebro-espiñal, especialmente tremor, hiper-reflexia e hiperestesia sensitivo-sensorial.

As emocións morbosas son reducibles ós dous tipos fundamentais seguintes: emocións depresivas e emocións exaltivas. A dor e a tristura, e o seu reverso, o placer e a alegría, constitúen as formas emotivas elementais, das que nos ocuparemos concisamente nas liñas que seguen.

Na loucura circular maníaco-depresiva figuran a tristeza e a alegría como fenómenos esenciais, figurando, en cambio, como simples estados accidentais, episódios, no curso doutras enfermidades funcionais e orgánicas do cerebro (histeria, demencia senil, parálise xeral, etc.) Os estados depresivos do espírito, e, naturalmente, a expresión obxectiva dos mesmos, contitúen o fondo da **melancolía** ou lipemanía. O enfermo ofrece un aspecto abatido (actitude de abatemento), permanece inmóbil e experimenta un sentimento de laxitude, de total abandono, que o fai indiferente a todo o que ocorre ó seu redor, como se estivese illado do resto do mundo. A impresión que causa o enfermo é fundamentalmente a que nos causaría a contemplación dunha persoa que acabase de sufrir un choque moral rudo e que se atopase sumida neste estado tan coñecido de resignación e de abandono que sucede ás desgracias irreparables. Coincidindo con este fondo sentimental depresivo, pode comprobarse un estado de pereza mental, que se traduce polo escaso vigor e pola lentitude extraordinaria dos procesos espirituais; pero, de todas formas - e aparte a paresia dos mecanismos asociativos e evocativos, da vontade e de percepción, e aparte o decaemento do instinto de conservación - , compróbase ademais a existencia de perturbacións fisiolóxicas, tales como respiración superficial e acelerada (ou polo contrario, lenta), pulso raro e blando, disminución das secrecións, tendencia á hipotermia, trastornos vasomotores, debilitamento da sensibilidade, resolución muscular, etc. O enfermo quéixase ordinariamente da súa indiferencia afectiva, da súa anestesia moral; pero, noutros casos, precisamente naqueles que calificamos como melancolía activa, por oposición á tristura pasiva que acabamos de describir, o paciente experimenta unha dor moral máis ou menos vivo e oscilante, que pode disiparse en certos momentos, pero que constitúe o carácter esencial deste forma de tristeza morbosa. Sobre o sentimento de impotencia e de inercia psíquicas que constitúe o elemento fundamental, levántase un sentimento de dor moral intenso que domina a consciencia e que absorbe, por dicilo así, toda a personalidade. Este estado, que se calificou como unha forma de «anestesia dolorosa psíquica» - porque, no medio da súa impotencia afectiva, levántase un sentimento de vivo dor mental -, tradúcese por lamentacións, por crises de pranto e, de ordinario, pola confesión de que toda nova sensación que se experimenta esperta e aviva o estado morboso, a dor da alma torturada. Ás veces afirman que a súa tortura mental non cederá xamáis, nin aínda despois da morte, e que todas as dores van a repercutir na súa alma enferma.

A excitación mental dolorosa é causa de que os enfermos vexan en tódolos sucesos motivos de sufrimento, de tal xeito que aínda cando a actividade da mente resulte estreita e perezosa, os enfermos son víctimas dun traballo mental activo contraído á esfera da súa disposición algocéntrica. A dor iníciase por unha sensación penosa do «sentimento da vida», e, pouco a pouco, organízase e transfórmase nunha sensación nunha sensación de dor espiritual penetrante que arrinca lamentacións e que fai a existencia dolorosa. Cando a dor mental se disipa, entón queda como fondo o sentimento de impotencia e resignación que caracteriza a forma de melancolía pasiva; pero, ó encenderse de novo a sensación de dor, o enfermo experimenta outra vez o suplicio da Dor que todo o inunda. Nos versos seguintes de Maurice Rollinat, o poeta neurasténico, pode verse un caso desta índole:

Oui! Dans le grondement formidable des nues
Mon áme entend parfois I'infini sangloter.
Mon áme! Où vont s'unir et repercuter
Tous les frissons épars des douleurs inconnues!...

(De Les Plaintes).

Si! No xordo ruído formidable das nubes - a miña alma escoita a veces o infinito saloucar - A miña alma! Onde van unirse e repercutir - tódolos calafríos dispersos das dores descoñecidas.

O punto de partida destes trastornos debe buscarse en perturbacións da sensibilidade interna. O problema da xénese das emocións chamadas fisiolóxicas volve a prantearse neste momento, con motivo da interpretación patoxénica dos sentimentos de carácter morboso. Se aceptamos a teoría sensorial das emocións exposta anteriormente, vémonos na precisión de admitir que os estados depresivos do sentimento non són máis que a expresión psíquica, consciente, de disturbios primarios das reaccións motoras, vasomotoras e viscerais que constitúen a base fisiolóxica da emoción; ou ben, de alteracións primitivas das vías sensitivas que conducen normalmente ó cerebro as excitacións provocadas por aquelas reaccións. Naturalmente, cabe tamén a suposición de que as fontes da dor moral sexan as modificacións orgánicas que sobreveñen a consecuencia de representacións mentais de carácter depresivo (ideas de culpabilidade, de remordemento, etc.) Sen embargo, en contra de que sexan realmente estas representacións a causa da dor mental profunda e penetrante dos enfermos, depón o feito de que ás veces exista o compoñente doloroso activo sen que o acompañe ningún fenómeno delirante de natureza depresiva. Parece, pois, que o primario é o elemento doloroso, a dor mental, e que o delirio é un fenómeno derivado que se presenta a título de reacción asociadad, e que, en virtude dun círculo vicioso, esperta e aviva máis aínda o ton sentimental impreciso primario. Estas ideas delirantes secundarias - ideas de incapacidade, de ruína, de auto-acusación, ideas de remordemento, etc. -, estas representacións penosas que xurden moitas veces na melancolía activa, deben considerarse como efecto da dor moral, e non como causa deste. Polo que respecta ó delirio de negación - tan frecuente nos estados de melancolía ansiosa, e que se traduce porque os enfermos afirman estar desprovistos de algún órgano (corazón, estómago, etc.) ou da totalidade do corpo -,

considérase como resultado da existencia de trastornos máis ou menos extensos do sentido xeral corpóreo, do sentido cenestésico.

O estado angustioso, a angustia, contitúe un síntoma característico de certas formas de neurose e psicose, da neurose angustiosa, da forma angustiosa da histeria e da melancolía ansiosa. Para Hartenberg, que considera a angustia como resultado do agotamento do sistema nervioso simpático, habería que distinguir unha forma de angustia caracterizada simplemente por un sentimento de inquietude difusa, indefinible; e ademais, un tipo de angustia consistente nun complexo estado emotivo acompañado de síntomas físicos, tales como opresión precordial e torácica, disturbios respiratorios e cardíacos, etc. Hecker xa fixera observar que durante as crises d eangustia que sobreveñen nos neurasténicos descúbrese unha serie de síntomas (palpitacións, suor frío, alteracións do ritmo respiretorio, diarrea) análogos ós que presentan os individuos normais cando son presa desa angustia indefinible que aparece ante a expectación dunha grande desgracia; e Flatau insistíu á vez sobre a importancia das alteracións vasomotoras que acompañan ós estados angustiosos. Quen experimentou unha soa vez na vida ese sentimento de angustia opresiva que estala cando se espera un acontecemento funesto, sobre todo nese momento en que estamos coa dúbida de que se vai cernir unha desgracia irreparable sobre nós, terá unha imaxe bastante exacta do complexo psico-orgánico que constitúe o fondo dos estados angustiosos patolóxicos. Pero tal estado de «espera» acompañado de angustia, que se designa co termo de expectación ansiosa, non ten moitas veces un obxecto, un contido definido - por exemplo, o temor concreto de que ocorra tal acontecemento -, senón que se presenta como expectación vaga, inconcreta, indefinible. Certos recordos que se evocan, o mesmo que certas situacións actuais, poden ser causa de sentimento de angustia.

Cando se trata de explicar a xénese dos estados angustiosos, atopámonos co mesmo problema exposto ó principio destas liñas, ó discutir as teorías da emoción. Os trastornos afectivos e intelectuais, é dicir, a ansiedade, a inquietude e a turbación mental, deben de considerarse como un estado de conciencia espertado polas mutacións orgánicas, polos trastornos motores, vasomotores e viscerais. Segundo o criterio que implica a aceptación da teoría sensorial das emocións, precisa admitirse que a base fisiolóxica do estado de angustia está representada precisamente pola astenia, o tremor e a incoordinación dos músculos, polos trastornos vasomotores periféricos e profundos (opresión precordial, palidez), polas perturbacións do ritmo respiratorio, polas molificacións que experimentas o traballo das glándulas e dos músculos viscerais, e en fin, polos distrubios da nutrición xeral. As modificacións corporais que constitúen a base física dos estados angustiosos están, sen dúbida, relacionadas moitas veces con intoxicacións endóxenas ou esóxenas. Fóra das formas angustiosas da neurastenia e do histerismo, poden observarse estados melancólicos, acompañados ou non de expectación ansiosa, nas autointoxicacións intestinal e hepática, na tireotoxicosis, no curso da diabete sacarina e doutras enfermidades da nutrición, caso no que nos vemos

obrigados a admitir que os velenos procedentes da cavidade entérica ou os productos derivados do cambio material perturbado, determinan o conxunto de modifiacións orgánicas que constitúen a base física do sentimento de angustia.

Hartenberg fala dun primeiro grao de anguria, caracterizado polo fenómeno subxectivo de sentimento de inquietude, sen acompañamento de síntomas físicos; pero a esta concepción pode obxectarse que as mutacións orgánicas que forman o substrato fisiolóxico do estado de conciencia son tan pouco intensas, que se escapan a un análise groseiro, pero que poden, non obstante, espertar o elemento subxectivo, o sentimento de anguria.

Acerca da influencia das substancias químicas sobre os nosos estados sentimentais, é ben coñecida a acción que algúns productos exercen sobre o estado de ánimo, excitándoo ou deprimindoo. Kowalewski supón que os síntomas neurasténicos representan un estado de intoxicación do organismo, determinado por especiais «substancias fatigantes» que se orixinan a consecuencia dunha sobreactividade anormal, e da fatiga subseguinte de algúns grupos celulares do cerebro. Segundo isto, os síntomas físicos da anguria serían producidos pola penetración no torrente circulatorio de productos especiais de desintegración dos elementos nerviosos. A opinión de Freud, autor para o cal figuran na etioloxía da neurose angustiosa factores exclusivamente sexuais (coito interrompido, excitacións sexuais frustradas, abstinencia, etc.), non é compartida por outros neurólogos, entre eles, por Oppenheim.

A anguria morbosa constitúe o fundamento das obsesións fóbicas e das ideas obsesivas. O temor morboso, **fóbico**, pode aparecer nos suxeitos de constitución de choques emotivos intensos, ou subseguidamente a un pesadelo, a un soño angustioso, que non deixa rastro algún na memoria. Nestes casos é o común que o asunto da fobia se circunscriba ó tema da causa provocadora real recordo da cal queda grabado no espírito, ou ó contido do ensoño, imaxe que permanece na subconsciencia, de tal sorte que a fobia se manifesta paroxísticamente en todas aquelas circunstancias en que se repite a impresión sensorial ou en que se evoca o recordo da situación emotiva orixinaria, e tamén cando as impresións reais ou o estado interno coinciden co contido dos soños que obraron como traumas iniciais subconscientes. Sen embargo, as obsesións fóbicas poden aparecer sen causa aparente, ou con ocasión de circunstancias fútiles, que están moi lonxe de ter a importancia de choques emotivos. Pero, sexa o que fose, o que pode darse por seguro é que o tema do fobia está de ordinario en relación coa causa real ou imaxinaria determinante da mesma e coa disposición emotiva constitucional do suxeito. De aquí dedúcese que numerosas deber de ser as obsesións fóbicas sistematizadas, dada a riqueza de motivos reais susceptibles de provocalas. Mais se a obsesión fóbica permanece en moitos casos limitada, perfectamente circunscrita, noutros casos trátase de fobias difusas, inconcretas, que só se sistematizan fugazmente, ó azar das circunstancias e situacións da vida, variando a cada paso de tema (panofobia). O enfermo que experimenta medo invencible a atravesar unha grande praza ou unha grande avenida (agorafobia), pero que en tódalas demais circunstancias se comporta desde o punto de vista emotivo como un suxeito normal, é víctima dun temor morboso sistemático, que se reproducirá sempre que se vexa o trance de atravesar o amplo espacio que ten ante os seus ollos. En cambio, as fobias non sistemáticas - que non haberá que confundir

coas fobias sistemátizadas múltiples, nas que os diferentes temas do estado obsesivo se manteñen perfectamente limitadas - tradúcense por un temor difuso, que pode concretarse momentaneamente a un tema determinado, pero que varía a cada paso, en relación coas circunstancias en que se encontra o enfermo. Desta maneira, sobre un fondo de expectación ansiosa, o panofóbico é presa dunha crise de temor por calquera motivo; se sae á rúa, temerá ser aplastado pola primeira carruaxe, ou que derrube sobre del un soporte, ou que se precipite unha persoa asomada a unha fiestra; no momento de sentarse á mesa, taré medo de que se lle atragante un bocado, ou de sufrir unha ferida ó cortalas viandas ou ó levar o alimento á boca; si algún dos achegados cae enfermo; fará presa nel o temor de ser contaxiado, de que ocorra un accidente funeste, de que sexa víctima dun envelenamento polas drogas; no momento de deitarse, asaltarao, por exemplo, o temor de que lle sorprenda a morte, etc. A partir destes estados obsesivos difusos organízanse con frecuencia temores morbosos sistematizados, dos que se falou hai un momento.

O medo patolóxico, é dicir, desproporcionado á causa motivadora, ou que aparece ata sen motivo ostensible, constitúe a base das obsesións fóbicas. Resérvase, en cambio, o nome de ideas obsesivas ou obsesións ideativas para designar aqueles estados nos que o compoñente angustioso se manifesta por unha ideas, é dicir, por unha representación mental ideativa que se fixa sólidamente no conciecia, de onde non pode ser excluída. Aínda que non é posible establecer unha separación estricta entre as obsesións fóbicas e as ideas obsesivas, pois existen realmente formas mixtas e intermedias, os estados puros diferéncianse porque, en tanto as obsesións fóbicas son reducibles en principio a un sentimento morboso de temor, inmotivado ou desproporcionado, as ideas obsesivas ou obsesións intelectuais manifféstanse por un estado especial do que o contido non é primariamente un sentimento de temor, senón un elemento ideativo incoercible que se impón á conciencia e que é correlativo dun estado emocional de ansiedade, base común de tódolos estados obsesivos. Segundo isto, a obsesión fóbica pura representa un estado emocional, e a idea obsesiva, un estado ideo-emocional.

Sería completamente inútil numerar tódalas formas fóbicas. Ora se trata dun temor morboso a atoparse en grandes espacios (prazas amplias, avenidas, etc.: agorafobia); ou en lugares reducidos e pechados (claustro e clitrofobia, respectivamente), ou a un grupo destas (sifilofobia, tisiofobia, etc.), ou á morte (tanatofobia); de temores fóbicos relativos ós animais (zoofobia), a obxectos e feitos diversos, por exemplo, á sucidade (rupofobia), ás substancias medicamentosas (toxicofobia), ós alfinetes (belenofobia), etc; e en fin, de obsesións fóbicas dos que o tema son os elementos da Natureza (lume, auga, etc.) Tampouco reportaría utilidade algunha a numeración das multiples obsesións ideativas, multiplicidade que se comprende con só pensar no sinnúmero de ideas que forman o contido da conciencia; sen embargo, debe facerse notar que as representacións intelectuais que entran na constitución da obsesión son, polo común, ideas de duda, no sentido máis amplio (dúbida angustiosa).

Falret describiu baixo o nome de «loucura de dúbida con delirio do tacto», un proceso caracterizado por un estado de perplexidade consciente, irresistible e angustioso, acompañado de temor ante a idea de tocar obxectos determinados. O enfermo dubida de todo.

Pregúntase se pechou a porta, se cumpriu ben unha misión que lle encomendaran, se non esqueceu a carteira, se caíu a brasa de cigarro sobre a alfombra, etc.; e esta dúbida angustiosa que o asalta de xeito incoercible, é precisamente a causa da reiteración, de que trate de cerciorarse dos actos executados. Así, o dubidador volverá sobre os seus pasos unha e outra vez para comprobar que deu a volta á chave; afundirá repetidamente a man no peto para cerciorarse de que leva efectivamente a carteira; mirará e tocará a alfombra para convencerse de que non prendiu no lume, etc. A vida pode ser para estes enfermos un xigantesco interrogante: «¿Cumprín ben cos meus deberes? ¿Pequei? ¿Teño familia? ¿Por qué nacín?»... É o «suplicio da interrogación». A este estado de dúbida pode asociarse un estado de obsesión fóbica tactil. O enfermo experimenta unha angustia indefinible cando toca certos obxectos ou cando é tocado por outras persoas; o temor á sucidade e á contaminación é causa de que os pacientes eviten o contacto directo das súas mans cos obxectos mediante o emprego de luvas ou gardando constantemente as mans nos petos, ou ben de que se levan repetidamente as mans despois de cada contacto.

A relación das ideas obsesivas cos trastornos da vontade, compréndense lembrando o que se dixo ó tratar das impulsións (obsesións impulsivas). A paresia da vontade, que resulta impotente para desterrar da conciencia as representación mentais obsesionantes e para impedir a explosión das descargas motoras, interveñen con seguridade na xénese das ideas obsesivas.

Na exaltación maníaca experiméntase un sentimento xeral de benestar e de fortaleza que se traduce por unha marcada tendencia á actividade mental e física. «O contido da conciencia é o pracer, o benestar psíquico... O enfermo síntese feliz e di, cando está san, que non se sentiu xamáis tan exuberante e satisfeito como durante a enfermidade... Na sensibilidade xeral atópase un sentimento esaxerado de benestar corporal, de forza vigorosa e de capacidade funcional elevada. O enfermo non atopa palabras suficientes para expresar o seu benestar maníaco, a súa «hipersaúde»; xamáis entra no seu estado un sentimento de fatiga física, nin aínda despois de marchas forzadas ou de realizar esforzos doutro xénero. Ó contrario, o enfermo está sempre disposto, parece rexuvenecido, a súa expansión vital é maior, o seu aspecto é belo, as súas funcións vexetativas cúmprense rapidamente, o seu apetito aumenta, e o paciente non chega a satisfacer plenamente o pracer de moverse. Esta descrición, tomada de Krafft-Ebing, representa o cadro da emoción morbosa exaltiva, da alegría activa. Os síntomas físicos deste estado son opostos ós da tristeza morbosa descrita anteriormente, e o estado de conciencia emocional que suscitan tradúcense por un estado de ánimo tamén oposto, é dicir, por un sentimento de benestar físico e por unha sensación de pracer moral indefinible.

O sentimento de benestar que aparece no éxtase debe de considerarse coma unha forma de pracer extrafisiolóxico e, nalgúns casos, como un pracer morboso (histeria, demencia, etc.). Como esta alegría silencioasa se acompaña de mutacións orgánicas de carácter depresivo, tales como inmovilidade, retardo cardiaco, respiración lenta e superficial, hipotonia muscular, tendencia á hipotermia, etc., W. James trate de explicar estes estados admitindo a aparición de imaxes alucinatorias de constraste, en tal forma que o suxeito experimenta o sentimento de pracer gracias ó desenrolo de alucinacións motrices e cenestésicas de carácter exaltativo.

Desde o punto de vista do análise psicolóxico do estado de éxtase, teñen grande valor os documentos místicos e as referencias dos sectarios budistas perseguidores do Nirvana. O éxtase descrito por Sta. Teresa de Xesús é un modelo de análise refinado e brillante do estado da alma durante as diferentes fases daquel. No primeiro periodo da oración costa recoller os sentidos, acostumados ó esparcemento exterior, e ata se experimenta a miúdo fastidio e disgusto; pero na segunda fase xa se sinte a pracer da comtemplación, «a alma perde de súpeto o desexo das cousas deste desterro e ve claramente que un só instante desta alegría sobrenatural non pode provir deste mundo». No terceiro periodo realízase a «unión da alma enteira con Deus». «É un soño das potencias (vontade, entendemento, memoria, imaxinación), no que, sen estar completamente confundidas con Deus, non saben explicar por que funcionan. A alma experimenta incomparablemente maoir dicha, suavidade, pracer, que no pasado... Para a alma, é unha agonía chea de inexplicables delicias, na que se sinte morer para todo o deste mundo e se durme arroubada no goce de Deus». Finalmente, a conciencia do mundo esvaécese case por completos, os movementos resultan penosos e pérdese a facultade de apreciar as sensacións, de tal sorte que «a alma é incapas de ler, por máis que o desexe; percibe ben as letras, pero como o espírito non funciona, nin as pode destinguir, nin reunilas; cando se lle fala, oe o son da voz, pero non palabras distintas». «O arroubamentos acométevos coa impetuosidade, con tal forza, que vedes, sentides, esta nube celeste, esta aguia divina que vos colle e vos arrebata». O que se chama arroubamento é unha especie de sentimento de transporte ó alto, de ascensión, que algúns enfermos poden tamén experimentar pechando os ollos e aspirando profundamente.

Coa ansia de sumirse no Nirvana terrestre, único accesible nesta vida - a única anulación posible neste mundo - os ascetas budistas autoprovocan o éxtase, no que se distinguen tamén catro graos diferentes. Trátase dun éxtase pasivo, que, se nas fases primeiras procura o asceta un sentimento íntimo de dicha, o pracer puro da satisfación interior e un vago sentimento de benestar físico, conclúe por cegar a sensibilidade e por anular a memoria, o sentimento de benestar e aínda o mesmo sentimento de indiferencia. Chegouse ó aniquilamento máximo, á única morte posible dentro da vida.

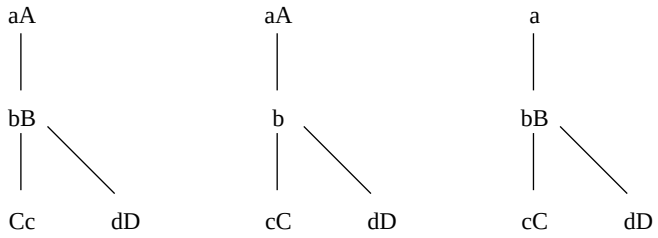
Na etioloxía das crises histéricas figuran especialmente os choques emotivos intensivos (cólera, medo, penas, etc.) e, en certos casos, os ensoños terroríficos. As crises histéricas estalan, ou inmediatamente de ter acaecido o trauma emocional, ou ben ó cabo dun periodo de latencia máis ou menos longo; pero, de tódolos xeitos, non hai que perder de vista que a aparición de manifestacións histéricas inmediatamente ou algún tempo despois de sobrevir un choque psicoemotivo, presupón desde logo a existencia dunha constitución especial, que calificamos como disposición histeróxena. Bernheim insistíu particularmente sobre a índole afectiva dos trastornos histéricos, considerándoos como unha derivación patolóxica de estados emotivos. Segundo isto, a **histeria** defínese coma un especial estado emotivo morboso (sexa calquera a súa forma), no representando os accesos histéricos máis que a esaxeración de fenómenos psicofisiolóxicos de orixe emocional. Ó paso que os individuos provistos unha sistema nervioso ponderado, unha constitución psíquica normal, todas as reaccións emocionais agótanse espontáneamente, volvendo o suxeito ó seu estado anterior de equilibrio, nos suxeitos afectos de disposión histeróxena as reaccións adquiren unha intensidade anormalmente alta baixo a influencia dos estímulos emocionais, deixando ó suxeito nun estado de prolongada susceptibilidade para os excitantes de orde emotivo. Nos histéricos as reacións emotivas son anormalmente intensas e duradeiras,

e a causa precisamente da persistencia e esaxeración morbosa dos fenómenos post-emocionais, acrece de maneira progresiva a permeabilidade das vías conductoras, co cal resulta cada vez máis fácil a aparición das reaccións emotivas que cosntitúen o lado formal da constitución histérica. Aparte da emotividade esaxerada, existe nos histéricos un defectos psíquico consistente nunha insuficiencia do xuizo de valoración (Dubois), que se traduce por un xuizo erróneo acerca do valor real do suceso primitivo, que tende a esaxerarse en sentido pesimista.

Segundo a teoría de Freud, que tantas críticas levantou en todas partes, a histeria recoñecería un orixe sexual, podendo referirse a traumas psíquicos deste carácter ocorridos xeralmente na infancia, non desempeñando a emoción que desencadea os accidentes histéricos máis que o papel de simple causa ocasional. Freud insistiu sobre a grande importancia dos procesos subconscientes, e sobre todo, da actividade sexual subconsciente, na xénese do fondo histérico. Insiste, ademais, en que a carga afectiva dos traumas psicosexuais - carga que pode disociarse das representacións mentais correspondentes e ser relegada á subconsciencia, onde permanecerá latente durante máis ou menos tempo - é capaz de transformarse, de convertirse, en fenómenos físicos, é dicir, en manifestacións histéricas. A concepción freudiana admite que o síntoma histéricos é o equivalente físico da carga emocional latente ata entón na subconsciencia, e admite, ademais, que representa a expresion simbólica máis ou menos deformada da tendencia á satisfacción dun desexo sexual.

Perturbacións do proceso asociativo. Delirio

É sabido que as representacións non xurden espontánea e simultaneamente no espírito. Unha sensación ou un recordo evocado poden susciter unha serie máis ou menos complexa de representacións, en virtude da tendencia que ten todo proceso nervioso a propagarse a outros territorios nerviosos cos que está en conexión fisiolóxica. A asociación das imaxes - asociación ou engranaxe que se establece, en parte, por semellanza, e en parte, por contigüidade - para formar complexos ideativos máis ou menos exuberantes, depende exclusivamente das asociacións que se establecen entre procesos neurofisiolóxicos que se desenvolven conforme ás leis da Fisioloxía xeral do sistema nervioso. O elemento A suscita a aparición do elemento B, e este, á súa vez, a dos elementos C e D; o compoñente fisiolóxico de A (a), é dicir, o proceso nervioso ó que acompaña o epifenómeno psíquico correspondente, tende a propagarse, seguindo o cauce máis fácil, ó territorio b, excitación da que fai xurdir o compoñente psíquico B, e así sucesivamente, de tal sorte que pode erixirse en principio que «cando dous procesos cerebrais elementais actuaron, activa e conxuntamente ou en sucesión inmediata, ó reaparecer un tende a propagar a súa actuación ó outro» (W. James). Establecido isto, non cabe xa admitir a existencia de representacións libres, non asociadas, pois aínda nos casos en que o proceso asociativo non se fai patente, o engranaxe duns elementos con outros, ou se se quere, a inducción duns sobre dos outros, realízase en virtude de mecanismos asociativos exclusivamente nerviosos, non acompañados de epifenómenos psíquicos. No esquema seguinte figuran diferentes combinacións : A, B, C e D representan os compoñentes psíquicos, e a, b, c, d, os compoñentes fisiolóxicos nerviosos:



No curso das operacións intelectuais non proseguen indefinidamente as asociacións, senón que, en virtude dun proceso de simplificación, o espírito tende a reunir os elementos asociados por contigüidade e semellanza nunha totalidade, nunha «conclusión».

Unha defectuosa asociación das representacións mentais se observa nos estados depresivos en xeral, na melancolía e en tódolos estados de déficit mental profundo relacionados con lesión difusas da cortiza cerebral ou con defectos conxénitos de desenrolo do cerebro. Obsérvase, pola contra, unha sobreactividade do proceso asociativo en tódolos estados de excitación cerebral difusa, paradigma que constitúe a excitación maníaca. A consecuencia do rápido desfile de imaxes, que se suceden coma un torbellino, o individuo non ten tempo de expresalas de maneira ordeada e completa, de tal sorte que os enfermos presentan unha incoherencia moi grande la linguaxe, incoherencia que non fai máis que traducir o fluxo desordeado das ideas (ataxia das ideas). A causa disto, a linguaxe resulta atropelada, exuberante, contituíndo un fluxo de palabras e frases inconexas. De tódolos modos, a falta de encadeamento das imaxes mentais e a «fuga de ideas» que se observan nestas circunstancias, deben de considerarse como resultado de perturbacións no mecanismo asociativo. Neste rapidísimo desfile de imaxes, as ideas non poden ser fixadas pola atención, pois apenas aparecida unha representación calquera no campo da consciencia é suplantada inmediatamente, como se as ideas fuxisen unhas das outras, como se escapasen ante o empuxe das que xurden do continuo. Ó mesmo tempo, as sensacións experimentadas polo enfermo espertan, por asociación, un cúmulo de recordos, dos cales a dirección cambia a cada paso, non só baixo o estímulo de novas excitacións sensoriais, senón tamén baixo a influencia das representacións asociadas inducidas por estas. Un tipo frecuente de asociación morbosa na manía, é a asociación por asonancia, consistente en que unha palabra pronunciada ante o enfermo indúceo a pronunciar outras palabras de terminación igual ou parecida, consonantes ou asonantes, e a construir frases rimadas incoherentes.

Ademais da disgregación que se opera no curso do pensamente, consistente na falta de encadeamento asociativo, de tal maneira que aparecen intercaladas ideas que non gardan relación lóxica algunha coas ideas precedentes e subseguintes no discurso, hai que considerar tamén a interrupción ou bloqueo no curso das ideas, que se define pola aparición de pausas de maior ou menor duración no fluxo do pensamento. Non parece existir diferencia substantiva entre estas dúas formas de alteracón da asociación, é dicir, entre a disgregación e o bloqueo, pois nas pausas interceptativas características do bloqueo do pensamento

descúbresense polo común ideas que non teñen nexo algún co pensamento interrompido ou bloqueado. Tamén ocorre a veces que o enfermo sustitúe unha cousa que non garda coa sustituída relación lóxica algunha, de tal maneira que, en virtude de mecanismos asociativos aberrantes, o espírito chega á identificación absoluta entre elementos dispares para o común sentir das xentes. Califícase este trastornos como desprazamento, ou sexa, a transferencia a un símbolo determinado dos atributos do obxecto ou cousa simbolizada.

Na asociación por asonancia, a parte final da palabra oída ou pronunciada esperta a aparición de palabras de terminación análoga, é dicir, que se trate unha asociación por semellanza. Afín do negativismo, do que se falou noutra ocasión, é a asociación por contraste, observada na demencia precoz catatónica, que consiste en que a percepción dunha palabra induce a emisión da palabra de significado oposto (por exemplo, branco-negro; húmido-seco). Nos imbéciles obsérvase frecuentemente unha forma especial de asociación por sinonimia, que se traduce porque a palabra oída suscita a aparición dunha imaxe verbal sinónima; por exemplo, se oen dicir «sólido», eles dirán «duro» ou «ríxido».

Existen de feito analoxías entre os ensoños e certas formas de **delirio**. Se nos fixamos no que constitúe o máis peculiar dos ensoños, observaremos que a actividade mental que lles serve de base se desenrola en forma incongruente, de tal maneira que as asociacións propias do ensoño aparécensenos desprovistas dos principais cararteres da realidade, a causa de disgregación dos procesos de reprodución cronolóxica e espacial, e a causa das asociacións fantásticas que resultan. Régis insistíu especialmente acerca da analoxía que se descubre entre os ensoños e os fenómenos delirantes que se presentan nas infeccións e intoxicacións endóxenas e esóxenas. O delirio onírico poder ser considerado como un ensoño que aparece no curso de certos soños patolóxicos, isto é, durante o durmir morboso nos estados infecciosos e tóxicos. O tema destes ensoños patolóxicos é moi variable, pero non se diferencia fundamentalmente do contido das asociacións que se realizan en circunstancias normais. Como manifestación obxectiva destas asociacións automáticas subconscientes, o individuo (ensoños agradables, indiferentes ou penosos; móbiles ou dotados de certa fixeza; e en fin, fantásticos ou máis ou menos en armonía coa realidade posible). De tódolos xeitos, e sexa calquera o tema das imaxes que frotan na subconsciencia, nos casos menos acentuados o delirio aparece tan só durante a noite e a hora crepuscular, cando o enfermo é presa do soño ou dese estado de modorra ben coñecido nos que sofren unha infección grave; pero nos casos máis pronunciados, os fenómenos delirantes non ceden nin aínda nos momentos de maoir lucidez aparente, ó sair do soño inquieto da noite. A pesar de que o enfermo xaza nun estado de profunda torpeza, de confución mental absoluta, a actividade automática subconsciente segue o seu curso e maniféstase, segundo o xa dito, pola emisión de palabras e pola execución de actos en armonía coas imaxes constitutivas do ensoño. Polo demais, cabe aquí a expresión de que, o curar, os enfermos espertan do seu delirio, do seu ensoño patolóxico, da mesma maneira que ceden os ensoños ó espertar dun individuo san, non deixando en pos de si máis que un recordo moi vago, ou non deixando quizáis pegada algunha no espírito.

Non hai, en rigor, diferencia substancial entre as ideas prevalentes patolóxicas e as ideas fixas normais. Quen se sentira dominado algunha vez por unha pasión violenta ou polo anhelo profundo de resolver un problema que interesa ó espírito, terá unha noción clara do que é unha idea prevalente. Nestas condicións toda a actividade mental está, por dicilo así, concentrada no tema da idea directriz que veu a ocupar o espírito; todo o demais, o cúmulo de representacións das que o contido defire da imaxe que se alza fixamente na conciencia, queda relegado a un plano moi secundario e ven a ser en certo modo excluído da esfera da actividade mental. «Estou absorbido na resolución dun problema; obsesióname tal idea»: este é a linguaxe que oímos case a diario e a que ás veces empregamos nós mesmos. Pero cando nos preguntamos agora que diferencia hai entre as ideas prevalentes fisiolóxicas e as ideas fixas morbosas, vémonos na necesidade de confesar que non hai diferencia de fondo entre unhas e outras, senón unha separación simplemente formal. As preocupacións tenaces e inmotivadas, as ideas fixas, considéranse como «ideas delirantes». Estas ideas delirantes poden permanecer illadas, sexa calquera o grao da súa fixeza e de duración; pero, de ordinario, combínanse as representacións dun mesmo orde para formar asociacións homoxéneas máis ou menos complexas, das que o conxunto se designa co nome de delirio. Sen embargo, sexa cal fose o contido das ideas delirantes, diferéncianse das ideas obsesivas en que estas se impoñen á conciencia do suxeito como algo anormal, estraño e incongruente co seu «eu», do que se esforza en excluílas; ó paso que as primeiras son consideradas á conciencia. As ideas delirantes recoñécense porque non son influídas en modo algún por observacións, advertencias e conclusións lóxicas que se lle expoñan, e case sempre, pola imposibilidade real do seu contido. Doutra parte, se na idea obsesiva prevalece o compoñente afectivo sobre o elemento intelectual, a idea delirante vai acompañada á súa vez dun tema emotivo postvalente en relación co contido de aquela.

«Ó tratar de atravesar unha praza espértase en min unha angustia indefinible que me paraliza. Fágome cargo da situación, recoñezo o infundado da idea que tende a impoñérseme cunha puxanza irresistible, loito contra ela, pero non podo realizar o meu propósito». O enfermo que fala deste modo, que ten conciencia do carácter anormal do seu estado, é víctima dunha idea obsesiva, dunha obsesión. Neste caso, ó lado da síntese mental fundamental instálase unha nova síntese secundaria incongruente coa primeira e que non se funde con ela: o enfermo ten conciencia da anormalidade da súa idea obsesiva. Polo contrario, a idea delirante queda desde logo incorporada á conciencia, formando parte unha única síntese mental, de tal sorte que o enfermo non se dá conta sa súa perturbación: o paciente ignora o seu mal. Di, por exemplo: «Son descendente do primitivo Emperador de China. A dinastía actual, temerosa de que fixese estalar a revolución para ocupar o posto que me usurparon, tiveron a ousadía de desterrarme. Non importa. Posúo dous millóns de minas de ouro en California e un par de miles de xacementos de diamantes en África. Espero que todo se arranxará, pois o Zar de Rusia ofreceume poñer baixo o meu mando douscentos millóns de homes, e canto, ademais, coa axuda do meu directo ascendente, o grande Budha». O enfermo está convencido da realidade do contido das súas ideas delirantes

Desde o punto de vista da extensión das ideas delirantes, dístinguese un tipo difuso, proteiforme, de delirio; e ademais, formas circunscritas, isto é, sistematizadas

a un conxunto homoxéneo de ideas. Polo que respecta ó contido das ideas delirantes sistemáticas - que forman, segundo se dixo, un complexo ideativo do que os elementos versan sobre o mesmo tema, contituíndo unha asociación máis ou menos lóxica e coherente -, debemos limitarnos a indicar que se trata, ora de ideas delirantes de carácter depresivo (ideas hipocondríacas, de autoacusación, de persecución), ora, polo contrario, de ideas expansivas, de grandeza, de satisfacción. Estes termos indican polo pronto que ós complexos ideativos delirantes ven a sumarse un estado sentimental que está en armonía co contido das ideas que o integran. Pero, aparte o ton emotivo espertado polas ideas morbosas, debemos mencionar neste momento as reaccións provocadas por elas, pois é evidente, en vista do principio da exteriorización dos estados mentais, que toda idea, e o mesmo todo estado afectivo, tenden a resolverse en acción. A este respecto, folga dicir que as reaccións dos enfermos estarán en armonía coa natureza das súas concepcións delirantes.

A existencia de alucinacións e de ilusións pode ser causa da aparición de ideas delirantes. Por outra parte, os disturbios no proceso asociativo que se describiron co nome de asociación por asonancia, así como os ensoños patolóxicos de que se falou en liñas precedentes, constitúen á súa vez a base de fenómenso delirantes de contido variable. Quede, non obstante, por estudiar unha forma especial de delirio á que se lle da o nome de delirio de interpretación (e tamén, de interpretación delirante), que consiste en que, en virtude dunha perturbación especial dos mecanismos asociativos, o enfermo establece razonamentos falsos a partir unha base sensorial real. A diferencia que existe entre a idea delirante e a interpretación delirante consiste en que a primeira constitúe unha concepción imaxinaria, ou polo menos, sen ningunha base obxectiva, ó paso que a segunda se apoia sobre datos exactos suministrados polos sentidos, pero que son interpretados torcidamente. Como a partir de premisas exactas, representadas polos datos sensoriais, os enfermos sacan conclusións falaces, conclusións que no orde lóxico representan o contido das ideas delirantes, de aí que poida considerarse o delirio de interpretación como un disturbio do sentido lóxico, do espírito crítico. Sen embargo, na patoxenia da interpretación delirante parece que debe facerse intervir un compoñente emotivo. Bleuler sostén que os datos obxectivos, é dicir, os incidentes da vida diaria, asócianse ó sistema prevalente de representacións (que teñen un correlativo afectivo), de tal xeito que no xogo de asociacións entran tan só aqueles elementos concordantes co sistema ideoafectivo prevalente. Empregando unha fórmula concisa, podería dicirse que os mecanismos asociativos están ecauzados nun só sentido, ou noutros termos, que teñen unha orientación unilateral en relación co contido do sistema e coas tendencias que figuran en primeiro plano da conciencia.

Fóra das interpretacións delirantes e das reaccións que delas derivan, os enfermos conservan ás veces notablemente a súa capacidade mental. O interpretador delirante xulga falsamente ata os incidentes máis minúculos que ocorren ó seu redor. O que se cre deprimido e perseguido, interpreta os feitos nun sentido concordante co seu delirio. O sorriso do interlocutor é interpretado coma un desprezo ou coma unha mofa; tal palabra ten un sentido oculto de ameaza; unha mirada casual é considerada como unha mostra de desprezo; se se lle ofrece un

cigarro será co ánimo de facer patente a súa miseria ou quizáis de envelenalo; un papel atopado na rúa, foi posto coa intención de advertirlle que lle queren mal; os transeuntes que pasan ó seu carón falando en voz baixa, falan del en ton de mofa ou están tramando un acto que vai contra a súa vida; unha persoa que *escupe* ó pasar, faino para indicarlle que o despreza; unha peza de roupa tendida a secar nun balcón, é unha sinal convida para unha maniobra dos inimigos... A interpretación delirante exténdese ás veces á esfera do seu propio corpo ou da súa propia actividade mental; así, por exemplo, se o enfermo vomita, poderá interpretalo como que o trataron de envelenar; se ten prurito, deducirá que lle rociaron a roupa, mentres durmía, con algo prurixinoso; a sensación de «moscas voadoras» será indicio de maquinacións odiosas dos seús inimigos; un ensoño interpretarao como unha predicción no sentido da idea cardinal do seu delirio, etc., etcétera.

Chega o dito para facerse unha idea da maneira de razoar, da falta de sentido lóxico, dos enfermos con delirio de interpretación. O que dixemors é suficiente para comprender o que ocorrerá noutras concepcións delirantes (delirio de grandeza, delirio místico, etc.) as ideas hipocondríacas que poden adoptar formas moi variadas - delirio de posesión corporal por animais, delirio de negación corporal, de trasmutación, etc. -, básase frecuentemente sobre disturbios reais dalgún órgano ou dunha función determinada, e, en tal sentido, considérase tamén como ideas de delirantes de interpretación.

Xa se dixo que as ideas delirantes se organizan ás veces en complexos sistematizados, contido do cal, variable segundo os casos, está condicionado non só por factores psicolóxicos comúns a tódolos individuos (inclinacións, desexos, temores, etc.), senón tamén por factores relacionados co ambiente da época e con caudal intelectual e a forma de actividade mental do suxeito. Algúns psiquiatras alemáns, Mendel entre eles, designaron as loucuras sistematizadas co termo de **paranoia**, termo que foi logo aceptado por case tódolos médicos-psiquiatras. A aparición destes complexos delirantes sistematizados, do cal o contido ten escaso valor desde o punto de vista do discernimento clínico das especies morbosas (Kraepelin), contitúe un carácter común a multitude de estados psicopáticos. Isto quere dicir que os conceptos morbosos de superestimación, de culpabilidade e de persecunción, así como os complexos sistematizados de contido místico, erótico ou egocéntrico, non son peculiares de especies morbosas determinadas.

Ó paso que na vida normal hai sempre congruencia entre as cousas e situación da vida e os complexos ideativos do suxeito, nas loucuras sistematizadas non se corresponden ambos termos da relación. Nun principio, a actividade mental do enfermo oriéntase no sentido autoanalítico, e, por un mecanismo máis ou menos lóxico, chega a conclusións erróneas acerca da súa situación en relación coas cousas e os feitos da vida. Estas conclusións non pasan ó principio se simples sospeitas, que logo se transforman paulatinamente en convicción inconmovibles, incapaces de ser influídas por observacións xuizosas e razonamentos lóxicos aducidos polo médico ou os achegados. Posteriormente, ó redor do que puidera chamarse «núcleo ou tema fundamental», do delirio, organízase todo un complexo de ideas delirantes, contido do cal concorda co núcleo fundamental. Durantes este periodo de organización sistemática das constelacións delirantes, o enfermo é víctima case constantemente de alucinacións, que gardan relación co tema do delirio; pero, segundo fai notar Kraepelin, aínda no caso de que existan

alucinacións illadas ou estados alucinatorios, estes xogan papel moi secundario no conxunto de enfermidade. Máis tarde, ó complexos delirantes (sexuais, místicos, persecutorios) veñen a sumarse alteracións profundas do conxunto da personalidade, de tal sorte que neste periodo de tranformación de personalidade (Régis), e sobre a base dos complexos ideolóxicos morbosos, establécese un xuizo erróneo acerca do valor de persoa, que se traduce por un novo sisitema conceptual de superestimación. Esta última fase evolutiva da paranoia crónica primitiva tardía, corresponde ó que se designa co nome de «delirio de grandezas» ou megalomanía, no cal as ideas delirantes anteriores combínanse co novo complexo para formar un sistema homoxéneo máis extenso.

Os dous termos da escala da intelixencia: estreiteza de espírito e xenialidade

Todo o mundo se fai cargo da enorme diferencia que existe entre o estro creador e a mísera capacidade intelectual dos idiotas e dos imbéciles. Entre estes termos extemos existen multitude de formas intermedias, representadas polos homes de talento, polo de capacidade media e polos pobres de espírito; polo tanto, con arreglo ás dotes naturais, pode establecerse unha serie descendente e outra ascendente na que figurarán os homes de nivel por debaixo e por encima, respectivamente, dun termo medio que consideramos como tipo (Galton). En tanto os termos medios da serie total forman a maioría da Humanidade, os termos extremos son excepcionais, constituíndo unha insegnificante minoría. Un destes termos da escala da intelixencia é o **xenio**, é dicir, o «home que imaxina actividades novas aínda non practicadas ata que el as realiza, ou ben que practica actividades coñecidas segundo un método completamente propio e persoal» (Max Nordau). Desde o punto de vista psicolóxico caracterízase o xenio por un desenrolo xeral extraordinario de todas as capacidades psíquicas e pola tendencia á xeralizacións e á actividade creadora. A capacidade de organizar as representacións, de formar novos complexos imaxinativos e de transformalos en actos e en crenzas, é o que coñecemos co nome de imaxinación creadora; pero como a imaxinación pode referirse a un criterio obxectivo, á consecución dun éxito real, ou tamén a un criterio puramente subxectivo, ó sentimento, de aí que se distingan dúas formas de imaxinación creadora: a imaxinación técnica e científica (inventores, investigadores) e a imaxinación estética e filosófica (poetas, artistas, filósofos). Ó paso que Höffding fai extensivo o xenio ás formas imaxinativas emocionais, á imaxinación artística, Max Nordau restrínxeo ás actividades científica, moral e filosófica. De tódolos xeitos, o que é inconcluso, é a intervención de factores subconscientes ou inconscientes na inspiración, e, segundo Freud, de factores predominantemente sexuais.

¿Debe considerarse o xenio como unha variación diverxente progresiva ou como unha neurose ou unha psiconeurose especial? Segundo a teoría dexenerativa de C. Lombroso, o xenio debe de ser considerado como unha psicose epileptoide. Tamburini acepta en principio a doutrina dexenerativa lombrosiana, e supón que a causa eficiente do xenio radica nunha condición anómala conxénita do cerebro, nunha condición hereditaria, dexenerativa, neuropática.

Sen embargo, o feito que os homes do xenio presenten con grande frecuencia síntomas neurósicos, non pode deducirse a conclusión de que o xenio constitúa unha neurose independente ou unha forma larval dunha neurose ou dunha psiconeurose, por exemplo, da epilepsia, pois non hai motivo algún para deixar de crer que se trate en rigor dunha neurose coexistente. O xenio debe mirarse como unha mutación progresiva dos elementos nerviosos da cortiza do cerebro, e non como un estado dexenerativo. O concepto de anormalidade non se circunscribe soamente ós estados morbosos, senón tamén a outros feitos excepcionais, que se saen da norma común, pero nos que non pode descubrirse carácter patolóxico algún. Admitimos polo pronto que todo feito anormal que acarrea unha minoración das actividades físicas e mentais do individuo, ou que repercute malamente sobre a capacidade xenerativa, constitúe un estado accidental morboso; pero dificilmente pode concebirse que sexa este o caso tratándose do xenio, a non ser que se pretenda que o desenrolo excesivo do poder de organizar as representacións e de obxectivalas, constitúe unha disposición perniciosa para o individuo e para a especie.

No seu libro sobre os homes se xenio, Kretschmer establece estreita relación entre a constitución e as formas xeniais, no sentido de que as manifestacións do xenio están condicionadas polo carácter temperamental nativo. Pregúntase tamén Kretschmer se o xenio é xenio a pesar dos compoñentes neuróticos ou psiconeuróticos que se descubren nel, ou se tales compoñentes actúan, polo contrario, en sentido favorecedor sobre as manifestacións xeniais. Noutros termos: plantéase o problema, ó que xa se aludíu máis arriba, da doutrina psiconeurótica do xenio. Por último, no tocante ó xenio feminino, plantéase a cuestión seguinte: ¿é a xenialidade unha cualidade ligada ó sexo, ó sexo masculino exclusivamente; ou é capaz a muller de acadar o cumio da xenialidade? Aparte de que as mulleres excepcionalmente dotadas desde o punto de vista intelectual non resisten a comparación cos homes de xenio, parece que debemos admitir o feito de que en tales mulleres se da unha forma de inversión sexual das cualidades mentais.

No outro polo da escala figura a **oligofrenia**, é dicir, a **debilidade mental conxénita** ou adquirida en época temprana, grupo no que se inclúen a idiocia completa, a imbecilidade e a debilidade mental simple. Entre o idiota completo, no que a actividade intelectual é nula, e o simple atrasado, que dispón dun caudal intelectual relativamente abundante, existen estados intermedios, representados polos idiotas de segundo grao e polos imbéciles, nos que existen lagoas numerosas e profundas na intelixencia e unha marcada tendencia á imitación. A causa da nulidade ou da debilidade mental conxénita está en anomalías de desenrolo do cerebro (microcefalia, porencefalia, etc.), en lesións esclerósicas máis ou menos extensas do mesmo, etc. En cambio, reservamos o termo demencia para expresar a debilitación adquirida da facultades intelectuais. Empregando a frase clásica de Esquirol, podemos dicir que o idiota estivo sempre na indexencia, e que o demente é un arruinado, un rico que veu a menos. A perda do capital intelectual adquirido é o que caracteriza ós estados demenciais, estados que deben de sonsiderarse como expresión de lesións dos elementos nerviosos do cerebro. Polo tanto, as lesions do cortex - xa se trate de lesións primarias das células, tal como ocorre, en parte, na involución senil da cortiza; ou ben de lesións secundarias dependentes de alteracións vasculares (arterioesclerose), de focos de reblandecemento, de hemorraxias, de esclerose placular, de sífilis vascular e gomosa, de lesións consecutivas a inflamacións menínxeas, etc. - acarrean fenómenos de déficit intelectual, é dicir, unha retracción máis ou menos considerable da esfera psíquica. A esta forma de ruína mental, dependente de alteracións orgánicas do cerebro, dáselle o nome de demencia primitiva, para distinguila da demencia secundaria (demencia vesánica), consecutiva ás enfermidades mentais funcionais, é dicir, ás psicoses, por máis que na actualidade, e baixo a influencia das ideas de Kraepelin, se tenda a considerar a demencia vesánica (postmaníaca, postconfusional, etc.), non como a fase teminal das psicoses, senón como estados demenciais primitivos. De todos modos, o carácter común a tódalas variedades de demencia, xa sexan primitivas ou secundarias, consiste nun debilitamento global da actividade

psíquica (disminución da vontade e do xuízo, debilidade das representación e dos procesos asociativos, amnesia e parálise da afectividade), marcha progresiva que conduce á anulación da intelixencia. Nesta fase terminal a ruína é completa, non quedando xa nada de capital intelectual posuído noutro tempo.

A demencia pode ser motivada por lesións infecciosas ou tóxicas da cortiza cerebral (sífilis, intoxicación saturnina, alcoholismo, etc.), e ademáis, por outras lesións (trombóticas, hemorráxias, etc.) xa sinaladas en liñas precedentes. Debemos indicar agora de pasada a influencia que os disturbios das glándulas vasculares-sanguíneas exercen sobre o funcionamento do espírito, asunto que xa tratamos nesta mesma sección e no capítulo consagrado ó estudio da Patoloxía do sistema endocrino-simpático. Lembremos neste momento a chamada idiocia mixedematosa e o torpor mental que se observa nos adultos con insuficiencia tiroidea, trastornos que melloran ou ceden co tratamento opoterápico; a astenia mental dos addisonianos, etc. Segundo Kraepelin, a demencia precoz estaría relacionada cunha autointoxicación de orixe sexual, que determinaría lesións cortizais.

Tamén debemos mencionar de pasada os tratornos depresivos da actividade mental que sobreveñen no curso das autointoxicacións, disturbios que non poden considerarse como demencia puramente tóxica. O torpor intelectual que se observa a veces no curso da diabete sacarina e do envelenamento urémico, e que mellora ou cede completamente ó instituir un réxime antidiabético (Campbell) ou ó mellorar a función depuradora dos riñóns, debe de considerarse, non coma un debilitamento demencial, senón máis ben coma expresión de fenómenos inhibitorios da cortiza, de natureza tóxica. Polo demáis, o cadro verdadeiramente demencial que se observa ocasionalmente nas enfermidades que acabamos de citar, e que non cede ó tratamento antidiabético ou ós recursos que favorecen a eliminación dos velenos urinosos, depende polo común de lesións cortizais de orixe vascular. Polo que respecta á xénese da demencia precoz, admítese por algúns un mecanismo tóxico (Monakow), e Holmes supón que se trata de velenos derivados da histidina orixinados no tracto intestinal baixo a influencia das bacterias.

Trastornos do sono. Soños de carácter patolóxico incluída a hipnose

O soño normal debe considerarse coma unha función positiva, que impide que o organismo chegue o agotamento (Gemelli, Claparède). Aínda non contamos cunha teoría explicativa aceptable do soño fisiolóxico, pois as que se emitiron ata agora presentan moitos puntos vulnerables. Segundo a teoría neurotrópica, o soño estaría relacionado coa retraccíon das expansións dos elementos nerviosos, e polo tanto, coa desarticulación das neuronas (Mathias Duval); en cambio, segundo os defensores da teoría autotóxica do soño, este sería debido á acción que sobre o protoplasma nervioso exercen os productos derivados do metabolismo cerebral vertidos na linfa (Sherrington) ou a unha hipnotoxina, existencia da cal tería posta de releve na sangue, no líquido céfalo-raquídeo e no plasma cerebral, e que foi asimilada a un polipéptido, do que a actividade se destrúe á temperatura de 65º (Weichardt). Dentro desta doctrina, que tanta boga alcanzou, non poden explicarse grande número de feitos de observación diaria, tales como a anticipación o e retardo voluntario do soño, a influencia da suxestión, da escuridade e do silencio sobre a súa aparición, o momento da súa máxima profundidade, etc. As mesmas obxeccións poden dirixirse a outras teorías, por exemplo, á teoría endocrina, segundo a cal no determinismo do soño interveñen certos productos de secreción interna, en especial o hormón hipofisario. Salmon insiste, en efecto, sobre a frecuencia con que presentan perturbacións do soño (insomnio ou hipersomnia) os individuos con tumores hipofisarios, e sobre as curacións e mellorías que se obteñen nalgúns destes casos mediante a administración de extractos hipofisarios, pola radioterapia local ou pola hipofisectomía parcial.

Certo que non pode negarse a intervención de factores internos endocrinos no determinismo do soño. Particularmetne interesante é o feito de que o ourizo en estado de sono invernal esperta cando se lle inxecta xugo tiroideo, permanecendo neste estado durante horas ou días, ata que, ó destruirse ou eliminarse a tiroidina inxectada, volve o animal a caer en estado de sono. Tamén en clínica humana sabemos que os enfermos con hipotiroidimos propenden á modorra e ó sono, e en cambio, os hipertiroideos presentan tendencia á axitación e ó insomnio. Aparte da tiroide, inflúen de feito na regulación da periódica actividade do sono, as increcións doutras glándulas, en especial da hipófise (Salmon) e das suprarrenais; pero parece segu-

ro que a ingluencia das glándulas incretoras constitúe un dos mecanismos reguladores do sono, pero non o único, nin o máis importante. Debemos considerar a vixilia e o sono como funcións periódicas, en relación cos cambios físicos ambientais que determinan a periódica sucesión do día e da noite. Acerca do centro regulador do sono, véxase o que se dirá máis adiante.

Durante o sono retárdanse os movementos do corazón, diminúe o número de movementos respiratorios, a presión arteial descende, diminúe o ton muscular, a pupila está en meiose (meiose paralítica), os reflexos cutáneos e tendinosos están diminuídos, observándose ás veces o fenómeno plantar de Babinsky; a temperatura central baixa algo e os procesos nutritivos realízanse con máis lentitude que no estado de vixilia. O durminte que non soña pode compararse a un organismo descerebrado, desprovisto de toda conciencia; ó paso que nos ensoños se ten conciencia, pero non a conciencia de si, que sería un atributo do estado de vixilia (Spitta).

O **insomnio** ou **agripnia** preséntase accidentalmente en suxeitos sans a consecuencia de preocupacións, de excesos intelectuais, de transgresións dietéticas, do abuso de excitantes psíquicos e, finalmente, na convalecencia de numerosas enfermidades. Fóra disto , a agripnia é un síntoma común a grande número de procesos morbosos, motivo polo que apenas ten valor desde o punto de vista diagnóstico. O insomnio pode observarse nas enfermidades orgánicas e funcionais do sistema nervioso (sífilis cerebral, tumores cerebrais, meninxite, neurastenis, histeria), na afeccións do tracto gastroentérico, nas afeccións do corazón e do aparato respiratorio, nos estados febriles de moi diversa natureza, en certos estados autotóxicos dependentes dun defectuoso funcionamento do fígado, los riñóns, etc., e en fin, no curso dalgunhas intoxicacións esóxenas. Cando agora nos preguntamos a que mecanismo obedece o insomnio observado nas circunstancias ditas, debemos responder que está relacionado cun estado de sobreactividade morbosa dos elementos nerviosos da cortiza cerebral. Unha tal sobreactividade das neuronas cerebrais pode depender fundamentalmente dalgunha destas causas: 1. De que cheguen ó cerebro excitacións suficientemente intensas para mantelo en estado de excitación, tal como ocorre en tódalas afeccións dolorosas, caso no que o mellor hipnotizador serán os medicamentos sedantes da dor (morfina, pantopón). Nas afeccións prurixinosas e nos catarros das vías respiratorias acompañados de tos pertinaz, o insomnio recoñece un mecanismo análogo. - 2. Dun estado de excitación dos elementos nerviosos da cortiza, dependente de influencias tóxicas externas ou internas (café, té, toxinas, velenos endóxenos), de influencias térmicas (hipertermia febril), dunha defectuosa nutrición das células ganglionares (relacionada con alteracións da crásis sanguínea ou cunha irrigación deficiente das mesmas células), ou en fin, co que se deu en chamar debilidade irritable neurasténica. - 3. Finalmente, pode descubrirse ás veces como causa de agripnia, a aparición de ideas fixas, de preocupacións morbosas, sobre todo, o temor a non conciliar o sono ou o medo ó sono, tal como se observa nalgúns neurópatas e psicópatas. Sexa cal fose a causa e a forma do insomnio - xa se trate dunha tardanza maior ou menor na conciliación do sono, dun sono entrecortado repetidamente ou de insomnio completo - , os individuos experimentan un sentimento de malestar, que non é outra cousa que a traducción dunha

especie de fatiga nerviosa, da falta de reparación nutritiva das células ganglionares que traballaron en exceso. Sen embargo, algúns enfermos son tan resistentes ó insomnio, que pasan semanas enteiras sen conciliar o sono e sen que por iso se resintan, polo menos aparentemente. Os feitos desta última categoría explícanse admitindo que os enfermos xa non son capaces de experimentar a sensación de fatiga, a consecuencia de profundas alteracións funcionais dos centros nerviosos.

Ten certa importancia o coñecemento do sentido dos **ensoños**, pois as asociacións mentais que se realizan durante o durmir traducen en parte o contido da subconsciencia, constituíndo, por dicilo así, unha revelación das tendencias ocultas. Non sabemos ata que punto poden cosiderarse como anormais os ensoños eróticos, acompañados ou non de sensación de pracer, que experimentan grande número de individuos de ambos sexos a partir da detumescencia sexual (Moll); pero o que si pode afirmarse, é que os ensoños eróticos, fábula dos cales corresponde habitualmente ós ideais sexuais do suxeito vixil, son en ocasións un signo revelador da constitución psicopática do individuo. Ó sumo, só poderá falarse do carácter morboso destas manifestacións de autoerotismo inconsciente, no caso de que xurdan, non a título esporádico, senón con frecuencia inusitada, pois entón quizáis debamos interpretar os ensoños moi reiterados de contido erótico como expresión dunha especial constitución psicosexual, que, non obstante, pode permanecer en estado latente. A este respecto será conveniente insistir unha vez máis en que as histéricas non son presa de ensoños eróticos con maior frecuencia que os individuos sans ou que outros enfermos (tampouco está máis desenrolada nelas a libido); e que os ensoños, sexa calquera a súa fábula, non significan en todo caso a tendencia á satisfaccíon dun desexo sexual, conforme expuxo Freud. Partindo da súa doutrina psicosexual sobre a histeria, Freud pretende, en efecto, que todo ensoño constitúe un símbolo erótico máis ou menos deformado, e estableceu, deixándose levar desta idea directriz, todo un símbolismo dos soños, que, ó que parece, non ten máis defecto que o de ser inferior á interpretación simbólica y multiforme establecida por certas adivinadoras. Pero deixando a un lado a cuestión relativa ó simbolismo dos ensoños, o que non ofrece dúbida é que estes contitúen unha revelación do subconsciente, e que inflúen ás veces de maneira decisiva na orientación dos sentimentos e das ideas durante o estado de vixilia, e isto a pesar de que o enfermo non conserve o menor recordo das imaxes surxidas durante o durmir.

Durante o sono experiméntase ás veces emocións de carácter deprimente ou expansivo (tristeza, vergonza, alegría, etc.), que poden chegar a ter unha viveza extraordinaria, a xulgar ó menos polas pegadas que deixan e que perduran aínda durante o estado subseguinte de vixilia, a pesar de non conservarse recordo algún da fábula. Os pesadelos, isto é, os ensoños angustiosos, preséntanse a título episódico en individuos perfectamente sans, coincidindo polo común con impedimentos repiratorios ou circulatorios dependentes dunha mala actitude ou da mala posición das roupas (ó dificultar a respiración); pero, con maior frecuencia, obsérvase nos nenos baixo forma especial de terrores nocturnos. O

pavor nocturno obsérvase especialmente en nenos nerviosos e en rapaces afectos de vexetacións adenoideas, e tradúcese porque, a consecuencia de ensoños terroríficos, os enfermiños espertan sobresaltados e buscan a protección das persoas que durmen na súa proximidade, semellantes ensoños terroríficos preséntanse ás veces a consecuencia do uso de excitantes psíquicos (té, café, viño) ou de lecturas e espectáculos que firen vivamente a imaxinación do infante durante o estado de vixilia (filmes terroríficos, lecturas e contos pavorosos), ou ben están ligados á existencia de trastornos dispépticos, de vermes intestinais, etc.; pero, sobre todo, á presencia de vexetacións adenoideas (Rey). Os ensoños que constitúen o delirio alcohólico agudo adoptan de ordinario carácter terrorífico e consisten, sobre todo, en visións alucinóxenas de animais, de bandidos, de incendios, de escenas macabras, etc. Mencionaremos, para rematar, os ensoños que aparecen ás veces como único «equivalente» dos ataques epilépticos, ensoños que poden ir acompañados de incontinencia de orina.

A actividade psíquica que é propia do ensoño desenvólvese sen esa precisión no engarce das asociacións que caracterza á actividade vixil, precisión que supón, desde logo, un esforzo; e ademais, sen que as imaxes vaian acompañadas de movementos corporais. «O ensoño é a vida mental completa, coa ausencia da tensión, do esforzo e do movemento corporal» que entran en xogo cando o espítito está esperto (Bergson). Mais do mesmo modo que as excitacións dos sentidos poden dirixir a actividade mental durante o estado de vixilia, tamén os ensoños poden ser orientados momentaneamente polas impresións sensitivo-sensoriais que firen ó durminte. A voz dunha persoa coñecida poder facer xurdir a imaxe hípnica dela; o son dun timbre ou dunha campá, encauzará o soño nunha dirección determinada (o durminte soñará, por exemplo, que acaba de falecer un dos seus familiares e que oe a campá funeral); unha excitacíon cutánea, a picadura dun parásito, por exemplo, provacará quizáis a aparición dun ensoño no que o propio durminte se verá agredido por un bandido armado dun puñal. Na esfera dos ensoños angustiosos é posible atopar moi frecuentemente a orixe do pesadelo; os individuos dispépticos vense corroídos polas vinchas anteriores ou atacados por animais que lles devoran as entrañas; as persoas que son víctimas de calafríos dos músculos das canelas, poden soñar, no momento que sobrevén a contractura, que os están sometendo a un suplicio co ánimo de arrancarlles unha confesión, etc. Nas cardiopatías orgánicas, é común que sobreveñan ensoños de contido terrorífico acompañados de ansiedade e angustia. Todo isto proba que no desenvolvemento desta vida psíquica estreita que é propia do ensoño normal, interveñen mecanismos asociativos, mecanismos que non funcionan coa regularidade e precisión que no estado de vixilia, a causa da parálise da vontade e do proceso aperceptivo. Xeralmente as imaxes que constitúen os ensoños teñen escasa forza motora a pesar da viveza con que en ocasións parecen presentarse, pero isto non exclúe que en certos individuos sans se exterioricen ás veces os ensoños mediante a palabra ou mediante actos máis ou menos complexos. Non faremos máis que citar neste lugar o sonambulismo histérico e o delirio onírico, dos que se tratou en outra ocasión.

Sábese de antigo que certas manifestacións morbosas se exacerban ou se presentan exclusivamente durante a noite ou durante o soño nocturno. Desde logo, non é infrecuente que os accesos apilépticos estalen exclusivamente durante o soño, de tal xeito que algúns suxeitos nunca teviron unha soa crise comicial diurna (epilepsia nocturna). Tamén é coñecida a frecuente presentación ou agravación nocturna das crises de asma bronquial, de disnea cardial e de angor; a exacerbación das dores osteóscopas de orixe sifilítico e dos ataques de artritis úrica; a presentación de crises sudorosas nocturnas nos tuberculosos; a exacerbación das sensacións prupixinosas nos pruritos da máis variada natureza, etc., etc. A explicación destes

feitos no é igual para tódolos casos; pero, entre outros factores; hai que contar coas oscilacións automáticas periódicas do ton de sistema neural vexetativo, oscilacións que se producen no sentido dun incremento do ton vago durante as horas da noite.

Non debemos pasar por alto o papel etiolóxico dos ensoños. Con isto queremos indicar que as representacións que constitúen os ensoños poden ser cuasa en ocasións de disturbios somáticos e viscerais que aparecen durante a vixilia, e que ás veces se manteñen por longo tempo. Isto observouse exclusivamente no histerismo e noutras psiconeuroses. Aparte dos casos consignados na literatura, eu podo lembrar o dunha enferma que, soñando que un dos seus fillos se precipitaba desde un balcón, foi presa de grande terror e non puido dar un paso para acudir en socorro ó fillo precipitado; ó espertar, tiña paraplexia histérica. Outro enfermo soña que ten unha grave afección ó peito, e desde este momento aqueixa neurose de tipo respiratorio, con disnea subxectiva, opresión e dores erráticos no tórax e abdome, sen que puidera descubrirse lesión orgánica algunha. Os exemplos poderían multiplicarse, e eu mesmo podería engadir algúns máis ó xa sinalados; pero xulgo que chega esta superficial indicación para facerse cargo do valor etiolóxico dos ensoños, influencia que se fai sentir por vía exclusivamente psicóxena. Por un mecanismo en certo mdo análogo actúan como factores etiolóxicos na explosión das crises histéricas ou na aparición de trastornos histéricos permanentes, as emocións e certos complexos psíquicos subconscientes dos que non se fan cargo os enfermos, pero que case sempre poden poñerse de releve mediante un psicoanálise ben conducido.

A somnolencia preséntase de ordinario como sintomática nos tumores encefálicos, na encefalite epidémica, nos trastornos circulatorios do cerebro (anemia cerebral, arterioesclerose), en multitude de estados autotóxicos e infecciosos (autointoxicación hepática, envelenamento urémico) e en certos estados de insuficiencia endocrina, particularmente no mixedema. Durante a vixilia poden sobrevir crises narcolépticas, das cales o número e a duración varían dun caso a outro, que son influídas favorablemente pola administración de efedrina (Doyle e Daniels), aínda que non saibamos a ciencia certa se a acción agrípnica da efedrina se exerce sobre a cortiza cerebral ou sobre os centros subtalámicos reguladores do soño e da vixilia. Semellantes accesos de narcolepsia instálanse brusxamente ou de maneira insidiosa, ten unha duración que oscila entre poucos segundos e algunhas horas e ceden pouco a pouco ou de maneira repentina, para repetirse quizáis dous ou máis veces durante o día. Estas crises de soño patolóxico obsérvanse en individuos afectos de tumores cerebrais, na polioencefalite superior de Wernicke, nos disturbios dalgunhas glándulas de secreción interna (sobre todo no hiperfuncionamento hipofisario), na enfermidade do soño dependente da infección polo *Trypanosoma gambiense*, e noutros estados infecciosos, especialmente na forma cerebroespiñal da gripe e na chamada forma letárxica da encefalite epidémica, e ademais, nas enfermidades funcionais do sistema nervioso. A este respecto deben sinalarse as crises narcolépticas que aparecen como equivalente epiléptico, e que poden alternar con manifestacións epilépticas

doutro carácter (convulsións, vértixe), e ademais, as crises de narcolepsia consecutivamente a crises convulsivas, ou ben de maneira illada, a título de equivalente dos ataques convulsivos.

Segundo o aspecto que ofrece o enfermo, distínguese o soño histérico propiamente dito da letarxia. Durante o soño, o pulso mantense normal, os movementos respiratorios son superficiais e frecuentes, ou polo contrario, lentos e calmos, e existe anestesia sensitivo-sensorial completa; a presión sobre zonas histeróxenas pode provocar o desenrolo dunha crise convulsiva e a cesación do soño. Na letarxia, que tende a considerarse sempre da natureza histérica, os movementos repiratorios e a actividade do corazón con tan pouco aparentes, e o enfriamento periférico tan marcado, que o enfermo da a impresión dun cadáver. A maioría dos enterramentos realizados en vida refírense a suxeitos sumidos en letarxia.

Ó contrario do que ocorre na agripnia, debemos admitir que a somnolencia e as crises narcolépticas son a expresión de estados parésicos ou paralíticos de aqueles territorios cerebrais que cosntitúen o substrato fisiolóxico dos procesos psíquicos. Os fenómenos de inhibición cortizal que se traducen pola aparición de crises de narcolepsia, poden estar realacionados con lesións anatómicas do cortex (encefalite, esclerose placular, tumores, lues cerebri), ou ben con simples lesións funcionais ligadas a trastornos circulatorios do encéfalo ou á presencia de especiais velenos no torrente circulatrio, e tamén á existencia de peculiares disturbios psíquicos. Claro está que para explicar os accesos de soño que sobreviven bruscamente en caso de lesións cortizais ou de tumores encefálicos, hai que conceder participación esencial ós trastornos da irrigación sanguínea, pois do contrario non poderiamos explicar satisfactoriamente os feitos. Sen embargo, ó intentar estatuír unha teoría racional que explique tódalas formas patolóxicas de soño, tropezamos con dificultades insuperables. Un factor ó que non se concedíu toda a importancia que realmente ten, está representado polas perturbacións da sensibilidade, conforme se deduce das observacións clínicas dalgúns autores (Ziemssen, Strümpell), quenes tiveron ocasión de observar a aparición do soño tan pronto se impedía chegar ó cerebro as excitacións periféricas sensoriais que mantiñan a actividade do enfermo. A importancia que teñen estes feitos desde o punto de vista psicolóxico, estriba precisamente en que permiten supoñer que o illamento do conciencia, ó apagarse as súas relacións co mundo exterior e co propio corpo, é un factor esencial para a aparición das crises do soño que se desenrolan en circunstancias especiais.

A propósito do «centro do soño», xa Mauther admitía a existencia dun tal centro na substancia gris do terceiro ventrículo, do cal a fatiga e o esgotamento periódico conduciría ó estado do sono. No determinismo das crises narcolépticas, Fedlich fai intervir alteracións do tálamo e das partes veciñas do terceiro ventrículo; e máis modernamente pretende Pette que o soño morboso sintomático de algunhas enfermidades, en especial da encefalite epidémica, está relacionado con lesións da substancia gris da parte posterior do terceiro ventrículo e da zona próxima do acueducto silviano. No esquema da figura 102, imitado de v. Economo, a zona limitada pola liña de puntos, correspondente á rexión mesencéfalo-diencefálica, corresponde ó centro regulador do soño e a vixilia; as lesións limitadas á zona raiada verticalmente provocan soño morboso, e as alteracións circunscritas á zona raiada en sentido horizontal deteminan insomnio. Experimentalmente víuse que a picadura das paredes do terceiro ventrículo, así

como a galvanización anódica da rexión infundíbulo-ventricular e a inxección de cloruro de calcio nos ventrículos laterais, determina un estado de soño. Desde o punto de vista clínico, Marinesco e os seus colaboradores atoparon lesións dos núcleos do tuber en enfermos con meninxite tuberculosa de forma hipersómnica.

Durante o soño normal non só están bloqueadas as funcións superiores do cerebro (consciencia, sensorium e motoium), senón que hai tamén unha depresión das funcións vexetativas, de tal maneira que pode admitirse que o soño total é o soño psíquico, do cerebro, máis o soño somático. Se existe ás veces unha disociación destas funcións hípnicas, é o que parece ocorrer na cataplexia, que coincide en ocasións coas crises narcolépticas, pero que pode presentarse a título independente. Durante as crises catapléxicas, que estalan bruscamente, xa a consecuencia dunha emoción, xa sen causa externa ostensible, o enfermo perde a regulación do ton postural e de actitude (flexión do tronco e flexión da cabeza, se está sentado; flexión dos xeonllos, que pode conducir á caída), como ocorre durante o soño; pero conserva, en cambio, a consciencia. Creo eu que estas crises catapléctícas, que duran só segundos ou poucos minutos, son afíns das crises astáticas da epilepsia postural, precisamente das crises non acompañadas de obnubilación da conciencia.

Examinando agora comparativamente as circunstancias en que se desenrolan os dous estados opostos, o insomnio e a narcolepsia, pódese establecer o seguinte resume:

INSOMNIO, AGRIPNIA	SOMNOLENCIA. NARCOLEPSIA
Dependente de enérxicas excitacións periféricas de carácter doloroso ou, prurixinoso. As fortes excitacións sensoriais (ruídos, luz viva) impiden ou retardan a conciliación do sono nos suxeitos sans, e con maior motivo, nas persoas irritables. A agripnia pode estar relacionada con fenómenos de excitación da cortiza, producidos por velenos endóxenos ou exóxenos ou por trastornos circulatorios. As lesións limitadas a certos segmentos do cerebro intermedio (véxase a esquema) provocan un soño morboso, como parece ser o caso na encefalite letárxica. Certas preocupacións e ideas morbosas conducen ó insomnio. Tamén no individuo san, as ideas fixas e as preocupacións de toda índole suficientemente intensas, inflúen sobre o sono en sentido desfavorable.	Relacionada co apagamento da sesibilidade xeral cando se exclúen, ó mesmo tempo, as vías sensoriais polas que o enfermos está en comunicación co mundo exterior. O silencio e a escuridade anticipan ou favorecen a aparición do soño no suxeito san. Determinados velenos externos e internos provocan o soño, e tamén producen o mesmo efecto os disturbios circulatorios moi pronunciados da cortiza cerebral que acarrean a parálise funcional dos centros psíquicos. As lesións dunha zona circunscrita do cerebro intermedio, son causa de insomnio. É indudable que certos factores psíquicos (suxestión) e determinados procesos subconscientes, poden determinar crises do soño patolóxico, do soño histérico. «Durmir é desinteresarse». (Bergson).

Xa se dixo que a vixilia e o soño son considerado como funcións periódicas cos cambios físicos ambientais que determinan a periódica sucesión do día e da noite. Acerca do mecanismo do ritmo periódico, lémbrese o dito na Introducción, nas páxs. 21 e seguintes deste mesmo volume. Pero debemos de advertir agora que ás veces se produce unha **inversión do soño**. Trátase en ocasións dunha inversión provocada experimentalmente ou intencionalmente, como ocorre, v.gr., nos individuos que se ven obrigados a traballar durante a noite; pero outras veces trátase dunha inversión de tipo patolóxico, tal coma é o caso nalgúns enfermos que durmen durante o día, e en cambio, permanecen vixiles ou excitados durantes as horas da noite. A explicación destes feitos hai que buscala nunha inversión periódica do ritmo normal do organismo, do cal a causa inmediata non coñecemos polo de agora.

Este é o momento de dedicar algunhas palabras ó estudio do **soño hipnótico**.

Os caracteres psicolóxicos da hipnose permiten diferenciala polo pronte do soño natural, co que non ten máis que un parentesco puramente externo. O estado hipnótico está caracterizado pola suspensión de certas actividades do espírito, sobre todo, pola parálise da vontada e da apercepción (Wundt), coincidindo coa esaxeración simultánea doutros procesos mentais; pero o que o distingue ante todo do soño fisiolóxico, é a existencia dunh lazo espiritual que liga ó hipnotizado co hipnotizador, o cal pode influír sobre as representacións e sobre as funcións corporais do primeiro mediante suxestión. Por «suxestión» debe entenderse, non «o acto polo cal unha idea é introducida na cerebro e aceptada por este», conforme sostén Bernheim, senón, nun sentido máis restrinxido, a aparición irreflexiva e involuntaria de procesos psicofísicos inducidos polo hipnotizador.

É seguro que hai un tanto por cento bastante elevado de suxeitos non hipnotizables. Os histéricos e os nenos, figuran en primeiro termo entre os que posúen maior capacidade para ser hipnotizados. Por outra parte, é digno de notar que a maioría dos individuos incluídos no grupo da demencia precoz non son hipnotizables, e que na maior parte dos psicasténicos só pode provocarse un soño tan superficial que apenas merece o calificativo de hipnótico. De tódolos modos, nos suxeitos hipnotizables pode producirse a hipnose, xa de maneira fortuíta, espontánes (auto-hipnose), xa mediante excitacións sensitivo-sensoriais de moi diversa índole, facéndolles fixar a mirada sobre un cativo obxecto brillante, facéndolles percibir o ruído monótono dun reloxo, estimulando excitacións táctiles suaves (pases) a nivel dos párpados, da fronte, etc. Na superficie do corpo, a nivel do cráneo, do tronco e dos membros, descúbrense ás veces zonas circunscritas das que a presión provoca inmediatamente a hipnose (zonas hipnóxenas), ou ben, se o suxeito está durmido, a cesación brusca do soño hipnótico (zonas hipnofrenas). Estas zonas corresponden, en principio, ós territorios histeróxenos e histerofrenatrices dos que se falou noutra ocasión. Bernheim, e o mesmo Wundt, sosteñen que tódolos recursos empregados para provocar a hipnose, todos os medios hipnóxenos, actúan por simple suxestión, espertando a idea do soño.

Cando se durme á suxeito coa simple orde «¡Durmide!», a idea do soño é suxerida desde o primeiro momento, e o mesmo ocorre cando ó empregar os diferentes procedementos hipnóxenos sinalados, se prevén ó suxeito que intentamos durmilo. Sen embargo, en todos aqueles casos en que sobrevén o sono sen que se suxira directamente a idea de durmir, ¿en que forma unha excitación sensitiva ou sensorial é capaz de facer xurdir esta idea? Debería admitirse, por exemplo, que a presión sobre a zona hipnóxena esperta a idea do sono, e polo tanto, que se trata dun fenómeno autosuxestivo; pero, á verdade, o análise psicolóxico non abanzou o suficiente para explicar os feitos desta maneira exclusivista.tarece que deba admitirse que cetas excitacións periféricas poden determinar nos individuos de constitución hipnotizable, un estado peculiar de inhibición de cetos territorios da cortiza, e conseguientemente, a suspensión de certos procesos mentais, deixando intactas outras zonas das que a actividade fisiolóxica está normalmente inhibida polo territorios parésicos. Doutra parte, os feitos de hipnotismo animal (Preyer, Richet e outros) non armonizan coa teoría exposta por Bernheim acerca da reductibilidade de tódolos medios hipnóxenos á suxestión. Os reflexos de inmovilizacíon estudiados nos animais (artrópodos, crustáceos, reptís, aves, mamíferos) - determinados mediante excitacións do tegumento, o colocando ós animais en certas posicións, ou imprimíndolles movementos pasivos - , contitúen un bo exemplo do fenómeno de hipnose animal.

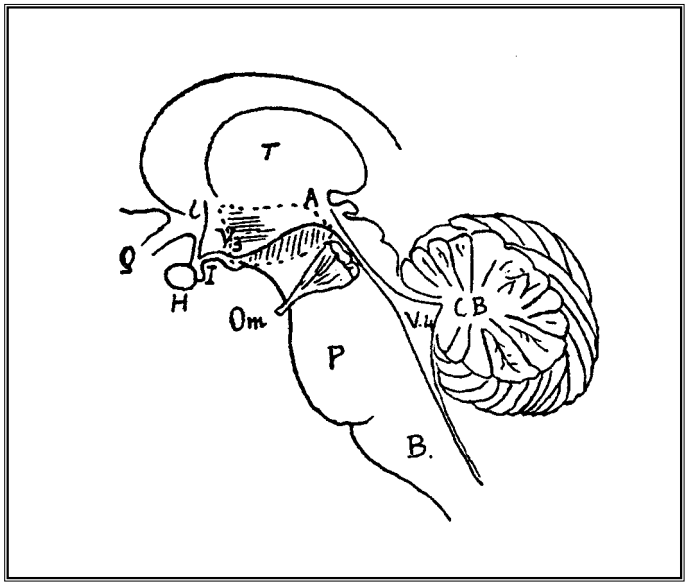


Figura 102 *Q, quiasma óptico. T, tálamo. H, hipófisis. I, Infundibulo. Om, nervio óculo motor. V_3, tercer ventrículo. V_4, cuarto ventriculo. P, protuberancia. B, bulbo. CB, cerebelo. A, zona limitada por la línea de puntos, que corresponde al centro del sueño. V, el texto.*

Con arreglo á profundidade do soño, poden distinguirse na hipnose as seguintes fases (Bernheim):

I. Ó espertar do soño consérvase o recordo do que acaeceu durante o mesmo. Polo que respecta ó estado doutras actividades psíquicas, distínguense nesta primeira fase dous periodos, segundo o grao de parálise da vontade:

1. O hipnotizado aínda é capaz de esforzos voluntarios máis ou menos intensos. Os diferentes graos deste periodo poden reasumirse da seguinte maneira:

a) Entorpecemento, pesadez de cabeza.

b) Igual apariencia que en a); o durminte non pode abrir os ollos espontaneamente.

c) Estado cataléptico. O suxeito conserva a actitude que se lle suxire ou provoca, pero é capaz de cambiar de actitude se se lle ordena.

2. Parálise completa da vontade.

d) Catalepsia máis profunda. Imposibilidade de romper as actitudes provocadas ou suxeridas. Se durante este estado se imprime ós membros superiores un movemento rotatorio (ou se se suxire), o movemento continúa indefinidamente.

e) Aparte dos signos precedentes, poden provocarse contracturas por suxestión.

f) Obendiencia automática. O suxeito que, abandonado a si mesmo, permanece inmóbil, executa os actos que se lle ordenan (andar, sentar, etc.)

II. Os suxeitos non conservan, ó espertar, recordo do que pasou (amnesia ó espertar).

g) Non é posible suxerir alucinacións.

h) Alucinabilidade. Poden suxerirse alucinacións durante o soño.

i) Poden espertarse alucinacións durante o soño (intrahipnóticas) e alucinacións posthipnóticas.

No estado de hipnose, sobre todo nos graos máis profundos do mesmo, pode suxerirse a realización de determinados movementos e a adopción de diversas actitudes; poden suxerirse así mesmo alucinacións e ilusións nas diferentes esferas sensoriais e sensitivas (alucinacións visuais, auditivas e táctiles; dores, sensación de formigueo) e, de maneira moito menos constante, modificacións nos órganos e nos aparatos non sometidos habitualmente ó imperio da vontade, por exemplo, trastornos vasomotores limitados, hemorraxias nasais e oculares, modificaicóns da temperatura corporal, etc. A suxestión hipnótica de estados afectivos fai variar a frecuencia do pulso (Astruck) e produce modificacións do cambio material (Grafe). Doutra parte, Heyer víu que a curva da secreción gástrica durante a hipnose garda estreita relación co carácter do alimento suxerido, pois a suxestión dunha comida de carne, de graxas ou de hidratos de carbono determina unha curva de secreción comparable á que provocan estes alimentos inxeridos polo suxeito vixil.

Despois dun periodo de latencia de cinco a doce minutos aparece a secreción de xugo gátrico nos suxeitos en hipnose a quenes se suxire a inxestión de alimento. Heyer víu que a can-

tidade e a composición do xugo segregado nestas condicións garda relación coa calidade da alimentación suxerida. Outros investigadores (Langheinrich, Luckard e Johnston) estudiaron así mesmo a secreción gástrica en hipnoses, e Jaso, que repetíu estas investigacións na miña clínica, víu que unha enferma á que suxería a inxestión dun vaso de leite segregaba 45 c.c. de xugo cunha acidez total de 2 por mil, e 75 c.c. de xugo cunha acidez de 0,9 por mil durante a suxestión dunha comida de carne. Delhougne e Hansen probaron que tamén se provoca a secreción dun xugo duodenal adecuado mediante suxestión hipnótica; así, en tanto a suxestión dunha comida albuminoidea deu lugar á secreción dun xugo de elevada capacidade triptica, a suxestión dunha comida graxa conduxo á secreción de xugo rico en lipasa, e a suxestión unha comida hidrocarbonada determinou a secreción dun xugo dotado de elevada potencia amilolítica. A secreción de xugo iníciase despois dun periodo de latencia dun a dous minutos de realizar a suxestión.

Wittkower estudiou a influencia dos afectos suxeridos sobre a excreción biliar, e víu que as emocións de medo e de alegría aumentan o fluxo biliar, e que as emocións de pasudume e disgusto teñen un efecto inhibidor. O mesmo Wittkowet estudiou os cambios leucocitarios relacionados coas emocións suxeridas.

Polo que respecta ás modificacións inducidas no cambio material e na regulación do calórico, víu Eichelberg mellorar as elevacións febriles psicóxenas mediante suxestión hipnótica, e púido provocar tamén elevacións térmicas por vía suxestiva. Así mesmo, Gehsler e Hansen demostraron a posibilidade de influir sobre a regulación calórica mediante hipnose, provocando reaccións vasomotoras, térmicas e nutritivas en consonancia coa idea suxerida de frío ou de calor. Pola súa parte, Glaser víu descender a calcemia a 2,16 mgr. por cen mediante suxestión dun repouso absoluto, e Grafe foi o primeiro en demostrar que a suxestión intrahipnótica de emocións deprimentes elevaba o metabolismo de fondo, que se levantou nalgún caso a + 25 por cento.

Igual demostración fixo na miña clínica. En tres histéricas facilmente hipnotizables obtivéronse os seguintes resultados:

	I	II	III
Metabolismo en estado vixil	+4,3	-32,19	+5 por 100
» » hipnose	+7,5		
Met. en hipnise con suxestión dunha pena profunda	+21,7	-12,3	+15 »

Tamén se víu que a suxestión intrahipnótica da inxestión dun vaso de auga azucarada produce unha elevacíon da carga glucémica (Jaso e Outeiriño).

As contracturas e as alucinacións de orixe suxestivo entran no grupo das suxestíons positivas; pero tamén é posible provocar nos suxeitos sumidos en hipnose, suxestións de carácter negativo, é dicir, parálise motore dun ou máis membros, parálise de calquera dos aparatos sensoriais (cegueira, xordeira e anosmia suxestiva) e anestesias máis ou menos extensas do tegumento e das mucosas. Pero xa se trate de suxestións máis ou menos simples, ou ben de suxestións máis ou menos complexas relativas á execución de actos complicados ou a trasmutacións da personalidade, o carácter psicolóxico máis salinte da hipnose é a absoluta parálise da vontade e a ausencia completa de recordo ó espertar, a amnesia,

en tal forma que o suxeito non conserva memoria algunha de todo canto aconteceu durante o soño. Non obstante, se ó espertar do soño, e por conseguinte, no estado de vixilia, o suxeito non recorda nada do acaecido durante a hipnose, isto ocorre soamente nos graos máis profundos da mesma, pois nas fases máis superficiais do soño hipnótico aínda pode conservarse un recordo máis ou menos vago dos feitos. De tódolos modos, a amnesia non só se limita á totalidade dos actos e fenómenos suxeridos e realizados durante a hipnose, senón tamén ás suxestións posthipnóticas, ou mellor, á suxestión intrahipnótica de representacións ou de modificacións corporais que teñen que xurdir do soño ou nun prazo máis ou menos longo despois de espertar. É evidente que se durante o estado de hipnose se suxire a realización dun acto determinado no momento de espertar (ou en tal día, máis ou menos lonxano), o suxeito executará o mandato sen que teña noción dos móbiles que o inducen á execución do acto: pero, nestas circunstancias, como o hipnotizado non recorda a orde do hipnotizador, debe admitirse que tal estado, é dicir, o estado en que se atopa o suxeito ata o momento da execución do acto suxerido, constitúe un estado intermedio entre a vixilia e a hipnose (hipnose parcial de Wundt), pois a pesar de que a actividade mental do suxeito se desenvolve segundo os cauces habituais, non momento preciso obra en consonancia cos estímulos inducidos durante o soño, é dicir, coa orde suxerida, sen que teña conciencia dos motivos que o impulsan a executar o acto e sen que poida opoñerse á súa realización. Na suxestión posthipnótica a prazo máis ou menos remoto, o suxeito pode ou non lembrar a execución do acto inducido durante o soño.

Os traballos fundamentais de Charcot estableceron tres formas ou graos de hipnose cos seus correspondentes caracteres somáticos: 1. Na fase cataléptica o suxeito permanece cos ollos abertos, a mirada fixa e o corpo inmóbil; os reflexos tendinosos están debilitados ou abolidos; hai insensibilidade completa para os estímulos dolorosos, pero consérvanse intactos o sentido muscular, a visión e a audición. O enfermo conserva indefinidamente as actitudes impresas sen dar sinais de fatiga (posicións catalépticas). 2. Durante o periodo letárxico permanece o suxeito ríxido, cos ollos pechados ou entornados; os reflexos tendinosos están exaltados, a sensibilidade dolorosa está abolida (analxesia completa), persistindo certo grao de actividade sensorial. Neste estado descúbrese grande hiperexcitabilidade neuromuscular, que se traduce porque a presión sobre os troncos nerviosos periféricos determina a contracción dos músculos respectivos. 3. Na fase sonambúlica os ollos están pechados ou medio ocluídos e os párpados están axitados por estremecementos; a rixidez dos músculos é menos acentuada que en 2; non existe hiperexcitabilidade neuromuscular, persiste a analxesia e compróbase a existencia de hiperestesia sensorial (visual, auditiva e olfativa). Esta forma de hipnose corresponde ó verdadeiro «soño magnético».

Os caracteres somáticos descritos están moi lonxe de ser constantes, nin sequera frecuentes, observándose tan só en certos individuos; pero o que é indudable, é que os suxeitos sumidos en estado de hipnose presentan determinados caracteres somáticos e psíquicos independentemente de toda suxestión. Desde o punto de vista somático, prodúcense modificacións respiratorias e circulatorias (retardo), descenso da temperatura e apagamento da sensibilidade, tanto máis pronunciado canto maior é a profundidade do soño. A función auditiva non se extingue, e ata pode estar sobreexcitada. Desde o punto de vista psíquico, é característica a parálise intrahipnótica do vontade e a amnesia subseguinte ó espertar.

Na actualidade non pode sosterse o cirterio defendido pola escola de Charcot acerca da identidade entre a histeria e a hipnose, criterio segundo o cal non existiría diferencia algunha substancial entre as varias formas de hipnose e a

catalepsia, a letarxia e o sonambulismo histéricos. Na hipnose trataríase de fenómenos provocados, e de fenómenos espontáneos no histerismo (Gilles da Tourette). Mais se non resulta posible asimilar os fenómenos histéricos e hipnóticos, precisamente polo feito de existir grande número de enfermos de histerismo non hipnotizables, e por existir á súa vez individuos sans capaces de ser sumidos en estado de hipnose, tampouco resulta posible identificar a hipnose co soño natural, do que se distingue, ante todo, polo nexo espiritual que une ó hipnotizado co hipnotizador; nin tampouco cabe considerar o estado hipnótico como un soño simulado que se presenta en aqueles suxeitos que posúen unha tendencia morbosa á alteración da verdade e á confabulación (mitomanía), entre os que figuran en primeiro plano os individuos histéricos. Se se mira a histeria como unha forma especial de mitomanía, é dicir, como un estado de predisposición constitucional a falsear a verdade, a inventar sucesos imaxinarios, nunha palabra, a fabular e mentir (Dupré), ata resultaría lóxico considerar a hipnose como un estado do que a representación mítica estivese constituída polo tema do soño; pero se reflexionamos que, a pesar de tódalas apariencias dun soño simulado, a hipnose non representa un estado de simulación voluntaria, senón, á sumo, unha imitación involuntaria do durmir, e polo tanto, un estado anormal que tamén podemos observar en individuos sans de espírito, é evidente que xa non pode poñerse en tea de xuízo que a hipnose constitúe un peculiar estado extrafisiolóxico que non pode identificarse co histerismo, nin co soño normal, nin co soño simulado, e que se define fundamentalmente pola parálise da vontade e da apercepción e pola existencia dun grao extraordinario de suxestibilidade.

É posible, non obstante, establecer certos puntos comúns entre o soño normal e a hipnose, sen que isto deba interpretarse baiso ningún concepto como unha tentativa de identificación entre ambos estados. Tanto no soño normal coma na estado hipnótico a vida psíquica desenvólvese nun plano da subconsciencia, con enteira independencia da vontade, e sen que ó espertar sen conserve na memoria ningún recordo dos ensoños (no durmir natural) ou das suxestións realizadas durante a hipnose. Claro está que o carácter mencionado, a amnesia, non ten a constancia dos outros caracteres psíquicos positivos e negativos que se presentan en ambos estados (traballo mental inconsciente, parálise da vontade e da apercepción); pero, precisamente por isto, resultan aínda máis estreitos os puntos comúns o considerar que os ensoños poden deixar unha pegada máis ou menos vaga na memoria, e que nos graos máis ou menos superficias de hipnose se conserva, ó espertar, o recordo do acaecido durante o soño. Por outra parte, así como na hipnose o suxeito recorda todo canto sucedíu nas fases hipnóticas anteriores, tamén as fábulas dos ensoños poden ás veces engarzarse y continuarse de maneira sorprendente, formando, por dicilo así, un soño único initerrumpido, como se se lese en varias sesións diarias a mesma fábula dun libro.

Análogamente ó observado nas suxestións posthipnóticas, os ensoños poden tamén influír sobre a orientación dos nosos pensamentos e sobre o noso estado de ánimo durante a vixilia, e isto aínda sen que se conserve na memoria o menor ras-

tro aparente do contido das imaxes soñadas. Pero o que distingue substancialmente o soño natural da hipnose, é que nesta está desenrolada a suxestibilidade, e polo tanto, en que resulta moi posible suxerir ó individuo unha extensa serie de representacións e de modificacións corporais, ó paso que o durminte ordinario non é accesible á suxestión. Mediante suxestión verbal é posible transformar o siño natural en soño hipnótico, e o mesmo o soño clorofórmico. Sen embargo, se no suxeito que durme o soño natural non poden desenrolarse aqueles procesos psicofísicos que aparecen nos hipnotizados como resultado de representacións suxeridas - procesos psicofísicos que coñecemos co nome de «suxestión» -, é, en cambio, seguro que a actividade psíquica subconsciente que constitúe o fondo dos ensoños pode ser orientada e dirixida por excitacións sensitivo-sensoriais de moi diversa índole (véxase o que se dixo anteriormente á falar dos caracteres dos ensoños), comportándose neste sentido como o hipnotizado, actividade subconsciente do cal é dirixia polas ordes emanadas do hipnotizador. Convimos, polo tanto, en que a hipnose se distingue ante todo do soño natural polo grao extraordinario de suxestibilidade do individuo, e ademáis, pola pronunciada tendencia motora, e en xeral, somática, de tódalas representacións suxeridas.

A aquel grupo de manifestacións psiconeurósicas que se orixinan en virtude de procesos autosuxestivos ou extrasuxestivos, califícaselles como neurose ou psiconeurose **hipnoide**. Baixo esta expresión quérese indicar que se trata dunha «enfermidade de representacións», para empregar o termo creado por Moebius para definir o histerismo; ou dunha «enfermidade do estrato hipnótico», segundo o puntode vista exposto por Myers a propósito do mecanismo dos accidentes histéricos. Nun sentido máis restrinxido, aínda poderiamos reservar o nome de psiconeurose hipnoide para sinalar as manifestacións psiconeuróticas relacionadas con complexos hipnagóxicos.

O subconsciente

En oposición á filosofía cartesiana, que non consideraba outro mundo interior que o da consciencia, a Psicoloxía actual esforzouse en demostrar que existe un vasto campo de estados afectivos e intelectuais e de tendencias que se ocultan ó análise introspectivo, pero que constitúe, sen embargo, o fragmento máis fixo e extenso do noso mundo interior. No plano máis baixo do espírito xace como escondida unha serie de elementos e de complexos incapaces de levantarse ó plano superior da consciencia e que, non obstante a isto, teñen o poder de actuar sobre a vida consciente do espírito. Logo, nun plano máis elevado, axítase unha serie de complexos psíquicos capaces de irrumpir na esfera da consciencia, que se nos revelan baixo forma de ensoños, de distracións e de estados de inspiración, e que cosntitúen, por dicilo así, os mensaxeiros da realidade interior ignorada. En fin, coronando este campo do preconsciente, menos extenso, profundo e nutrido que o do inconsciente propiamente dito, levántase o plano lúcido da consciencia, a onde vai a parar un caudal relativamente limitado do que integra o conxunto da realidade interior. Segundo fai notar Myers, o mundo do espírito aparécesenos como algo comparable á espectro luminoso coa súa zona de luz visible - a consciencia

- e coas súas dúas franxas invisibles, do infravermello - o inconsciente - e do ultraviolado - a ultraconsciencia - , que abarcan un amplio orde de fenómenos psíquicos e ultrapsíquicos.

Locke empregou por vez primeira o termo «estreitura da conciencia» para indicar que a conciencia non pode acoller máis que un número limitado de obxectos. Külpe empregou idéntica expresión para sinalar a limitación do número de elementos do nosa vida espiritual, e Wirth refírese máis ben á limitación do valor total dos diferentes graos de claridade dos elementos simultáneos conscientes. Nun estudio moi detallado sobre esta cuestión, Mager insiste en que co termo «estreitura da conciencia» pode indicarse - xa do contido perceptivo e aperceptivo conxuntamente, ou xa só do contido aperceptivo - , senón, ademais, a limitación das actividades conscientes simultáneas. De tódolos xeitos, o que distingue, en canto á extensión, o campo consciente da esfera inconsciente, é a «estreitura» do primeiro e a «amplitude» da segunda.

Cando afirmamos que o inconsciente e o subconsciente inflúen de maneira ostensible sobre o traballo intelectual e sobre os estados afectivos e as tendencia, non facemos máis que enunciar un postulado. A solución dun problema que surxe inesperadamente, despois de perseguilo pacientemente e sen éxito; a inspiración musical ou literaria que se encende se súbito e que resplandece coma unha exhalación do fondo escuro da subconsciencia; a intuición rápida dunha cousa, que nos permite comprender un día o que non puidemos lograr en moitas noites de desvelo; a simpatía ou o desdén que sentimos cara a certas persoas que vemos por vez primeira; os ensoños apenas lembrados ou completamente esquezidos que gobernan a vixilia do espírito; e en fin, outro cúmulo de feitos que teñen as súas raíces no subconsciente e fronde do cal é o único que logramos discernir á luz da consciencia, demostran ben ás claras a participación do inconsciente na vida do espírito.

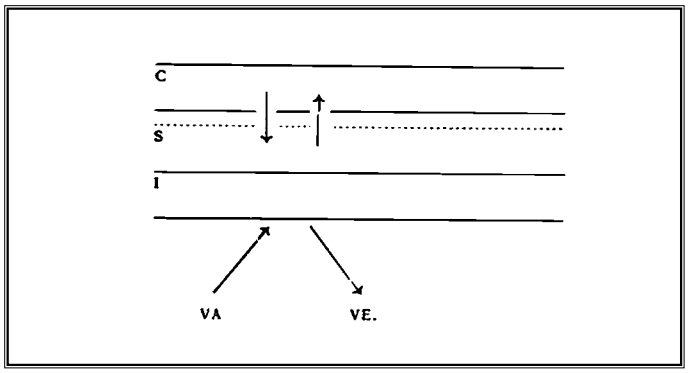


Figura 103 *Esquema dos diversos campos do espírito. C, campo da consciencia. S, Subconsciencia. - I, inconsciente. - VA, vías nerviosas aferentes. - VE, vías nerviosas eferentes.*

Esta participación do subconsciente na vida do espírito faise sentir tamén en circunstancias normais e en condicións patolóxicas. Neste sentido, o capítulo sobre a Hipnose tería aquí o seu lugr adecuado. Recórdese, ademais, o que se dixo fai un momento acerca do valor etiolóxico dos ensoños, e o que se expuxo en diferentes lugares desta obra acerca da intervención do inconsciente na xénese do histerismo, que Moebius definíu como «enfermidade de representacións», e da que as características psíquicas son a diminución do poder de integración personal, o estreitamento do campo da conciencia e a tendencia ó desdoblamento da

personalidade (P. Janet). Pódese demostrar con rigor case matemático que as sensacións que non entran no campo introspectivo (C do esquema) quedan retidas nun plano inferior, no estrato S. Así, na cegueira unilateral para a cor verde, o enfermo ve as dúas imaxes coloreadas en verde cando se lle fai mirar a través dun prisma duplicador (Parinaud). Cando miramos a un cadriño de papel vermello pegado sobre cartulina branca, ó cabo dalgún tempo vemos o cadriño de papel de cor verde; en cambio, un enfermo con cegueira limitada para o vermello ve o cadriño de papel de cor gris sobre fondo branco, pero á sobrevir a fatiga visual vese a imaxe consecutiva de cor verde, exactamente igual que se tivese visto o ton vermello (Binet e outros). Doutra parte, tamén é sabido que na cegueira histérica, os enfermos, dos que as sensacións visuais non entran na esfera introspectiva, se orientan e salvan os obstáculos que se interpoñen no seu camiño (Jolly). Acerca do mecanismo dos accidentes histéricos, Myers considéraos como expresión de «unha enfermidade de estrato hipnótico», é dicir, do subconsciente.

Veraguth demostrou que falta a reacción psicogalvánica nos suxeitos afectos de anestesia orgánica cando se lles pincha a nivel da zona anestésica, ó contrario do que ocorre nos individuos con anestesia histérica. Como o fenómeno psicogalvánico constitúe unha reacción reveladora dos estados emotivos, aínda daqueles que non entran na esfera introspectiva, de aí que a reacción psicogalvánica que se produce nos histéricos cando se fan actuar estímulos algóxenos sobre os territorios anestésicos, deba interpretarse no sentido de que se desenrolan impresións subconscientes. Parece ser que as oscilacións da agulla galvanométrica, que se producen despois dun breve periodo de latencia de 3 a 10», con debidas exclusivamente á desenrolo de estados psico-emotivos, conscientes e inconscientes (Abramowski).

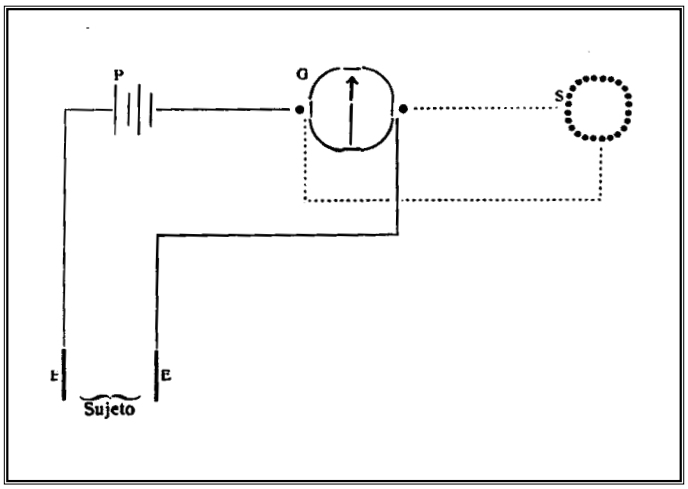


Figura 104 *Dispositivo experimental para a investigación do reflexo psicogalvánico, segundo Veraguth. P, pilas. - G, galvanómetro. - S, shunt. - EE, electrodos. En estado de repouso psíquico, prodúcese unha curva especial (curva de repouso, desviación orgánica individual). Todo estímulo afectivo determina unha oscilación da agulla galvanométrica, despois dun periodo de latencia de poucos segundos de duración.*

Os elementos e os complexos psíquicos que integran o campo da subconsciencia proceden, en parte, do plano superior da conciencia, de tal sorte que todo o que nun momento dade estivo na conciencia e logo se olvidou, consérvase na subconsciencia como equivalente afec-

tivo das cousas ou representacións pasadas (Abramowski); e en parte, trátase de elementos e constelacións psíquicos orixinariamente subconscientes, é dicir, que nunca ocuparon un plano superior da conciencia. Todo o material psíquico subconsciente se conserva en forma de mnemas emotivos - como recordos emotivos ou mnemotivos, segundo Reimist - , e en certas condicións pode revelarse en forma de manifestacións orgánicas. Semellante conversión realízase sobre todo nos histéricos, en quenes o estado dos mecanismos psicofisolóxicos facilita considerablementes esta conversión, é dicir, a aparición dos equivalentes orgánicos correspondentes a complexos mnemotivos subconscientes. Pero, aparte deste facilidade conversional de estados emotivos subconscientes, o que distingue ó suxeito normal do histérico, é que neste está acrecida a emotividade (O. Vogt), e en que hai desproporción entre a intensidade do excitante e a intensidade da reacción emotiva. Hellpach sinalou como caracteristico da contitución histérica o aumento intensivo e extensivo dos fenómenos físicos psicóxenos e a súa desproporcionalidade cos afectos de ánimo.

Outra das diferencias está na maior duración dos fenómenos físicos psicóxenos. En tanto no individou san as reaccións emotivas se resolven prontamente, no histérico a fase de resolución é moi lenta ou non se produce de ningún modo. Explicámonos así que algúns trastornos histéricos preduren semanas, meses e ata anos. Pero into que dicimos a propósito das reaccións emotivas conscientes, é tamén aplicable ás reaccións fisiolóxicas derivadas de representacións subconscientes. Os mnemas emotivos subconscientes determinan, ó abrigo de toda representación consciente, a aparición dos respectivos equivalentes orgánicos.

P. Janet establecíu como unha das características da constitución mental histérica, o «estreitamento do campo da conciencia». Xa vimos liñas máis arriba as diversas acepcións que os psicólogos dan a esta expresión. «Propuxemos, escribe P. Janet, chamar «campo de conciencia ou extensión máxima da conciencia» o maior número de fenómenos simples, ou relativamente simples, que poden ser reunidos a cada momento, que poden ser simultaneamente incorporados á nosa personalidade nunha mesma percepción persoal. Estudiando a distracción nos histéricos, é fácil facerse cargo de que o seu campo de conciencia parece moi reducido, que está ocupado enteiramente por unha soa sensación relativamente simple, un só recordo, un cativo grupo de imaxes motrices, e que non pode conter outros ó mesmo tempo. Este estreitamento do campo da conciencia no é máis que unha manifestación do agotamento cerebral xeral, unha particular debilidade moral consistente na impotencia que presenta o suxeito para reunir, para condensar os seus fenómenos psicolóxicos e asimilalos á súa personalidade». De tódolos xeitos, P. Janet advirte que o estreitamento do campo da conciencia é un carácter patolóxico que se manifesta de mil maneiras diferentes, e que debe atoparse en moitos alienados, nos dexenerados e nos neurasténicos.

Outra cuestión importante desde o punto de vista médico, é a seguinte: ¿Existe algunha relación entre a forma dos mnemas subconscientes e a forma dos equivalentes orgánicos? Cando pensamos na multiplicidade de manifestacións histéricas, o primeiro que debemos preguntarnos é se cada unha das manifestacións histéricas corresponde a un mnema específico, a un complexo mnemotivo determinado. Neste sentido, quizais resulte posible establecer algunhas regras xerais. Os equivalentes orgánicos de complexos subconscientes depresivos (medo, temor, angustia, impotencia) están representados frecuentemente por fenómenos paralíticos (paraplexia, monoplexia, astasia-abasia), por accesos paroxísticos de disnea ou por disnea permanente, por incontinencia de ouriña ou por tremor; en cambio, os complexos provistos de carga afectivo-exaltativa, tradúcense, ou ben por fenómenos de contractura, ou xa por crises conculsivas xerais. Algunhas crises convulsivas deste carácter, deben interpretarse como equivalentes de complexos sexuais. Os sentimentos de asco, tanto de asco físico como de repugnancia moral, tradúcense comunmente por trastornos funcionais do aparato gastro-entérico (náuseas, vómitos, etc.) No mesmo orde de ideas, as anestasias histéricas, a cegueira e outras formas de depresión sensorial, responden ó desexo subconsciente de excluír

do campo perceptivo os excitantes penosos ou desagradables. Unha análise cuidadosa revelará quizais que cada complexo dominante ten o seu equivalente propio, e que debe de existir estreita relación entre o contido ideo-afectivo destes complexos subconscientes e a forma das manifestacións histéricas, de maneira análoga ó que ocorre en circunstancias normais.

Acerca da doutrina pansexualista de S. Freud, e da significación simbólica das manifestacións histéricas, véxase o dito en diferentes lugares desta obra.

Perda do coñecemento. Estados comatosos

Desígnase co nome de coma, un estado caracterizado pola perda máis ou menos completa das funcións da intelixencia, da sensibilidade e da motilidade voluntaria. Se en casos acentuados a obnulacón intelectual é completa, en circunstancias menos graves o enfermo aínda pode reaccionar ás fortes excitacións cutáneas, tales como ós pinchazos e ó belisco, con movementos adecuados (defensivos), a pesar de que a conciencia permaneza completamente obnubilada. Nos graos máis lixeiros trátase dun simple estado de somnolencia, que se disipa momentaneamente baixo a influencia de excitacións periféricas suficientemente intensas, pero conservando o enfermo certo grao de atontamento, traducido por lentitude nas percepcións e nas reaccións motoras e por torpeza das actividades psíquicas. O estado comatoso, sea calquera a súa intensidade, debe considerarse como un soño de carácter patolóxico, que ofrece ó sumo, o aspecto externo do soño normal, pero do que se distingue polo seu mecanismo, variable segundo os casos, y polos síntomas físicos e funcionais.

Os caracteres somáticos do estado comatoso varían en canto ós detalles, segundo a causa provocadora. O enfrmo xace inerte no leito, cos membros en resolución completa, os párpados entornados , a mirada vaga, as pupilas dilatadas (reaccionan perezosamente ós cambios de iluminación ou non reaccionan en absoluto), a expresión calma e serena xeralmente, a face encendida, vultuosa, ou pola contra, pálido ou pálido con certo grao de livideza... Como os síntomas somáticos e funcionais que acompañan ó coma varían grandemente segundo a causa determinante do mesmo, non é posible trazar un cadro xeral que abarque tódolos elementos sintomáticos posibles, nin sequera a maioría deles, por tal motivo vémonos obrigados a definir neste lugar o estado comatoso polos seus caracteres xerais, e en especial, polos caracteres psicolóxicos negativos, é dicir, pola abolición máis ou menos profunda das funcións intelectuais, da motilidade voluntaria e da sensibilidade. Desde o punto de vista da maneira de instalarse o coma, distínguense formas de comezo brusco, apopléctico, e formas de comezo lento, insidioso; e polo que respecta á duración do estado comatoso, formas breves e prolongadas. O enfermo en estado de ocma pode repoñerse completamente, pero, en casos graves, a morte é a terminación deste estado.

Indicaremos agora brevemente o mecanismo dos trastornos da inervación total que acabamos de estudiar en liñas anteriores.

A perda brusca do coñecemento que sobrevén frecuentemente en caso de lesións malácicas ou hemorráxicas do cerebro, atribuíuselle á aparición de fenómenos inhibitorios dos centros cerebrais. Admítese xeralmente polos autores que as lesións circunscritas e repentinas dunha parte do encéfalo son causa de esgotamento funcional dos terriorios respectados pola lesión, e que semellante trastornos funcional de carácter inhibitorio é a verdadeira causa da abolición das facultades do espírito. Cando se pensa que chegan ás veces cativos focos hemorráxicos para provocar ictus apopléxicos mortais, é dicir, cando reflexionamos que non hai paralelismo obrigado entre a intensidade da lisón e a gravidade do insulto apopléctico, salta desde logo ós ollos a imposibilidade de considerar os trastornos de inervación total como resultado da compresión directa dos delicados elementos nerviosos polo foco, nin como consecuencia dun estado anémico de orixe comprensivo. Tampouco conta con moitos adeptos a teoría que trata de explicar a aparición do insulto apopléctico por unha constricción reflexa dos vasos encefálicos espertada pola excitación mecánica do bulbo, ó refluír a este nivel o líquido céfalo-raquídeo, presión do que aumenta no interior do cráneo. Duret admitía, en efecto, que ó derramarse sangue nunha parte do encéfalo prodúcese un aumento brusco da presión do líquido cerebral, líquido que reflúe cara o ventrículo cuarto, provocando deste xeito unha excitación mecánica do centro vasomotor dos vasos de encéfalo. A explicación do ictus apopléctico dependente de lesións malácicas do cerebro é, mutatis mutandis, a mesma que acabamos de expoñer ultimamente.

Tódalas causas capaces de provocar parálise funcional dos centros cerebrais determinarán perda do coñecemento acompañada da abolición da motilidade voluntaria e da sensibilidade. Ademais do coma post-apopléctico, obsérvanse estados comatosos en tódalas circunstancias en que as lesións encefálicas dificultan ou impiden os cambios gaseosos e nutritivos dos elementos nerviosos (tumores, edema, conxestión cerebral pasiva, meninxite, encefalite, etc.); así mesmo, as lesións circunscritas do encéfalo que sobreveñen bruscamente conducen o coma, a causa da inhibición funcional que se produce nos territorios anatomicamente indemnes. Sinalaremos tamén neste lugar o coma post-traumático, isto é, a conmoción cerebral que segue ós traumatismos bruscos do cráneo, que se explica pola inhibición das células nerviosas do cerebro; e finalmente, o coma reflexo, espertado por irritacións periféricas variadas. A perda súbita do coñecemento que caracteriza o ictus larínxeo, pode considerarse, en principio, coma un estado espertado por vía reflexa.

Aparte dos trastornos nutritivos e respiratorios dos elementos nerviosos do cerebro dependentes de afeccións locais do encéfalo, a perda do coñecemento obsérvase tamén nas enfermidades do aparato respiratorio e do corazón. No coma asfíctico relacionado cunha asfixia lenta ou aguda, tal como ocorre na insuficiencia cardíaca grave, na embolia pulmonar e nas estenoses larínxeas, a perda do coñecemento está superditada á deficiencia do cambio gaseo-

so dos elementos nerviosos. No coma sincopal a abolición das funcións cerebrais depende do defectuosa que resulta a irrigación sanguínea do cerebro (neste caso, a perda do coñecemento vai acompañada de palide xeral e de pulso impalpable). Polo demais, nos animais pode determinarse un cadro comatoso por anemia cerebral mediante a ligadura das carótidas e das vertebrais, ou comprimindo simplemente as carótids. O quencemento excesivo da sangue, ou pola contra, o enfriamento da mesma, modifica o funcionamento dos elementos nerviosos producindo o coma. Acerca destes puntos, remito ó lector ó dito a tratar dos Axentes térmicos.

A brusca abolición das funcións cerebrais desíngnase co termo de **apoplexía** ou ictus apopléxico. Repentinamente, ou ben despois dalgúns pródromos (vértixe, zumbido nos oídos, cefalea, vómitos, embarazo da palabra, etc.), o suxeito cae coma unha masa inerte, ou ben da algúns traspés, titubea e cae. O insulto apopléctico preséntase a consecuencia de lesións cerebrais, e sobre todo, a consecuencia de lesións hemorráxicas ou de reblandecemento. Sen embargo, desde o punto de vista práctico ten grande interés o coñecemento doutras formas de perda brusca do coñecemento distintas da apoplexia propiamente dita, entre as que debe lembrarse o soño histérico de comezo brusco (apoplexía histérica) e o ictua larínxeo esencial.

Dada a índole deste libro non podemos deternos a estudiar a sintomatoloxía do cadro apopléxico, nin das diferentes formas sindrómicas acompañadas de perda do coñecemento. Diremos tan só algunhas palabras acerca da desviación conxugada da cabeza e dos ollos, fenómeno que se observa, sobre todo, nas lesións hemorráxicas do encéfalo. Para o caso de que houbera desviación conxugada, son aplicables as regras seguintes establecidas por Laudouzy: 1. As lesións irritativas dun dos hemisferios provocan desviación conxugada cara o lado contrario, é dicir, cara os membros convulsos; trátase, polo tanto, dunha desviación de natureza convulsiva por irritación do mecanismo óculoxiro que move os bulbos cara o lado oposto ó da lesión. 2. As lesións hemisféricas de natureza paralítica producen desviación conxugada cara o lado que asenta a lesión («o enfermo mira o seu foco»), isto é, cara a mitade non paralítica do corpo. Na cortiza cerebral existen dúas zonas das cales as lesións son susceptibles de producir desviación conxugada: unha, que corresponde ó lóbulo parietal inferior e ó pregamento curvo; e outra, situada na parte posterior da segunda circunvolución frontal. A lesión destes territorios cortizais producirá, segunha o dito, desviación conxugada, sentido que se comprende con só lembrar que no hemisferio dereito se atopan os centros para os movementos cara a esquerda (óculo-levoxiro), e viceversa.

O que se dixo acerca do sentido da desviación nas lesións cortizais é, desde logo, aplicable ás lesións das vías óculoxiras (dextro e levoxiras) que parten da cortiza e que discorren no centro oval, na cápsula interna e nos pedúnculos cerebrais, é dicir, en todo o traxecto que seguen, sen entrecruzarse, ata a protuberancia. Polo tanto, nas lesións protuberanciais que afectan as mencionadas vías nerviosas óculoxiras despois da súa decusación, a desviación conxugada dos ollos axustarase a estas dúas regras establecidas tamén por Landouzy: 1. As lesións irritativas da protuberancia producen desviación cara o mesmo lado en que se asenta a lesión, ou noutros termos, cara a metade san. 2. Nas lesións de natureza paralítica, os ollos están voltos do lado paralítico. Grasset desenrolou moi ampliamente a súa teoría da desviación conxugada.

É ben coñecida neste sentido a influencia de determinados velenos (óxido de carbono, opio, alcohol, etc.) sobre o funcionamento cerebral, velenos que producen un estado de sopor ou de coma que designamos co termo de coma tóxico. O estado comatoso que se observa en moitas infeccións, no cólera, na febre tifoidea, na sepse, na pneumonía, nas febres eruptivas, etc., depende, en parte, da influencia das noxas bacterianas sobre os elementos nerviosos do cerebro, por

máis que nestas circunstancias non resulte sempre posible excluir a intervención doutros factores, tales como a elevación da temperatura central e da influencia de productos anormais do metabolismo. Debemos mencionar, finalmente, as diferentes formas de coma autotóxico, entre as que figuran en primeira liña, o coma urémico e o coma diabético.

O estado comatoso que se observa nas fases avanzadas das enfermidades do fígado atribúese á influencia de velenos dos cales a destrucción está aminorada, a consecuencia do deficiente poder antitóxico das células hepáticas (coma hepatóxeno). Considérase así mesmo como coma de orixe tóxico: o coma carcinomatosun, relacionado cunha intoxicación do organismo polo ácido diacético (v. Jacks) ou por unha toxina especial non illada (Klemperer); o coma dispéptico (Litten), relacionado, en opinión dalgúns, cunha intoxicación polo ácido β-oxibutírico; o coma dos queimados (véxase: Axentes térmicos); o coma urémico, dependente do insuficiente poder depurador dos riñóns e da subseguinte retención de productos urinosos; e finalmente, o coma diabético. A propósito deste último estado, debemos declarar que non posuímos argumentos que nos autoricen a considerar os compostos acetónicos como os verdadeiros axentes comatóxenos. É certo que a inxección de diferentes ácidos (fórmico, butírico, isobutírico, valeriánico) ou das súas sales, provoca un estado de coma - coma ácido (Mayer, Marx, Ehrmann); pero non é posible asimilar este coma experimental ó coma diabético. Hougounecq e Morel emitiron a idea, non comprobada experimentalmente aínda, de que os axentes comatóxenos están representados por substancias procedentes da degradación dos albuminoides, por polipéptidos, e neste sentido ten certo interés lembrar que as substancias adializables da ouriña, das que a eliminación se atopa fortemente aumentada nos diabéticos (Pribam e Loewy), ten acción comatóxena (Sasaki). Apenas ten interés a hipótese de Sternberg, segundo a cal o axente comatóxeno estaría representado polo ácido b- aminobutírico (CH_3 - $CH.NH_2$ - CH_2 - COOH), e a idea emitida por Fiquet, para o cal se trataría dunha intoxicación por substancias nitrílicas. Para todas estas cuestións, consultará o lector os diferentes capítulos deste Manual.

O que se dixo acerca do mecanismo dos estados comatosos permite establecer que todas as cuasas que deprimen fortemente a actividade dos elementos nervioss da cortiza cerebral, actúan como axentes comatóxenos; e que semellante depresión funcional, que pode chegar á completa anulación de tódalas funcións cerebrais, está relacionada coa parálise nutritiva das neuronas. Sen embargo, debe terse presente que nalgunhas ocasións, particularmente no curso das enfermidades infecciosas, existe unha asociación paradóxica de fenómenos de depresión e de excitación psíquicas - de confusión mental e de delirio, ou de coma entrecortado por periodos de excitación (coma vixil) - , asociación que debemos interpretar no sentido de que, ó lado de territorios cortizais irritados, existen outros dos cales o funcionamento está deprimido ou anulado; ou tamén no sentido d eque os mesmos campos da cortiza poden esgotarse funcionalmente despois dunha fase de excitación, para repoñerse ó cabo dalgún tempo. O que ocorre durante as crises convulsivas epilépticas, proba ben ás claras que poden coexistir fenómenos de irritación por parte de certos territorios cortizais e fenómenos de anulación funcional doutros campos da cortiza cerebral.

ISBN 84-453-3295-3