

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ALGUNAS CONSIDERACIONES
SOBRE LA TEORIA INFECCIOSA
DE LA ESQUIZOFRENIA

TESIS

QUE PRESENTA PARA SU EXAMEN
PROFESIONAL DE MEDICO, CIRUJANO
Y PARTERO, EL ALUMNO

PABLO LAVISTA

FACULTAD NACIONAL DE MEDICINA
MEXICO, D. F., ENERO DE 1955

IMPRENTA FRANCO ELIZONDO HNOS.—AQUILES SERDAN, 18





PREAMBULO:

El presente trabajo que someto a la consideración de ustedes, no es sino una exposición más o menos documentada de los trabajos actualmente en voga emprendidos por CLAUD y otros, y algunas consideraciones hechas por mí, que sin duda adolecen de todos los defectos propios de un principiante como soy.

Debido a la obscuridad en que actualmente nos encontramos, en el terreno de la psiquiatría y a los pocos conocimientos exactos que se tienen de ella, nos encontraremos en el contenido de esta tesis solamente hipótesis y teorías, sin poder afirmar en las conclusiones nada seguro ni nada exacto, si nos queremos apegar a la verdad y a los hechos demostrados.

Por lo tanto, creo serán benévolos al leer este trabajo, que no trata de llenar sino un requisito impuesto por nuestra Universidad, para presentar el examen profesional.

AL DR. LUIS A. GARCIA

A LA MEMORIA DEL DR. J. VILLARREAL

AL DR. R. G. ~~X~~ENRIQUEZ

A MIS QUERIDOS PADRES.

A MIS HERMANAS

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA TEORIA
INFECCIOSA DE LA ESQUIZOFRENIA

CAPITULOS DE QUE SE COMPONE ESTA TESIS

1o. Por qué se considera la esquizofrénia como un síndrome y no como una enfermedad.

Algunas consideraciones sobre Historia.

2o. Consideraciones sobre frecuencia, fecha de aparición, formas, sexo y causas predisponentes.

3o. Algunas consideraciones acerca de la teoría infecciosa de la esquizofrénia.

- a) Esquizofrénia y neurosífilis.
- b) Esquizofrénia y colibacilosis.
- c) Esquizofrénia e infecciones tifóidicas.
- d) Esquizofrénia y tuberculosis.

4o. Consideraciones anatomopatológicas.

5o. Consideraciones patogénicas.

6o. Casos clínicos.

7o. Conclusiones.

CAPITULO I

Por qué se considera la esquizofrénia como un un síndrome y no como enfermedad.

Algunas consideraciones sobre Historia.

1.—*Por qué se considera la Esquizofrénia como síndrome.*

Desde el punto de vista clínico, se conoce un número determinado de síntomas, lo suficientemente estudiados y claros, para poder formar con ellos una entidad sindromática bastante precisa; pero al estudiar este grupo de síntomas comparativamente, es decir, parangonando un enfermo catalogado en determinada variedad de esquizofrénia con otro catalogado en el mismo grupo, podremos apreciar síntomas análogos en ambos, pero otros bastante diferentes; ahora, si tratamos de encontrar una etiología común para ellos, nos encontramos con la diversidad más grande. Bleuler dice que lo único que podemos encontrar de común es un temperamento esquizoide que a su vez es actualmente imposible de determinar. Lo mismo que decimos de la etiología, lo podemos decir de la patogénia del pronóstico y del tratamiento, en los cuales hay una anarquía casi completa, pues mientras unos se curan, podríamos decir por sí solos, (catafrenia de Austrogesilo) otros siguen avanzando en su mal hasta adquirir un aspecto determinado, de acuerdo con el temperamento del sujeto que permanece en esta forma para todo el resto de su vida y no varía por enérgica que sea la terapéutica que se emplee, (dementes precoces verdaderos.)

Por otra parte, nos encontramos que sujetos esquizoídicos (escuela Bleuleriana) nunca pasan, podríamos decir de la salud a la enfermedad y a su vez ver otros en los cuales es compatible o quizá desencadenante, una neurosis con fenómenos esquizoideos, y como digo (neurosis), podría decir cualquier otra enfermedad mental.

Por todo lo que he mencionado, vemos que no sería

posible llamar a este grupo de síntomas, enfermedad, sin cometer un grave error y en cambio sí estamos en el derecho de llamarlo acertadamente síndrome, en vista de no poder catalogar a todos los enfermos en un mismo grupo.

En síntesis, fenómenos llamados esquizoídicos y que son compatibles con un estado de salud mental, formando solo parte de la constitución, fenómenos patológicos de tipo disgregación intrapsíquica que se presenta en algunos casos de neurosis. Síntomas de orden esquizofrénico en algunas confusiones lo cual ha dado a Regis pábulo para hablar de esquizofrenias post-confusionales y así sucesivamente la agrupación sintomática presenta muy variadas circunstancias y acompañando o formando parte de otros grupos nosográficos, como algunos de los ya señalados anteriormente.

De lo expuesto podemos deducir que nunca ha sido posible ponerse de acuerdo con una definición y ni aún siquiera con un nombre adecuado, pues existe la más completa diversidad de opiniones respecto de esta psicosis.

De esta diversidad de opiniones podemos señalar épocas en las que encontramos ideas más o menos comunes influenciadas por algunas sobresalientes. Estas épocas o etapas las podemos dividir en cuatro: la primera, en la que solo existieron ideas fragmentarias; segunda, en la que predominaron las ideas de Morel; tercera, época de Kraepelin, y cuarta, de Bleuler y algunos otros, entre los que contamos a Claude.

Primera: En ésta, los esquizofrénicos, como todos los enfermos mentales, eran considerados simplemente como enajenados mentales, y se les denominaba a todos por igual con el nombre de locos, siendo internados en los frenocomios, no con el objeto de que se les estudiara o suministrara una terapéutica apropiada para aliviar su mal, sino con el simple objeto de impedir que estos "locos" cometieran errores de conducta, y que éstos a su vez, repercutieran sobre el medio social.

En esta época algunos autores empezaron a fijar su atención sobre el asunto de clasificación y a tratar de diferenciar las diversas enfermedades mentales. La primera descripción sobre la enfermedad que me ocupa, la encontramos en Hipócrates, el que estudió un grupo de síntomas, al que llamó locura especial, y que tiene semejanza con la actual esquizofrenia, sobre todo en lo que respecta a su fecha de aparición, síntomas y pronóstico. Willis, en 1672 hacía notar que individuos con desarrollo intelectual

normal, tornábanse imbéciles al llegar a la pubertad. Sydenham, Pinel y Esquirol, describen personas con desarrollo físico mental normales que llegan a un período de la vida en que se estacionaron para después tomar un estado demencial. Encontramos algunas otras descripciones de autores que no son a mi modo de ver interesantes. No se podría considerar esta época más que desde el punto de vista histórico y no científico, por el escaso aporte de conocimientos que nos dá a este respecto.

Segunda: En ésta encontramos dos escuelas que ven la enfermedad desde un punto de vista opuesto y otra más que se coloca en un punto intermedio; estas escuelas son la francesa y la alemana como discordantes, y la inglesa como ecléctica.

La primera de estas, representada por Morel y Arnold Pick quienes llamaron al padecimiento que trata, por primera vez demencia precoz y describieron sus principales caracteres clínicos y más aún Morel, se aventuró a decir que el temperamento era una causa predisponente de la enagenación mental, que esta a su vez era una degeneración hereditaria y la señaló como probable etiología.

La segunda de dichas escuelas sostenida por Kahlbaum, Hecker, Skae y Kraft describieron la demencia precoz, con el nombre de Hebefenia y pusieron como causante a la pubertad, negando la posibilidad de curarse, a su vez describieron la hebodofrenia y la catatonía, pero sin darle interés a las ideas de Morel, aún cuando tiempo después describieron algunos estados cyclotímicos.

La tercera de las escuelas representadas por Hamond, aparece diciendo que se debe a la pubertad obrando sobre una constitución predispuesta.

Este capítulo lo podemos considerar como uno de los que más luz nos han dado, pues si consideramos las ideas de Morel, se verá que desde entonces han sido cuidadosamente estudiadas y ampliadas por casi todos los autores, y hay quien actualmente diga que la enfermedad no es sino una exageración del carácter habitual.

Tercera: Representada por Kraepelin, Regis, Lúgaro, y Christian. A Kraepelin se le debe la diferenciación precisa y exacta de la demencia precoz, con las demás enfermedades mentales y además el mérito de haber descubierto la forma paranoide o delirante (que lleva su nombre) y señaló como probable etiología, una intoxicación relacionada con procesos orgánico evolutivos de la sexualidad, que determina lesiones corticales. Otros autores de esta

misma época señalaron una relación entre las glándulas tiroideas (distrofia bacilar) y la enfermedad, y por último Regis, la describió como una confusión mental crónica.

Yo creo que sobraría hacer cualquier consideración sobre la importancia de esta etapa, pues si en alguna época se les negó mérito a Kraepelin y a Regis, y se trató de desechar sus teorías por inverosímiles y descabelladas actualmente las tomamos muy en consideración y reconocemos la sagacidad de sus investigaciones ya que no es posible a la fecha apartarse mucho de sus afirmaciones, pues cada día se toman más en consideración las glándulas endócrinas ya como probables desencadenantes de la psicosis o por lo menos como simple coadyuvantes del mal, aun cuando no se pueda decir de una manera definitiva cual es el papel que desempeñan.

Cuarta: Bleuler al frente de su escuela propuso substituir el nombre de demencia precoz, por el de Esquizofrenia (desquiciamiento o estallido de la psiquis) inspirado en los fenómenos de disgregación que presenta este síndrome. Poco tiempo les bastó a la nueva denominación para postergar a la antigua, al grado que actualmente casi se abandona, pues aun cuando la moderna sólo recuerda su aspecto clínico y de éste su parte más ostensible o sea el desquiciamiento psíquico, sabemos que hasta la fecha es la única parte bien estudiada y en cambio, tal como ahora la consideramos no tiene ni aspecto demencial ni es precoz.

Este mismo autor ampliando el concepto de Morel, dice que no solo hay estados neuropáticos predisponentes, de la alineación mental sino que existen verdaderas esquizofrenias latentes, mucho más frecuentes quizá que las manifiestas, o sean las que ameritan internamiento y que son aquellas que pasan la línea de separación tan difícil de precisar en la mayoría de los casos; recordar los demifonds.

El mismo autor nos dice así mismo que la causa de estos estados esquizoides, es la herencia y que quizá con la investigación de ésta, podamos encontrar una base más sólida para la correcta clasificación del padecimiento.

Marchand, por otra parte describe dos formas de demencia precoz, una la llamada constitucional innata en el sujeto y otra adquirida a la que llaman demencia precoz encefalítica y hace la aclaración siguiente: en la que asiste, que nunca se deben confundir las encefalitis psicóticas, de las otras encefalitis, que siempre van acompañadas de

fenómenos nerviosos mediatos o inmediatos (Monde Medical)

A principios de 1933. Claud, Coste y Vaidi nos dicen haber encontrado datos muy allagadores acerca de la presencia del bacilo de Koch en la esquizofrenia, en la que aseguran haber encontrado un porcentaje de bacilosis muy alto. Al mismo tiempo Baruk y Debauz hablan del colibacilo y lo señalan como desencadenante de algunas formas de encefalitis de forma esquizofrénica. Odobesco y Vasilescu, señalan a su vez esquizofrenias asociadas con neurosífilis. Y por fin otros señalan formas hebefrénicas consecutivas a una tifo-bacilosis.

Por mi parte, he tenido la suerte de observar algunas de las formas antes mencionadas que describiré más adelante.

Esta teoría que en la actualidad ha tenido muchos adeptos, no es sino una remembranza de algunas de las ya emitidas.

CAPITULO II

Consideraciones sobre frecuencia, fecha de aparición, formas, sexo y causas predisponentes.

Es indudable que la esquizofrénia es entre las enfermedades mentales una de las más frecuentes, quizá únicamente la Parálisis General Progresiva, las sobrepase en número, aun cuando por mi parte he hallado un porcentaje mayor de esquizofrénicos depeudiendo esto quizá de la gran longevidad de éstos y el corto tiempo que emplié para tomar mi estadística.

Los autores franceses dan por lo general un veinticinco por ciento para la D. P. y de un treinta a cuarenta para la P. G. P. Yo encontré un treinta por ciento para la primera y un veinte para la segunda.

En lo que respecta a las diversas formas me parece que las más frecuentes son la hebefrénica y la paranoide, la sigue la simple heboidofrénica, después la catatónica de la que solo he tenido la suerte de observar cuatro casos y por último la mixta, que se ve raramente; por mi parte no he tenido ocasión de encontrar ningún caso, pues solo he visto la mezcla de dos formas y me parece que las uniones más frecuentes son: la Hebefrenio-Catatónica, la que creo se presenta en casi todos los catatónicos y la otra es la heboide-hebefrénica.

Sexo. Algunos autores ponen al sexo femenino como el más atacado, otros a su vez hablan del masculino; creo que el sexo es indiferente para el desarrollo de la enfermedad pues se encuentran aproximadamente los mismos casos en uno y otro, lo que si me ha parecido es que hay matices y diferentes formas por lo que a frecuencia se refiere de uno a otro sexo; por ejemplo, predominancia de la forma paranoide en el hombre y de la simple y hebefrénica en la mujer. (Esto sólo lo señalo como un dato de observación).

Raza. Creo que no tiene ningún interés aún cuando se dice que la Judía es la más predispuesta a las enfermeda-

des mentales y de éstas las que se transmiten por la herencia, debido a los matrimonios entre consanguíneos que casi no existen en otras razas. Como la enfermedad que me ocupa, es hereditaria, y si no directamente sí en el terreno predisponente, se podría pensar en su mayor frecuencia en esta raza.

Nuestros indígenas se ven atacados de ella con frecuencia sorprendente, no considerando por otra parte como único factor, el hereditario, sino mecanismo psicológico de otra índole. Lo único que sí me inclino a creer que es más frecuente en los pueblos civilizados, probablemente se deba a los traumatismos psíquicos.

Edad. La pubertad y la edad adulta son las épocas de predilección para la aparición de este conjunto sindromático, y digo de predilección, porque aseguran algunos autores haber encontrado personas atacadas en la segunda infancia, y otras en la edad madura. Sobre esto podemos asegurar que la mayoría enorme de los esquizofrénicos inician sus trastornos en las edades citadas en primer término. Es difícil aceptar tácitamente como algunos autores piensan, la demencia precocísima en la segunda infancia. "La Tormenta" puberal precoz, es capaz de originar un igualmente precoz comienzo del padecimiento, pero siempre dentro de la época puberal.

¿Se deberá esto a una repercusión glandular sobre el encéfalo? a esta pregunta se ha contestado de muy diversos modos, para unos sí son las glándulas de secreción interna, especialmente de los testículos, ovarios y toroides que obrarían por la toxemia que ocasionan, para otros esta época de transición, predispone al organismo a los ataques microbianos que obrando en un terreno predispuesto, desencadenarían la psicosis; más tarde tocaré el punto con amplitud en el capítulo correspondiente y por el momento citaré solamente la fecha de aparición de las diversas formas según el parecer de diversos autores.

La simple aparece por lo general, entre los catorce y los diez y ocho años, sin que esto quiera decir naturalmente que no se pueden presentar ni antes ni después. La hebefrénica y la catatónica, entre los diez y ocho y veintitrés y por último la paranoide que es entre todas la menos precoz, entre los veintitrés y los treinta años.

Ocupación. No creo que tenga ninguna influencia en su desarrollo, pues lo mismo se encuentra en personas dedicadas a trabajos intelectuales, como en personas dedicadas a trabajos físicos. Se ha señalado al surmenaje intelectual como un contribuyente, a su vez se habla de

las personas que han permanecido reclusas por mucho tiempo en las prisiones, a la pobreza y en general a aquellas que viven en condiciones sociales pobres.

HERENCIA

A partir de MOREL ha sido admitida por todas las personas dedicadas a esta especialidad, que el temperamento con sus anomalías en la esfera afectiva y en sus funciones intelectuales, no podría estar nunca desligado de la herencia. Algunos como CHRISTIAN, KRAEPELIN, MALLET ZABLOCHA y WOLFSOHN señalan respectivamente el cincuenta, setenta, setenta y siete, noventa y noventa y dos por ciento de casos en que interviene el factor hereditario como predisponente de esta dolencia. Por mi parte, me atrevo a juzgar, que es relativamente rara la herencia directa, pero que es evidente que el temperamento del sujeto ya sea sintono o esquisoide siempre es hereditario. En síntesis, para mí, interviene el factor herencia, en un cien por ciento.

Una gran impresionabilidad, una excitabilidad excesiva y una serie de intolerables defectos, que no puedan considerarse como salidos de la línea de normalidad de los sujetos, podemos verlos convertidos en alienación mental, bajo la más mínima causa intercurrente, ya sea de orden psíquico o físico. Las anomalías de carácter antes mencionadas, lo mismo que la docilidad y en fin todas las formas diversas de comportarse ante los estímulos externos, las vemos repetirse con máxima frecuencia en los padres, hermanos o bien encontramos entre sus antecesores, si no una herencia directa, si taras como el alcoholismo, las enfermedades mentales, nerviosas o infecciosas, y entre estas han citado como principales la sífilis y la tuberculosis.

En la actualidad se tiende a desechar el término genérico de temperamento o estado nervioso, por considerar que la locura no es sino una simple exageración del carácter habitual. KRAEPELIN, cree poder establecer una relación casi constante entre las anomalías de carácter que se encuentran entre los antecedentes personales del enfermo y el cuadro clínico que presenta; SERIEUX y CAPGRAS a su vez hacen notar la relación tan grande, entre el delirio de interpretación y un estado paranoico anterior; LUPRE y Logie, nos hablan del delirio de imaginación en las constituciones mytopáticas y consideran el delirio antes mencionado, como una exageración patológica del temperamento mytónamo constitucional. En fin, las investigaciones psi-

quiátricas en la actualidad, tienden a dirigirse hacia el pasado del enfermo, tratando de encontrar en las particularidades preexistentes del carácter los trazos esenciales de la psicosis actual, por una parte, constituyendo esto la investigación de la constitución previa, en la que dirige, pudiéramos decir, la forma delirante y la forma reaccional y por otra parte, causas de orden tóxico, infeccioso o traumático que han intervenido como génesis probables de la psicosis. De esto hablaremos posteriormente.

Ahora bien, el temperamento nervioso no se encuentra solamente en aquellos individuos que en el curso de su vida, tienen manifestaciones más ó menos acentuadas de enagenación mental, sino que lo encontramos igualmente en el vasto dominio de los psicopatas; BLEULER, a este respecto, al tratar de la esquizofrénia, habla de la esquizofrénia latente, a la que considera como incubadora de la esquizofrénia manifiesta que observamos en los sanatorios. Le da el mismo nombre por considerarla como enfermedad, únicamente como enfermedad atenuada, que puede permanecer como tal durante toda la vida del sujeto, o bien exacerbarse y tomar los caracteres antisociales o de profunda desadaptación tal como la conocemos en los asilos. La psiquiatría en la actualidad se orienta, encabezada por BLEULER, hacia las investigaciones genealógicas y según este mismo autor, el día que conociéramos un poco más de herencia, podríamos formar cuadros clínicos mucho más exactos y precisos, pues serán perfectamente conocidos los síntomas esenciales y fundamentales de cada cuadro clínico y se desecharán todos aquellos que se presentan de manera accidental y que en la actualidad son tomados en cuenta de un modo confuso, aunque no precisa ni exactamente en la mayor parte de las ocasiones.

En mi opinión, también tiene gran interés y que en la actualidad casi no es tomado en cuenta, es lo referente a la profilaxis que en época quizá no muy remota, cuando se puedan conocer perfectamente los cuadros de esquizofrénia latente y se conozcan con exactitud las causas desencadenantes del mal, es decir, la causa morbosa que torna un simple temperamento en una enfermedad incurable y fatal, entonces, quizá podamos encaminar nuestros pasos a fin de poder señalar medidas profilácticas a la vez que terapéuticas curativas.

A este respecto, la higiene mental y la eugenesia se han ocupado ampliamente de estos asuntos, sin poder asumir autoridad, en virtud de que no hay precisión suficiente para poder dictar leyes en este asunto.

Kretschmer en su libro titulado *KÖRPERBAU UND CHARAKTER*, establece una diferenciación exacta entre constitución esquizoide y esquizotímica, pues a la primera la considera como una enfermedad atenuada en la que podemos encontrar los mismos caracteres que en la esquizofrenia, únicamente que esbozados, sin fuerza constituida desde el punto de vista neurótico y la considera como patológica, diciendo que oscila entre dos polos que son: hiperestesia y anestesia afectivas; y por otro lado coloca la constitución esquizotímica como un carácter derivado de la anterior, quizá con los mismos caracteres pero de tal manera atenuados, que se puede considerar como normal. Esta diferencia de grado, podría quedar englobada, según la escuela francesa dentro de las diferencias que hay entre las tendencias y las constituciones. De todos modos la discusión sería larga; si a ella entráramos, y además no es precisamente el punto de estudio.

DELMAS Y BOEL clasifican las psicopatías constitucionales en cinco, que son: la constitución paranoíca, la perversión moral, la melancolía, la mitomanía y la hiperimotividad: en tanto que a la constitución esquizoide no la agrupan en este lugar por considerarla no como una constitución, es decir, un estado de menor resistencia a los agentes exógenos o endógenos capaces de desencadenar el mal, sino como un factor formativo capaz por sí sólo de desencadenarse sin tener necesidad de una causa determinada.

Por mi parte me inclino a creer que el terreno predisponente es un hecho, es más, que él sujeto nace enfermo y que únicamente necesita una causa determinante, ya sea de origen externo o interno capaz de desencadenar su síndrome, en estado latente hasta ese momento.

El temperamento esquizoide anterior es hereditario, eso es indiscutible. ¿Intervendrán las leyes mendelianas en esto? ¿Será una herencia directa? ¿Intervendrán factores predisponentes, como alcoholismo de los padres, sífilis o tuberculosis de los mismos? Por lo pronto estamos totalmente incapacitados para contestar a estas preguntas y lo único que se puede asegurar con certidumbre, es la intervención del factor hereditario cuya intervención es manifiesta en casi todos los casos.

CAPITULO III

Algunas consideraciones acerca de la teoría infecciosa de la Esquizofrénia.

Como dije en los capítulos anteriores, hasta la fecha hemos permanecido en la más completa ignorancia en lo que respecta a la etiología de este síndrome. La mayoría de los autores contemporáneos dedicados a este asunto, han dejado por el momento a un lado su aspecto clínico, para concentrar sus energías por entero al estudio de sus facies etiológica y patogénica, y han lanzado mil hipótesis en todos sentidos sin poder encontrar la verdadera causa desencadenante de este mal. BLEULER en su estudio sobre la herencia nos ha esclarecido gran parte del problema, al hablarnos de esos temperamentos esquizoides como punto de partida para la alienación mental de que se trata; pero él además en su tratado nos dice que esos temperamentos pueden permanecer como tales durante toda la vida del sujeto, sin jamás sufrir ninguna modificación aparente. Pero nadie ha podido explicar satisfactoriamente cuál es la causa desencadenante que se presenta en uno y no en otros, y que es capaz de llevar a cabo esa gran transformación sufrida por los primeros, y que los lleva hasta la expresión sintomática que caracteriza a la esquizofrénica, y tampoco nos es dable saber en la mayoría de los casos a qué es debido su principio puberal.

A la primera de las dos preguntas antes formuladas se ha contestado de muy diversas maneras, pues mientras para unos son las glándulas de secreción interna, las culpables de la psicosis, para otros existen gérmenes específicos de la enfermedad, otros hablan de la tuberculosis, del colivacilo, de la sífilis, de las septisemias agudas como la fiebre tifoidea y otros, por fin, dicen que se trata de una confusión mental crónica y por lo tanto de origen toxo-infeccioso. (Regís).

Con los escasos conocimientos que he adquirido en la materia y los pocos enfermos que he tenido ocasión de es-

tudiar, he podido orientar mi criterio hacia la posibilidad de que se trata de una infección crónica, pero sin limitarme a creer en un solo germen generador, sino a todos aquellos capaces de desencadenar una infección, aún cuando en el momento de principio de la psicosis, no estén presentes ningunos de los síntomas característicos de dicha infección ~~en los órganos o aparatos generalmente atacados por él~~; todo esto, naturalmente obrando siempre sobre un temperamento esquizoide anterior. Al hablar sobre patogenia trataré de exponer mi criterio en lo que respecta a la forma probable de obrar de dichos gérmenes, y por el momento me limitaré a enumerar las diversas teorías y trabajos que a mi modo de ver se acercuen más a la verdad.

Para KRAEPELIN, la causa desencadenante sería una auto-intoxicación relacionada con procesos órgano-evolutivos de la sexualidad, que determina lesiones corticales.

REGIS dice que se trata de una confusión mental crónica y por lo tanto de origen tóxico-infeccioso. Creo que no es necesario extenderme más en estas dos teorías, ya que son ampliamente conocidas por todos.

Ultimamente en varias ocasiones se ha dicho que se trata de un germen específico de la enfermedad, aislable en la sangre de los enfermos y que por sí sólo sería capaz de desencadenar la psicosis; pero hasta la fecha no se han podido poner nunca de acuerdo las personas que han lanzado tal hipótesis. Los trabajos que más han sobresalido a este respecto son los de BRUCE que dice haber aislado un basilo Gram negativo en enfermos atacados por la variedad catatónica. BIANCHI y PISCININO señalan un basilo Gram positivo en los delirios agudos de tipo esquizofrénico. DIDE y SACQUEPEE han descrito un basilo largo y un estafilococo y ponen como posibles las contaminaciones. Los autores enunciados en último término publican la siguiente estadística: en setenta y nueve emocultivos practicados sobre treinta y nueve enfermos, resultaron sesenta y seis negativos y trece positivos; éstos correspondieron a seis de los treinta y nueve enfermos estudiados y los otros treinta y tres restantes, dieron un resultado negativo. Estos mismos autores han encontrado en otras ocasiones cocos ya aislados, ya agrupados, en la forma de diplococos, con la característica de ser sumamente frágiles, pues no los lograron cultivar en los medios usuales ni en medios anaerovios, llamándolos por esto pseudo-estafilococos. FORTES, por su parte, encontró y aisló una colonia de colibasilos que tenían como esencial ser basófilos en sus extremidades y acidófilos en su centro.

Por lo enunciado nos damos cuenta del matiz que traían de darle a la etiología de esta psicosis, en la que intentan encontrar un germen específico, diferente de los ya conocidos y darle un carácter de contagiosidad.

Otros trabajos interesantes son los de JONG quien describe una sustancia aislable de la orina humana que se caracteriza por su extrema toxicidad y su predilección por los centros nerviosos. Después de los múltiples trabajos destinados a encontrar una sustancia o toxina en el suero sanguíneo, capaz de producir la enfermedad, se buscó en la orina con diferentes resultados. Todos estos últimos trabajos fueron estériles, quizá por defecto de técnica, hasta últimamente en que JONG dió a conocer el método y la demostración. A partir de esta fecha se supone que estas sustancias tóxicas sean capaces de desencadenar la psicosis y perturbaciones nerviosas de orden auto-tóxico. Tratando las orinas por el método de JONG, extracción benzólica de las orinas acidificadas por el ácido tártrico, evitando temperaturas mayores de sesenta grados y sobre todo evitando todo contacto con el aire, debido a que las altas temperaturas destruyen las toxinas y el aire las altera por oxidación; como resultado de esto se aislaron una serie de sustancias hipertóxicas en el residuo benzólico, que al ser inyectadas al cuyo o a la rata blanca, son capaces de provocar un estado de estupor en los animales de laboratorio antes mencionados; a esta forma estuporosa, JONG denominó catatonía por asemejarse mucho a los estados catatónicos verdaderos. Los estados catatónicos o de estupor antes mencionados, son capaces de permanecer en tal forma durante veinticuatro o treinta y seis horas, tiempo que tarda el organismo en eliminar la sustancia tóxica.

Sobre la naturaleza de esta sustancia sólo se puede decir que se trata de un lipóide aislable en medio alcalino y que se destruye a una temperatura mayor de sesenta grados.

Aquí cabrían las siguientes preguntas: ¿Por qué si en todas las orinas humanas existe esta toxina, no en todos los sujetos se fija en el sistema nervioso? ¿Cuáles son las condiciones que necesita dicha toxina para poder despertar el mal? Indudablemente no se podría contestar a estas preguntas, pues lo único que se sabe a este respecto es que las sustancias tóxicas inyectadas con suero sanguíneo, (humano o de caballo), no produce ningún accidente de los ya mencionados y en cambio son susceptibles de to-

mar su acción primitiva al agregar al cuyo una segunda inyección de peptona.

Creemos que lo primero se deba a la acción neutralizante del suero, o quizás a la actividad leucositaria del mismo; que lo segundo se supone que se trata de una ruptura del equilibrio humoral, capaz de destruir momentáneamente los diversos complejos de estabilidad de la sangre, y así poner nuevamente en libertad las sustancias antes neutralizadas.

No creo necesario hacer ninguna consideración acerca de estos aspectos por considerarlos aún como una simple hipótesis, y sobre todo, restringidos a la forma cataónica.

ESQUIZOFRENIA Y NEUROSIFILES

Se ha observado por mucho tiempo, y más aún en la época actual, debido quizá al aumento que ha tomado en nuestra época la sífilis, las estrechas relaciones que existen, o más bien, la frecuencia tan grande con que se injertan síndromes esquizofrénicos sobre neurosífilis. A partir de KNECHT, KRAEPELIN y otros, se formalizó el estudio sobre este asunto, no pudiéndose llegar en la actualidad sino a la sola conclusión, que es sumamente frecuente ver la coincidencia de los dos padecimientos; pues por lo demás aún no se sabe, si es como afirman algunos autores, que dicen que se trata de una simple coincidencia, o bien interviene en esto la influencia constitucional determinante, o es expresión física psíquica funcional de una evolución biológica.

Villaverde exige para poder hablar de una psicosis de origen sífilítico, no solamente los antecedentes personales luéticos del sujeto, sino que también un paralelismo entre la demencia precoz y la sífilis, desde el punto de vista evolutivo, y más aún entre el tratamiento antilúético y la mejoría de la psicosis. Aunque esta exigencia nos parece exagerada con solo recordar que cuadros neurosífilíticos innegables no retroceden ante el tratamiento adecuado.

Los autores alemanes y rusos ven a la demencia precoz como una degeneración heredo-específica y consideran esto como una predisposición.

TARGOWLA, piensa que las esquizofrénicas sífilíticas (notar la aceptación que este autor hace de esquizofrénicas sífilíticas), son debidas a una predisposición constitucional que se encontraba en estado latente y que fue activa-

da por la liberación del autismo psíquico bajo la influencia de la toxemia sifilítica.

MAROHAND, describe una demencia precoz en los heredero-sifilíticos; también señala la aparición de la enfermedad dos a doce años después de la inoculación del changro.

OBREGIA, considera los fenómenos esquizoides como un simple accidente que sobreviene durante el paso a la demencia en la parálisis general, siendo ésta favorecida por causas como la herencia y el alcoholismo. Sin embargo no es el caso de considerarse, ya que fenómenos esquizoides, se pueden encontrar en multitud de psicosis, de diversos géneros, sin constituir un síndrome esquizofrénico, que es de lo que tratamos por el momento.

GERSTMAN dice que la culpable en la mayoría de estos casos es la terapéutica por medio de la malaria, que transforma la parálisis general en una simple reacción sifilítica, es decir, regresa una meningo-encefalitis a una simple sífilis cerebral, que se puede traducir clínicamente, por el cambio del estado demencial al de psicosis alucinatoria paranoide y en estos casos, dice haber encontrado, por una parte, paralelismo entre la psicosis paranoide de los sifilíticos, con la psicosis alucinatoria paranoide y por otra parte, iguales semejanzas biológicas que se presentan en la sífilis cerebral.

CLAUDE y BARUK señalan la aparición, en el curso de la parálisis general, de algunas formas hebefrenocatónicas, que se pueden dividir o distinguir en tres: primero, aquellas que guardan una relación con la malarioterapia. Segundo, aquellas que no guardan ninguna relación con el tratamiento antes dicho y tercero, formas lentas, con síndrome humoral atenuado. Y piensan que estos fenómenos se deben a una alteración celular difusa.

Para otros, la malarioterapia, tiene mínima importancia y dicen haber visto desencadenarse, síndromes de tipo esquizoide en diversos tratados por procedimientos piretógenos de otra naturaleza y aun con tratamientos no piretógenos. SENGES señala un caso en el que apareció un cuadro alucinatorio esquizofrénico persistente, en un paralítico general tratado con estovarsol).

Un hecho que aumentó la confusión de las personas dedicadas a este estudio, fue el siguiente: en un principio la mayoría daba como dato decisivo, la reacción de KAHN y WASERMAN practicadas en el líquido cefaloraquídeo, pero desde que aparecieron los trabajos de CLAUDE, señalando la existencia de parálisis general confirmada clínicamente y algunas de ellas anatomopatológicamente, en las

que el líquido cefaloraquídeo dió resultados negativos a las reacciones antes mencionadas.

En los enfermos observados por mí, he encontrado síndromes esquizoídes en paralíticos generales sin ningún tratamiento y por lo contrario, en otras dos ocasiones he visto estallar el síndrome, después de una cura con malaria, dándole impresión de habérselos provocado la terapéutica.

Con las escasas observaciones y lo poco leído, no ereo poder dar sino mi opinión, apegándome más o menos a una de las ya dadas, y me refiero a la de TARGOWLA; únicamente agregando que algunos casos en que la sífilis no es capaz de desencadenar dichos fenómenos, quizá la toxemia provocada por la malaria no sea, debiéndose a esto que la aparición del síndrome esquizofrénico se haga después de algún tiempo y coincidiendo con el tratamiento indicado.

COLIBACILOSIS Y ESQUIZOFRENIA

A muchos de los enfermos atacados del padecimiento que me ocupa, se les ve mejorar al ser tratados con una terapéutica anticolibacilar; esto hizo que por mucho tiempo y aún en la actualidad, pues a mí me tocó verlo, todos los dementes precoces eran tratados del mismo modo, es decir, con una terapéutica anti-infecciosa y sobre todo con desinfectantes de las vías biliares y del intestino, naturalmente esta generalización en la mayoría de los casos, no daba el más mínimo resultado, en cambio en aquellos que tenían antecedentes etiológicos colibacilares eran en los que preferentemente se notaba un alivio.

A partir del año 1922, en que CLAUDE y BARUK, describieron algunas ensefalitis colibacilares de forma esquizofrénica, se han venido sucediendo los trabajos a este respecto y todos están acordes en señalar una relación muy estrecha entre el coli y la catatonía.

VINCENT, ha demostrado que el bacilo coli, puede producir varias toxinas; una enterotropa y hepatropa y otra neurótropa. este mismo autor estudiando experimentalmente la toxina colibacilar neurótropa, desde el punto de vista de la psiquiatría, ha podido provocar en diversos animales unas veces un sueño patológico característico, otras una catatonía en la que domina el negativismo, impulsos estereotipados y reacciones mimicoemotivas.

BARUK describe el caso de un enfermo atacado de un acceso catatónico con estado onírico transitorio en el eur-

so de una fiebre tifoidea, en el que la siembra de bilis duodenal permitió encontrar un cultivo puro de colibacilos. Este mismo autor, da a conocer otro caso de catatonía en un enfermo atacado de una pielonefritis de origen colibacilar, enfermo que al ser tratado con el suero anticolibacilar de VINCENT, mejoró notablemente, tanto de su pielonefritis, como de su estado estuporoso llegando a tener una curación completa del paciente.

Pienso que con esto se podría estar autorizado en presencia de una forma catatónica de etiología obscura, para dirigir las investigaciones hacia el colibacilos, tanto en el tracto intestinal como en la orina, en la que se deberán practicar exámenes sucesivos durante algún tiempo y en caso de duda, en que no se descubra ninguna otra etiología aún cuando los exámenes hayan dado un resultado negativo se puede tratar al sujeto con el suero anticolibacilar, con el que yo he visto algunos casos en los que se ha encontrado una mejoría bastante franca.

LAS INFECCIONES TIFOIDICAS Y LA ESQUIZOFRENIA

En mi concepto, existe una gran relación entre las fiebres tifoideas y tifos con estas psicosis, que por mi parte nunca he visto descrita en ningún tratado, ni nacional ni extranjero. (1) y que me parece de gran interés debido a la frecuencia tan grande con que se presenta.

En mi corta práctica, he tenido oportunidad de ver algunos enfermos atacados de esquizofrenia, la mayor parte del tipo hebefrénico, los cuales habían padecido pocos meses antes una confusión mental de las tan comunes en la fiebre tifoidea. En este capítulo me voy a referir únicamente a la fiebre tifoidea, ya que del tifo no podría asegurar nada, pues siempre que las he encontrado han tenido ataques de gripe más o menos agudos.

Aquí la primera pregunta que nos vemos forzados a formular, es la siguiente: ¿Se trata de una simple coincidencia o verdaderamente existe una relación de cualquier naturaleza, entre la enfermedad infecciosa y la mental? Podríamos hablar de una mera coincidencia frente a un caso aislado y desordenado, pero ante la gran frecuencia con que se presentan, se podría afirmar sin mucho peligro de error, que existe una gran relación entre los dos padecimientos, pues vemos repetirse constantemente casos de

(1) Me parece que existen tratados.

enfermos que han padecido una fiebre tifoidea en la que se ha presentado un estado confusional más o menos pasajero, tener reacciones esquizoides, unas veces algunos meses después de haber desaparecido su estado confusional anterior y otras como si estuvieran ligados el uno con el otro, pues únicamente se les ve cambiar de aspecto poco a poco, sin que se sepa o se sospeche el mecanismo que obra para esta transformación.

Sería difícil actualmente saber si el agente patógeno de esta psicosis, es el basilo de EBERTH, la Riquetsia de Prowaseusqui o simplemente el colibacilo o el agente patógeno de la gripe, ya que estos gérmenes se encuentran constantemente en estas infecciones: más aún si consideramos que el agente patógeno del tifo exantemático en la actualidad no pasa de ser una hipótesis más o menos confirmada. Además, el laboratorio no llena los requisitos indispensables, aún en los casos de tratarse de fiebre tifoidea, pues encontramos la presencia, tanto del coli como del Eberth, muchos meses después de desaparecida toda manifestación clínica de la enfermedad.

Por lo que respecta a la patogenia aún es un problema más obscura que la anterior, ya que no se tienen datos suficientes para pensar, ni en un ataque directo del germen sobre los centros nerviosos, ni la existencia de una toxina capaz de atacar dichos centros ya sea directamente, ya obrando sobre las glándulas de la secreción interna.

En resumen lo único que podemos poner con seguridad es su gran frecuencia y el paralelismo con que se presentan.

ESQUIZOFRENIA Y TUBERCULOSIS

La actual teoría tuberculosa muy en boga en nuestros días, no es sino una remembranza de la ya emitida hace muchos años por diversos investigadores, que se habían fijado en la gran cantidad de esquizofrénicos, muertos de tuberculosis, posteriormente se abandonó la teoría pensando que la enfermedad mental era la que acarrea la tuberculosis, debido a las pésimas condiciones de higiene, que guardaban muchos enfermos; esto ha venido en la actualidad por tierra debido a que sujetando un número igual de esquizofrénicos y de otros enfermos mentales, entre ellos epilépticos, melancólicos, paralíticos generales, delirios crónicos, sistematizados, maniacos, alcohólicos crónicos, etc., a un régimen higiénico igualmente defectuoso para los dos grupos, y a una alimentación pobre, se encontraron lesiones tuberculosas en un sesenta por ciento

para el primer grupo de enfermos, y en cambio sólo un veintidos por ciento para el segundo. Además, investigaciones clínicas y radiológicas practicadas en enfermos en los que principiaban sus trastornos mentales, nos revelaron un porcentaje muy elevado de esquizofrénicos en los que con seguridad se puede decir, que la tuberculosis visceral, atacó primero que el síndrome mental. lo que ha venido a poner mas de manifiesto la importancia de la presente teoría, fueron los trabajos desarrollados por Claud. Coste, Valte y Vandeinsen, los cuales por medio de los procedimientos de laboratorio han venido a confirmar las ideas anteriores.

Sus experimentos consistieron; primero, en haber sometido a los enfermos a las pruebas de la cutirreacción, de la intradermo-reacción con la tuberculine y también a la intradermo-reacción con el ultrapirus. Segundo, han tratado Cobayas en estudio, con el extracto asetónico de bacilos de Koch, sus resultados fueron muy albagadores pues tuvieron resultados positivos con los líquidos cefalorraquídeos de casi todos los enfermos y en cambio negativos, al inocular los líquidos de enfermos atacados de otras enfermedades mentales.

Este procedimiento es de gran interés, debido a que sobre él, han puesto los ojos de todos los investigadores. Por desgracia no todos han tenido los mismos resultados: CLAUDE y COSTE, experimentando cobayas, tratadas con extracto acetónico de bacilo de KOCH, obtuvieron diez inoculaciones positivas sobre diez y nueve. Toulouse, sólo una vez obtuvo una inoculación positiva después de dos pasos sucesivos. BARUK, obtuvo el mismo resultado que el autor anterior, con la circunstancia de que ni siquiera pudo afirmar que se trataba de una lesión tuberculosa. PUCA, sólo encontró en un caso, granulaciones asidorresistentes en los ganglios mesentéricos, y en otro encontró bacilos asidorresistentes. D'HOLLANDER, en algunos casos encontró en el pulmón de sus cuyos inyectados, células gigantes y nódulos infoides y en cuatro casos sobre cuarenta y siete, logró colorear los bacilos de Koch.

DIDE, publica el siguiente trabajo que tiene mucho interés por demostrar en él que la técnica o quizá el procedimiento en sí dejan mucho que desear; tomó un lote de trece cuyos a los cuales trató con líquido cefalorraquídeo, de cinco esquizofrénicos, quince días después autopsió a dichos cuyos no encontrando ninguna lesión aparente procedió entonces a hacer un segundo paso tomando papilla de los ganglios mesentéricos de los primeros cuyos. Los

resultados fueron los siguientes: en seis de los cuyos encontró una ligera reacción gangleonar mesentérica y bronquica, sin poder identificar por medios histológicos ningún bacilo de Koch en dichos gangleos, además hacer notar que una de las series de cuyos que dió resultados negativos fué inyectada con líquido de un enfermo que murió pocos meses después de una tuberculosis meníngea.

Relación que guardan las lesiones viscerales de naturaleza bacilar con la esquizofrenia.

Un exámen clínico y radiológico sistemático nos reveló los siguientes resultados (BARUK) en doscientos cuatro enfermos, sometidos a estas investigaciones encontramos un cuarenta y cuatro por ciento de enfermos con lesiones pulmonares en las formas siguientes: Primero, formas abortivas. Se encontraron sesenta formas abortivas o cicatriciales, en las que al parejo que la psicosis dieron manifestaciones de un brote tuberculoso, comprobado por el laboratorio y que a medida que se fué desarrollando el síndrome mental, este acceso tuberculoso se fué atenuando y en algunos casos llegó a desaparecer clínica y hasta radiológicamente no dejando más que una simple lesión cicatricial, por lo que podemos decir que se trató de una tuberculosis abortiva. Segundo: tuberculosis fibrosa. De esta variedad se encontraron diez y siete casos, sobre ochenta y dos estudiados. Tercero, tuberculosis fibrocaseosa; en este grupo solo se encontraron cinco casos, esta forma se parecía a la evolutiva en la que se encontraron accesos febriles, expectoración y signos francos de infiltración pero al mismo tiempo presentaba signos de defensa fibrosa. De tuberculosis caseosa no se observó ni un solo caso.

En los enfermos que he visto, encontré un porcentaje un poco menor que el anterior que quizá sea debido a que únicamente he empleado procedimientos clínicos en mi investigación y por lo tanto muchas de esas formas cicatriciales de que hablé pasaron desapercibidas a la clínica; en cambio he visto mejorar notablemente a un enfermo en el que ni remotamente se sospechaba un ataque tuberculoso, con una terapéutica anti tuberculosa.

Por lo mencionado, podemos deducir que la mayoría de las lesiones no están en período evolutivo y que más bien son abortivas o fibrosas ya que en el momento de estudio presentaban poca actividad y que por esto en la mayoría de los casos pasan desapercibidas para el explorador que trata de encontrar una tuberculosis en evolución y aparente a la clínica gruesa.

Si la tuberculosis no evolutiva constituye lo habitual en los D. P. se puede voltear la proposición, al notar que las tuberculosis pulmonares francamente evolutivas no se acompañan sino muy rara vez de esquizofrénia.

Ahora bien, como es que una tuberculosis localizada en los centros nerviosos en presencia de ultravirus en el líquido céfalorraquídeo, pueda evolucionar de una manera tan torpida durante años. ¿Se trata de una resistencia especial de los organismos o de razas bacilares de virulencia anormalmente débil? Esto es sumamente difícil de contestar ya que no tenemos ni siquiera la seguridad de si este germen es capaz de provocar la aparición del síndrome, por esto nos contentaremos como hasta el presente con simples suposiciones y en este terreno podremos decir: Primero. Que entre las formas vegetativas del virus tuberculoso exista una forma filtrable adecuada para invadir la sustancia o la célula nerviosa sin dar un cuadro sintomatológico en el resto del organismo.

También se me ocurre, para tratar de resolver este punto, comparar la acción de la tuberculosis, a la de la sífilis nerviosa. Sabemos que en la sífilis nerviosa, los gérmenes se vuelven avirulentos, para el resto del organismo, no presentando ningún indicio de su existencia fuera del sistema nervioso, además resisten admirablemente a los tratamientos antisifilíticos y por último a las razas extraídas del líquido céfalorraquídeo, son muy poco virulentas. Esto probablemente dió ocasión para pensar en la existencia de espiroquetas dermatóparas, neurótropas y viserótropas. En los dementes precoces, podría ocurrir poco más o menos lo mismo, es decir, presentar tuberculosis somáticas, fibrosas o inertes, que resistan a los medicamentos antituberculosos y que la virulencia del líquido céfalorraquídeo, sea muy atenuada.

También se podría pensar, que al declararse la demencia precoz, o la para-tuberculosis nerviosa existiera una inhibición cortical que liberara en la región subcortical e hipotéticos centros vegetativos de la inmunidad; esto se podría demostrar en cierto modo si una vez regresado el ataque de dichos centros retornara en el enfermo una tuberculosis ordinaria.

Se podría formular otra hipótesis a este respecto, el atentado cerebral por el virus tuberculoso podría modificar en cierto modo las condiciones de equilibrio, de defensa o de inmunidad.

Por último se podría pensar, en una tuberculosis nerviosa provocada por una raza especial de bacilos.

Como vemos, la patogenia de este asunto, es totalmente hipotética, sin embargo, me inclino a creer que se trata de una forma especial de virus filtrable, totalmente independiente del virus comunmente conocido por nosotros o bien de un ataque anterior a las glándulas endócrinas creando en ellas una difusión y una intoxicación crónica para el sujeto capaz de poner en liberación el automatismo psíquico que en un enfermo con predisposición constitucional se convertiría en una esquizofrenia.

CAPITULO IV

Anatomía Patológica.

La anatomía patológica de este síndrome, es sumamente intrincada e incierta, pues mientras unos se encuentran lesiones en un lugar, otras las niegan diciendo que son producidas post-mortem. KLIPPEL, decía que la anatomía patológica de la demencia precoz, se caracterizaba esencialmente por lesiones situadas en los elementos de origen ectodérmico, sobre la neuroglia y células nerviosas. Por lo general, se describen dos clases de lesiones: primero, lesiones no específicas, lesiones específicas.

Entre las primeras se encuentran las alteraciones congénitas, como detenciones del desarrollo y deformaciones cerebrales. B. Alteraciones neuroepiteliales, muy diseminadas y poco frecuentes. C. Las lesiones producidas por la infección o intoxicación, a la cabeza de las cuales se encuentra la tuberculosis pulmonar.

Entre las específicas podemos encontrar la variedad más grande a causa de la división de opiniones, para unos no existen lesiones, para otros son esencialmente histológicas y microscópicas y otros, por último, piensan, que son cambios cualitativos y cuantitativos verificados en la constitución química de las células.

Entre las específicas, la mejor parece ser la segunda, pues la tercera con los actuales medios de investigación, no puede ser comprobada.

Las alteraciones histológicas se encuentran principalmente en el cerebro, dominando en la corteza; en los núcleos grises centrales, principalmente en el cuerpo estriado. En el bulbo y médula, las lesiones son raras.

CEREBRO. Las lesiones cerebrales, se sitúan de preferencia en la corteza y en mayor número en los lóbulos frontales, menor en los oxipitales y raros en los parietales, especialmente en la zona motriz. Las lesiones se producen en las células nerviosas y neuroglia. Las lesiones celulares radican en las grandes células piramidales, es-

pecialmente al nivel de sus capas profundas, las neuronas se encuentran atrofiadas y sus prolongaciones disminuidas de volumen, el protoplasma, presenta sobre-carga de pigmentos granulosos. Existen fuertes aglomeraciones de productos, especialmente lipoides.

El núcleo se encuentra deformado y alejado del centro, en algunos casos sin membrana y en otros la tiene plegada. El nucleolo, está fragmentado y alterado, en algunos casos llega a desaparecer.

Las prolongaciones de estas células, se ven tortuosas, sin ramificaciones con fragmentaciones del cilindro eje y de las dendritas.

La neuroglia puede sufrir fenómenos de proliferación, que consisten en el aumento del número y volumen de los núcleos, que forman satélites al derredor de las células ganglionares y esto puede dar lugar a focos de esclerosis. También, puede sufrir fenómenos de regresión.

Los núcleos grises centrales, se encuentran a su vez casi siempre alterados, sobre todo en la forma catatónica, presentando una semejanza muy manifiesta con el síndrome parquinsónico por lo que se ha tratado de separar esta forma de esquizofrenia y ponerla entre las psiconeurosis.

E. FUNFELD, estudió varios cuerpos estriados, de dementes precoces y encontró una atrófia muy marcada de cierto número de pequeñas células ganglionares, de preferencia en la porción central del lóbulo medio y además, de las fibras de la neuroglia.

WALTER FREEMAN, describe una degeneración lipóide en el tálamo óptico, en las formas hebefrénicas y una degeneración lipóidica palidal, en las formas catatónicas.

GLANDULAS ENDOCRINAS. Este es un punto de vital importancia, debido a la probable liga que pueda haber entre dichas glándulas y la psicosis.

Este es un asunto hasta la fecha muy discutido, pues para algunos existen pocas alteraciones y dan estadísticas como la siguiente: En 20 enfermos de ambos sexos observados, se encontró más de la mitad, con glándulas genitales activas, en los hombres caracterizada por la existencia de espermatogenesis y en la mujer por la presencia de cuerpos luteos y folículos en maduración, en los casos restantes se encontraron degeneraciones fibrosas y en dos manifestaciones de infantilismo muy marcado. En la hipófisis, lo mismo que en las glándulas anteriores, se encontraron más del cincuenta por ciento de glándulas en actividad y algunos casos de fibrosis. En las suprarrenales se encontraron frecuentes lesiones tuberculosas, como

caseificación, granulaciones y cabernas. De las tiroides sólo dicen haber encontrado ligera hiperplasia glandular y aumento del tejido conectivo.

BERTAN DE LEWIS, en una estadística llevada por el Instituto Psiquiátrico del estado de Nueva York, da a conocer los siguientes datos: TESTICULOS. En 18 pares de testículos observados por él, encontró que 9 de dichos pares presentaban una degeneración fibrosa, 2 una falta de desarrollo y 7 no presentaron ni fibrosis ni falta de desarrollo. Entre los nueve pares citados en primer término, describe las siguientes lesiones: Una proliferación de los tejidos conectivo intersticial y conjuntivo, exudado compuesto de células y linfocitos, todo esto acompañado de una franca degeneración del tejido germinal. Entre los 7 casos no fibrosos, encontró en dos de ellos la existencia de un cáncer y en los 9 antes mencionados, encontró entre sus antecedentes etiológicos, la existencia de tuberculosis pulmonar o esclerobacilosis.

Los ovarios corren aproximadamente la misma suerte que las glándulas anteriores.

Lewis atribuye la degeneración fibrosa que presentan estas glándulas a un proceso tuberculoso.

En la hipófisis encontró, en primer término, la existencia de fibrosis en un porcentaje elevado y la presencia de adenomas en un 20%.

De todo lo dicho LEWIS, da la siguiente conclusión:

Es imposible demostrar que no hay conexión entre los órganos endocrinos y la esquizofrenia, que la mayor de los cambios encontrados fueron el resultado de alguna enfermedad intercurrente, principalmente la tuberculosis.

SISTEMA NERVIOSO DE LA VIDA ORGANO-VEGETATIVA.

La mayoría de los esquizofrénicos, presentan una alteración de dicho sistema. Generalmente los atacados de la forma hebefrénica, son simpático-tónicos y los atacados de la forma catatónica son vago-tónicos.

CAPITULO V

Patogenia.

En este capítulo me limitaré a enunciar las teorías más o menos ingeniosas de diversos autores.

Podría yo agruparlas en cinco grupos principales que son los siguientes:

- 1o. El que engloba las teorías psicológicas.
- 2o. Las Psico-fisiológicas.
- 3o. Teorías de la degeneración.
- 4o. Heredo-autotóxica.
- 5o. Teoría infecciosa.

La Primera que a mi juicio tiene poca importancia, nació con motivo de los trabajos publicados por el Profesor FREUD y tiene como fundamento los complejos sumergidos.

La segunda, muy parecida a la primera, fué dada a conocer por TOULOUSE y MIGNARD, supone que los síntomas de la esquizofrenia son debidos a trastornos de la autoconducción.

La tercera encuentra su causa determinante en una anomalía evolutiva llamada "estado degenerativo" y por lo tanto constitucional. Esta teoría no está del todo desprovista de valor si se tiene en cuenta que el factor hereditario tiene un papel muy grande en el desarrollo de este síndrome y además que unida a otras nos podría explicar la aparición de la esquizofrenia.

Esta teoría se basa en los antecedentes personales, manifestaciones degenerativas, en el primer punto sobre el que se basa se refiere a la sífilis y alcoholismo de los padres y en la frecuente existencia de deformaciones anatómicas congénitas.

Las dos últimas teorías en el estado actual de las cosas son las que mejor explican la patogenia de la enfermedad, pues la primera de ellas habla de la acción del factor tóxico desarrollado en la pubertad obrando sobre un terreno tarado o degenerado y la segunda de los fac-

tores tóxicos desarrollados en la pubertad (trastornos fisiológicos propios del crecimiento sobre todo en las glándulas endócrinas e infecciones diversas agudas como la fiebre tifoidea, gripe, escarlatina, etc., y crónicas como la sífilis y tuberculosis. ésta última temible por la distrofia que engendra aún en las células nerviosas y preferentemente sobre las glándulas de secreción interna)

Es indiscutible que se necesita para el desarrollo de la psicosis una predisposición anterior del sujeto de origen congénito. Esto explicaría por que los trastornos puberales obrando sobre células nerviosas con resistencia normal a las causas morbosas, traen como consecuencia trastornos pasajeros y curables y en cambio obrando sobre células nerviosas taradas y predisuestas acarrear trastornos incurables.

Ahora bien, cómo obran estos factores tóxicos? para muchos son suficientes los trastornos ocurridos en las glándulas de secreción interna (glándulas genitales e hipófisis) en el momento de establecerse las funciones sexuales, acarreado una tintoxicación, la mayoría no basa su teoría sino en simples coincidencias, pero otros como FAUSER, ha podido aislar fermentos autolíticos para el testículo y ovario, que son venenosos o tóxicos para el tejido cerebral, pues traen como consecuencia la destrucción o lisis de las neurontas.

Otros hablan de las infecciones agudas o crónicas como probables desencadenantes del síndrome, a este respecto hay varias hipótesis: Primera, por un ataque a distancia es decir, sin tener los gérmenes una localización en el sistema nervioso, sino únicamente obrando por medio de sus toxinas. Esta teoría es poco aceptable debido a que la mayoría de las infecciones se encuentran en estado latente. Segunda, se supone que se trata de un germen filtrable que se localizaría en los centros nerviosos o bien de una raza especial de bacilos, de una virulencia atenuada y que únicamente tuviera predilección por el sistema nervioso. Esta teoría muy aceptable en caso de que se demostrara que la tuberculosis es el único agente desencadenante de la esquizofrenia. La tercera, que para mí es la mas aceptable por abarcar no sólo la tuberculosis, sino a todas las infecciones; dice que probablemente se trate de una localización en las glándulas endócrinas que en el momento de la aparición de la psicosis se encuentra en ella un estado de disfunción, y por lo tanto provocando una auto-intoxicación de origen glandular. Para mí esta última hipótesis estaría completa si le agregamos la presencia del terreno constitucional del sujeto.

CASOS CLINICOS

Caso Clínico No. 1

F. Ch. T. de Mazatlán, Sin., soltero de 31 años de edad, ingresó al sanatorio Lavista el día 10 de marzo de 1931.

Antecedentes familiares sin importancia.

Su nacimiento fue normal, ocupó el primer lugar entre sus hermanos, su primera infancia se desarrolló normalmente, en la escuela primaria fue un alumno estudioso y aplicado, era de carácter retraído y austero, no le gustaba tener amigos. Posteriormente le fue difícil estudiar, pues aun cuando era estudioso le costaba mucho trabajo aprender cualquier cosa.

Fue sano hasta la edad de 17 años en que sufrió un ataque de paludismo; y diez años después, un chanero duro, resultado del cual nunca padeció ninguna manifestación aparente, en 1933 le aparecieron diarreas intensas acompañadas de dolores epigástricos que lo obligaron a medicamentarse, por este tiempo le notaron sus primeras manifestaciones de enagenación, que consistieron: en temores infundados, fobias y un delirio de interpretación. Todo esto le fue aumentando con el tiempo y por el mes de septiembre se le instaló un delirio de persecución, que no le permitió desde entonces tener un solo momento de reposo, pues en todo veía maniobras en su contra, se negó a salir a la calle y rehusaba hablar con todo el mundo; en estas condiciones se instituyó un tratamiento anti-sifilítico, que en parte lo mejoró, pues por lo menos ya le era posible dormir.

En estas condiciones ingresó al sanatorio y pudimos observar en él, un negativismo muy marcado, su mutismo era absoluto y hubo que intimidarlo varias veces para obligarlo a ingerir los alimentos. Además, presentaba gran número de estereotipias, se le veía desconfiado, interpretando todos los actos de las personas que lo rodeaban

En la actualidad presenta un complejo de inferioridad que, según él, explica el mutismo que tuvo; sus estereotipias han desaparecido en gran parte. Su negativismo en la actualidad se ha substituido por fenómenos de barrage, su delirio de interpretación ha disminuido, pues ya le permite salir a la calle, sin embargo, todavía abriga temores que no le permiten alejarse mucho de su cuarto ni salir con personas que no conoce bien.

Examen psiquiátrico. Encontramos un individuo de complexión fuerte, bajo de cuerpo, que presenta un aspecto desconfiado. Al llegar hasta él y darle la mano, notamos una incertidumbre para efectuar este acto, que al fin, lo realiza, al hablarle {notamos: su atención débil, su memoria retrógrada está ligeramente alterada, la anterógrada muy afectada, su orientación está intacta, únicamente la esonoysiquica tiene un ligero déficit, en su asociación de ideas encontramos bradipsiquia y una ligera incoherencia, el fondo mental es pobre, le cuesta trabajo comprender las cosas, errores de juicio, pues dice que a la vez es hombre y mono y que a eso se deben las estereotipias.

Estudio Neurológico. Sin importancia.

El estudio de sus aparatos, no da ningún dato de anormalidad, todos estos sanos.

Análisis de Sangre. Dió 4 cruces a la reacción de Kahn. El líquido céfalorraquídeo dió el mismo resultado que el anterior.

Esquizofrénia de tipo paranoide, es un sujeto al parecer con temperamento esquizoide, probablemente despertado por la sífilis.

Caso No. 2

A. C. E. de Guadalajara, Jal. soltera de 27 años de edad ingresó al sanatorio Lavista el día 28 de Julio de 1934.

Entre sus antecedentes familiares tenemos: Su madre es nerviosa y presenta con frecuencia síntomas de vagotonía, sus hermanos que son siete todos presentan una exaltación muy marcada del Yo, que en el primero de ellos llega a la exageración, también son de carácter irritable y retraído (temperamento paranoide.)

Nació a término y ocupa el tercer lugar entre sus hermanos, su marcha y su dentición aparecieron normalmente, ingresó a la escuela a la edad de siete años, siempre fué aplicada y estudiosa obteniendo por esto las mejores calificaciones de su clase hasta llegar a recibirse de maestra. Su carácter siempre fué retraído y poco afectuoso a las

amigas con las que tenía frecuentes disgustos cuando le tocaban su situación económica, o le decían que no era inteligente. A los 14 años tuvo un intento de suicidio por un disgusto sin importancia con uno de sus hermanos. En su edad adulta su carácter se le hizo aún más exagerado no teniendo intimidad con nadie, ni con sus propios hermanos, nunca tuvo amigos ni novio y siempre que le tocaban este asunto parecía producirle un gran disgusto, lo mismo pasaba cuando trataban de hacerla menos en alguna parte.

En su primera infancia solo padeció algunos catarros sin importancia, a los 23 años se enfermó de paludismo y desde entonces ha padecido de falta de digestión y de estreñimiento. Hace un año con motivo de un viaje a León Gto., vivió con una prima tuberculosa que murió de este padecimiento pocos meses después.

Hace nueve meses notaron en ella sus primeros síntomas mentales que consistieron en falta de energías para todo, un retraimiento muy grande, permanecía la mayor parte del día tirada en una cama sin querer hablar con nadie, un delirio de interpretación en el que interpretaba los actos de todos como en contra de ella, no admitía consejos de nadie y se irritaba cuando se los daban. Este cuadro se fué exagerando poco a poco, hasta que el día 7 de marzo de este año se negó rotundamente a hablar y a comer lo mismo que a salir de su cuarto, permanecía todo el día sentada en la misma postura, sin reaccionar cuando le hablaban. Así ingresó al sanatorio en donde siempre se encuentra en la misma actitud con la barba pegada al torax y la mirada fija en un punto, no se le ve moverse para nada a menos que uno le imprima un movimiento y entonces permanece en la postura que se le dió, no sin protestar la primera vez, al hablar con ella no obtenemos ninguna respuesta y nos damos cuenta de la gran indiferencia que tiene para el medio.

De su exploración neurológica, sólo apreciamos una gran lentitud en sus reflejos y una vagotonia muy marcada.

En su pulmón izquierdo encontramos disminuida su amplitud torácica una obscura en el vértice izquierdo y una disminución de las vibraciones vocales.

Diagnóstico. Esquizofrenia de tipo catatónico con suggestibilidad morbosa en el que se encuentra mezclado un síndrome paranoide. Probablemente despertado por su tuberculosis pulmonar.

Caso número 3.

E. E., del Estado de México, soltero de 18 años de edad, comerciante, ingresó al Manicomio Feneral el día 8 de noviembre de 1934.

Su padre alcohólico, una tía epiléptica y una prima paralítica.

Nació a término, ocupó el segundo lugar entre sus hermanos, fue retrazado en su dentición y marcha, habló grande, de carácter caprichoso, fue retrasado en sus estudios, nunca pudo aprender nada.

Antes del año de edad padeció escrófulas, a los 2 años padeció de sarampión y a los 25 una fiebre tifoidea.

Hace 11 meses al estar en plena convalecencia de la fiebre tifoidea, un día salió corriendo por la calle sin rumbo, se volvió indiferente al medio, tomaba actitudes estereotipadas adquirió un concepto de ambivalencia para él, tenía múltiples alucinaciones auditivas y visuales, creaba palabras nuevas, que nadie comprendía.

Actualmente presenta fenómenos de autismo, de ambivalencia y tiene un cuadro alucinatorio del que se expresa en puros neologismos, asume una actitud indiferente y una mímica discordante, sonrisas inmotivadas y porte descuidado.

Tiene el diagnóstico de débil mental, en el que se ha presentado una reacción esquizofrénica después de la fiebre tifoidea.

Caso número 4.

R. E. de G., de Chalmita, Edo. de Mex., casada de 44 años de edad, ingresó al manicomio General el día 20 de enero de 1934.

Un tío esquisofrénico, internado en el Manicomio y un primo con trastornos mentales.

No saben sus antecedentes no patológicos.

Hace ocho meses fue operada del vientre y dos meses después sufrió alteraciones de carácter que no le permitían llevar vida familiar, cenestesia, alucinaciones visuales y auditivas y errores de conducta subordinados a sus alucinaciones y a sus ideas delirantes.

En la actualidad se trata de una enferma tranquila, desconfiada, que se niega a contestar y cuando al fin se logra, se nota en su discurso exaltación de ideas, relatos ocupacionales incoherentes y una falta de sentido crítico, desorientada en tiempo y lugar y que presenta ideas delirantes de tipo místico y persecutorio.

Tiene el diagnóstico de sífilis cerebral de forma meningitis arterítica, en la que se ha ingertado una psicosis alucinatoria crónica, tipo disgregación.

El examen de su líquido céfalorraquídeo salió intensamente positivo.

Casa número 5.

J. R., de México, soltero, de 28 años de edad, ingresó al Manicomio General el día 22 de febrero de 1933.

Su padre murió siendo un enfermo mental.

Entre sus antecedentes no patológicos, sólo encontramos rarezas de carácter y un temperamento retraído.

A los 5 años de edad se le desarrolló un mal de Pott, a consecuencia de haber sufrido un traumatismo en la columna vertebral.

A los 15 años, época en que se le instauraron sus manifestaciones sexuales, tuvo una exacerbación en sus rarezas de carácter y poco tiempo después presentó manifestaciones de autismo y un cuadro alucinatorio.

Actualmente, encontramos un individuo con el tórax deformado, con porte descuidado y que nos manifiesta una gran indiferencia por todo lo que le preguntamos, tiene fenómenos de autismo, negativismo, risas inmotivadas, ambivalencia, solilóquios y alucinaciones auditivas.

Por la exploración física, encontramos una kifolordosis y deformaciones de compensación en la pelvis y miembros inferiores.

Esquizofrenia simple.

CONCLUSIONES

1a. Que la esquizofrenia no se puede considerar como una enfermedad sino como un síndrome.

2a. Que por el momento se pueden considerar como factores etiológicos, un factor predisponente y hasta cierto punto esencial, tal como se desprende de las concepciones bleulerianas, aún cuando se deban hacer las restricciones que ya se han dejado anotadas y después un factor infeccioso cuyo modo de obrar es variado y hasta cierto punto desconocido

3a. Que existe una estrecha relación entre las glándulas de secreción interna y el síndrome esquizofrénico, aun cuando no se pueda decir de una manera definitiva cuál es su papel.

4a. Dentro de los factores infecciosos debe señalarse especialmente a la tuberculosis en primer lugar, a la sífilis a la fiebre tifoidea y a la colibacilosis, señalando en este las más frecuentes y comprobadas.

5a. Que es de importancia fundamental en el tratamiento el concepto etiológico moderno, que en parte sólo hace revivir antiguas teorías.

6a. Que todavía se está lejos de llegar a conclusiones definitivas y que las que se exponen sólo pueden ver el problema dentro de uno de sus sectores.