

TRABAJOS CIENTIFICOS DEL MANICOMIO DE MUJERES
DE BOGOTA.

CONSIDERACIONES CRITICAS ACERCA DEL DIAGNOSTICO DE LA ESQUIZOFRENIA Y SU IMPORTANCIA EN LA ELECCION DEL TRATAMIENTO

(El problema nosográfico y el terapéutico).

Por Luis Jaime Sánchez, Interno de Neuropsiquiatría del manicomio de mujeres de Bogotá.

Este trabajo fué publicado en su primera parte en compañía del Prof. Julio Manrique, en el número 7 de la revista "Medicina" de Bogotá.

Entre los muchos puntos oscuros en el estudio de la que podría —en justicia— llamarse enfermedad de KRAEPLIN, hay uno que tiene hoy importancia capital para la instauración de los nuevos tratamientos de SAKEL y de MEDUNA: es el principio de la dolencia, el cual está muy lejos de ser igual en todos los casos. De esta desigualdad depende sin duda, el que los diversos autores hagan descripciones tan diferentes de los primeros signos de la enfermedad.

Las grandes corrientes psiquiátricas, encabezadas siempre por ilustres exponentes de la ciencia frenológica, han tropezado, sobre todo desde Bleuler acá, con distintas maneras de interpretar la sintomatología especial de esta *afección*, llámesela esquizofrenia, esquizonoia, o demencia precoz. Sin llegar a la exageración, puede decirse que desde el punto de vista clínico los autores han hecho cada uno una psiquiatría personal cuyos límites—por razones de escuela y de tradición—son poco maleables y sobre todo demasiado didácticos. Tal sucede, por ejemplo, con la escuela

—por razones de escuela y de tradición— son poco maleables y sobre francesa, encabezada por Claude, quien se ha constituido en el defensor más decidido del término “demencia precoz”, llegando hasta admitir que esa denominación, encarna una enfermedad distinta de la esquizofrenia y que esta última es —como lo afirma Baruk, el más adicto discípulo del maestro de Santa Ana—, un síndrome cuya individualidad nosológica es dudosa.

Estos aspectos teóricos, han trascendido hasta el terreno práctico, desde que la enfermedad se puede tratar adecuadamente, y es de gran importancia precisar, hasta donde nuestros conocimientos actuales lo permitan, estos puntos de doctrina psiquiátrica.

Al hablar de “aspectos teóricos”, queremos decir que examinaremos aquellos que han servido para establecer clasificaciones más o menos acertadas dentro del mismo cuadro de la enfermedad de Kraepelin, porque éste es uno de los puntos que está rodeado de mayores equívocos, ya que la parcelación de una fisonomía clínica, con cualquier fin que se haga, conduce a una parcelación de criterios. Es menester analizar cuidadosamente los fundamentos teóricos o prácticos de la doctrina clásica, y colocar las conclusiones que se obtengan, al lado de los conocimientos actuales para deducir provechosamente normas de conducta.

La noción de “Dementia praecox”.

Los predecesores de Kraepelin y de Bleuler, con especial referencia a los que pertenecieron a la escuela francesa, tomaron como punto de partida para el análisis de las enfermedades mentales, el estudio sistemático de lo que podría llamarse la “finalidad” de la psicosis, es decir, de esa forma especial de actividad patológica del psiquismo que encauza las corrientes mentales hacia una forma determinada de acción y de conducta. Así surgieron, dentro de las actividades delirantes de los enfermos, nuevas diferencias y nuevos límites, basados más que todo en la estructura especial que la evolución había impreso en la mente del individuo.

Traducción de esta manera de considerar la alteración patológica, es la clasificación, diferente para cada autor, de la actividad delirante. Serieux y Capgras, por ejemplo, atraídos por el mayor o menor predominio de las alucinaciones en el cuadro clínico, clasificaron las formas variadas de la “actividad delirante” en dos grandes grupos: los delirios sistematizados no alucinatorios y los delirios alucinatorios crónicos, reservando un tercer lugar, aislado y dudoso para la denominada por ellos “demencia precoz delirante”. Ballet por su parte, rebaja bastante el valor diagnóstico de las alucinaciones, y engloba dentro del terreno de la psicosis alucinatoria crónica, a la demencia precoz: Chaslin, menos preciso pero más precursor, en descripciones un poco difusas, había ya notado el carácter atípico de la enfermedad con relación a los demás cuadros de la patología mental, y en vez de colocarla dentro de

los síndromes delirantes había hecho de ella una entidad particular a la que bautizó con el nombre de "folie discordante", término éste que se separaba ya bastante de lo que Magnan había descrito bajo el rótulo de "délire chronique".

Estas líneas, características de la escuela francesa y de su manera de considerar el problema, contrastan con el modo como la escuela anglosajona lo veía. A juzgar por la obra de Schule, el cuadro de la futura enfermedad de Kraepelin, antes del advenimiento de su creador, estaba dividido y subdividido en numerosos cuadros clínicos. Así, por ejemplo, bajo el nombre de "Delirio sistematizado agudo", se describía una entidad caracterizada por angustia, "con concepción errónea del mundo; ilusiones que asustan al enfermo o lo hacen permanecer quieto y absorto y, por fin, el carácter de que el delirio no excluye la lucidez y los enfermos pueden pasar frecuentemente por todos los grados de la obnubilación y de la normalidad". Y al describir las causas de este estado, escribían los autores: "El debilitamiento psíquico es una etapa ordinaria en el delirio acompañado de alucinaciones particulares. Es de todos modos, un agotamiento cerebral, con irritabilidad exagerada que se manifiesta de manera contradictoria en todas las esferas de la actividad mental". Y más adelante, y en lo que hace referencia a la terminación de esta entidad, la opinión de los autores antiguos anglosajones, recogida por Schule, era la siguiente: "En los casos desfavorables, el delirio sistematizado agudo, se termina como la vesania típica, 1º por un delirio sistematizado secundario con alucinaciones e ideas bruscas e incoherentes, y 2º por un debilitamiento psíquico progresivo que puede ser tal vez una demencia apática".

Pero no termina aquí la semejanza de esta descripción con lo que más tarde se llamaría demencia precoz, sino que los detalles sintomatológicos, se multiplicaban extraordinariamente. Al lado del delirio sistematizado agudo en donde predominaban las alucinaciones de "carácter especial", los autores colocaban otros cuadros: el delirio sistematizado agudo de forma melancólica; el delirio sistematizado agudo maniaco; el delirio sistematizado agudo con "statuos attonitus" y, por último, el delirio sistematizado agudo con estupor. Cada una de estas divisiones comprendía a su vez otras, de manera que el número de delirios sistematizados agudos, podía tomar el aspecto de catorce variedades distintas (Schule). Y, sin embargo, ningún investigador se había preocupado por buscar entre toda esa sintomatología, lo esencial del trastorno psíquico, para establecer una clasificación menos dividida. Todo lo contrario. Mientras un grupo de psiquiatras y neurólogos (Meynert entre otros), preferían la descripción pormenorizada de los síntomas, otros (Gambarrri, Newington, Witte, Binswanger, Schule, Fritch, Hughes, etc.), buscaban en lo que entonces se llamó "Demencia aguda primitiva", un refugio dónde almacenar lo que no cabía en las descripciones pormenorizadas de muchos autores. Fué cuando, bajo la denominación anterior, se estudiaron desde un punto de vista más general, las manifestaciones de

la enfermedad, y consiguientemente, se logró entrever que la demencia aguda primitiva, si bien comenzaba de manera fulminante muchas veces, en otras se matizaba de los tonos que se creían particulares a cada uno de los delirios arriba citados. La demencia aguda primitiva, pues, podía comenzar, ya bajo el aspecto del "statuos attonitus", ya bajo la forma de "estupor", ya con alucinaciones múltiples, variadas e incoherentes. Pero el problema de la clasificación, permanecía aún oscuro.

Hubo que esperar la aparición de Kraepelin, para ver más claro en la clasificación y en la síntesis de los aspectos clínicos. Con esa sencillez propia de los grandes reformadores y creadores de sistemas, el psiquiatra de Munich amputó lo superfluo de las descripciones entonces en boga, y llegando al centro del problema lo analizó con precisión. De este análisis surgieron las cuatro formas de la psicosis, y también su definitiva denominación nosológica. Oigamos un poco sus clásicas conferencias:

"Esta falta peculiar y fundamental de sentimiento intenso de la vida, a la cual se asocia la capacidad de entender y recordar, es el signo diagnóstico capital de la enfermedad que tenemos ante nosotros....". (Kraepelin. Introducción a la clínica psiquiátrica. 1905. Pág. 38).

"....Tenemos, pues, un caso de enfermedad mental y emocional que sólo por lo exterior nos recuerda los estados de depresión ya descritos. Esta afección es un estado incurable de transición de una historia morbosa muy común, a la que provisionalmente daremos el nombre de demencia precoz". (Ibid. Pág. 39).

Más adelante, el autor hace resaltar ya la definitiva importancia del psiquismo en el cuadro morboso, y refiriéndose a un caso de estupor catatónico, escribe:

"....El estupor que nos ocupa, es sólo un estado del curso de la enfermedad en la catatonía. Sus principios, nos recuerdan fenómenos ya descritos en nuestra lección anterior. Del mismo modo, puede ser semejante su terminación. Sin embargo, algunas veces pasa de una manera imperceptible a la imbecilidad confirmada. No es raro que lleguen los enfermos a ser algo más manejables y activos, pero aún así persisten faltos de ideas, conservando sin embargo de modo permanente, los rasgos distintivos de su enfermedad: ilusiones, alucinaciones, estereotipia, negativismo y obediencia automática" (Ibid. Pág. 47).

En otro lugar, hablando de la forma paracide, escribe:

"....Las extrañas influencias sobre el cuerpo y el pensamiento, deben ser consideradas como cuestión de grado, y no como esencial desviación de las líneas ordinarias de la demencia precoz".

(Ibid. Pág. 163).

El esfuerzo de Kraepelin, se encuentra consignado en estas citas. Reunir en un solo punto meramente clínico las posibilidades de evolución y de aparición de la enfermedad, y facilitar, hacer asequibles al clínico los diversos caminos de la clasificación y del pronóstico, fueron sus naturales consecuencias, de donde se desprendieron sus más afortunadas apli-

caciones. Sin duda alguna, encontramos en este esfuerzo llevado a buen término, el punto de partida de una nueva concepción de las enfermedades mentales, y también el lugar de convergencia de las mayores controversias y de las más acendradas discusiones. Pues no solamente Kraepelin reunió en un admirable movimiento de síntesis las partes dispersas y erráticas de una entidad en potencia, sino que con mayor fuerza y responsabilidad ofreció a la psiquiatría la oportunidad de examinar sus fundamentos y de reformarlos o, por el contrario, darles mayor solidez.

De este llamamiento al buen sentido de la clínica, nacieron las teorías con que contamos hoy para el examen de la enfermedad. Bleuler, el primero sin duda, atraído por el nuevo giro que había tomado la enfermedad en manos de Kraepelin, y tal vez cautivado por la frase del maestro de Zurich, según la cual el término de "dementia praecox" era "provisional", estudió el problema con brillantéz indiscutible, pero mezclándolo ya con las nociones de heredología y de constitución individual, llegando así a bautizar la psicosis con un nombre universalmente aceptado. La esquizofrenia, en boca de Bleuler, adoptó otra expresión. Podría hablarse de una enfermedad esquizofrénica tipo-Kraepelin y de otra tipo-Bleuler, en el sentido de que aquél, hombre aferrado a la experimentación, vió la enfermedad con criterio descriptivo, y que éste, la consideró como modificación dinámica de una constitución, susceptible de avanzar hasta el límite de la demencia, de retroceder periódicamente, o de permanecer en estado de latencia. Y como escribe Minkowsky, en esa bella apología a Bleuler, que es su obra sobre la esquizofrenia:

"Nous n'abordons plus le schizophrène comme un dément pour assister en spectateurs impassibles à l'évolution fatale de son mal; nous voyons maintenant en lui, justement un schizophrène, c'est à dire un malade qui brusquement rompt ses liens avec l'ambiance et dont l'attitude vicieuse peut être combattue. Car en psychiatrie plus qu'ailleurs ils nous faut non seulement des connaissances, mais encore de l'enthousiasme et de la foi".

Valiéndose de los elementos que le suministrara el estudio psicológico de la enfermedad, Bleuler fundó una escuela de apreciación teórica, cuyas conclusiones deducidas "a posteriori" tuvieron la ventaja de ser ampliamente aceptadas. Para él, como acertadamente escribe Minkowsky:

"La schizophrénie, fera valoir ses droits, la ou elle s'entrecroisera avec des conceptions d'un autre ordre, avec celles surtout qui sont déterminées par l'idée d'unité étiologique". Lo que menos tuvo significación para el autor sajón fué la idea de que la esquizofrenia pudiera tener una causa orgánica definida.

"Le moment étiologique, dice Minkowsky, n'a pas de rôle primordial à jouer dans notre conception; indépendamment de la question de l'origine initiale, elle se compose de l'idée des troubles nettement mentaux évoluant progressivement en ligne droite dans le sens de l'aliénation mentale" (La Schizophrénie).

Y en otro lugar (L'Encéphale, agosto de 1921):

"Le concept schizophrénie, reste clair et précis, indépendamment de la façon dont on envisage son étiologie, indépendamment des facteurs plus ou moins hypothétiques d'ordre organique ou psychique".

Estas líneas, claramente permiten ver, que en la noción de esquizofrenia, se ha tomado como principal motivo de análisis, el conjunto morboso, la evolución, más o menos típica y los caracteres de esta evolución. Mas, a pesar de los esfuerzos de Bleuler, por hacer derivar la esquizofrenia de la esquizoidia temperamental, la enfermedad como él la describió y la hizo conocer, conserva rasgos particulares de arquitectura mental. Entre los dos extremos de la sintonía y de la esquizoidia, la enfermedad puede desarrollarse, tomando para su desenvolvimiento elementos de uno u otro polo. No se trata, pues, de una entidad de características clínicas específicas en cuanto a su aparición, en un individuo puramente esquizoide, sino que más bien, lo característico de ella bien sea que estalle en un cicloide o en un esquizoide, es el aspecto netamente evolutivo de la enfermedad.

Con todo, después del examen que se haga de las teorías de Minkowsky y Bleuler sobre el cuadro morboso, le queda al lector la impresión de que la esquizofrenia, es "más enfermedad" en los escritos del primer autor, que en los del segundo. Al paso que Bleuler dice:

"Aunque no podamos hacer una clasificación natural, fundada en razones orgánicas, nos parece la esquizofrenia, no como una enfermedad en su sentido estricto, sino como un grupo patológico algo análogo al grupo de los de la clínica corriente. Por tanto, se debe hablar en plural de esquizofrenias" (Bleuler: Trat. de Psiquiatría, 1924. Pág. 280).

Minkowsky asegura:

(Traduzco). "...la esquizofrenia es, pues, una enfermedad mental. Nada puede contra este hecho evidente. La hipótesis de un factor orgánico que intervenga como causa etiológica, es meramente accesoria".

(L'Encéphale. Loc. cit.).

¿Qué pensar de esta oposición (por lo menos aparente) de los dos investigadores que más se han preocupado por la psicología de la dolencia que nos ocupa? ¿Cabe pensar que en cada uno de ellos, el concepto de "enfermedad" haya tenido interpretaciones diferentes según las circunstancias o que cada uno en particular estudiando el problema a su manera haya suministrado conclusiones diferentes? No lo creemos. La noción de esquizofrenia, como entidad que posee caracteres propios, especialmente en lo que concierne a la evolución es igualmente clara en uno y otro autor. En lo que difieren, es en la manera como cada uno en particular, interpretan los síntomas, hecho éste que está en directa relación con los autores que más influyeron para la elaboración de la teoría especial a cada uno de ellos. La tesis psicológica de Bleuler, se encuentra en todos sus puntos, claramente matizada de las doctrinas de Freud, como él mismo lo confiesa, y la hipótesis de Minkowsky, posee con mayor firmeza

y convicción, los rasgos de las obras de Bergson. La interpretación minuciosa de los complejos en aquél, y la pérdida del "élan vital" en éste, definieron de una manera decisiva la elaboración de una u otra concepción. Pero el punto de partida es el mismo.

Las dificultades clínicas en la noción de esquizofrenia.

El solo hecho de cambiar la denominación de "dementia praecox" por la de esquizofrenia, porque "no todos los enfermos que sufren esta dolencia llegan a la demencia" (Bleuler, Loc. cit.), originó innumerables discusiones, que están lejos de tocar a su fin.

Nota principal de las disgresiones teóricas que se presentaron, fué en primer lugar, la imposibilidad de ciertas escuelas (especialmente la francesa), para adaptarse a la nueva terminología. Autores de la versación de Regis y de Roges de Fursac, en sus respectivos tratados de psiquiatría, no admiten la unívoca denominación de esquizofrenia, para una entidad que según ellos, es muy compleja y de innúmeras tonalidades. Este inconveniente —justo en realidad— se unió pronto a otro de más alcance: la esquizofrenia no procedía siempre siguiendo una trayectoria unilateral hacia la demencia completa sino que los casos de remisiones espontáneas eran numerosísimos, lo cual ensombrecía singularmente la claridad de la gran división hecha por Kraepelin, de las psicosis endógenas, en: esquizofrenia y psicosis circulares.

El problema se complicó en este sentido, y aún permanece muy oscuro, a pesar de los esfuerzos. ¿Existe realmente una entidad nosopsiquiátrica que independientemente del modo como evolucione, merezca el título de enfermedad, o hay que incorporarla al grupo de las psicofrenias, que toma cada día mayor fuerza? En este pie está la incógnita. Son innumerables los trabajos que al respecto se han publicado, pero merecen especial atención los de la escuela alemana. Valiéndose de minuciosos análisis psicológicos de la enfermedad, los autores sajones lejos de resolver el problema como era de esperarse, lo han complicado de modo notorio. Los investigadores, rechazando de lleno la psicología académica, han trasplantado al terreno de la patología neuromental, los datos de una psicología apriorística que en muchos casos no es la deseable en la clínica. En esta forma, la dolencia se ha visto descuartizada a tal extremo, que una clasificación acertada de los estados esquizofrénicos, resulta difícil de aplicar provechosamente. No de otra manera, es decir, complicando el cuadro morboso mediante divisiones y subgrupos, se explica que Leonhard y Kleist, admitiendo que la esquizofrenia se divide en dos: Esquizofrenia-estado y esquizofrenia-residuo, hayan encontrado cerca de 22 formas diferentes de la enfermedad.

A pesar de todo, las formas de la psicosis, que más han resistido a los ataques de las subdivisiones innumerables, son las paranoides. Las catatónicas, han sido rudamente criticadas, como que no pertenecen a un

cuadro nosológico aislado. A este respecto, son suficientemente conocidas las ya clásicas investigaciones de Claude, Baruk, Morel, Thenevard, Trep-sat, Carmicael, Jung, Guiraud, Daussy, De Jong, Buscaino, Obregia y Tomescu, Leroy y Clemens, Garand y muchísimos otros que se han ocupado de demostrar que el cuadro de la catatonía, o el más clásico de la hebefreno-catatonía, es sintomático de muchas enfermedades generales, entre las cuales las de índole toxi-infecciosa son las de mayor importancia. Los diversos tratamientos antitoxicos o antiinfecciosos, parecen dar razón a estos investigadores.

Más aún: admitiendo que la catatonía no tenga derecho a figurar como forma clínica de la esquizofrenia, el problema no varía. Las otras formas restantes, también han sido interpretadas diversamente por los investigadores. Las reacciones hebefrénicas, no parecen privativas de los estados esquizofrénicos. Kraepelin había ya pretendido asilar una psicosis especial a ciertos enfermos, en quienes a una sintomatología de "Feeble-mindedness", se sumaba una de síntomas esquizoides, y había propuesto para este cuadro el nombre de "propfhebefrenie". Otros autores, más audaces, reformando la concepción de Kraepelin, aseguran que no solamente es la sintomatología hebefrénica la que se puede hallar "injertada" sobre no importa qué cuadro clínico psiquiátrico sino que a veces es toda una esquizofrenia la que evoluciona paralelamente y en íntima conexión con él. Brugger especialmente, propone para estos estados de "injertos psicóticos", la denominación de "Propfschizophrenie". El esclarecimiento del asunto es en extremo complejo. La original teoría de Kraepelin, según la cual, en los casos de "Propfschizophrenie" se podrían explicar admitiendo el estallido tardío de una esquizofrenia típica sobre el cuadro congénito de la oligofrenia, ha sido criticada por Geist para quien esos casos complejos, se explicarían por una coincidencia, y por Weygandt y Plaskuda, quienes atentos sólo al punto del pronóstico de esta afección, lo ven sombrío y casi irremediable. Luxemburger y Hoffmann, critican arduamente el que algunos autores quieran crear una nueva entidad valiéndose tan sólo de una coincidencia oligofrenia-esquizofrenia y ven en ello, un desconocimiento de los fenómenos complejíssimos de la heredopatología mental.

Esto da una idea aproximada de los terrenos que los autores han querido englobar bajo el rótulo de esquizofrenia atípica. Pero no es solamente en uno de los campos de la dolencia a saber: en el de los aspectos que pueda tomar según las circunstancias, en el que la clínica tropieza con dificultades. Es sobre todo, cuando se considera la *evolución*. Sobre este punto, el gran problema de las asociaciones *morbosas* en psiquiatría, interviene de manera aún dudosa. De Almeida Prado, ha dado recientemente un resumen muy acertado del estado actual de la cuestión, haciendo resaltar la incertidumbre que reina aún en este aspecto trascendental, y trayendo a cuento la opinión muy autorizada de Schneider, para quien el grupo de las llamadas psicosis endógenas, "se mueve den-

tro de límites vagamente psicopatológicos". De cualquier manera que se considere, el problema está aún por resolver. La rutina de la clínica nos da enseñanzas diarias, de síndromes maniácos que ceden y dan paso a un franco ataque de esquizofrenia, así como de formas absolutamente atípicas en cuanto al comienzo, y de las cuales nos ocuparemos más adelante. Tal vez, como apunta Schneider, se haya dado demasiada importancia a la tan sonada constitución esquizoide y se hayan descuidado puntos de vista más importantes, entre otros, el comienzo primo-invasor, que en muchos casos, está lejos de tener todos los síntomas típicos de la enfermedad que más adelante se desarrollará.

De estas consideraciones se han desprendido muchos trabajos tendientes a reformar las nociones clásicas sobre evolución independiente de las psicosis endógenas. Lange, por ejemplo, no admite distinción ninguna entre psicosis puramente endógenas y psicosis puramente exógenas, "puesto que, ya que poseemos signos psíquicos para el diagnóstico de las diversas enfermedades, la alteración debe primar sobre el lado psíquico sobre todo". La periodicidad de los accesos, ha tomado papel preponderante en las clasificaciones que tienden a definirse en la actualidad como las más acertadas. Sobre este particular, ya desde Kretschmer se afirmaba la existencia de psicosis "intermediarias" correspondientes a determinados tipos heredobiológicos, y más recientemente, Nyiro y Buchmueller, revisando el asunto, sugieren la posibilidad de poder limitar claramente las esquizofrenias no circulares, de las circulares. No es ésta sin embargo la opinión de Braun, para quien uno de los síntomas que más valor tiene en el diagnóstico de un proceso esquizofrénico, las alucinaciones, poseen características que permiten diferenciar los dos procesos, el de la esquizofrenia típica y el de las psicosis circulares. Mayergross, es franco partidario de que se admita definitivamente una forma circular de esquizofrenia, dado que en la clínica es de usual observación el fenómeno. De igual parecer son Jahrmaerker, Stransky, Hamburger, Williams y otros. El Prof. Roxo, del Brasil, también adhiere a estos últimos conceptos. Bleuler por su parte, procura resolver el problema de las asociaciones de las psicosis endógenas, de la siguiente manera:

"Puede existir, dice:

"1.—Una psicosis maniáco-depresiva que movilice mecanismos esquizoides, pero con el significado de un acceso maniáco-depresivo.

"2.—Una mezcla de ambas entidades, cada cual con su diagnóstico particular y con su evolución especial.

"3.—Una esquizofrenia que movilice accesos maniáco-depresivos.

"4.—Una esquizofrenia cuyo proceso se manifiesta por un acceso melancólico o maniáco.

"5.—Una molestia genéticamente autónoma, con síntomas de ambas formas, siendo éstos los casos más difíciles, sobre todo cuando al lado de una esquizofrenia, evoluciona un estado melancólico o maniáco".
(Bleuler. Cit. Almeida Prado).

En esta clasificación del ilustre maestro europeo, si bien se encuentra afrontado nítidamente el problema, el diagnóstico precoz es extraordinariamente complicado. Los datos que suministra el enfermo, en un examen repetido, por cuidadoso que él sea, son a menudo contradictorios. Ni siquiera los biotipos kretschmerianos suministran una pauta para hacer consideraciones definitivas.

Todos estos hechos, emanados directamente de la práctica clínica de muchos autores, hablan muy en firme de la necesidad que hay de esclarecer el problema, tan profundamente intrincado, de las psicosis endógenas. Son muchos los investigadores que se duelen de que la psiquiatría, no posea en este campo, sino medios meramente psíquicos y psicológicos de diagnóstico, y entre ellos, el distinguido psiquiatra de Sao Paulo, doctor Almeida Prado, califica de "irrisoria esta situación del descontento del mundo científico interesado en este problema por no encontrar la fórmula biológica, humoral o química que resuelva la incógnita de las psicosis endógenas. A pesar de todo la neuropsicología, la morfología y la psicología, son las que más han contribuido a la formación de los conceptos sólidamente aceptados hoy sobre estas enfermedades. La escuela experimental, casi que se ha agotado, en búsquedas y pesquisas, en pos de la solución laboratorista. Pero ha fracasado en este campo. Los norteamericanos han descuartizado de tal manera la bioquímica humoral de los esquizofrénicos y de los cicloides, que no existe investigación por pequeña y de poca importancia aparentemente, que no haya sido hecha. Y las conclusiones, no son, ni con mucho, definitivas. Hubo un día en que se creyó haber encontrado la clave, en las observaciones que se hicieron sobre la hipo-oxemia en los esquizofrénicos, y el tratamiento hiperoxémico fué un fracaso rotundo. Y así, con muchas teorías que sería largo e inoportuno citar y comentar.

Sin duda ninguna, mucho más que los intentos de laboratorio, los de la clínica han dominado y dominan el panorama de los síndromes neuromentales. Cierto es que hay muchos, innumerables vacíos aparentemente inabordables por lo menos para nuestros conocimientos actuales. Pero tampoco hay que decir, con algún autor, que en "psiquiatría no existe ninguna entidad definida y que lo que en la actualidad se tiene por entidad psicopatológica, es solamente una simple unidad de *molestia*". Cierto es también, que en algunos aspectos de la neuropsiquiatría contemporánea, se advierte una crisis, tanto de conocimientos claros como de orientaciones y de escuelas de trabajo. Mas con todo, un pesimismo desbordante, como el que rebosa de algunos escritos y obras contemporáneas sobre psiquiatría, no es la ruta indicada. Los grandes fracasos son grandes enseñanzas y si de ellos queda un vacío y una incógnita, hay que aprovechar esos "faux pas", no como arma de crítica desalentadora, sino como valiosa experiencia, descartada en favor de una mejor orientación y de un mejor criterio.

Si la clínica sola no puede llegar hasta la intimidad recóndita de un síndrome o de un síntoma; si se le escapa la minuciosa arquitectura biológica y si sus conclusiones son escuetas, sencillas y a veces eclécticas, en cambio sus métodos son más humanos, menos rígidos, menos dogmáticos y se prolongan más que los de otra escuela de estudio y de investigación.

En nuestro problema, la clínica, es verdad, tiene las mayores dificultades, pero también las señala. La esquizofrenia, la psicosis periódica, consideradas como resultantes de meros complejos más o menos freudianos, tiene limitadas probabilidades de solución definitiva. La clínica de los complejos es demasiado "a priori", como es "a priori" toda la inmensa fantasmagoría sexológica de Freud.

Y es claro y natural, que si en una concepción cualquiera, si en una teoría, si en una comprobación, sólo aplicamos la atención a aquellos puntos que absorban nuestro inmediato interés, el análisis que hagamos será forzosamente parcial y torcido. Si en una esquizofrenia, si en una psicosis maniáco depresiva, si en una neurosis queremos encontrar la exacta comprobación de hechos ya señalados por otros autores, sin preocuparnos de una visión personal, no hay nada tan fácil como decir que Freud, Delmas y Boll, muchos, tienen razón. No hay ninguna actividad intelectual menos difícil que la de comprobar. Es una imitación disfrazada de iniciativa. No queremos decir que las comprobaciones no sean provechosas. Lo son en el sentido crítico del vocablo; sirven para establecer comparaciones, para asegurar la veracidad de un acontecimiento. Pero sirven más, como puntos de partida de nuevas orientaciones. Lo que es difícil, es buscar en la comprobación de un hecho, el nacimiento de otros hechos. Esto es lo que debiera hacerse en neuropsiquiatría doctrinal, y lo que desgraciadamente no se ha hecho.

Perdónesenos esta disquisición teórica, en apariencia divorciada con el objeto de nuestro estudio, pero necesaria, aunque pueda parecer impertinente. Abundan en nuestros días los psiquiatras de libro, y también las concepciones de libro; abundan las teorías concebidas cómodamente en los ambientes de bufete y de escritorio, desligados de la rutina maestra de la clínica y del enfermo; abundan los autores que, como apunta Enrique Demaye, "pretenden hacer avanzar la psiquiatría con decretos ministeriales". Porque sucede que se tiene de la ciencia de las enfermedades mentales, un concepto burocrático. Se cree que por haber conocido dos o tres conceptos más o menos brillantes sobre una entidad nosológica, se está en el derecho de dictaminar con autoridad y de elaborar una teoría. El psicólogo que nunca ha abandonado su pluma, el filósofo de biblioteca y de cátedra, el enciclopedista de vasto y superficial conocimiento, critican de manera ruidosa los métodos de la psiquiatría, sus conclusiones, sus rumbos, sus yerros, sus métodos. Ninguna especialidad en medicina está tan sujeta a los embates del diletantismo, como la psiquiatría y ninguna también, tan resignada.

Y si buscamos un poco el motivo de esta situación, nos encontramos con que los autores —por lo menos la mayoría— se interesan más por los autores que por las enfermedades. Se busca más el libro, que el enfermo y naturalmente se descuida este último. Por buscar la facilidad descriptiva, o la novedad teórica, el lector se aleja de las realidades biológicas y clínicas. Frente a un cuadro histérico, se busca más a Charcot o a Babinski, que a la misma histeria, y frente a la esquizofrenia, se estudia más a Bleuler que al paciente.

Se dirá —con sobra de razón— que hay que acatar y respetar la experiencia de los hombres que han pasado su vida en el estudio especializado de las enfermedades. La verdad es axiomática. Pero sucede, que una vida es corta para la solución de un problema biológico. La evolución de los conocimientos, renueva sin cesar las viejas bases, por otras más recientes, más de acuerdo con la época en que nacen. Si no encontramos en un cuadro clínico que tiene grandes posibilidades de ser una esquizofrenia, todos los síntomas que describieran Bleuler y Kraepelin, si la estereotipia o el manerismo, o la ambivalencia, solamente se esbozan ligeramente; si el autismo oscila en manifestaciones cíclicas de extraversion típica; si las alucinaciones unas veces incoherentes, se tornan súbitamente sistemáticas y ceden luego; si la actividad general del enfermo fluctúa perennemente entre la esquizoidia y la sintonía, ¿debe rechazarse por esta razón un diagnóstico que se intuye? Seguramente no.

Los límites que se han descrito entre las diversas formas de la esquizofrenia, son por demás hipotéticos e inseguros. No podemos predecir en una forma paranoide, por ejemplo, la inexistencia completa de manifestaciones hebefrénicas, y lo mismo acontece en la forma catatónica, bastante criticada. Para satisfacer fácilmente estas indecisiones y estos vaivenes, se han creado las formas mixtas, recursos ventajosos de la imaginación ante las oscilaciones del ritmo vital. Y se habla de formas hebefréno-catatónicas, de formas paranoide ebefrénicas y paranoide catatónicas, multiplicando hasta la exageración las combinaciones y las mezclas.

¿Cuál sería entonces la pauta? ¿Cuál el rumbo del diagnóstico y la seguridad mayor o menor de la terapéutica? ¿Debe el clínico interpretar esta enfermedad como una cosa "toute faite", que estalla en virtud de mecanismos deterministas e incontrovertibles, inútilmente atacables por los métodos de curación actuales? ¿Debe adoptar una actitud de estoica resignación ante la fatal evolución de una biología aún oscura, o, por el contrario, atento tan sólo a la evolución de todo el conjunto de la enfermedad y del enfermo debe procurar hacer el diagnóstico de la enfermedad, y no el del grupo o subgrupo? Este último camino, parece el más razonable. Creemos que tarde o temprano, cuando la clínica psiquiátrica sea una clínica en el sentido etimológico del término, y cuando la erudición abundosa dé paso al criterio humano y sencillo, las sinnúmeras divisiones, las interminables mezclas y formas mixtas de la

enfermedad, desaparecerán. Tal ha sido la marcha de los grandes cuadros nosológicos de la patología médica, inicialmente destrozados, y luego reconstruidos a la luz de mejores conocimientos y de mejores orientaciones.

Pero este paso decisivo, no habrá de observarse mientras crean predominar en la ciencia de las enfermedades mentales, las dos fuerzas antagónicas del *organocismo* y del apriorismo psicológico. En la esquizofrenia, estas dos corrientes siempre se han opuesto. La tesis organocista, preconizada sobre todo por Claude y sus colaboradores hubo de ser abandonada por sus propios genitores ante la ineficacia etiológica de sus resultados. El consuelo que muchos investigadores buscaron en la anatomopatología del sistema nervioso central de los esquizofrénicos, también fué quimérico. Los célebres granos de Buscaïno en la substancia blanca del cerebro de los D. P., son considerados hoy como artificios. Las alteraciones que hallaron Monakow y sus discípulos, tan bellamente comentadas en su "Introducción biológica al estudio de la neurología", no han sido observadas después, en los plejos coroideos. Ciertas lesiones, muy llamativas de la corteza cerebral, visibles en forma de "claros" en las diversas capas citoarquitectónicas (Funfgeld, Miscolczy, Naito, Josephy, Zimmermann, Zingerle, etc.), no han sido comprobadas por todos los anatomopatólogos, y Peters ha demostrado que no son características de la esquizofrenia, ya que se encuentran en individuos normales. Respecto de este problema, escribe este distinguido investigador:

"Numerosas investigaciones que han tenido por objeto encontrar un trastorno corporal fundamental en la D. P., han sido infructuosas, y las distintas manifestaciones mórbidas corporales, se conciben más bien como consecuencia de la enfermedad cerebral primaria o como procesos coordinados".

Del fracaso de las doctrinas etiopatogénicas basadas en una concepción organocista, infirieron los autores de las diversas escuelas psicológicas la mayor importancia de sus propias investigaciones. La psicología alemana, imbuída de los fundamentos de la fenomenología, según la cual debemos comprender los síntomas mentales tales como son sentidos por el enfermo e imprimirles un giro "dinámico", ha encontrado en la "gestalt-psychologie" o psicología de la forma, documentación suficiente para explicar las diversas manifestaciones del psiquismo esquizofrénico. Se trata, de "hacer un diagnóstico por comparación con uno mismo". Debe de existir, dice la fenomenología, una comprensión, una interpenetración afectiva intensa entre el médico psiquiatra y el enfermo:

"La comprensión racional, no es sino un auxiliar de la psicología, la comprensión efectiva nos lleva a la psicología misma".

Dice Jaspers, uno de los encabezadores de la nueva corriente interpretadora. Y J. Rouart, en su libro sobre la psicosis maniáco depresiva, escribe:

(Traduzco). "... Los sentimientos que experimentamos en presencia de una personalidad esquizofrénica, nos permitirían hacer el diagnóstico".

(Pág. 60).

Es laudable desde todo punto de vista, este esfuerzo de la fenomenología, para procurar que la psiquiatría sea más humana y menos experimental. ¿Pero será este acercamiento del psiquismo sano al enfermo un punto de partida suficiente para el esclarecimiento del problema de las psicosis endógenas?

El diagnóstico y el problema de la periodicidad y de la intermitencia.

A la sombra de todas estas apuntaciones, el diagnóstico de la enfermedad que nos ocupa, es la consideración más importante que debe hacerse. Hemos querido citar muy someramente las principales corrientes actuales en relación con la interpretación de la esquizofrenia como enfermedad "tipo" en la nosografía psiquiátrica. Pero nos queda la parte más discutida y también la más práctica, que afortunadamente a la luz de la clínica puede enforzarse con un criterio menos vago: la evolución de la esquizofrenia.

A este respecto, las doctrinas clásicas, han sido severamente criticadas y en tres de sus más sólidas bases:

1.—La base constitucional o esquizoidia de Kretschmer.

2.—La base biotipológica según la cual la esquizofrenia no estallaría sino en determinados grupos de la morfología humana (tipos leptosómicos).

3.—La base evolutiva (Bleuler), que pretende ver en la CONTINUIDAD Y PROGRESIVIDAD de los síntomas esquizoicos el sello más característico de la enfermedad, ya que él llevaría siempre, tarde o temprano, a los enfermos a la demencia completa. Esta última base, excluía, o por lo menos rechazaba rudamente la existencia de una forma cíclica del proceso. La primera de estas concepciones fundamentales fué atacada vivamente por Ey, quien en el congreso de Limoges en 1932, le criticó:

"1.—El estar establecida sobre un criterio ante todo teórico y sobre una hipótesis genética de la personalidad.

"2.—El implicar una explicación escolástica en virtud de propiedades esenciales.

"3.—El postular siempre la fatalidad impidiéndose a sí misma toda teoría biológica de la personalidad ya que los principios anotados como que forman la raíz de estas constituciones escapan a toda acción del medio".

(Cit., Rouart. Pág. 43).

De la segunda, se expresa Rouart (lot. cit.), en la forma siguiente:

“No me han interesado las investigaciones estadísticas sobre biotología y fisiognomía en las psicosis endógenas, por las razones siguientes:

1.—La insuficiencia de criterios útiles para establecer tipos morfológicos. En efecto, no son, según Kretschmer “los tipos ideales, sino los tipos empíricos determinados por valores medios, los que sirven”. Para establecer estos valores “medios”, escribe Jaspers, “ha escogido casos en los cuales un gran número de semejanzas morfológicas han sido deducidas del examen de un gran número de individuos. Ha supuesto, pues, la existencia intuitiva del “tipo”. Kretschmer confiesa esto, diciendo que su descripción de los tipos está orientada, no según los casos frecuentes, sino de acuerdo con los “buenos casos”.

2.—Los tipos puros son raros, y es imposible conocer las proporciones de las mezclas, lo cual despoja de todo valor de criterio decisivo al tipo observado.

3.—Por más frecuentes que sean las coincidencias entre tipos morfológicos y estados psíquicos, no existe entre las dos cosas ningún lazo de comprensión ni de causalidad”.

En un trabajo anterior, hacíamos notar la escasa importancia que tiene el biotipo, tanto en el estallido de la enfermedad, como en la esfera del pronóstico, y al respecto escribíamos:

“Entre nosotros la tesis de Mauz y Kretschmer, no nos ha dado ningún resultado, como base de pronóstico. Tal vez por factores de raza, nuestra constitución bio-morfológica, es distinta de la de los germanos en quienes Mauz hizo sus observaciones, y creemos que en estrecha relación con el pronóstico, hay que considerar otros motivos”.

(Los Nuevos Tratamientos de la Esquizofrenia. Pág. 12).

Y en otro lugar:

“Creemos que los casos que se han considerado como remisiones espontáneas, no son sino ciclofrenias progresivamente destructoras de carácter esquizoide. El pronóstico en estos casos, no lo da la forma corporal sino las características de la destrucción”.

(Ibid., pág. 13).

La tercera base, también ha sufrido acometidas. En el terreno de la evolución, único en donde muchos autores contemplan la enfermedad esquizofrénica y de donde se han sacado las mayores enseñanzas, la psicosis ha sido examinada con un criterio más rígido. Un hecho ante todo, debe anotarse. La esquizofrenia, en la inmensa mayoría de los casos, no comienza ni con las manifestaciones de una constitución esquizoide degenerada en esquizofrenia (antismo, etc.), ni con todo el clásico cortejo de síntomas. En nuestro trabajo, ya citado, hemos anotado la cifra enorme de remisiones espontáneas de la enfermedad que siguen a comienzos típicos o atípicos. Las formas iniciales de la psicosis, son polimorfos, excesivamente polimorfos. Sobre este particular se han ocupado, entre

otros muchos cuya enumeración sería larga en extremo, los siguientes autores: Alliment, Sánchez Banus, Barbe y Guichard, Bond y Abbot, Boucaud, Boudierlique, Bowen, Capgras y Abely, Chaslis y Seglas, Claude, Borel y Robin Courbon, Courbon y Lecomte, Delmas, Fassou, Gordon, Halberstadt, Leroy, Moore, Naudascher, Pascal, Sanz Fernández, de Saussure, Schilder, Seglas y Collin, Seglas y Logre, Tinel, Trenel, Westphal y otros.

El problema no es, pues, reciente. Todos los investigadores interesados en su solución se han preguntado muchas veces y en repetidas ocasiones, si las formas de la psicosis que comenzaban o bien por un acceso melancólico, o bien, por uno maniaco, o por uno de confusión mental, eran en realidad esquizofrenias típicas por la instalación posterior de los síntomas conocidos, o si encarnaban un cuadro distinto de ellas. Actualmente, Kraepelin admite una forma circular de la enfermedad, pero muchos autores la niegan, haciendo ingresar las formas circulares, en el cuadro de las psicosis periódicas e intermitentes.

En realidad, el problema de la periodicidad de las enfermedades mentales había sido ya visto por Falret, pero los autores han descuidado las enseñanzas precisas del ilustre maestro francés. En lo que toca a la esquizofrenia, es preciso hacer una distinción categórica entre lo que se entiende por periodicidad y por intermitencia, así como la diferencia entre el "brote" (*poussée*), la "reacción" y el "acceso".

Por brote, entiende Rouart, un conjunto de manifestaciones psíquicas que tienen contenidos generales. En otros términos, el calificativo "brote" hace alusión a la totalidad organo-psíquica que reacciona con todo el "élan vital", de Bergson, disponible por el individuo. Un brote, pues, en la manifestación primordial de la vida psíquica disponible por el sujeto que lo presenta. Pero un brote, es *de hecho la manifestación de un estado mórbido que evoluciona paulatinamente*. Cuando decimos que un autointoxicado gastrointestinal ha tenido un "brote" de urticaria, no podemos aislar la urticaria de la causa orgánica general que la promueve a aparecer cíclicamente. Cuando decimos que un esquizofrénico ha tenido un "brote" agudo de esquizofrenia, se entiende que es una nueva exteriorización de la enfermedad en evolución. No sucede lo mismo cuando se habla de "reacción". Según Jaspers, "son reacciones verdaderas, aquellas cuyo contenido está en relación comprensible con el suceso original, que no habrían surgido sin la cooperación de este suceso y cuya evolución depende del suceso y de su relación con él". Esta definición, aparentemente armoniosa, entraña sin embargo equívocos. Si la "reacción" depende únicamente de un suceso "desencadenante" el sentido de la reacción es unívoco y unilateral. El enfermo estará en estado de "reacción" en virtud de la intensidad mayor o menor de la excitación exterior y es claro que como el excitante típico, para ser exitante debe ser adecuado, tendremos que únicamente serían desencadenantes aquellos sucesos claramente "esquizoides". Pero no es solamente ésto. A juzgar por lo

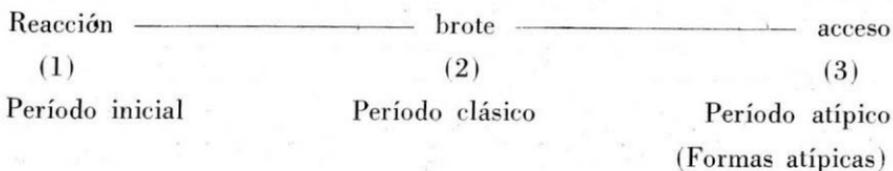
que algunos autores entienden por "reacción" a saber: "estado psíquico que una vez pasado, deja al enfermo en su estado anterior" (Jaspers), a juzgar por ésto, una reacción rara vez podría convertirse en un "brote" y menos aún en acceso. Y no es eso lo que se observa en la clínica. Muchas veces una reacción violenta puede pasar a un brote, y esto se observa en los esquizofrénicos pseudomaníacos.

En lo que hace al acceso, creemos que su génesis, sea distinta sobre todo en cuanto a su modo de aparición y sus características, de la "reacción" y del "brote". El tipo del acceso, es el maníaco. Este, tiene características inconfundibles, suficientemente descritas en los tratados clásicos. A pesar de que pueden intervenir en él los factores de intensidad y de tiempo, el acceso conserva peculiaridades específicas, que hacen de él un cuadro más elástico que el de la reacción y del brote. Así, en un acceso, cabe bastante bien la noción de "reacción", pero queda difícil incluir la del "brote", salvo en aquellos casos de hipomanía crónica. En esta forma, la noción de "acceso" tiene mayor personalidad que las otras.

¿Intuyen estas consideraciones un problema de índole hereditológica o de "terreno morbosos"? ¿Es la reacción, el brote o el acceso una manifestación unívoca, meramente variable en cuanto a la intensidad y que se observa en determinados pacientes y solamente en ellos? Con toda evidencia, ya que en patología mental el "terreno" es condición "sine qua non" de las enfermedades. Mas, no hay que exagerar. La ciencia de la hereditología ha sido fecunda en muchos aspectos, pero es preciso reconocer con Rudin, que no ha sido posible hasta el presente, aplicar las leyes mendelianas a la transmisibilidad de las dolencias psíquicas.

Con estas preliminares y elementales consideraciones, los términos de "periodicidad" y de "intermitencia" de la psicosis que nos ocupa, se aclaran más. En primer lugar, forzoso es concluir que una "reacción", considerada como AGUDIZACION de tendencias, no puede ser periódica, sino intermitente. Lo periódico intuye la idea de "restitutio ad integrum" entre una y otra de las manifestaciones periódicas. Es el mismo sentido de lo cíclico. En cambio, el brote es intermitente, y el acceso, periódico. Y con lógica, diremos que la reacción puede conducir al brote, siempre intermitente, en tanto que el acceso o ataque en su periodicidad, representa en sí mismo una evolución perfecta, tal vez la más perfecta en los cuadros nosopsiquiáticos.

En el caso particular de la esquizofrenia, la marcha de los síntomas, creemos, es la siguiente:



Admitimos, pues, tres etapas fundamentales en la evolución de un cuadro esquizofrénico, y citamos a continuación las características de cada una de ella:

(1) — Período inicial (reacción) — Perturbaciones de la conducta. Extravagancias, síntomas correspondientes a las alteraciones PRIMARIAS de Bleuler.

(2) — Período clásico (brote) — Este período comprende la suma de los síntomas primarios y los secundarios de Bleuler. La enfermedad ha estallado.

(3) Formas atípicas: incluimos los tipos mixtos de Kraepelin y Weygandt, y las psicosis marginales de Hauptmann-Ziegelroch.

Estos tres períodos no se observan siempre con una concatenación perfecta. Así, por ejemplo, si bien lo más usual es la relación estrecha entre el paso de (1) a (2), el período (3) puede presentarse más o menos y aparentemente sin hilación con los dos anteriores. Pero el estudio detallado de la anamnesis, permitirá encontrar entre los antecedentes del paciente, manifestaciones que cuadran dentro de las dos primeras etapas.

La terapéutica y el diagnóstico precoz.

Sobre todas las consideraciones anteriormente hechas, especialmente las que hacen referencia a las nociones de brote, reacción y acceso, nos hemos formado la firme convicción de que las actuales terapéuticas deben basarse. Por esto, es casi o poco menos que inútil la intervención en los casos que pasan de más de tres años, cuando la enfermedad ha formado superestructuras y cuando las posibilidades de reacción favorable se pierden en la cronicidad. La importancia del diagnóstico precoz es decisiva y debe hacerse, creemos, sobre las siguientes bases:

1) Los síntomas premonitores de una esquizofrenia, cualquiera que sea la forma que después haya de adoptar, pertenecen en la gran mayoría de los casos a los "síntomas" secundarios de Bleuler, los cuales síntomas se relacionan con la parte "pragmática de la vida individual" y para los cuales no parece adecuada la denominación de SIGNOS *dispragmáticos*.

2) El signo dispragmático (síntoma secundario de Bleuler), puede evolucionar rápidamente hacia el SINTOMA, especialmente en los casos en que el cuadro fundamental del sujeto (parte primaria de Bleuler) sea completo. (V. Bleuler. *Trat. Psic.* 1924).

3) En el cuadro de la individualidad enferma, puede haber predominio de SIGNOS DISPRAGMATICOS: es la esquizofrenia secundaria (la que estalla p. ej., en las infecciones puerperales, en las toxi-infecciones graves, colibacilosis, etc.). En estos casos, el pronóstico, es menos

grave. Pero puede haberse cumplido la evolución del SIGNO DISPRAGMATICO, hacia el verdadero SINTOMA ESQUIZOFRENICO, en cuyo caso la enfermedad es típica.

4) El paso del SIGNO DISPRAGMATICO hacia el síntoma esquizofrénico, es directamente proporcional, en rapidez de invasión y tenacidad, a la gravedad del motivo que provocó la aparición de los signos dispragmáticos. Así, aun cuando se trata de un biotipo pícnico, si la causa provocadora es tenaz y violenta la personalidad decaerá de una manera uniformemente esquizoide.

5) La forma de *invasión* esquizofrénica de una mentalidad determinada, no representa una característica de una constitución mental. Empero, la forma de destrucción esquizofrénica, se observa con mayor frecuencia en los sujetos de la llamada constitución esquizoide.

Estos cinco puntos de vista, se apartan un poco de las normas clásicas. Sin embargo, reunimos así la observación detallada que durante tres años nos ha suministrado la clínica de la esquizofrenia. Más adelante, veremos cómo de esta manera el aspecto nosográfico cambia, pues dentro de las innúmeras formas de la denominada esquizofrenia atípica, cabe preguntarse si al adoptar un criterio unicista, el problema se reviste de mayor claridad. No creemos que haya formas atípicas de esquizofrenia. Lo que hay, son significados ATÍPICOS DE SIGNOS Y DE SINTOMAS INICIALES O TERMINALES en el curso de la enfermedad. En otra ocasión, desarrollaremos extensamente esta concepción que apenas dejamos esbozada. Existe por el contrario, una forma claramente circular de esquizofrenia. Pero esto no altera lo que hemos consignado. Precisamente, la forma circular, posee ciertos caracteres que permiten diferenciarla PRECOZMENTE de la forma continua, que sin lugar a duda, es la más grave: entre otros, la rareza con que las formas continuas se observa el BROTE esquizoico con todo el cortejo clásico de los signos y de los síntomas. Los aparentes brotes que se observan en estas formas progresivamente continuas y destructoras, son manifestaciones de REACCIONES ENDOGENAS, difusas, imprecisas, poco limitadas. Pero un brote, que implica un juego más completo de actividades y una mayor organización de tendencias intelectuales, es en extremo raro en estas formas de que hablamos. Lo que domina en el cuadro morbozo, es una completa rigidez, tanto de acción conjunta como de orientaciones. LA REACCION ENDOGENA, es de hecho, toda la enfermedad y no hay motivo para que el organismo se manifieste bajo otro aspecto. El cuadro, radica precisamente en el hecho de que la enfermedad esquizofrénica, continua, progresiva, se reduzca a un aspecto meramente reaccional. La continuidad de la enfermedad y su marcha demencial, es fundamentalmente típica. Hay rigidez, unilateralidad y limitación de la mentalidad esquizofrénica, en su forma continua. La esfera de la reacción emocional en estos casos, no se sistematiza sino en sus aspectos ru-

dimentarios, casi instintivos, especialmente en las formas catatónicas. Si en dichos enfermos se llevan a cabo ciertas pruebas que permitan "globalmente" la evaluación de las características de la reacción psicológica, se verá como lo hemos visto con las pruebas de la adrenalina, de la histamina y del cardiazol a dosis sub-convulsivante —el escasísimo margen en el que se mueve la reacción.

Desde este punto de vista, consideramos que la *estereotipia continúa persistente y fija*, constituye, examinada de cerca el elemento más importante para la evaluación de la continuidad de un proceso esquizofrénico. Siendo un síntoma cuyas peculiaridades se refieren más al aspecto motor del sujeto, su mayor intensidad denota una mayor limitación de los elementos mentales activos del enfermo. Si este signo pragmático no deriva de una causa claramente establecida (toxi-infección grave, etc.) su presencia en la forma en que dejamos anotada constituye uno de los más importantes elementos para el diagnóstico diferencial y PRECOZ entre las formas continuas de la esquizofrenia y las circulares.

Pero, hay que dejar bien claro, cuál es el valor de la estereotipia, y cuál su límite. En efecto, el término estereotipia introducido por FALRET, hace cerca de un siglo, ha sido muy deformado por diversos autores y muchas concepciones sobre la motricidad de los esquizofrénicos, parten de una base falsa.

"En las observaciones clínicas, es frecuente el calificar de estereotipias, una pléyade amorfa de reptaciones motrices o verbales de significación muy diferente y de valor semiológico muy desigual", escribe Guiraud en su estudio sobre las estereotipias. Esta razón, y sobretudo la de que concedamos tanta importancia al síntoma en cuestión en el diagnóstico diferencial entre E. circular y E. continua o pura, nos mueve a considerarlo con alguna detención. El lector hallará tal vez un poco fuera de lugar en nuestro estudio práctico esta pequeña digresión, pero es necesaria.

Dromard, en una serie de estudios (V. bibliogr.) detenidos sobre este síntoma clínico, lo define de esta manera: "La estereotipia, es un acto que se exterioriza sin intervención de la conciencia ni de la voluntad, que no se acompaña de ninguna manifestación emocional y que no puede impedirse por ningún esfuerzo de atención. Es una representación motriz, privada de toda adaptación que tiende a fijarse indefinidamente y a exteriorizarse de manera persistente. Las estereotipias, se caracterizan pues, objetivamente por su coordinación, su fijeza y su inutilidad. Es preciso eliminar del cuadro de las estereotipias, todas las manifestaciones motrices que responden a un contenido ideo-afectivo, cualquiera que sea su grado de fijeza. En tales casos, no puede sino hablarse de pseudo-estereotipias. Boestroem (Cit. Giraud) por su parte, admite una teoría más o menos análoga. También para él, la estereotipia representa una exteriorización involuntaria y avolitiva de la motricidad y

X. Abely, dice: "Las estereotipias, son actitudes, movimientos, actos coordinados, sin ningún carácter espasmódico, notables por su fijeza y su repetición inmutable, inintencionales al comienzo, pero susceptibles de convertirse en automáticos". Klaesi, que estudió la estereotipia, relacionándola con la concepción de Bleuler, posterior a las concepciones de Dromard y de Abely, estima que "las estereotipias son manifestaciones de carácter motor-verbal o ideico, repetidas por el sujeto siempre en la misma forma y a menudo durante largo tiempo, enteramente separadas de la vida mental global, es decir autónomas, que no expresan un estado afectivo y que no tienden a un fin en el camino de la realidad". Kleist, por su lado, cuya admirable obra en favor de una mejor interpretación de la neurología, es mundialmente conocida, distingue las siguientes alteraciones en el campo de la motricidad, susceptibles de confundirse con la estereotipia:

a) Síntomas de déficit frontal, consistentes en palabras, acción y pensamiento residuales, que son frecuentemente repetidos por el enfermo, porque son los únicos restos de su actividad psíquica.

b) Síntomas de excitación motriz uniforme que se observan sobre todo en los encefalíticos. Esos movimientos poseen la peculiaridad de hallarse localizados en una parte determinada del cuerpo, pero sin tendencia general a la repetición uniforme. Son más bien sincinesias.

c) Las estereotipias: se hallan caracterizadas por una tendencia general a la persistencia. Son movimientos generalmente de aspecto inintencional. No aparecen espontáneamente, sino que son consecutivos a una excitación interna o externa. Varía, con el tiempo.

d) Las iteraciones.

e) La perseveración.

Giraud, a cuyo estudio me he venido refiriendo, emprende una revisión de las concepciones de diversos autores sobre el síntoma anotado y concluye, que en el cuadro de las estereotipias, se sobrentiende un elemento indispensable para su diagnóstico: la repetición uniforme. Desde este punto de vista, divide las "repeticiones uniformes" (tácitamente estereotipias), en dos grandes categorías: las que comprenden el fenómeno de la "fijación invariable". ("Serie de modificaciones patológicas de un acto motor, verbal o ideico cuya peculiaridad es la de realizarse siempre de la misma manera, sin ninguna de las variaciones que las diversas circunstancias imponen a los actos del individuo normal"). Insiste Giraud, de modo acertado en los siguientes caracteres del fenómeno de la "fijación invariable": "Solidarización obligatoria entre los elementos sucesivos; invariabilidad; desadaptación a las necesidades de la actualidad; falta de perfeccionamiento y de desarrollo". La evolución del síntoma, puede modificar la fórmula, en este sentido: "Tendencia a la simplificación de las fórmulas verbales y de los gestos; mecanización

de los gestos; fácil desarrollo de los complejos motores instaurados; ausencia de adquisición de nuevos hábitos; reducción progresiva de la espontaneidad y de la adaptabilidad generales".

La segunda categoría de repeticiones uniformes, según Giraud, hace referencia a las llamadas "iteraciones", las cuales tienen un campo sintomático menos vasto ya que se las observa frecuentemente como síntomas de lesiones bastante avanzadas del sistema nervioso central (palilalias, palifemias, paligrafías, etc.). Son más precisas, más localizadas y más sintomáticas que las estereotipias.

El siguiente cuadro, resume la concepción de Giraud:

Variedades de estereotipias.	Síndromas en que se las encuentra
1.—Síntomas de fijeza invariable.	Hebefrenia. Delirios crónicos. Enf. de Pick.
2.—Actitudes y mov. deformados por perturbaciones del tono muscul.	
3.—Trastornos persistentes de la mímica.	Formas catatónicas. Encefalitis epidémica.
4.—Actitudes reflejas arcaicas.	
5.—Inmovilización de la mano por trast. vegetativos.	
6.—Hábitos estables por déficit mental.	Debilidad mental. Psicosis crónicas. Esquizofrenia larvada.
7.—Alteraciones auténticas.	Pseudo-bulbares. Encefalitis epidémica. Hebefreno-catatonía. Enf. Pick: Alzheimer.
8.—Intoxicación verbal.	Síndromes afaso-agnósico-aproxícos.
9.—Actos continuados inútilmente.	Hebefreno-catatonía.
10.—Repeticiones motrices por excitación de centros inferiores.	P. G. Meningitis. Idiotéz.
11.—Monotipias.	
12.—Repeticiones que expresan un estado afectivo permanente.	Melancolía Hebefrenia. Delirios crónicos.

A pesar de todas estas variaciones en el cuadro de las estereotipias, cuya excesiva división no deja de tener inconvenientes desde el punto de vista práctico, una noción debe conservarse, a saber: la estereotipia pura, la verdaderamente esquizofrénica y no únicamente esquizoide, está caracterizada, no por representar un complejo motor de repetición más o menos fijo e inamovible, sino por surgir SIN EL CONCURSO DE UN ACOMPAÑAMIENTO IDEO AFECTIVO, exteriorizado en forma de variaciones en la esfera de la mímica; por tender a una persistencia notoria y por limitarse a un predominio de las manifestaciones motrices sobre las activas de la vida mental. Es esta, la característica de las estereotipias que se observan más frecuentemente en la esquizofrenia de forma continua, cuya marcha unilateral y rígida es temible.

Desde este punto de vista, existe una clara diferencia con lo que más frecuentemente se observa en las esquizofrenias circulares. Contra lo que pudiera creerse, no es el autismo en cuanto a su intensidad, lo que hace la diferencia entre las dos formas de la enfermedad. Las tendencias autoides, son múltiples, variadas en patología mental y su exclusivo y aparente predominio dentro del cuadro clínico de la esquizofrenia, ha sido duramente criticado por muchos investigadores. Es la forma como se hallan mezclados en la vida afectivo motriz, los contingentes motores y los afectivos. Las esquizofrenias de forma circular, muestran sobre todo, MANERISMOS ESTEREOTIPADOS, es decir, falsas estereotipias o pseudo estereotipias. En la génesis del manierismo, aun cuando este llegue por su persistencia y su repetición a simular una estereotipia, existen muchos aportes de una vida afectiva activa, que se opone a la nulivalía afectivo-emocional ostensible en los esquizofrénicos de forma continua.

En relación con los tratamientos, debe tenerse en cuenta, de acuerdo con lo que dejamos anotado, que los MANERISMOS ESTEREOTIPADOS, aparecen de manera precoz en las esquizofrenias de forma circular. El síntoma en cuanto resume un cúmulo de desaveniencias neuromentales, debe ser tratado rápidamente, aun cuando hay autores como Lengfeldt, que aseguran que en los casos de esquizofrenia atípica (predominio de signos dispragmáticos), el tratamiento es inútil puesto que la enfermedad cede espontáneamente. Bien que esta aseveración no debe ser tomada en forma irrefutable y dogmática, si es dable observar en la práctica corriente esquizofrenias CON PREDOMINIO DE SIGNOS DISPRAGMATICOS, que ceden espontáneamente. Pero la mejoría puede ser en extremo morosa y en todo caso un tratamiento adecuado acelera la mejoría espontánea. Porque en relación con los tratamientos actuales de la enfermedad esquizofrénica, las opiniones en algunos centros psiquiátricos, tienden a ser pesimistas. En un trabajo anterior, hacíamos notar cómo algunos investigadores norteamericanos que favorecen la in-

sulinoterapia de Sakel por considerarla más sólida y duradera, demuestraban con cifras estadísticas muy respetables que el cardiazol no tiene valor en las formas continuas de la enfermedad y que por consiguiente, como las formas circulares curaban espontáneamente, dicha terapéutica era poco menos que inútil. Del mismo parecer es *Harris* quien dice que el cardiazol no logra mejores resultados que los que da la piroterapia y la anóxica (ázoe). Es un criterio inaceptable. Los norteamericanos, alardean de cifras enormes, pero el enfermo se ha quedado al margen de los cuadros estadísticos y cuando se piensa que varios autores, como *Fieldmann*, *Fiero* y *Hunt* han aplicado la hipoglicemia a dosis comatosa a INDIVIDUOS NORMALES, con el mero objeto de ver si se modificaba la constitución mental esquizoide, le queda la impresión al observador de que los métodos de lucha contra la enfermedad de Kraepelin, han caído en el mayor de los desconciertos experimentales. El hecho de que una enfermedad —dado el caso que así sea— tienda espontáneamente hacia la curación, no justifica que el encargado de modificar su curso, se mantenga a la expectativa inoperante, máxime, cuando se sabe que un brote esquizofrénico, aun cuando pase, deja siempre una mentalidad fuertemente averiada.

Damos a continuación, un *cuadro-resumen* de cincuenta y dos observaciones clínicas de esquizofrénicas circulares y continuas, que hemos escogido dentro del material de pacientes sometidas a uno u otro de los actuales métodos de lucha contra la enfermedad. Como quiera que este estudio preliminar tiende a hacer resaltar más que todo ciertas características relativas al comienzo de la enfermedad, a su diagnóstico precoz y a algunos síntomas importantes en la discriminación de la esquizofrénica continua y la circular, no publicamos las historias clínicas completas cuyos detalles de evolución y de terapéutica, los dejamos para otra ocasión.

Anotaciones empleadas en el cuadro:

B..... Biotipo:

- P: pícnico.
- L: Lepsotómico.
- A: Atlético.
- D: Displásico.

E. P..... Edad de la psicosis:

- F. a. Forma aguda (menos de 6 meses).
- F. c.: Forma crónica (más de dos años).
- F. S.: Forma subaguda. Entre seis meses y dos años.

N. B..... Nº de brotes.

C. M..... Constitución mental prepsicótica:

E: esquizoide.

S: Sintónica.

P: Paranoide.

S. C..... Síntomas (o signos) del comienzo:

Al.: alucinaciones.

Al. V.: Visuales; Al. au. auditivas.

Al.: Sensoriales múltiples: Al. M.

Fg.: Fugas.

Dp.: Depresión autoide.

Ex. m.: Excitación maniaca.

Eg. par.: Egotatía paranoide con ideas sobrevaloradas; síntomas delirantes de influencia exterior.

Am. T.: Ambitendencias: ambitimias, ambipraxias, ambiologías, simbolismos.

Ev. En..... Evolución de la enfermedad:

a) Hacia manifestaciones predominantemente motrices:

Ev. C.: Evolución catatónica.

b) Hacia manifestaciones predominantemente psicomotrices:

Ev. H.: Evolución hebefrénica.

c) Hacia manifestaciones predominantemente psico-sensoriales:

Ev. p.: Evolución paranoide.

Dg..... Diagnóstico:

E. c.: Esquizofrenia continua (Típica).

E. c.: Esquizofrenia circular.

Tr..... Tratamiento.

Cz.: Cardiazol.

Ins.: Insulina.

El Nº de comas o de accesos, se anotará al lado de la denominación inicial.

R..... Resultado:

Cr.: Curación.

Mj.: Mejoría.

F.: Fracaso.

Obs.	Enf.	B.	E. P.	N. B.	C. M.	S. C.	Ev. e.	Dg.	Tr.	R.
1	C. H.	P.	3 mes.	1	E.	Al. v. Eg. Par. Am. T.	Ev. Par.	E. t.	Ins. (28)	Mj.
2	E. L.	L.	F. c.	1	S.	Ex. m. AmT. Fg. Man.	Ev. H.	E. t.	Ins. (30)	Cr.
3	S. M.	A.	F. s.	1	S.	Id.	Id.	E. t.	Ins.	Mj.
4	T. A.	A.	F. a.	1	E.	Eg. par.	E. P.	E. t.	Ins. (24)	F.
5	C. V.	P.	F. c.	3	S.	Dp. Eg. par. AmT. Al. v.	E. P.	E. c.	Ins. (32) Cz. (21)	F.
6	B. V.	A.	F. a.	1	S.	Ex. man. Man. St. Dep. aut.	E. H.	E. t.	Ins. (18)	F.
7	B. M.	L.	F. c.	2	E.	Eg. par. Al. M.	E. P.	E. c.	Ins. (22) Cz. (14)	F.
8	M. G.	L.	F. a.	1	E.	Ex. man.	E. H.	E. t.	Ins. (23)	Cr.
9	T. R.	P.	F. s.	2	E.	Id.	Id.	E. c.	Cz. (18)	F.
10	C. C.	L.	F. c.	3	E.	Par.	E. P.	E. c.	Cz. (28)	F.
11	S. B.	L.	F. s.	1	S.	Al. v. Am. T. Fg. Ex. ma.	E. H.	E. t.	Ins. (24) Cz. (18)	Id.
12	A. G.	P.	F. s.	1	E.	Fg. Dp. Eg. Par.	E. P.	E. t. Id.	Ins. (17) Cz. (18)	F. Cr.

Obs.	Enf.	B.	E. P.	N. B.	C. M.	S. C.	Ev. e.	Dg.	Tr.	R.
13	B. P.	P.	F. a.	1	S.	Exc. man. AmT. St. Man. Anaf.	E. H.	Et.	Cz. (20)	Cr.
14	L. P.	L.	F. s.	1	E.	Ibid.	Id.	Id.	Cz. (17)	Mj.
15	J. C.	P.	F. c.	1	S.	Dep. par. Simbol. Am. T. Al. M.	E. P.	Id.	Ins. (30)	F.
16	D. R.	L.	F. s.	1	E.	Dp. eg. par.	E. P.	Id.	Cz. (18)	Cr.
17	C. T.	L.	F. c.	3	E.	Exc. hip. AmT. Anaf.	E. H.	Id.	Cz. (16) Ins. (20)	F. F.
18	F. G.	P.	F. s.	1	S.	Ibid.	E. H.	Id.	Ins. (22)	Mj.
19	M. O.	P.	F. a.	1	E.	Dp. Alv. AmT.	E. P.	Id.	Ins. (19) Cz. (16)	F. C.
20	X. M. L.	L.	F. c.	1	E.	Dp. Aut. St. Man.	E. C.	Id.	Cz. (15) Ins. (14)	F. F.
21	M. G.	P.	F. c.	1	E.	Ex. man.	E. H.	E. T.	Ins. (30)	F.
22	R. A. Z.	L.	F. a.	1	E.	Dp. Alv.	E. P.	Id.	Ins. (16) Cz. (18)	F. Cr.
23	L. S.	P.	F. s.	1	S.	Id.	E. H.	Id.	Cz. (22)	Mj.
24	E. M.	P.	F. a.	1	E.	Dp. Alv.	E. P.	Id.	Cz. (22)	Cr.

Obs.	Enf.	B.	E. P.	N. B.	C. M.	S. C.	Ev. e.	Dg.	Tr.	R.
25	M. B.	L.	F. s.	1	S.	Exc.	E. H.	Id.	Ins. (22)	Mj.
26	A. A.	L.	F. a.	1	E.	Dp. AlM.	E. C.	Id.	Cz. (14)	Mj.
27	A. A.	P.	F. a.	1	E.	Id.	E. C.	Id.	Cz. (16)	Mj.
28	M. G.	P.	F. s.	1	S.	AlM. Dp.	E. C.	Id.	Cz. (18)	Mj.
29	A. R.	L.	F. c.	4	E.	AlM. Dp. Eg. Pr.	E. P.	E. C.	Ins. (28) Cz. (22)	F. F.
30	P. N.	P.	F. a.	1	S.	Exc. man. Dp.	E. C.	E. T.	Cz. (18)	Mj.
31	L. B.	L.	F. a.	1	E.	Id.	Id.	Id.	Cz. (22)	Mj.
32	A. M.	P.	F. c.	4	S.	Excem. Al. M.	E. H.	E. c.	Ins. (22)	Mj.
33	C. P.	L.	F. a.	1	E.	Dp. St. Man.	E. C.	E. t.	Cz. (19)	Cr.
34	M. P.	L.	F. a.	1	E.	Dp. Excem.	E. C.	E. t.	Cz. (25)	Cr.
35	L. S.	P.	F. c.	5	S.	Hipom. St. Man. AmT.	E. C.	E. c.	Cz. (17)	Mj.
36	L. V.	L.	F. c.	2	S.	---	Id.	E. c.	Cz. (18)	Cr.
37	A. M.	P.	F. s.	1	E.	Dp.	Id.	E. c.	Cz. (16)	Cr.
38	S. M.	A.	F. s.	2	E.	Dp. Alm.	E. C.	—	Cz. (13)	Cr.

Obs.	Enf.	B.	E. P.	N. B.	C. M.	S. C.	Ev. e.	Dg.	Tr.	R.
39	E. N.	L.	F. c.	2	E.	Dp.	E. C.	E. t.	Ins. (18)	Cr.
40	S. M.	P.	F. s.	1	E.	Dp.	E. P.	E. t.	Cz. (22)	Cr.
41	S. E.	L.	F. c.	2	S.	AlM. Dp.	E. H.	E. c.	Cz. (24)	Mj.
42	I. Med.	L.	F. c.	3	S.	Dp. Est.	E. C.	E. c.	Ins. (13)	Mj.
43	I. M.	L.	F. s.	1	E.	St. Dp. AlM.	E. C.	E. t.	Cz. (10)	Mj.
44	B. R.	P.	F. c.	3	E.	Eg. Par.	E. P.	E. c.	Cz. (16)	Mj.
45	I. R.	L.	F. s.	1	E.	AlM. Dp.	E. C.	E. t.	Cz. (20)	F.
46	A. V.	P.	F. s.	2	S.	— —	E. C.	E. t.	Cz. (11)	Mj.
47	E. L.	L.	F. a.	1	E.	Dp. Alv.	E. P.	E. t.	Cz. (15)	Mj.
48	J. T.	P.	F. s.	2	S.	Dp. Eg. p.	E. P.	E. c.	Ins. (10)	Mj.
49	N. N.	P.	F. c.	1	E.	— —	E. P.	E. c.	Ins. (14)	Mj.
50	A. M.	P.	F. c.	2	E.	Al. m.	E. P.	E. c.	Cz. (21)	Mj.
51	C. S.	L.	F. c.	2	E.	Dp. Eg.	E. P.	E. c.	Ins. (24) Cz. (19)	F. Mj.
52	T. P.	L.	F. a.	1	S.	Dp. Eg. p.	E. P.	E. t.	Cz. (16)	Cr.

Un examen aún somero de los datos anteriores, permiten ver que aquellos casos que han comenzado por una sintomatología de excitación pseudomaniaca de carácter esquizoide, y que más frecuentemente han evolucionado después hacia una forma hebefrénica, han cedido mejor a la terapéutica por medio de la hipoglicemia. Este hecho, ya lo habíamos hecho notar en un trabajo anterior, así como el que las formas con bradicinesia, parabulias, tendencia catatónica y rigidez mental, reaccionan de una manera más favorable a la instauración del tratamiento tonoclónico.

El diagnóstico precoz de una esquizofrenia, de gran valor para su tratamiento adecuado y racional, debe hacerse sobre los siguientes fundamentos:

a) Las depresiones mentales no precedidas de ninguna invasión maniaca franca, que tienen tendencia a persistir y a ser resistentes a la psicoterapia y que sobrevienen en sujetos en quienes dominan las concepciones autísticas del mundo y de la vida suelen ser premonitoras de una invasión esquizofrénica, —siempre que se presenten en sujetos de una edad no muy avanzada, de preferencia en los tres primeros decenios de la vida.

b) Las excitaciones neuropsíquicas, con predominio de las manifestaciones de HIPERIDELACION sobre las de hipermiostenia y las de paraprosxia, siempre que esa hiperideación tenga contingentes AMBI-TIMICOS (ambivalencias diversas) debe hacer sospechar el comienzo de una esquizofrenia que muy posiblemente evolucionará en forma hebefrénica.

c) La aparición de signos DISPRAGMATICOS, con escasa participación de elementos ideo-afectivos, que por su persistencia, tenacidad y rigidez priman sobre las manifestaciones mentales activas, y que tienden a ser invariables deben hacer sospechar la aparición de SINTOMAS motores fijos que muy seguramente tomarán el curso catatónico.

d) Los fenómenos alucinósicos o alucinatorios desarrollados repentinamente en un fondo de depresión autoide-paranoico, deben hacer orientar el diagnóstico precoz hacia un sistema esquizofrénico-paranoide.

El diagnóstico diferencial entre las formas circulares y las continuas, tiene entre sus posibilidades de acierto, el hecho de que en las formas continuas, las manifestaciones afectivo-emocionales muestran una mayor rigidez, una mayor unilateralidad. En cambio, las formas circulares, aun cuando muestren una gran cantidad de signos dispragmáticos o de síntomas claramente esquizoicos, poseen mayor cantidad de contingentes afectivos activos, dando margen así para la cesación de las manifestaciones morbosas.

Los tratamientos, por la tonoclono-terapia o la hipoglicemia, se deben orientar en un sentido evolutivo. No es preciso llevar a cabo las reglas clásicas por uno u otro método. La evolución de los síntomas y su manera de regresión, son datos de la mayor importancia. Así, la hipo-

glicemia, es susceptible de agravar en muchos casos, las alucinaciones. Esta agravación, se manifiesta de manera precoz y desde las primeras sesiones del tratamiento. Es un accidente temible de la insulino-terapia, especialmente cuando existen alteraciones del lado del esquema corporal y de su proyección espacial. Por esta razón, aconsejamos, siempre que haya síntomas psicosensoresiales, más o menos deformados por la mentalidad esquizoide, el empleo sistemático del cardiazol. Por el contrario, este último, agrava las manifestaciones hiperquinéticas persistentes, rebeldes y fijas (ciertas estereotipias) hasta el punto —como lo hemos observado, de que acelera la demencia.

Insulina..... Sistemas paranoides.

(Angustia esquizoide, pseudoexcitación, deformaciones autísticas, etc.).

Cardiazol..... Sistemas catatónicos.

(Rigidez mental, deformaciones de la vida pragmática).

Tal es el empleo que debe darse a las terapéuticas mencionadas. Siempre que se trate de casos cuya evolución ya es larga, la guía está suministrada por el conjunto de manifestaciones más salientes. Pero cuando el caso es inicial, precoz, el empleo de los medicamentos en la forma en que dejamos anotada, constituye una pauta bastante ajustada a las necesidades de la clínica.

BIBLIOGRAFIA

- KRAEPLIN E. — Introducción a la clínica psiquiátrica. Traducción española de Santos Rubiano. Editorial Fernández. Madrid. 1905.
- BLEULER E. — Tratado de Psiquiatría. Traducción española de Villaverde. Editorial Calpe. Madrid. 1924.
- SCHULE H. — Traité clinique des maladies mentales. Traducción francesa de Dagonet y Duhamel. Edit. Lecrosnier. París. 1886.
- ROGUES DE FURSAC J. — Manual de Psychiatrie. Edit. Alcan. París. 1923.
- REGIS E. — Précis de Psychiatrie. Edit. Doin. París. 1923.
- DIDE M. - GIRAUD P. — Psychiatrie du umédecin praticien. Masson. 1922.
- BARUK H. — Psychiatrie medicale, physiologique et expérimentale. Masson. 1938.
- MINKOWSKI E. — La Shizophénie. Payot. 1926.
- HENDERSON - GILLEPSIE. — A tex book of psychiatry. Oxford Med. Press. 1934.
- DE ALMEIDA PRADO J. N. — Das assiciacoes mórbidas em neuropatologia. Arquivos do servicio de assistencia a psicopatas do estado de Sao Paulo. Año 3, números 3-4. 1938.
- PETERS G. — Acerca de la anatomía y etiología de las psicosis endógenas. Revista de psiquiatría y disciplinas conexas. Año IV. Nº 1. Santiago de Chile. 1939.
- ROUART J. — Psychose maniaque dépressive et folies discordantes. Doin.
- ALLIMENT. — Premiers accès de schizophénie se manifestant par accès maniaque dépressifs. Tesis de Estrasburgo. 1927.

- SANCHEZ BANUS. — Diagnostic différentiel entre la schizophrénie et la psych. maniaque dépressive. Arch. Med. y especialidades. 1928.
- BARBE y GUICHARD. — Démence précoce ou psychose periodique. Encephale. 1912. 1.
- BOND y ABBOT S. — A comparaisón of persons characteristics in dementia praecox and maniac depressive psychoses. Am. J. of Insan. Vol. 18, 359.
- BOUCAUD P. — Existe-t-il de rapports entre la psychose maniaque dépressive et la D. P.? Tesis Bordeaux. 1933.
- BOUDERLIQUE. — Folie intermittente et D. P. Conf. Soc. Clin. de Méd. Ment. Enero. 1920.
- BOWEN J. — Similarité dans l'hérédité de la D. P. et de la M. D. Tesis. Lausana. 1915.
- CAPGRAS y ABELY. — Psychoses atypiques. Soc. Clin. de Med. Ment. 1922.
- CHASLIN y SEGLAS. — Intermittence et démence précoce. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1911. Mayo-junio.
- CLAUDE, BOREL y ROBIN. — Démence précoce, schyzomanie et schyzophrénie. L'Encephale. Marzo de 1924.
- COURBON. — Démence précoce et P. M. D. L'Encephale. Mayo de 1913.
- COURBON y LE COMTE. — Les idées de persécutions dans la manie. Ann. Med. Psych. 1934. t. 1.
- DELMAS A. — Psychose périodique et démence précoce. Ann M. Ps. 1934.
- FASSOU. — Contribution a l'étude des états mélancholiques au cours de la D. P. Tesis. Paris. 1909.
- GORDON. — Diagnostic différentiel entre la P. M. D. et la D. P. Journal des Malad. Ment. 1912. Vol. XXXIX.
- HALBERSTADT. — La Démence précoce a évolution circulaire. Rev. de Psych. Septiembre de 1913.
- HALBERSTADT. — Remissions intermittences et évolution circulaire au cours de la D. P. París Médicale. Septiembre. 1926.
- HALBERSTADT. — Syndromes anormaux au cours de la M. D. Ann. M. Ps. 1930.
- LEROY. — Cas de D. P. chez un malade avec délire intermittent. Ann. Med. Psych. Nov. Oct. de 1912.
- LEROY. — Démence suivie de plusieurs accès de mélancholie. Bull. Soc. Clin. Ment. 1926.
- MOORE T. — Empirical determination of certain syndromes underlying praecox and maniac depressive psychoses. Am. J. of Psych. Enero de 1930.
- NAUDASCHER. — Accès de dépresion mélancholique chez une D. P. Bull. Soc. Mal. Ment. 1923.
- PASCAL. — Les éstat mélancholiques sytmomatiques de la D. P. Arch. Neur. Abril de 1907.
- FERNANDEZ SANZ. — Sobre las relaciones clinicas entre procesos maniaco-depresivos y esquizofrénicos. El siglo Méd. Enero de 1929.
- SCHILDER P. — Clinical Studies on particular types of depressive psychoses heir differential diagnosis fron schizophreni pictures Jour. of nerv. and Ment. Dis. 1934. t. II. Nos. 5 y 6.
- SEGLAS y COLLIN — A propos du diagnostic de la D. P. et la P. M. D. L'Encéphale. Diciembre de 1909.
- SEGLAS y LOGRE. — Des rémissions dans la D. P. Soc. de Psych. Encéphale. 1911.
- TRENEL. — D. P. et folie circulaire. Soc. Méd. Psych. Julio de 1912.
- MANRIQUE JULIO y SANCHEZ LUIS JAIME. — Los nuevos trata-

- mientos de la esquizofrenia. Resultados críticos y comparativos. 1 folleto. Edit. Prag. Bogotá. 1939.
- Influence os insulin traetment upon schizoid personality.
- H. FRIEDMANN - R. FIERO Y HUNT. — Psych. Quart. 12: 710 (Oct.) 1938.
- Cardiazol traetment of schizophrenia.
- HARRIS A. — J. of Ment. Sc. 84: 735 Sept. 1938.
- LANGFELDT: News pints of view in evaluating insulin schock-therapy of schizophrenia, Monastrch. f. Psych. 98: 351. Agosto 1938.
- LIPSCHTUZ. L. S. - CAVELL R. V. — Evaluation on pharmacological schock traet. Detrit. Soc. of Neur. Enero 19 de 1939.
- BLAUROCK M. - LOW A. - SACHS M. — Influence of fear pharmacological Arch. of Neurol. and Psych. 42:233. Agosto de 1939.
- ETHEN L. — Imagery and its relation to schizonphrenic symptoms. Journ. of mental. Sc. 84:284. Mayo de 1938.
- COOK L. C. — The rance of mental reactions states influenced by cardiazol convulsions. Journ of ment. Sc. 84:664. Sept. de 1938.
- ANIBAL SILVEIRA. — Diretrices para escolha entre o como insulínico e o choque convulsivante no tratamento de esquizofrenicos. Archiv. do. Assist. a Psicop. Est. Sao Paolo. Nos. 1 y 2 de 1938.
- P. GUIRAUD. — Analyse du symptome estereopyie. L'Enceph. Año 331. Nov. de 1936.
- DROMARD, ABELY, BOESTROEM, KLEIST, citados por P. GUIRAUD.

