

REVISTA MEXICANA

DE

PSIQUIATRIA, NEUROLOGIA

Y

MEDICINA LEGAL

DIRECTOR:

Dr. SAMUEL RAMIREZ MORENO

EDITOR Y JEFE DE REDACCION

Dr. JUAN PEON DEL VALLE

Publicación Bimestral

VOLUMEN II. NUMERO 10. 1o. DE NOVIEMBRE DE 1935 MEXICO, D. F.

Registrado como articulo de 2a. clase con fecha 26 de julio de 1934

SE SOLICITA EL CANJE CON PUBLICACIONES SIMILARES

Los profesionistas que no reciban esta Revista y se interesen por ella, pueden enviar su dirección para que se les remita.

TODA CORRESPONDENCIA DIRIJASE A LA REDACCION:

GENOVA, 39.

MEXICO, D. F.

COLABORADORES REPRESENTANTES EN LA REPUBLICA

DISTRITO FEDERAL: Dres. José León Martínez, Arturo Baledón Gil, Antonio Tena Ruiz y Miguel Lavalle.

AGUASCALIENTES: Dr. Salvador Martínez Morones.

COAHUILA: Dr. M. Elizondo C.

CHIHUAHUA: Dr. Carlos González Fernández.

DURANGO: Dr. Armando Peschard.

GUANAJUATO: Dres. Alberto Aranda de la Parra y Octavio Lizardi.

HIDALGO: Dr. José Efrén Méndez.

JALISCO: Dres. Adolfo Saucedo y Enrique Pérez Montero.

MEXICO: Dr. Rodolfo Salgado.

NAYARIT: (Penal Islas Mariás). Dr. Francisco Elizarrarás.

NUEVO LEON: Dr. Manuel Camelo.

OAXACA: Dr. Fernando Bustillos.

PUEBLA: Dres. Ignacio Rivero Caso y Gustavo Domínguez V

QUERETARO: Dr. Salvador López Herrera.

SAN LUIS POTOSI: Dres. Antonio de la Maza y T. Agundis.

TAMAULIPAS: Dr. Adalberto F. Argüelles.

TLAXCALA: Dr. Demóstenes Bailón.

VERACRUZ: Dr. Fernando Emparan.

En el exterior, se invita principalmente a todos los médicos mexicanos, de manera extensiva y particular a los especialistas de habla castellana y en general a todos los neuropsiquiatras que deseen el intercambio.

SECCIONES:

PSIQUIATRIA

Dres. Samuel Ramírez Moreno y Juan Peón del Valle

NEUROLOGIA

Dres. Adolfo M. Nieto y Santiago Ramírez

MEDICINA LEGAL

Dres. José Torres Torija y José Rojo de la Vega



RAMAS AFINES

NEURO-ENDOCRINOLOGIA: Dr. Fernando Ocaranza.

HISTOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO: Prof. I. Ochoterena

PSICOANALISIS: Dr. Guillermo Dávila G.

CRIMINOLOGIA: Dr. José Gómez Robleda.

NEURO-CIRUGIA: Dres. Conrado Zuckermann y Darío Fernández.

HIGIENE MENTAL: Dr. Samuel Ramírez Moreno.

PSIQUIATRIA INFANTIL: Dr. Manuel Neimann.

PALUDOTERAPIA: Dr. Luis Vargas.

TOXICOMANIAS: Dr. Juan Peón del Valle y Varona.

NEUROLOGIA OCULAR: Dr. Raúl A. Chavira.

FISIOTERAPIA: Dr. Guido Torres Martínez.

LABORATORIO: Dres. Luis Gutiérrez Villegas y Alberto Lezama.

ARSENOTERAPIA DE LA PARÁLISIS GENERAL

Stovarsol Sódico

4-oxi-3-acetilamino-fenil-1-arsinato de sodio



TRATAMIENTO EFICAZ
en un porcentaje elevado de casos,
incluso avanzados



**Inyecciones sub-cutáneas ó
intramusculares indoloras**



**Posibilidad de asociación con la
Piroterapia por el Dmelcos**



Ampollas dosificadas á 0 gr. 50, 1 gr.

N° 6126 D S P

Société Parisienne d'Expansion Chimique
SPECIA

Marques "POULENC FRÈRES" et "USINES DU RHONE"

21, Rue Jean-Goujon — PARIS (8^e)

A N U E S T R O S L E C T O R E S.

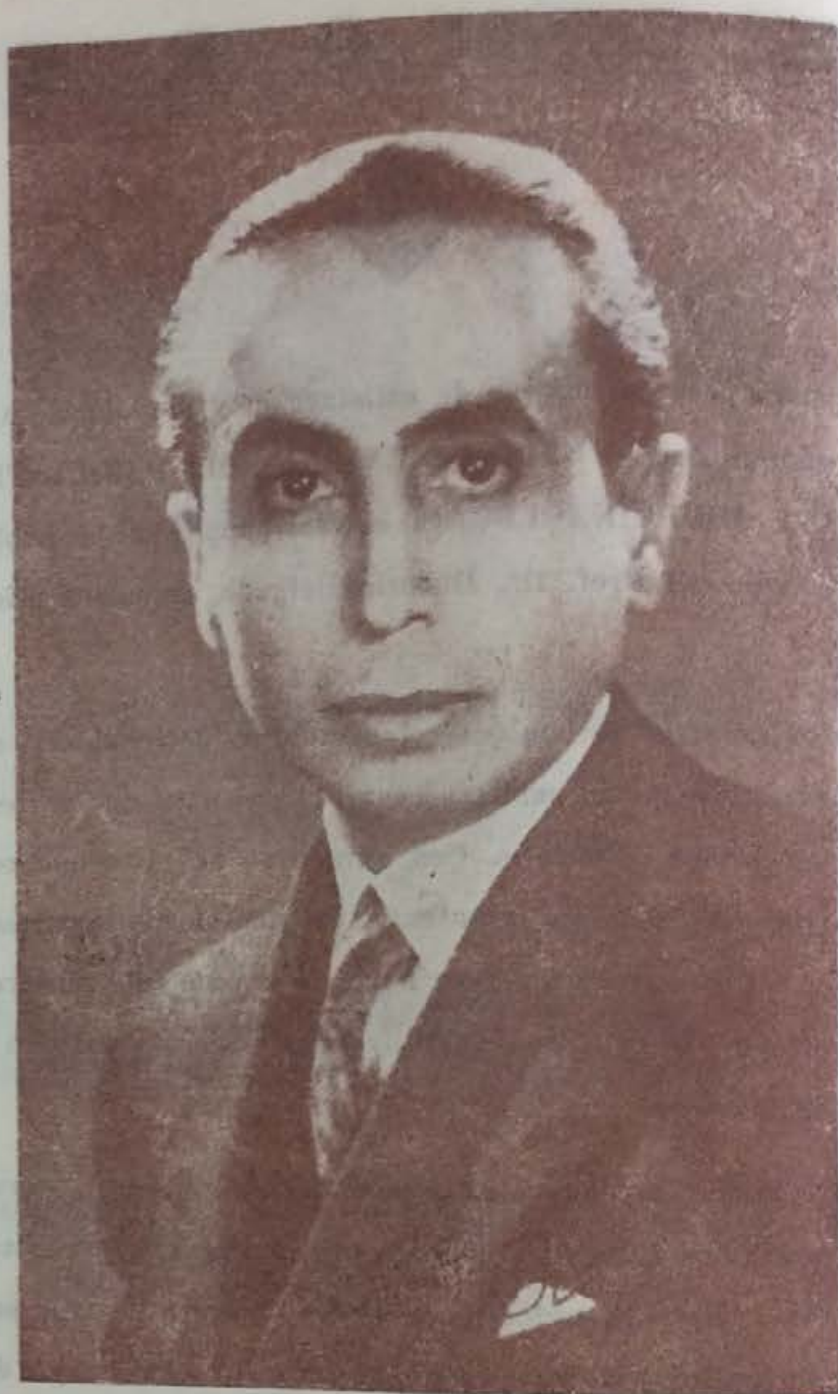


Es para nosotros motivo de satisfacción y muy honroso, dedicar el presente número de la REVISTA MEXICANA DE PSIQUIATRIA, NEUROLOGIA Y MEDICINA LEGAL, exclusivamente a la publicación del hermoso estudio del Prof. Dr. Honorio Delgado, eminente psiquiatra peruano.

Todos nuestros estimables colaboradores, nacionales y extranjeros, saben que los trabajos se publican según el orden en que se reciben y según las necesidades editoriales. Con agrado se ha visto que se están estrechando cada día más, los lazos entre los neurólogos hispanoamericanos, y contamos con su aprobación para haber reservado este número a un trabajo tan bello y tan útil, que constituye una valiosa y extensa aportación a la Neuropsiquiatría.

Aprovechamos la oportunidad para reiterar nuestro agradecimiento a los autores de los diversos artículos que han aparecido y renovarles nuestra invitación, pues este periódico científico, vive gracias a la suma de esfuerzos desinteresados de los médicos dedicados a estas ramas de la medicina y conexas.





PROF DR. HONORIO DELGADO

ACERCA DE LA HERENCIA EN PSIQUIATRIA.

Por HONORIO DELGADO

(de Lima, Perú) ¹ _____

Desde Hipócrates se afirma la convicción de que la herencia influye en la génesis de las enfermedades mentales. Pero sólo en el presente siglo se define una dirección precisa en la investigación correspondiente, gracias al redescubrimiento (por De Vries, Correns y Tchermak, casi simultáneamente, en 1900) de la obra del monje agustino Gregor Mendel (cuya primera y fundamental exposición de las experiencias de hibridación realizadas por él en las plantas fue publicada en 1865). Los hechos revelados por este biólogo olvidado por la generación que le siguió, significan la iniciación de la etapa científica del estudio de la herencia. A Ernst Ruedin se debe principalmente la aplicación sistemática de los métodos de la genética mendeliana a la genealogía psiquiátrica. Son ya innegables la legitimidad y la fecundidad de esta aplicación, aunque nos hallamos todavía en la etapa preliminar de las verificaciones y aunque el mendelismo no sea capaz de explicar todos los aspectos de la transmisión hereditaria. Grandes son las incertidumbres y dificultades.

(1) Nuestro asistente Dr. FEDERICO SAL Y ROSAS, Jefe de Clínica en el curso, ha colaborado amablemente en la parte de los datos referentes a las leyes de Mendel en Biología y a la teoría cromosómica, así como en la minuciosa información genealógica para el cuadro que figura al final de este trabajo.

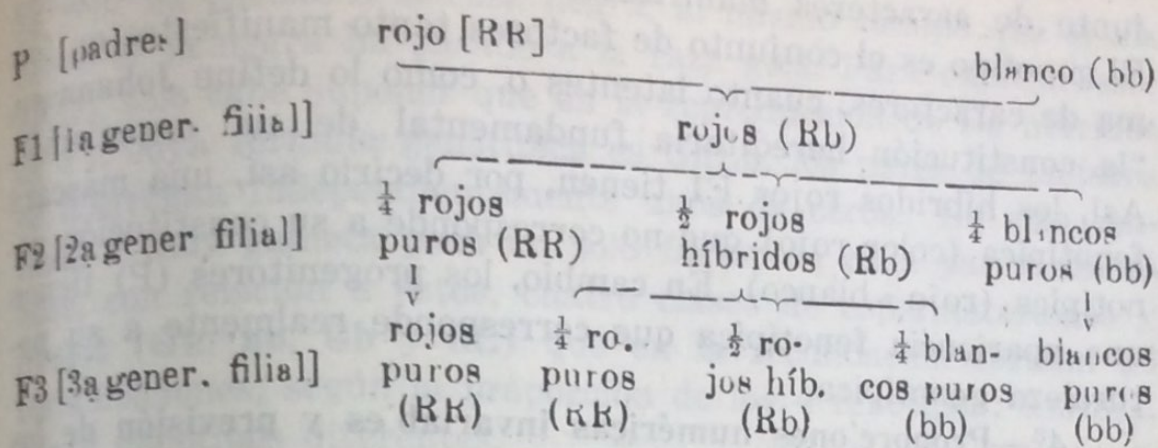
tades que ofrece este género de investigaciones en la especie humana, principalmente por ser en ella imposible la experimentación, por tener cada pareja sólo un número reducido de descendientes y por carecer de consistencia las "entidades" nosológicas de la Psiquiatría.

LA HERENCIA MENDELIANA

Consideramos útil comenzar recapitulando nuestros conocimientos acerca de la herencia mendeliana en biología general. Los experimentos de hibridación efectuados por Mendel con el guisante común (*Pisum sativum*) le permitieron llegar a conclusiones que hoy se conocen con el nombre de "Leyes de Mendel". Son dos las principales: 1ª, ley de disociación de los caracteres; 2ª, ley de segregación independiente de los pares alelomorfos.

Primera ley de Mendel.—Sean dos razas de guisantes que difieren entre sí sólo por un par de caracteres opuestos: flor roja y flor blanca (a los caracteres hereditarios así opuestos uno a uno, formando pares, se denomina caracteres alelomorfos). Cruzando un guisante de flores rojas con otro de flores blancas, se tienen los siguientes resultados: 1ª, todos los descendientes de la primera generación son con flores rojas; 2ª, reproducidos por auto-fecundación, estos híbridos dan una segunda generación en que hay plantas de flores blancas y plantas de flores rojas; 3ª, en esta segunda generación el número de plantas con flores blancas y plantas con flores rojas, ofrece una proporción constante: $\frac{1}{4}$ de las primeras y $\frac{3}{4}$ de las segundas; 4ª, la reproducción (en la misma forma) de las plantas con flor roja de la segunda generación, da productos de dos clases: unos con flor roja que son puros y otros de flor roja también, pero que son híbridos, en la proporción de 1 : 3; estos híbridos y los híbridos que resultan en las siguientes generaciones, continúan disociándose si se reproducen por auto-fecundación o si se cruzan entre iguales, en $\frac{1}{4}$ de "blancos" puros, $\frac{1}{4}$ de "rojos" puros y $\frac{1}{2}$ de híbridos "rojos", que es la proporción mendeliana clásica de la monohibridación.

Este proceso puede esquematizarse en la forma siguiente:



La primera ley puede formularse así: Cuando se cruzan dos razas que difieren por un solo carácter, los híbridos de la primera generación son todos semejantes o uniformes. En la segunda generación hay disyunción de los caracteres y formación de $\frac{1}{4}$ de individuos de la raza paterna, $\frac{1}{4}$ de la raza materna y $\frac{1}{2}$ de híbridos de segunda generación, los que se disocian nuevamente del mismo modo.

Las principales consecuencias de la primera ley de Mendel son las siguientes:

1ª—**La inestabilidad del estado híbrido:** En el híbrido no hay una verdadera combinación, sino una yuxtaposición temporal de caracteres que se disocian a partir de la segunda generación. Se explica esta disyunción con la hipótesis de la **pureza de las gametas:** en la gametogénesis el vehículo material de cada carácter hereditario o paralelomorfo, se disocia, pasando uno de los factores a una gameta y el otro a otra gameta, o sea que en la misma gameta no pueden coexistir normalmente los dos actores del par.

2ª—**Dominancia y recesividad:** El hecho de que todos los productos de la primera generación sean del color de uno solo de los progenitores (rojo) se explica diciendo que el carácter de flor roja es dominante frente al carácter flor blanca: este último, denominado carácter recesivo, queda al estado latente hasta la segunda generación, en que se hace manifiesto en los individuos en cuyo patrimonio hereditario no está representado el factor del carácter rojo.

3ª—**Fenotipo y genotipo:** el fenotipo corresponde al conjunto de caracteres manifiestos en el individuo desarrollado. El genotipo es el conjunto de factores tanto manifiestos en forma de caracteres, cuanto latentes o, como lo define Johannsen, "la constitución hereditaria fundamental de un organismo". Así, los híbridos rojos F1 tienen, por decirlo así, una máscara fenotípica (color rojo) que no corresponde a su constitución genotípica (rojo + blanco). En cambio, los progenitores (P) tienen una apariencia fenotípica que corresponde realmente a su naturaleza genotípica.

4ª—**Proporciones numéricas invariables y previsión de los resultados:** quizá el hecho práctico más saltante de las experiencias de hibridación es la constancia de la proporción numérica de los fenotipos y genotipos de las diversas generaciones. Esto es lo que confiere al mendelismo su calidad de exactitud matemática y de universalidad, que ha permitido la previsión de los resultados de los cruzamientos cuando se conoce la composición genotípica de las cepas.

Segunda ley de Mendel. Esta ley se desprende de los resultados de las experiencias de di y polihibridismo, es decir, del cruzamiento de individuos de raza distinta, que difieren por dos o más pares de caracteres.

1ª—**Dihibridismo:** Cruzando, por ejemplo, una mosca de cuerpo gris (G) y de alas largas (L) con otra de cuerpo negro (n) y alas breves (b), los descendientes en F1 son todos grises con alas largas, lo que indica que los caracteres G y L son dominantes frente a n y b, que son recesivos. Uniendo estos híbridos entre ellos, resulta una segunda generación (F2) en que los caracteres se distribuyen en la proporción siguiente: 9 gris-largo, 3 negro-largo, 3 gris-breve y 1 negro-breve. Total: 4 fenotipos con 9 combinaciones genotípicas distintas.

Aquí saltan a la vista los siguientes hechos: 1ª, la suma de los grises (12) es a la suma de los negros (4) como 3 es a 1, lo que quiere decir que para cada par de caracteres tomados separadamente, se cumple rigurosamente la primera ley de Mendel; 2ª, hay híbridos negros de alas largas y grises de alas breves, lo que parece indicar que las dos razas de moscas han cambiado recíprocamente sus caracteres: el ala larga de la mos-

ca gris, ha pasado a la raza negra, al mismo tiempo que el ala breve de la negra ha pasado a la raza gris. Para explicar este hecho, sólo cabe suponer que en la reproducción de los híbridos de F1, cuya fórmula genotípica es **GnLb**, los pares de factores se disgregan independientemente unos de otros. De esta manera, a cada gameta pasa un solo factor de cada par, formándose, con relación a éstos, cuatro clases de espermatozoides y óvulos (**GL**, **nb**, **Gb** y **nL**) que en la fecundación forman 16 combinaciones, según la proporción de los 4 fenotipos: 9:3:3:1, con 9 genotipos diferentes.

2º—**Polihibridismo**: Los hechos anteriores se hacen aún más saltantes cuando el cruzamiento es entre individuos de dos razas que difieren por más de dos caracteres: en un trihíbrido se forman 8 clases de gametas, con 64 combinaciones, 8 fenotipos en F2, cuya fórmula es: 27:9:9:9:3:3:3:1, con 27 genotipos diferentes... El heptahibridismo implica 128 clases de gametas y fenotipos, 16384 combinaciones, 2187 genotipos...

La fórmula general de la llamada segunda ley de Mendel sería ésta: los factores hereditarios se comportan entre pares alelomorfos de manera independiente, distribuyéndose en la descendencia cada uno según la primera ley, y su conjunto de acuerdo con la ley de las probabilidades: hay **segregación independiente** de las genas.

Entre las consecuencias de la segunda ley, conviene recordar las siguientes, unas de orden lógico, otras de orden histórico: 1ª La segregación independiente de los caracteres entraña la noción de que los caracteres se deben a elementos que actúan como unidades capaces de separarse de un genotipo para integrar otros. Tales unidades biológicas, han sido denominadas **genas** o **factores**.

2ª—**Carácter** es la manifestación externa, la particularidad morfológica o funcional que se aprecia con los sentidos, como el color, la forma, el tamaño, etc. La gena es la condición o causa interna del carácter; no puede ser aprehensible por los sentidos en el sujeto desarrollado, habiendo sido preciso para definirla el análisis genético. A la luz de estos hechos, podemos precisar el sentido de genotipo como el conjunto de factores, en cantidad fija de un individuo o de un linaje dado. El fenotipo corres-

ponde al conjunto de caracteres que exhibe el individuo, conjunto variable en las generaciones, según el azar de la anfigimixis, si hay hibridación; invariable, si no la hay. Tanto este último caso como el de genotipo común a un linaje, sólo son posibles en las líneas puras, o sea en aquellas razas que derivan de individuos con gametas de idéntica constelación de genas (homocigotas), que se han reproducido por autofecundación.

3ª—La naturaleza íntima de las genas no está definida aún. La mayor parte de los genetistas la identifican como una estructura elemental, por lo mismo que en las experiencias de hibridación aparecen como entidades capaces de crecimiento, de reproducción y estabilidad.

La función específica de la gena consistiría en una determinada orientación dinámica de la célula, como un estímulo específico en un sentido invariable. Sin embargo, tal acción específica, invariable como acción primaria, dista mucho de ser absolutamente constante en sus efectos, pues —como veremos después— hay una efectiva interdependencia de factores entre sí de modo que la acción específica de una gena puede ser modificada por la presencia, y también por la ausencia, de otras, lo que viene a ser una limitación de las leyes antes enunciadas. Por tal motivo, los caracteres serían en su mayor parte resultado de la acción de múltiples genas. Además, la técnica de los cruzamientos pone de manifiesto la existencia de asociaciones de factores (“linkage”), que suelen mantenerse en los sucesivos cruzamientos, como si pasaran grupos de genas indóciles a la ley de segregación.

4ª—Por estos hechos, hay actualmente la tendencia a considerar las genas, no como unidades dispersas, absolutamente independientes, sino como partes integrantes de los cromosomas. Las genas no actuarían, según esto, como unidades, sino en tanto que porciones de cromosomas determinados. Se ha avanzado todavía más en este camino con el descubrimiento del “crossing over” o reagrupación aparentemente caprichosa de factores que permite (a la vez que una interpretación cromosómica de la segregación de los caracteres) una ubicación de las genas en el cromosoma. Según Th. H. Morgan, esta localización sería lineal, en un orden fijo para cada genotipo, y hasta

puede calcularse en el cromosoma las distancias respectivas entre las genas por el porcentaje de **cross-overs** que descubre la descendencia de los híbridos. Esto se comprenderá claramente con la explicación que sigue, siempre que se recuerde el proceso de masuración de las células germinales.

El mendelismo y la teoría cromosómica. La interpretación cromosómica de la herencia se conforma realmente con los fenómenos observados en el análisis mendeliano, como puede verse por los siguientes hechos:

1º—La constancia numérica y la paridad de los cromosomas, acorde con la relativa fijeza y estabilidad del patrimonio hereditario y con la disociación y segregación independiente de los caracteres;

2º—La reproducción por carioquinesis —que muestra objetivamente la segmentación de cada cromosoma en dos iguales entre sí y con el original— fundamentaría la constancia de la herencia mendeliana;

3º—La reducción cromática, que se realiza en la formación de las gametas, y la reconstrucción del patrimonio cromosómico normal, que se efectúa en la fecundación, formándose nuevos pares que tiene cada uno un cromosoma paterno y otro materno, son hechos que guardan un sorprendente paralelismo con el juego de genas revelado por el mendelismo; al punto que en el lenguaje de la genética es igual decir **homocígota** o con igual gena o herencia por padre y madre, **heterocígota** o con gena o herencia distinta de uno y otro progenitor, y **heterocigosis** o hibridación;

4º—El "**linkage**" o asociación de factores tiene en la teoría cromosómica la única sanción experimental posible: dichos factores asociados serían precisamente los componentes de un mismo cromosoma. Se observa prácticamente que hay tantos grupos genéticos revelados por el análisis mendeliano, como pares de cromosomas observados al microscopio. Así, Morgan encuentra en la mosca **drosophila melanogaster** cuatro pares de cromosomas correspondientes a 120 factores distribuidos en 4 grupos distintos, que manifiesta la técnica de los cruzamientos;

5º—A cada anomalía de distribución o forma de los cromosomas de una especie, la genética encuentra una paralela alte-

ración en la repartición de los caracteres mendelianos de la misma especie. Ejemplo: en los casos de disimetría de los cromosomas, en que un determinado filamento (heterocromosoma o cromosoma sexual) se ofrece de modo distinto según sea el animal macho o hembra, aparece al análisis mendeliano un tipo de distribución llamado "sexlinked" o herencia ligada al sexo, en que un grupo de caracteres sigue exactamente la segregación del heterocromosoma; las proporciones mendelianas en los cruzamientos varían según sea macho o hembra el progenitor que aporta las genas correspondientes;

6º—El caso del **cross-over**, se explica igualmente como anomalía —en el momento de la sinapsis— debida al cruzamiento, rompimiento y soldadura de dos cromosomas heterogéneos, de modo que los fragmentos reunidos pertenecerían a distintos cromosomas. Por eso aparecerían —rompiendo las reglas mendelianas— grupos de caracteres disociados y cambiados en el conjunto habitual del patrimonio hereditario.

Esta correspondencia de hechos —los del mendelista, mirando a través de las generaciones, y los del citólogo, que observa a través del microscopio— es lo que da a la teoría cromosómica el valor real que tiene como la única explicación objetiva actualmente posible de los fenómenos de la herencia mendeliana. Pero constituiría ligereza de juicio creer demostrado que el vehículo de la herencia está constituido únicamente por el número celular, por los cromosomas.

Complejidad de los hechos y alto mendelismo

El enunciado de las llamadas leyes de Mendel, da la ilusión de que se tiene la clave para el problema de la herencia y que la transmisión corresponde a una simple mecánica de cromómeros o alquimia de factores. La realidad de los hechos evidencia, por el contrario, que son excepcionales los casos tan simples como los descubiertos por Mendel y que para explicar las diferencias individuales en la descendencia, se requiere un análisis hibridológico sutil, auxiliado por múltiples hipótesis de trabajo.

En primer lugar, la manifestación de un carácter o particularidad biológica no depende solamente de la presencia de la

gena específica. Requiere también determinadas condiciones externas: lo que se hereda es únicamente "una clase determinada de reacción específica a las condiciones externas, y lo que percibimos con nuestros sentidos como cualidades exteriores es solo el resultado de esa reacción frente a la constelación eventual de condiciones externas, bajo las cuales se ha desarrollado el individuo investigado". (Erwin Baur). Esto significa que la herencia no es una fatalidad, sino una disposición o virtualidad que puede realizarse o no realizarse, según la influencia del ambiente, o **peristasis**, en los diversos momentos del desenvolvimiento individual, particularmente en los períodos de máxima susceptibilidad o congruencia.

En segundo lugar, entre genas y caracteres no hay relación constante, pues ciertos hechos no son explicables sin aceptar que existen genas capaces de determinar varios caracteres (**pleiotropía**); otros que, por el contrario, obligan a reconocer que un sólo carácter tiene por condición necesaria la influencia de dos o más genas (**polimería, factores complementarios**); otros, por último, que se comprenden únicamente suponiendo que la dominancia y la recesividad de un factor no son las dos posibilidades exclusivas y alternativas, sino que se dan factores que implican mayor número de posibilidades cualitativamente distintas, correspondientes, tal vez, a estados diferentes del mismo elemento (**alelia múltiple**).

En tercer lugar, no es una gena particular la única condición interna de la manifestación de un carácter. Más bien todos y cada uno de los caracteres de un organismo son condicionados, no sólo por todas las genas, sino por el conjunto del patrimonio hereditario, nuclear y citoplásmico. La gena específica representa sólo el papel de condición principal.

De lo anterior se desprende que la dominancia sea por lo común un fenómeno inconstante, intermitente, incompleto, gradual o irregular; que un mismo carácter puede ser determinado ora por la presencia de una gena, ora por la presencia de otra, ora, en fin, por varias; que la presencia de una gena puede influir diversamente sobre diversos caracteres, como intensidad, especificidad y localización de las manifestaciones; que genas de efectos opuestos pueden inhibirse en diversos grados,

o que domine un carácter en un período del desarrollo individual y el opuesto en otro período; que dos genas o series de genas de efectos diferentes, aunque no opuestos, sean capaces de inhibir la una (**epistasis**) a la otra (**hipostasis**), por simple acción de presencia.

Se comprende que la distribución efectiva de los caracteres hereditarios en una población dada, no corresponda a las proporciones previstas según las simples leyes fundamentales. Pero con lo dicho no quedan agotadas las principales causas de complicación del pronóstico genético. Señalaremos tres más, que son muy investigadas: el factor letal, la modificación y la mutación.

1º—La incapacidad del desarrollo y la muerte prematura de los individuos se presenta en algunos casos de hibridación de modo frecuente. **Morgan** y sus colaboradores han demostrado la existencia de un número considerable de **factores letales** en la **mosca drosophila**. La presencia de este factor en una gameta, puede hacerla incapaz para fecundar, o la fecundación por dos gametas que tengan el mismo factor, determina la falta de viabilidad de la cigota. Este último caso —factor letal homocigota— parece realmente frecuente en ciertas razas de plantas y animales. De modo que uniéndose una gameta que tiene el factor letal con otra que carece del mismo, se tiene un individuo —heterocigota respecto del carácter en cuestión— viable, pero que propaga la posibilidad de infecundidad o de muerte precoz (según sea la constitución hereditaria del **partner**: con o sin factor letal).

2º—No todas las diferencias entre los individuos de la misma cepa son debidas a la diversa constitución hereditaria. Hay, ciertamente, casos de variación que se deben a una nueva combinación de factores distribuidos por la hibridación, pero los hay asimismo en que sólo por circunstancias extrínsecas y no hereditarias, determinados individuos muestran caracteres que no se presentarían en otras circunstancias: es lo que en biología se llama **modificación** o **paravariación**. Esto tiene particular importancia en la especie humana, por la infinita variedad del género de vida y de las condiciones diferenciadas —a veces en extremo— de la domesticación urbana.

3º—Otra categoría de diferencias entre padres e hijos, es la debida a cambios originales y bruscos del plasma germinativo, transmisibles a la descendencia y que no son debidos a la bastardización: tales son los hechos de **mutación** o **idiovariación**. Aparte de las grandes mutaciones espontáneas —comparables a la transformación de los átomos por pérdida de electrones—, tenemos las mutaciones provocadas por influencia externa. Está probado experimentalmente que se pueden determinar mutaciones por la acción de agentes químicos y físicos (temperaturas anormales, rayos X, etc.) sobre el plasma germinal. Para que se produzca el cambio parece necesaria una disposición interna especial, como si ciertas genas fuesen particularmente lábiles en este respecto y tuviesen un número limitado de posibilidades de transformación. Se cree que en las condiciones naturales de excitación que se apartan de los límites ordinarios, se generan con relativa frecuencia pequeñas mutaciones. Esto conmueve seriamente el concepto de constancia o invariabilidad de las genas (que conviene distinguir de la variabilidad de los caracteres dependientes de ellas). Los hechos de mutación son en la práctica tan difíciles de distinguir de los efectos del simple cruzamiento —aun en cepas seguidas durante muchas generaciones con el análisis hibridológico de miles de individuos—, que los genetistas más experimentados confiesan que es completamente arbitraria la decisión de dónde cesa la disyunción de bastardos y dónde comienza la mutación.

METODOS DE INVESTIGACION Y APLICACIONES DEL MENDELISMO EN LA CLINICA

Los conocimientos de la herencia en la especie humana, no pueden compararse con las adquisiciones logradas por los botánicos y los zoológicos. Si en el campo de la biología general los problemas y las dificultades son inmensos, en patología humana la situación es todavía más incierta. Por eso debe considerarse el mendelismo médico como una disciplina incipiente, cuya misión es adquirir datos, aplicando la rica doctrina que procede de la herencia biológica: el alto mendelismo no como

cuerpo de dogmas, sino como conjunto de hipótesis de trabajo, sin enturbiar el sentido de la realidad, el empirismo fructuoso. Así, hoy casi se confunden la investigación del pronóstico hereditario en los individuos concretos con la investigación científica original —siempre que sea posible hacerla con el debido rigor. Esta es la razón por la cual señalaremos aquí tantos métodos para la indagación original de los problemas, como modos de coleccionar datos con fines prácticos inmediatos y sin mayor pretensión. La utilidad de la incorporación de la genética en la actividad clínica es evidente, a pesar de la limitación de lo inmediatamente alcanzable. Con la genética se amplía poderosamente el horizonte del médico, haciéndole accesible un aspecto fundamental del enfermo y de la colectividad: la constitución, cuyos datos le son significativos en todos los aspectos de la actuación profesional— diagnóstico, pronóstico, terapéutica y profilaxia.

Indicaremos aquí: 1º, la aplicación de las reglas para descubrir las enfermedades que siguen de manera sencilla las leyes de Mendel; 2º, la investigación de la herencia en los hermanos gemelos; 3º, el método de investigaciones estadísticas, y, 4º, las directivas prácticas para la averiguación de la herencia en las familias.

1º—La distribución de una enfermedad hereditaria que se comporta como carácter mendeliano simple, será diferente según que sea dominante o recesiva. En el cuadro I tenemos representadas todas las posibilidades de la distribución de una enfermedad hereditaria del tipo dominante simple. Examinemos los diversos grupos familiares de este esquema: el 1 corresponde a la descendencia de un enfermo homocigota con un partner sano: todos los hijos son enfermos heterocigotas; en 2, ambos padres son enfermos, uno homocigota y otro heterocigota y todos los hijos son también enfermos, la mitad homocigotas y la mitad heterocigotas; en 3, un padre enfermo heterocigota y el otro sano, engendran enfermos heterocigotas y sanos en proporciones iguales; en 4, se unen dos enfermos homocigotas y todos los hijos son como los padres; en 5, dos enfermos heterocigotas tienen $\frac{3}{4}$ de hijos enfermos y $\frac{1}{4}$ de sanos: $\frac{1}{3}$ de los enfermos son homocigotas, $\frac{2}{3}$ heterocigotas; en 6, se unen dos

sanos (que pueden proceder de una familia en que exista ese tipo de enfermedad) cuyos descendientes son todos sanos. A este modo de distribución parece corresponder la corea de Huntington.

El cuadro II representa todas las posibilidades de la herencia de una enfermedad del tipo recesivo simple. En 1, un individuo enfermo (homocígota) y uno sano homocígota dominante tienen todos los hijos sanos, pero por ser heterocígotas conllevará el factor de la enfermedad a la descendencia); en 2, un enfermo (homocígota) se une a un sano (heterocígota, como los descendientes de la pareja 1), con la mitad de los hijos enfermos y la otra mitad sanos, pero con la bastardía de la enfermedad por ser sanos heterocígotas; en 3, los padres son sanos, uno heterocígota o híbrido respecto del factor hereditario, y uno sano homocígota: todos los hijos son sanos, la mitad tiene el genotipo de uno de los padres y la otra mitad el del otro; en 4, ambos padres son enfermos (homocígotas) y, por consiguiente, todos los hijos lo son; en 5, ambos padres son sanos heterocígotas: $1/4$ de los hijos enfermos y $3/4$ sanos, siendo $1/3$ homocígota y $2/3$ heterocígota (aquí, como en 1, 2 y 3, tenemos el caso de individuos fenotípicamente sanos pero genotípicamente conductores de la enfermedad); en 6, padres e hijos son sanos, tanto por el fenotipo como por el genotipo. Se considera que la retinitis pigmentosa es una enfermedad que se conforma a este tipo de herencia recesiva simple. Se comprende que las proporciones no son exactas en la familia concreta, sino en grandes grupos idénticos, y esto relativamente, como veremos después. Los esquemas representan sólo probabilidades ideales.

La herencia ligada al sexo igualmente puede ser dominante o recesiva. (Existe también la **herencia limitada a un sexo**, como la hemofilia, que no sufren las mujeres, aunque la transmiten). En patología humana no se ha visto todavía comprobada la forma dominante. Como veremos después, ciertas enfermedades y anormalidades parecen ser condicionadas en parte por esta manera de distribución. Por tal razón y para la comprensión general del tema, examinaremos esta posibilidad. Para esto y para la herencia recesiva ligada al sexo, usa-

remos esquemas, a la manera de Ruedin, que permiten discernir claramente las diversas constelaciones genéticas. En lo que respecta a la herencia dominante ligada al sexo, tenemos —expuestas en el cuadro III— las posibilidades siguientes: 1, padre enfermo (el varón en esta clase de herencia es siempre "homocigota" por tener un solo heterocromosoma, teniendo por consiguiente el fenotipo y el genotipo idénticos respecto de la enfermedad y de la salud) y madre sana homocigota: los hijos son sanos, las hijas son enfermas heterocigotas; 2, enfermo padre y madre, pero ésta heterocigota: la mitad de los hijos son sanos y la mitad enfermos, todas las hijas son enfermas, la mitad homocigotas, la mitad heterocigotas; 3, los dos padres son enfermos homocigotas: todos los descendientes son enfermos homocigotas; 4, padre sano y madre enferma heterocigota: los hijos son sanos y enfermos en proporción igual, las hijas son sanas y enfermas en número igual, pero las enfermas son heterocigotas; 5, padre sano y madre enferma homocigota: todos los hijos enfermos, todas las hijas enfermas heterocigotas; 6, padres sanos homocigotas: todos los hijos sanos homocigotas. Es posible que la predisposición a la luxación congénita de la cadera corresponda, por un factor al menos, a esta manera de herencia. Otro tanto sucede, según expondremos en otra parte de este trabajo, con la psicosis maniaco-depresiva, pues una y otra manifestación son más frecuentes en la mujer que en el hombre, característica propia de la herencia dominante ligada al sexo.

En el cuadro IV aparecen las posibilidades de la herencia recesiva ligada al sexo: 1, padre enfermo y madre sana: todos los descendientes son sanos, pero las hijas son heterocigotas; 2, padre enfermo y madre sana heterocigota: mitad de los hijos enfermos, mitad sanos, y mitad de las hijas enfermas y mitad sanas heterocigotas; 3, padres enfermos homocigotas: hijos e hijas enfermos homocigotas; 4, padre sano y madre sana heterocigota: mitad de los hijos sanos, mitad enfermos, y todas las hijas sanas, pero mitad homocigotas, mitad heterocigotas; 5, padre sano y madre enferma (homocigotas): todos los hijos enfermos, todas las hijas sanas heterocigotas; 6, padres sanos homocigotas: hijos sanos homocigotas. La ceguera para el rojo

y el verde (daltonismo) se transmite de esta manera, por eso los varones la sufren en mayor número que las mujeres.

La polimería como condición de la herencia de enfermedades y anomalías, se calcula de la misma manera que el polihibridismo, ya que es la transmisión de una enfermedad por dos o más factores de diversos pares alelomorfos. No es comprobable en la descendencia de una sola pareja humana. Se complica a veces con la vinculación al sexo. Ejemplos de esto tendremos en la parte especial de este trabajo.

2º—La investigación de los hermanos gemelos univitelinos y divitelianos es una vía fecunda, señalada ya por Francis Galton, para la consecución de datos insustituibles en materia de herencia, especialmente en la especie humana. Esto requiere una explicación. El patrimonio hereditario del hombre es extremadamente complejo y diferente de individuo a individuo; cada sujeto es un polihíbrido de infinitas combinaciones y el azar de que se presente exactamente la misma constelación de genas en dos hermanos de fecundaciones distintas es imposible, dado el número de eventuales distribuciones de las genas en el proceso de la maduración y en la anfimixis. Julius Bauer calcula que para que un matrimonio tuviese dos hijos idénticos (procedentes de dos cigotas) se necesitaría que éstos nacieran en número de 16777216, ya que esta cifra representa las probabilidades de combinación de 4096 gametas diferentes en cada uno de los dos **partners**.

En los gemelos univitelinos o idénticos, se realiza la circunstancia de tener un patrimonio hereditario común, por derivarse de la misma cigota. El estudio de los gemelos sirve, pues, para probar si una enfermedad (o particularidad en general) es o no hereditaria y para determinar hasta qué punto llega la influencia del ambiente sobre la manifestación del carácter hereditario. La frecuencia de la enfermedad en ambos gemelos univitelinos, da la medida de la importancia del determinismo factorial. Esto es lo que se conoce con el nombre de **probabilidad de manifestación o poder de penetración** ("Penetranz de Luxenburger), que se formula porcentualmente, refiriéndose a 100 individuos portadores del factor hereditario en estudio (o sean 50 parejas de gemelos). La influencia del am-

biente o **peristasis**, se mide comparando la relación de concordancia y discordancia entre los gemelos univitelinos y los divitelinos, así como con parejas de hermanos de diferentes partos de la misma familia: en todos el ambiente es semejante y la herencia relativamente distinta. En caso de criarse y vivir cada gemelo (de los univitelinos) en ambientes distintos, se tiene, asimismo, el medio de comprobar el alcance de la influencia peristásica. Para limitar con crítica el alcance de estas comparaciones, es necesario tener presente: 1º, que los gemelos univitelinos desde el comienzo de su desarrollo **in utero** están sometidos a influencias distintas y mutuo impedimento —de ahí que no sean perfectamente idénticos en su constitución y modo de reaccionar (pueden tener, en efecto, distintas impresiones digitales, ser uno zurdo y el otro diestro, mostrar el sexo propio más marcado uno que el otro, etc.), como lo hace notar recientemente **Fritz Lenz**; 2º, que los gemelos univitelinos no sólo tienen igual patrimonio, sino que lo tienen a medias: cualquiera que sea el alcance que se dé a la pluri y equipotencialidad de las primeras células de la cigota, es evidente que los gemelos univitelinos derivan ambos del material que normalmente forma un solo individuo —un espermatozoide y un óvulo—, lo que no ocurre con los divitelinos: de ahí que tenga razón **E. Eckstein** al propugnar que la hemiherencia ecuacional de los univitelinos representa una energía reducida, lo que los pone en condición de inferioridad frente a los factores externos de enfermedad; 3º, que tanto los univitelinos como los divitelinos se desarrollan en condiciones menos favorables que los individuos que se forman solos en el seno materno: esta diferencia representa una condición de inferioridad para las dos clases de gemelos, que debe tenerse en cuenta para las comparaciones—de modo que las enfermedades pueden ser más frecuentes en los gemelos, por estas circunstancias, que en los individuos gestados por separado.

3º—Consideraremos ahora los **métodos estadísticos**. El ideal de la investigación genética es que el material de estudio sea muy numeroso y que el análisis genético corresponda a una población completa. Hasta hoy esto ha sido realizado de manera ejemplar sólo una vez —por **H. Lundborg** en su estudio médico-

biológico de investigación familiar en un linaje sueco de 2232 campesinos, con especial referencia a las enfermedades nerviosas y mentales (*Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden*, Jena, 1913). Dentro de las posibilidades ordinarias del clínico son limitados los grupos que se estudia —raras veces con precisión—, y por tanto considerables las causas de error. Si tratándose de colectividades de gran número de individuos, es indispensable la corrección de los cálculos, elaborando un material restringido, es exigencia ineludible seguir las reglas más obligadas de evaluación de los resultados estadísticos. Sin pretender abordar las cuestiones superiores de esta técnica —especializada ya—, nos contentaremos con indicar la aplicación de las fórmulas que corrigen los errores debidos a los pequeños números y a la selección familiar e individual del material estudiado.

La fórmula para corregir el error medio de los pequeños números, incapaces de revelar la proporción real, que se manifiesta sólo en números muy grandes, es la siguiente:

$$m = \pm \sqrt{\frac{P_0\% \times P_1\%}{m}}$$

m representa el error medio, $P_0\%$ el porcentaje de enfermos (o individuos con la particularidad estudiada) $P_1\%$ el porcentaje de individuos sanos (o carentes de la particularidad), n el número total de individuos (la suma de los dos grupos). Un ejemplo sencillísimo permitirá comprender claramente el sentido de la fórmula. La investigación de un grupo de 100 individuos descendientes de padres Drxrr, nos da 46 enfermos y 54 sanos:

$$\sqrt{\frac{46 \times 54}{100}} = \pm 5.$$

El error medio será 5%, o sea que el porcentaje puede variar entre 45% y 55% de sanos o enfermos, siendo 50 la media, lo que correspondería a la cifra ideal de hijos de parejas de un

individuo enfermo dominante heterocígota y uno sano. En una población algo mayor, de 144 individuos estudiados, por ejemplo, el error medio se reduce a 3.15% y en una muy grande—que prácticamente no requiere ya la aplicación de la fórmula— como de 40000 individuos, baja a 0.25%. Así, el método permite la concordancia entre las cifras empíricas y las previstas teóricamente. Se deben aceptar como dignos de fe los datos empíricos que concuerdan con los previstos dentro de 1m. En cambio, si la concordancia no tiene lugar ni dentro de 3m es legítimo considerar que los valores encontrados no corresponden a una oscilación casual, sino a una disconformidad real, o sea una causa material de error, lo que debe hacer sospechar la existencia de condiciones perturbadoras heterogéneas. Discordanancias de esta entidad permitieron a Morgan el descubrimiento del factor letal.

La proporción de individuos con enfermedades o características recesivas —o sea condicionadas por el alelomorfo homocígota rr — descendientes de padres sanos con la fórmula $Dr \times Dr$, aparece aumentada en relación con los valores previstos teóricamente. Ya W. Bateson había reparado en este exceso de recesivos. En lugar de presentarse los individuos rr en la proporción de 25%, aparecen hasta en la de 33%. Esto se observa cuando se tiene en cuenta sólo las familias en que aparece el tipo rr en F_1 . Por el contrario, cuando se parte de la generación de heterocígotas $Dr \times Dr$ y se toma en consideración el conjunto de F_1 , se encontrará que rr está en la proporción de 25% y $DD + Dr$ en la de 75%. Lo que ocurre en el primer caso es, pues, lo siguiente: en una generación dada son indiscernibles los grupos de hijos de $Dr \times Dr$ entre los cuales no aparece ningún individuo rr . Esto es tanto más frecuente, cuanto menor es el número de hijos en cada grupo familiar. Por consiguiente, al tomar en consideración para la estadística sólo los grupos en que existe uno o más individuos con la constitución rr se excluye un número considerable de descendientes de matrimonios $Dr \times Dr$: este azar que excluye una parte de la colectividad genotípica semejante es causa de la selección perturbadora. Los grupos excluidos son tanto más numerosos cuando más pequeño es el número de hermanos en cada familia. Según el cálculo

de las probabilidades, de 64 familias de 3 hijos únicamente, en una ocurre que los 3 sean recesivos, en 9 son recesivos 2 de ellos, en 27 es sólo uno de ellos y en las 27 restantes no aparece en ninguno de los 3. En este caso se eliminarían 81 (27×3) individuos de la población natural de 192 (64×3).

Para corregir la causa de error que acabamos de explicar, Wilhelm Weinberg ha imaginado el método hermanal ("Geschwistermethode"), que consiste en una doble multiplicación en cada grupo familiar, 1º, del número de hermanos enfermos (x por el número total de hermanos enfermos y sanos (p) menos 1 [$x(p-1)$] 2º, del número de enfermos por el número de enfermos menos 1 [$x(x-1)$]; y en sumar en columnas separadas los productos de estas multiplicaciones de la serie de familias. La frecuencia aproximada de la enfermedad [f] se encuentra en la relación de ambas sumas $\sum p; \sum x$:

$$f = \frac{\sum x(x-1)}{\sum x(p-1)} = \frac{\sum x}{\sum p}$$

Un ejemplo permitirá comprender cuán fácil es la aplicación de esta fórmula —servirá para ello el material de la epilepsia mioclónica, enfermedad recesiva, estudiada por Lundborg:

Familia No.	Número de hermanos p	Número de recesivos x	Hermanos de los recesivos $x(p-1)$	Hermanos recesivos de los recesivos $x(x-1)$
1	6	3	$3 \times 5 = 15$	$3 \times 2 = 6$
2	8	1	$1 \times 7 = 7$	$1 \times 0 = 0$
3	6	2	$2 \times 5 = 10$	$2 \times 1 = 2$
4	9	3	$3 \times 8 = 24$	$3 \times 2 = 6$
5	9	1	$1 \times 8 = 8$	$1 \times 0 = 0$
6	5	2	$2 \times 4 = 8$	$2 \times 1 = 2$
7	6	2	$2 \times 5 = 10$	$2 \times 1 = 2$
8	4	2	$2 \times 3 = 6$	$2 \times 1 = 2$
9	1	1	$1 \times 0 = 0$	$1 \times 0 = 0$
SUMA...54		17	88	20

En este ejemplo la proporción de enfermos según las cifras brutas sería muy superior a lo que exige la teoría: 31.48% en lugar de 25%. Con la corrección de Weinberg se aproxima notablemente al porcentaje previsto para los recesivos: 22.72%; falta 2.28% para 25%, diferencia que cae dentro de lo previsto según la fórmula de los pequeños números, no aconteciendo esto con el exceso de 6.48% de los datos sin elaboración correctiva.

Queda así establecido que el método hermanal sirve para la corrección del cálculo de la proporción de enfermos o anormales recesivos hijos de sanos (o normales) en caso de conocerse todo el material de hermanos de recesivos. Una modificación de este procedimiento matemático, que amplía su campo de aplicación, es el **método de probandos** ("Probandenmethode"). Weinberg ha concebido esta modificación para aplicarla al material cuya composición, en lo que respecta a los hermanos, sólo se conoce en parte, según los datos que se consiguen de los enfermos mismos. (El enfermo que sirve de punto de partida a la investigación en cada familia se llama **probandus** —castellanizamos la expresión con la palabra probando). Según esto, el material en que se funda la investigación genético-estadística consiste en una selección involuntaria de familias o de individuos: en el primer caso halla su aplicación la fórmula hermanal, en el segundo, la de probandos. El campo de ésta implica, pues, que no se conoce todo el material estadístico no ya, como en el primer caso, por ignorarse parte de los descendientes de recesivos heterocígotas, sino por no caer en el campo de observación todos los enfermos o recesivos homocígotas existentes entre los hermanos de los enfermos conocidos o probandos. La fórmula del método de probandos implica, en cada familia: 1º, separación de los probandos $[y]$ contándose el número de los otros hermanos sanos y enfermos menos 1 $[p-1]$ tantas veces cuantos probandos se tiene en la familia $[y(p-1)]$; 2º, contar el número de los hermanos enfermos menos 1 tantas veces cuantos son los probandos $[y(x-1)]$ La suma $[\Sigma]$ de

los resultados en cada serie de operaciones da con bastante aproximación el 25%. La fórmula, por consiguiente, es:

$$\frac{\sum y(x-)}{\sum y(p-)} = \frac{x\Sigma}{p\Sigma}$$

Weinberg tiene todavía una modificación para los casos en que no puede demostrar el número de probandos de las familias, como sucede cuando se tiene un amplio material recogido por diversos investigadores, en el cual las mismas familias pueden hallarse incluídas más de una vez partiendo de distintos probandos. En cada familia se hace y la fórmula de este método de reducción, que no debe tomarse sino como un auxiliar inseguro, resulta así:

$$\frac{\sum (x-1)}{\sum (p-1)}$$

Además, para considerar en las colectividades cuáles individuos deben entrar en cuenta y cuáles no, es menester atender a la edad en que se manifiesta la enfermedad o anormalidad. Para excluir las causas de error que proceden de la variedad de la época de manifestación, **Julius Bauer** ha elaborado el **método de compensación**, expuesto en el libro de este autor (del cual existe versión castellana) que figura en la bibliografía del presente trabajo.

4º—Para completar la exposición de los principales métodos nos queda sólo la **investigación de las familias** con criterio a la vez clínico y fenogenético. Gracias a esta tarea se obtiene el material necesario para el análisis mendeliano, para el hallazgo de los gemelos (que se presentan una vez cada 80 partos) y para la elaboración estadística de las colectividades por lo menos de dos generaciones asequibles a la indagación del médico en su práctica hospitalaria o privada, si quiere estudiar científicamente la constitución de sus pacientes. El médico de familias, forma superior del ejercicio profesional, que por desgracia tiende a desaparecer, tiene el medio más apropiado para la investigación genealógica con las nuevas directivas.

La simple anamnesia del probando, hecha a la ligera y sin crítica, no aporta datos consistentes para un conocimiento cabal del condicionamiento endógeno de las enfermedades. La ignorancia y los prejuicios del informante obligan al médico a una inquisición crítica perseverante, aprovechando todas las fuentes de información. En la búsqueda conmemorativa debemos tener siempre presente el dictamen de Sahli: "en materia de herencia no se puede interrogar jamás con suficiente detalle". Se debe buscar con ahinco descripciones completamente objetivas, sin sugerir diagnósticos, teniendo presentes los diversos cuadros clínicos posibles y aventurando, con orden, preguntas acerca de los síntomas correspondientes a estos cuadros. Insistiremos con Siemens, en el empeño de descubrir y desmascarar las formas rudimentarias de las enfermedades, los casos de transición o combinación, las dolencias oligosintomáticas o monosintomáticas. De otro modo no se puede llegar a saber qué es lo hereditario en cada dolencia: la predisposición a la enfermedad, al síndrome o al síntoma. Por otra parte, rehabilitando el criterio constitucional clásico, daremos importancia a las debilidades e inferioridades, a los estigmas físicos y funcionales y a las fragilidades orgánicas y mentales, que no llegan a constituir verdaderas dolencias, y a las maneras de reaccionar generales y peculiares, así como al temperamento de todas y cada una de las personas del cuadro genealógico. Con todo esto no quedará terminada la averiguación. Es indispensable recorrer para cada familiar el curso de su vida, atendiendo a su desarrollo y a las vicisitudes de su interacción con el medio: de otro modo no podremos evaluar su exposición a la enfermedad, ni representarnos el papel que en esas vidas ha desempeñado la peristasis y la herencia. Si, como es evidente, un carácter hereditario, mórbido o simplemente anormal, no es sino la expresión de una manera de reaccionar, susceptible de formas y grados diversos, según el conjunto del genotipo y las condiciones externas, se impone un verdadero etioanálisis en cada caso, registrando con máxima fidelidad el juego de fuerzas patogenéticas y patoplásticas y la resistencia del organismo o su susceptibilidad de ser influído en las diversas situaciones y épocas, particularmente en la del desarrollo.

A pesar de todo el celo y de toda la prolijidad que se ponga en la pesquisa anamnésica, el origen hereditario de un proceso mórbido o de una anormalidad el carácter familiar de las disposiciones y las probabilidads del pronóstico genético no se fundarán sobre bases seguras, si no se completa la investigación con un serio examen clínico de los parientes accesibles del probando. Son decisivos en la encuesta heredoanalítica los datos adquiridos por el médico mismo, tanto en el examen de los individuos enfermos como en el de los sanos, de las familias "interesantes" como de las triviales. Nada demuestra mejor lo indispensable de este requisito que la siguiente experiencia de **Friedrich Curtius**. Averiguando antecedentes familiares de 35 pacientes de esclerosis múltiple, encuentra, en etapas sucesivas, los parientes enfermos que a continuación se expresa:

I. A la anamnesia clínica ordinaria,	12 personas	(2,5%)
II. Haciendo el cuadro genealógico,	75 „	(14,5%)
III. Realizando la investigación de las familias,	428 „	(83,0%)

El número de personas en cuestión es de 515 casos neurológicos, en un total de 2000 individuos aproximadamente. Uno de los pacientes tenía 27 familiares enfermos y no mencionó ni uno sólo en la anamnesia.

LA HERENCIA EN PSIQUIATRIA

En Psiquiatría tiene importancia relevante la predisposición hereditaria y su investigación ofrece mayores dificultades que en la patología orgánica por la imprecisión más o menos grande de las entidades nosológicas, por la índole mental de los caracteres o cualidades hereditarios —más flúidos y correlacionados con la actividad total que los físicos—, por ser considerable la influencia del medio sobre la fenogénesis y por no seguir casi nunca las reglas mendelianas simples.

Dejando de lado las neurosis y la mayor parte de los caracteres anormales, acerca de cuya herencia los datos son todavía muy confusos, señalaremos lo que se sabe, 1º, de la oli-

gofrenia, 2º, de la epilepsia, 3º, de la psicosis maniaco-depresiva, y, 4º, de la esquizofrenia, así como de los caracteres anormales y anomalías mentales carezcan de condicionamiento hereditario. Las mismas psicosis sintomáticas como la parálisis general, el delirio febril, las psicosis tóxicas etc., implican predisposición hereditaria. Así, es un hecho evidente que por lo común no son bebedores antes de la mayor edad los no predispuestos específicamente y que sólo en los predispuestos se presentan la psicosis alcohólicas, incluso sin ser bebedores habituales. La misma demencia, senil o arterioesclerosa, y los desórdenes mentales del climaterio no aparecen sino en personalidades constitucionalmente predispuestas. En general, toda enfermedad o desorden psíquico u orgánico depende —en grado mayor o menor— de la herencia, tanto en lo que respecta a su simple aparición, cuanto en lo que respecta a la particular forma clínica de sus síntomas y de su evolución, espontánea o condicionada por el tratamiento.

1º—El caso de la **oligofrenia** ofrece una serie de particularidades interesantes. En primer lugar, puede ser hereditaria o adquirida (por traumatismos, encefalitis precoz, heredosífilis" etc.) De 127 oligofrénicos de un asilo, **Brugger** diagnostica 100 como debidos exclusivamente a la herencia, 27 a causas exógenas. Entre los hermanos de aquéllos se encuentra representada la oligofrenia en el 21, 6%. En segundo lugar, cuando es hereditaria, el factor ofrece un alto poder de penetración, esto es, que la influencia del medio juega un papel nulo o casi nulo; sin embargo, hay excepciones, como lo demuestra el hecho de presentarse deficiencia mental de grado diferente en gemelos univitelinos. En tercer lugar, hay varias clases de oligofrenia, desde el punto de vista etiogenético. En una variedad se trata de un carácter dominante: de otro modo no se explican los hallazgos recientes de **Brugger**: oligofrénicos en proporción de 41% cuando uno de los padres es oligofrénico y de 91% cuando ambos lo son. Por otra parte, ciertas formas de idiotismo no pueden ser sino recesivas, ya que los idiotas no se pueden reproducir. Además, en otra variedad de oligofrenia el proceso hereditario es complejo, como lo prueban las investigaciones de **Aaron J. Roca-**

noff en 27 pares de hermanos gemelos de sexo distinto, que muestran oligofrenia: 11 pares en ambos hermanos, 11 sólo en los varones y los 5 restantes sólo en las mujeres —lo que explica del modo siguiente: se trata de una forma compleja de herencia dimerica con dos factores recesivos, uno de los cuales radica en un autosoma y otro en un heterocromosoma; por consiguiente, es el caso de herencia parcialmente ligada al sexo (por uno de los dos factores). **Luxenburger** ha ratificado la justeza de este modo de interpretar tales hechos. Por su parte, **Torsten Sjoegren**, sin conocer los trabajos de **Rosanoff**, estudiando la oligofrenia en una aldea del norte de Suecia, encuentra 52 oligofrénicos en 24 familias, descendientes de dos cepas; la población total de hermanos se descompone así: entre 136 varones 34 son oligofrénicos, entre 115 mujeres sólo 18 lo son. **Sjoegren** explica el exceso de varones con la transmisión de una gena ligada al sexo y otra libre o autosómica. Es importante señalar una circunstancia especial en los oligofrénicos de **Sjoegren**, y es que además de la deficiencia mental, exhiben síntomas neurológicos muy particulares por su índole y su evolución— lo cual evidencia que se trata de una forma particular de oligofrenia.

Suponiendo que todas las formas de oligofrenia se hallen representadas en un número considerable de familias en que se muestra la oligofrenia hereditaria, la proporción de casos resulta mayor del 50%. Así, **H. H. Godard**, en un total de 164 familias con los genotipos que nos ocupan encuentra entre 7937 individuos: 1323 normales, 1717 oligofrénicos, 93 normales dudosos, 31 oligofrénicos dudosos, 182 acreca de los cuales no se puede decidir, 3602 no determinados, 714 muertos en la infancia y 275 abortos. Tomando en consideración sólo las dos primeras series, o sea de los individuos conocidos y determinados que han pasado la infancia, tenemos aquí una proporción de oligofrénicos igual al 56, 48%.

El interés del estudio de la herencia en la oligofrenia se patentiza con sólo recordar que los idiotas e imbéciles de mayor grado se hallan, según los cálculos de **Brugger**, en la proporción de 5, 9 por mil habitantes y los débiles mentales e imbéciles de menor grado llegan al 1, 5 ó 2 por ciento (!) y que estos subnormales se reproducen mucho más copiosamente que los normales.

2º—La génesis hereditaria de la **epilepsia** genuina, esencial o endógena no se puede explicar satisfactoriamente aunque se considere las “unidades constitucionales” o “radicales”, o sea las formas larvadas, monosintomáticas y caracterológicas y las manifestaciones menores equivalentes y afines, que enumeraremos después. En el material de 23 pares de gemelos univitelinos y 17 pares de divitelinos, reunido con datos de otros investigadores, **Sanders** encuentra 16 (69,6%) concordantes y 7 discordantes entre los primeros y 2 (11,8%) concordantes y 15 discordantes entre los divitelinos. **Rosanoff** y sus colaboradores han analizado 107 pares de gemelos con epilepsia: 23 univitelinos y 84 divitelinos, hallando entre los primeros 14 (60,9%) concordantes y 9 discordantes, y entre los divitelinos 9 (10,7%) concordantes y 75 discordantes. Esto evidencia que la condición endógena es indubitable y que el poder de penetración del factor hereditario es aproximadamente entre 60 y 70%.

La proporción de concordantes entre los divitelinos, aunque es moderada, revela que la peristasis (desde la condición *in utero*) no es de poco momento en el origen de la epilepsia. Esto por lo que se refiere a las causas exógenas de naturaleza física, química o infecciosa. En lo que atañe a la influencia peristásica psicosocial, es pertinente señalar asimismo la existencia de formas de transición entre la epilepsia y la histeria (ambas se encuentran representadas frecuentemente en la misma familia), que acaban por sanar con el tratamiento psicoterápico, como lo demuestran las observaciones de **Stekel**, **Mauz**, **Tremmel**, **Missriegler**, **Clark** y otros. Se rehabilita, pues, el viejo concepto de la histero-epilepsia, que ya pasaba por error.

El promedio de epilépticos descendientes de un padre epiléptico es de 10% (probabilidad de enfermar 30 veces mayor que los descendientes de no epilépticos). El 3% de los hermanos de epilépticos lo son también. Las proporciones cambian si tomamos en cuenta las manifestaciones frecuentes en las cepas de epilépticos: carácter epileptoide (prolijo-lento e irritable-explosivo), epilepsia emotiva, picnolepsia, epilepsia sintomática, dipsomanía, estados crepusculares, jaqueca, labilidad vasomotriz, debilidad mental, anomalías de la palabra, **enuresis**, zurdismo, mortalidad infantil, etc. Es considerable la proporción de fami-

liares de epilépticos que muestran estas anomalías aisladas o reunidas algunas de ellas.

Carecemos hasta hoy de amplios e inobjetables heredoanálisis acerca de esta enfermedad, cuya frecuencia alcanza el 2,9 por mil habitantes en la población de Munich, según von Verschuer. Reproducimos en seguida la proporción de descendientes anormales de padres epileptoides y no epileptoides, según las estadísticas de Guschmer (que tomamos del trabajo de Entres):

PADRES:

HIJOS:

Normal x normal	84,85%	de normales
Normal x epileptoide	66,00%	" "
Normal x anormal no epileptoide	48,94%	" "
Normal x psicosis no epiléptica	46,15%	" "
Epileptoide x anormal no epileptoide	25,00%	" "
Epileptoide x epileptoide	25,00%	" "
Anormal no epileptoide x anormal no epileptoide	00,00%	" "

Es evidente que existe cierta afinidad entre el tipo de constitución corporal y la epilepsia: K. Westphal, en 1505 casos de epilepsia encuentra el tipo displástico en el 29,5% y el muscular en el 28,9%. Es probable que en esto jueguen un papel los factores complementarios o auxiliares.

De todo lo anterior se desprende que la transmisión hereditaria de la epilepsia genuina es compleja, siendo imposible al presente adjudicarle una fórmula mendeliana. La mayor de las dificultades para la investigación radica en la incertidumbre del diagnóstico, que es por exclusión. Si se descubre una fórmula mendeliana, implicará probablemente factores polímeros, recesivos con influencia variable de diversas constelaciones de genas.

3º—La **psicosis maníaco-depresiva** es una enfermedad endógena por excelencia y la psicosis de índice de frecuencia más elevado (aunque estadísticamente la esquizofrenia ocupa el primer lugar, principalmente a causa de presentarse a edad más temprana): su frecuencia es de 4,1 por mil en Munich, según Luxenburger. Este investigador —la más grande autoridad en

el tema— ha estudiado hace algunos años una serie de más de 2000 maníaco-depresivos, en la cual halló 4 pares de gemelos univitelinos, 3 concordantes y uno discordante, y 13 pares de divitelinos todos discordantes, por lo menos respecto de una psicosis maníaco-depresiva típica. Recientemente ha encontrado 3 pares más de gemelos univitelinos: en un par la psicosis m-d. es concordante, en otro discordante y en el tercero uno de los hermanos presenta una psicosis m-d típica y el otro una atípica. Este material es exíguo todavía para sacar más conclusión que la siguiente: la enfermedad es esencialmente hereditaria, con factores que tienen un poder de penetración tal vez subido, pero no absoluto. Según este mismo especialista de la genética psiquiátrica, los descendientes de un maníaco-depresivo y de un sano son m-d. en la proporción de 32,3% y otro tanto de cicloides, y cuando ambos padres son m-d. los hijos manifiestan la misma psicosis en la proporción del 62,5% siendo personalidades anormales del mismo tipo (cicloides, etc.) el 37,5% restante. Más o menos el 10% de los hermanos de m-d. presentan la psicosis.

El tipo de constitución muestra notable afinidad con esta psicosis: las estadísticas de Westphal arrojan un 64,6% de pínicos en 1361 m-d. Mauz en su libro (traducido al castellano) **El pronóstico de las psicosis endógenas**, basado en un extenso material (420 m-d.) estudiado durante algunos años sostiene que el tipo de constitución corporal tiene significación pronóstica: evoluciona la psicosis m-d. más favorablemente en los pínicos que en los sujetos de otra constitución, sobre todo la leptosomática, en que la psicosis se hace con frecuencia incurable.

El sexo condiciona también la psicosis: ya las extensas estadísticas de Kraepelin mostraban que la mujer representa aproximadamente el 70% del total de m-d. internados. Investigaciones recientes de J. L. Smalldon, H. M. Pollock y otros dan una proporción siempre mayor para la mujer, entre 61,3 y 66,6%.

Parece muy probable que la estructura hereditaria de esta enfermedad corresponde o a un tipo monómero dominante homocigota capaz de ser influido por otros factores heterogéneos o a un tipo polímero homocigota, acaso en parte ligado al sexo. La psicopatía o carácter cicloide y el carácter normal ciclotímico

corresponderían según **Luxenburger** a fenotipos de disposiciones parciales, que para hacer una verdadera psicosis requerirían el complemento de factores de mayor influencia y poder de penetración, susceptibles de desarrollar "radicales clínicos" de la afectividad. Está por averiguar si las depresiones psicógenas y las reacciones hipomaniacas deben tomarse como manifestaciones del genotipo heterocigota o como formas oligosintomáticas de una constitución maniaco-depresiva homocigota.

4º—La esquizofrenia es sin duda una de las enfermedades (en general) más estudiadas desde el punto de vista de la herencia. Este interés se explica si se considera: 1º, que los esquizofrénicos constituyen la mayor parte de la población de los asilos y hospitales psiquiátricos: aunque la proporción de primeras admisiones es aproximadamente de 40% de esquizofrénicos, el número de internados con este diagnóstico oscila entre 60 y 70%; 2º, que la proporción de esquizofrénicos en la población general es muy grande: así en Baviera es de 8,5 por mil habitantes (**Luxenburger**) y en Basilea llega a 15,3 por mil (!) (**Brugger**).

El estudio de 30 pares de gemelos, 13 divitelinos y 17 univitelinos muestra a **Luzenburger** (en 1930) discordancia en todos los pares de divitelinos, y entre los univitelinos, discordancia franca en 5, concordancia perfecta en 10 y moderada en 2 pares. con mayores datos, **Luxenburger**, a fines de 1934, llega a la conclusión que en los gemelos univitelinos la concordancia se presenta entre el 69 y el 80%. Este poder de penetración y el hecho de no presentarse concordancia entre los divitelinos antes considerados prueba la naturaleza genuinamente hereditaria de la esquizofrenia o, como piensa **Bumke**, por lo menos de un grupo considerable de los enfermos con este diagnóstico. Pero la circunstancia de que no llegue a ser esquizofrénicos del 20 al 31% de los individuos con genotipo de predisposición, evidencia —como lo reconoce **Luxenburger**— que el medio tiene influencia para la actualización o no actualización de la enfermedad en el fenotipo: o sea que la herencia de esta enfermedad no es una fatalidad ineluctable. Todo psiquiatra que trate con interés a los esquizofrénicos sabrá además que en cierto número de casos la influencia del ambiente es decisiva para la evolución favorable

de la dolencia, si se la condiciona por la piroterapia en el período inicial y por la ergoterapia y la psicoterapia (llena de miramientos) en la etapa siguiente.

La extensa averiguación de **Ruedin** sobre 701 familias de esquizofrénicos, enseña que los hijos de un esquizofrénico son esquizofrénicos del 9 al 10% y esquizoides y otros psicópatas del 34 al 42%; la unión de dos esquizofrénicos da 53% de esquizofrénicos y 29% de esquizoides y psicopatías afines. El 5% de los hermanos de probandos esquizofrénicos tienen la misma psicosis.

La afinidad de la esquizofrenia por determinado tipo de constitución corpórea es evidente, aunque menos acentuada que en la psicosis maniaco-depresiva. Las estadísticas de **Westphal** arrojan un 50,3% de leptosomáticos en 5233 esquizofrénicos. A este propósito debemos recordar el resultado de las investigaciones de **Mauz** sobre 1050 enfermos —complementarias de las que hemos señalado en la psicosis maniaco-depresiva —con respecto a la significación pronóstica del tipo de constitución física en la esquizofrenia: la involución o cura de la psicosis es más frecuente en los pínicos que en los individuos de otra constitución corporal, sobre todo, que en los leptosomáticos. Añadiremos que nos ha sido dado observar varios casos de verdadera transformación del tipo corporal —a veces en pocas semanas— en esquizofrénicos jóvenes de sexo masculino que curan: pierden el tipo leptosomático al mismo tiempo que recobran la normalidad mental. Esto hace pensar en cambios del fenotipo explicables por una especie de crisis tardía del desarrollo en que los caracteres que condicionan el complejo leptosomia-esquizofrenia, hasta entonces epistásicos, pasan al estado de hipostásicos con respecto a factores antagónicos que cobran supremacía.

Otra correlación que se ha señalado es entre la esquizofrenia y la tuberculosis, consistente acaso en una común labilidad del sistema retículo-endotelial condicionada por la constitución hereditaria, tal vez el tipo leptosomático. La mortalidad por tuberculosis entre los hermanos de esquizofrénicos es cuatro veces mayor que en la población general; la mortalidad de los esquizofrénicos mismos por tuberculosis es inmensa: alcanza el 50%. Es verdad que está por hacerse la comparación de esta

mortalidad con la del mismo origen en las otras psicosis, tomando en consideración sólo los casos con verificación *post mortem*.

A la serie de datos que antecede conviene agregar la verificación hecha por **Ruedin**, por **Zoller**, por **Wimmer** y por **Constantinu**, aplicando el método de probandos de Weinberg a muy numerosos grupos de hermanos de esquizofrénicos hijos de no esquizofrénicos y que arrojan un porcentaje que varía entre 4,48 y 6,2% de esquizofrénicos, justamente $1/16$, que es la proporción del dihíbrido recesivo. Esto sugiere que la herencia de la esquizofrenia correspondería al tipo dímero recesivo: tal es la opinión de **Ruedin** y de **Hermann Hoffman**. Pero no ha sido demostrada y no es la única interpretación posible. **Eugen Kahn** piensa también que la recesividad interviene, pero que para el fenotipo manifieste la enfermedad se requeriría además un factor dominante de alelomorfo distinto, que sería también, por sí sólo, la condición de la personalidad esquizoide. **Kretschmer** y **Lenz** suponen, por su parte, que existe un factor dominante propio del fenotipo esquizoide y que la duplicidad de este factor produciría la esquizofrenia, de modo que la esquizofrenia sería carácter dominante homocígota y la psicopatía esquizoide, dominante heterocígota. **Lenz** objeta la hipótesis de dos factores alelomorfos distintos, argumentando que así no se explicaría que los esquizoides sean frecuentes precisamente en las familias de los esquizofrénicos. **Siemens**, por último, supone que se trata de una enfermedad recesiva con un solo par alelomorfo susceptible —si no le comprendemos mal— de ser influido por la mixovariación, o sea por la variable constelación de las demás genas, que actuarían de modo epistásico, hipostásico etc. Así se explicaría la escasez de los fenotipos mórbidos y la variedad de los cuadros clínicos.

Aquí, como en el caso de la psicosis maniaco-depresiva y la epilepsia, *mutatis mutandis*, está por resolverse la cuestión de si las reacciones esquizofrénicas —que fenomenológicamente se confunden con el proceso psicótico— en individuos no esquizoides son por su base hereditaria idénticas a la psicosis-proceso o simplemente a la personalidad esquizoide. Cabe preguntar también cuál es la condición hereditaria de las “esquizofrenias sin-

A los 16 años tuvo un traumatismo craneano a consecuencias "tomáticas" y de aquellos casos, como los señalados por **Kempf**, **Kretschmer**, **Mauz**, **Speer** etc., que son psicógenos, curan con psicoterapia y revelan una estructura de fondo neurótico a pesar de su apariencia clínica genuinamente esquizofrénica. Aquí surge nuevamente el problema de la relación de las neurosis con las psicosis.

Para terminar, consignaremos el hecho —muy comprensible desde el punto de vista de la herencia biológica y de la observación clínica— de la variedad del fenotipo de las psicosis y de las particularidades de la personalidad por causa de la influencia de disposiciones hereditarias heterogéneas. Los factores de dos o más enfermedades en el mismo linaje se muestran en forma de mixovariaciones en el fenotipo de los individuos, con cuadros clínicos atípicos o evolución heteróclita de los procesos o series de episodios psicóticos. Así, el mismo individuo presenta una psicosis de sintomatología abigarrada, poiquilosintomática, o el proceso mórbido en una etapa se presenta con la fisonomía clínica de una enfermedad y en otra con la de una diferente o el curso es discordante respecto de la fenomenología psicopatológica. Esto ocurre, como lo verifica a diario todo psiquiatra, con los pacientes de esquizofrenia y psicosis maniaco-depresiva enfermedades que, por otra parte, tal vez no tienen condiciones germinales del todo diferentes, como lo demuestra la observación de que los esquizofrénicos son más frecuentes entre los descendientes de esquizofrénico y maniaco-depresivo que entre los descendientes de esquizofrénico y sano. En las familias que tienen predisposiciones psicóticas múltiples o herencia heteróloga, el número de casos de psicosis es considerable, según **J. Chr. Smith**, y la proporción de psicosis atípicas es tan grande como el de psicosis típicas o segregadas, apareciendo entre las primeras todas las combinaciones imaginables. Según las recientes investigaciones de **Kurt Kolle**, las **parafrenias** y la **paranoia** (en el sentido de **Kraepelin**) corresponderían a esta clase de círculos hereditarios heterogéneos: de la esquizofrenia con influencia genética directa de la psicosis m-d. En cambio, parece que la personalidad psicopática del **querellante** —que tanta similitud ofrece con la paranoia— genealógicamente carece de tara especial es-

quizofrénica, pues en las familias correspondientes, la proporción de esquizofrénicos hallados no es mayor que en la población general. **Kretschmer** en su obra clásica y **Hoffmann** en **Vererbung und Seelenleben**, ofrecen una elaboración sutil de la amalgama y de las discordancias de la herencia heteróloga.

UN CUADRO GENEALOGICO

A continuación exponemos el resultado de la investigación de la herencia en una familia, investigación anamnésica en gran parte, completada con información de múltiples fuentes, en el curso de algunos meses de pesquisa. El probando pertenece a la V generación y lleva el número 29; es uno de los esquizofrénicos que han sanado, con cambio del tipo de constitución física. Con este material bruto de 243 individuos, sin contar los 12 de la VI generación, que son menores en su mayoría, ni los 5 últimos de la II generación, que son desconocidos, quedan 226 personas. El grupo sin embargo, no ofrece suficiente material como para un heredoanálisis consistente. Lo presentamos como contribución parcial, susceptible de ser aprovechada con otros grupos semejantes, sobre todo para la herencia del carácter. El cuadro adjunto representa en esquema los datos principales. Nos permitimos llamar la atención acerca del modo como están representados las generaciones y los individuos, sugiriendo la conveniencia de que se generalice el uso de los signos que proponemos para las diversas condiciones mórbidas y anormales, por lo menos en la América Latina.

I) Rama paterna

Para comodidad de la descripción y refiriéndonos al cuadro genealógico adjunto, que debe tenerse a la vista, haremos separadamente la reseña de la línea directa y de la línea colateral.

A) Línea directa

a) Tatarabuelos

Sólo se conocen dos, señalados en el cuadro con los números 1 y 2 de la generación I. Ellos son: 1, I, español, y 2, I, tarraqueña, casados y residentes en la ciudad natal de esta última. Los datos obtenidos sobre ellos son negativos en cuanto a enfermedades o anomalías mentales. Murieron en la senectud y dejaron seis hijos, una de las cuales es bisabuela de nuestro paciente.

b) Bisabuelos

Tenemos datos de los cuatro bisabuelos paternos:

1º, 12, II, mujer de temple varonil: enérgica hasta la violencia; autoritaria hasta el extremo de dominar absolutamente a sus dos maridos; emprendedora, extraordinariamente activa, desdeñaba las ocupaciones hogareñas, dedicándose con éxito a los negocios (minería y agricultura en gran escala); escéptica, subestimaba la religión y sus ritos; desenvuelta, franca, sociable, fumaba en exceso y en sus últimos años se dedicó a la bebida, embriagándose con harta frecuencia. Una verdadera personalidad psicopática. Tuvo jaquecas intensas a los 60 años y poco tiempo después síntomas de demencia senil. Murió a los 84 años, de bronconeumonía. Fue casada dos veces: en primeras nupcias con 13, II, de quien tuvo una hija, 29, III —la abuela paterna de nuestro enfermo— y en segundas nupcias con 11, II, de quien tuvo nueve hijos.

2º, 13, II, primer esposo de la anterior, fue un hombre de costumbres disolutas, muy enamorado y probablemente alcohólico. Abandonó a su mujer al poco tiempo de su matrimonio (no puede precisarse si este abandono se debió exclusivamente a los hábitos donjuanescos del marido, o al carácter irascible y dominante de la mujer).

3º, 14, II, tarraqueño como los anteriores, fue un hombre de carácter díscolo, colérico, "hombre de malas pulgas", como dice nuestro informante. Poseía considerable fortuna y ocupaba situación espectable en la sociedad de Tarra. Casado con 15, II, dama de origen noble de quien nos ocuparemos en seguida, tuvo un hijo, 31, III, abuelo paterno del sujeto.

4º, 15, II, casada en primeras nupcias con el anterior, fue, como queda dicho, de origen aristocrático. Su padre era español.

Muy virtuosa, de buen carácter, no padeció de enfermedad o anomalía mental alguna. Muerto su esposo, contrajo nuevamente matrimonio con 16, II, habiendo tenido de él ocho hijos, cuyos datos daremos al describir la línea colateral. Ya hemos dicho que el hijo de ésta con el anterior, 14, II, es el abuelo paterno del probando.

e) Abuelos

Son 31, III y 29, III. El primero natural de Cerro de Pasco y la segunda, de Tarma.

31, III fue un hombre de carácter enérgico, irritable, violento (algún pariente de él le tiene por apacible), pero fue bueno en el fondo. Muy trabajador, llegó a ser uno de los mineros más ricos de Cerro de Pasco, ocupando posición distinguida en la sociedad y cargos importantes en la vida pública, como el de Ministro de Hacienda. Tomó parte en la política, ayudando económicamente a la formación de montoneras. Hizo viajes a Europa. Físicamente era un hombre alto, delgado. Murió pobre, de arterioesclerosis, a los 82 años. Casó en primeras nupcias con 30, III, española, que padecía de alienación mental, habiendo permanecido hasta su muerte (durante 35 años) en el antiguo manicomio. Según los datos de la familia (no es posible encontrar los papeles hospitalarios de esta paciente) presentaba como síntoma saltante la tendencia a introducirse en la vagina los objetos que caían a su mano (se decía por esto que padecía de "furore uterino"). De este matrimonio resultaron dos hijas, cuya historia apuntaremos en la línea colateral.

En segundas nupcias casó con 29, III, cuya ascendencia ya ha sido descrita. Mujer de carácter violento, era además tacaña, egoísta y envidiosa. Fue muy engreída de sus padres, particularmente por la madre, que la prefería sobre los demás hijos. Físicamente era de mediana estatura, gorda. Padeció de dolores de cabeza en la pubertad (sus familiares creían que era efecto del engreimiento). Murió a los 60 años de cáncer al recto. De este segundo matrimonio nacieron tres hijos, uno de los cuales es el padre de nuestro enfermo.

d) Padre

22, IV, hijo primogénito, natural de Tarma, tiene en la actualidad 50 años de edad; ocupación: empleado. Le conocemos personalmente y hemos tenido con él muchas y prolongadas conversaciones. Es un hombre de pequeña estatura, leptosomático, de tez morena y de cabellos y barba entrecanos. Camina, gestícula y habla con marcada afectación. Su conversación es fácil, correcta, no desprovista de amenidad. Su vestido —todo él rigurosamente veraniego, incluso los zapatos blancos, con adornos color marrón— denuncia su preocupación por seguir la moda en sus mínimos detalles. Al conservar se aproxima tanto a su interlocutor, que llega casi a rozarle el rostro con el suyo. Es franco, desenvuelto, con hábitos de mundo. Respecto a su carácter, tanto la conversación con los médicos como los datos suministrados por la familia, denuncian en él un temperamento vehemente, susceptible, explosivo. Monta en cólera por motivos fútiles, pero reacciona rápidamente en sentido inverso. Muy discutidor, sostiene sus puntos de vista con obstinación un tanto infantil y con prolijidad, cambiando de parecer en la medida que se modifica su actitud afectiva, casi siempre con rapidez, en forma que aparece como un sujeto “fosfórico”, voluble, caprichoso. Además, es algo fanfarrón y vanidoso; se cree el hombre más honrado, correcto y bueno; el hogar que ha formado se le antoja perfecto.

Como dato curioso merece citarse el hecho de haberse opuesto a que sus familiares dieran informes sobre la presente historia, mostrándose desdeñoso y escéptico sobre el valor de estos datos en el tratamiento de su hijo: “¿Qué tienen que hacer los defectos y enfermedades de uno con las enfermedades de otro? —decía a uno de sus hijos—. Esas son chifladuras de los psiquiatras”. Y trató de engañar al médico cuando le pidió algunos datos sobre la misma, atenuando o negando las enfermedades o rasgos anormales del carácter de sus antepasados o parientes.

En el hogar paterno fue el “niño mimado” de la casa. En la escuela observó buena conducta y bastante interés por el aprendizaje. Cursó hasta el 2º año de instrucción secundaria; en este punto abandonó por entero los estudios, entregándose a la vida social, los enamoramientos, la lectura de novelas románticas, los espectáculos de moda, etc. Contrae matrimonio a los 23 años con

66, IV, y tiene en ella cinco hijos, ocupando el enfermo el segundo lugar. La vida conyugal le sustrae casi completamente de sus hábitos mundanos: se dedica a su esposa, a quien aprecia sobremanera, y a sus hijos, a quienes educa según principios morales y religiosos, perfectos á su juicio. Ejerce sobre ellos una autoridad sin violencia; cultiva en su casa una franqueza tal vez exagerada, aun en lo que respecta a los problemas sexuales. Se cree el artífice de un hogar perfecto, "donde hay tal comunión espiritual que todos son para uno y uno para todos", inculcando con éxito a los suyos una especie de egoísmo colectivo referente a sus sentimientos e intereses familiares.

Trabajaba primero en una de las minas de su padre; después, arruinado éste, emigra a Lima y se ocupa como empleado de escritorio, consiguiendo una modesta situación económica que le permite instruir a sus hijos y darles carrera.

Una que otra vez, por compromiso, ha bebido alcohol hasta embriagarse. En la actualidad es abstinente respecto al alcohol, pero fuma bastante.

A los 16 años tuvo un traumatismo craneano a consecuencia de una pedrada, con conmoción y probable compresión cerebral: estuvo 20 días sin conocimiento. Al levantarse del lecho tuvo incoordinación motriz para la marcha: se "había olvidado de caminar y tuvieron que enseñárselo", dice nuestro informante. Después, por algún tiempo, presentaba mensual o bimensualmente crisis de epilepsia jacksoniana, con pérdida del conocimiento, cefalalgia, vómitos; el acceso duraba media hora, y en seguida presentaba la misma incapacidad para la marcha durante algunas horas. Este cuadro desapareció definitivamente al año y medio. A los 36 años de edad tuvo litiasis biliar, con cólicos, que curó perfectamente a poco tiempo.

B) Línea colateral

a) Tíos bisabuelos (Del 1 al 10, II)

Los hermanos de 12, II, bisabuela paterna del sujeto, fueron: 1º, 3, II, mujer de carácter abierto, generosa; alta y delgada; casó joven con 4, II, hombre de mal carácter, de costum-

bres licenciosas. La abandonó por otra mujer. Tuvo con aquél tres hijas: 10, III, de mal carácter, casada y con tres hijos; 13, III, de carácter alegre, casada dos veces, sin hijos; murió de neumonía; y 15, III, de carácter amorfo, "una santa", casada y con dos hijos, uno de ellos alcohólico, murió de cáncer.

2º, 1, II, se casa joven y tiene cinco hijos. Muere de cáncer. Los hijos son: 1, III, casado con mujer de carácter suave; tuvo varios hijos, sufrió de parálisis y murió joven; 3, III, de excelente carácter; 5, III, de carácter envidioso, egoísta, tuvo tres hijos; 7, III, de carácter suave, se casó joven y tuvo dos hijos, uno de ellos sifilítico. Sufrió de demencia senil; y 9, III, que murió a los 15 años de enfermedad febril aguda.

3º, 6, II, de carácter agrio, misantrópico. Casó muy joven y tuvo cinco hijos.

4º, 8, II, de carácter fuerte; alcohólico; físicamente, alto, fornido; casó joven y murió en la senectud.

5º, 10, II, hombre de carácter fuerte, alcohólico, de vida disoluta.

b) Tíos abuelos

Además de los hijos de los 23 tíos bisabuelos ya considerados, el sujeto tiene 22 tíos abuelos paternos más, que son:

1) **Hermanos de la abuela paterna:** del 17 al 28, III, hijos (y sus cónyuges) de la bisabuela 12, II, casada en segundas nupcias con 11, II.

1º, 18, III, mujer de carácter fuerte, varonil, trabaja en minería secundando a su madre. Muere de tifus exantemático a los 24 años de edad.

2º, 19, III, varón, de carácter débil, amorfo: "era un ángel". Muere igualmente de tifus exantemático a la edad de 28 años.

3º, 20, III, mujer, vive, tiene 74 años, casada y con numerosa descendencia. Tuvo en la adolescencia síntomas histéricos (accesos convulsivos, parálisis, etc.) Con el matrimonio desaparecieron los ataques, pero una paraplejía le duró por muchos años (la llamaban "la baldada"). Actualmente padece de uremia; ha sido muy hacendosa en el hogar: fuera de él se ha dedicado a la defensa de pleitos, a que es muy aficionada por su temperamento díscolo, pleitista. Casada con 17, III, ha tenido siete hijos, que describiremos más tarde.

4º, 21, III, de carácter alegre, extravertido, casada, tuvo dos hijos.

5º, 23, III, murió a los 8 meses de nacida.

6º, 24, III, tuvo un hijo ilegítimo que nació muerto. Ella murió de meningitis ("pasma del arco") a los 40 años de edad.

7º, 26, III, hombre, alto, fornido, alcohólico, probablemente violento; murió asesinado en un motín político.

8º, 27, III, muy alta, delgada, de carácter violento, autoritario, de temple varonil, ejerce funciones de hombre: administración de minas, negocios de compra y venta, etc. Se cuenta de ella que hacía largas y peligrosas jornadas, completamente sola, con motivo de sus negocios. En la madurez sufrió de ambliopía, que le duró hasta la muerte, sobrevenida cuando tenía 60 años, de cáncer a la mama.

9º, 28, III, vive, es un hombre tímido, cobarde, lo cual no le impide ser un Don Juan incorregible. Bebe alcohol exageradamente.

2) Hermanos del abuelo paterno (Del 32 al 41, III)

La bisabuela 15, II, casó en segundas nupcias con 16, II, de quien tuvo ocho hijos:

1º, 32, III, muerta a los 30 años, de tifus exantemático.

2º, 33, III, buena y virtuosa; murió de cáncer uterino. Casó muy joven con 34, III, que padecía de sífilis y murió por suicidio. Tuvo con él dos hijos (23 y 24, IV).

3º, 35, III, bondadosa, muere muy joven de enfermedad al corazón.

4º y 5º, 36 y 37, III, gemelas, de costumbres licenciosas; la primera vive, tiene 71 años; la segunda murió a los 45 años.

6º, 38, III, mujer, de carácter alegre, murió muy joven, de enfermedad cardíaca.

7º, 39, III, hombre, alcohólico, murió de tifus exantemático.

8º, 40, III, mitómano, se casó joven y tuvo seis hijos; murió de accidente.

c) Tíos

Tiene el sujeto 32 tíos paternos, que son:

1) Hijos de 20, III, casada con 17, III. Son siete: del 1 al 9, IV: 1º, 1, IV. Aborto.

2º, 2, IV, muerto de "congestión cerebral" (meningitis?), a la edad de tres años.

3º, 3, IV, muerta de enfermedad de Addison a los 44 años. Casada, sin hijos, muy inteligente, profesora diplomada.

4º, 4, IV, vive, soltera, de 48 años de edad, de carácter apacible, débil, "no se molesta de nada". Dispéptica antigua, vive sometida a dieta rigurosa.

5º, 5, IV, muerta de difteria a los 8 meses.

6º, 7, IV, irritable, testaruda, irreligiosa, pero muy sugestionable y supersticiosa. Casada con 6, IV, tiene dos hijos (1 y 2, V).

7º, 8, IV, jaranista, alcohólico, muerto de accidente. Casado, dejó dos hijos (3 y 4, V).

2) Hijos de 21 y 22, III (10 y 12, IV)

1º, 10, IV, ambicioso, egoísta, díscolo, jaranista, alcohólico. Casado, tiene cuatro hijos.

2º, 12, IV, epiléptico; se suicida con motivo de un incidente amoroso. Era misántropo, callado, aficionado a aspirar cloroformo. Huérfano, fue criado desde niño por un clérigo que le trataba inhumanamente. Soltero.

3) Tíos carnales, hijos del primer matrimonio de 31, III con 30, III, alienada:

1º, 15, IV, vive, muy bondadosa, pero pródiga. Casada con 14, IV, alcohólico inveterado que muere de accidente y con quien tiene cinco hijos: dos que mueren prematuramente (9 y 14, V) y tres de carácter anormal (11, 12 y 13, V).

2º, 17, IV, alienada (la enfermedad mental le sobrevino en sus últimos años). Murió de uremia, en el manicomio. Casada, tuvo una hija que vive (16, V). En su vida premórbida fue una mujer muy buena y virtuosa.

4) Tíos carnales, hijos del segundo matrimonio de 31, III con 29, III:

1º, 18, IV, vive, tiene 49 años, es casado con 19, IV y no tiene hijos.

2º, 20, IV, vive, de 47 años de edad, de carácter alegre, chistoso. Casado, tiene ocho hijos.

5) Tíos segundos paternos, hijos de 33, III con 34, III:

1º, 23, IV, mujer, de carácter débil, amorfo, apacible. Se ha casado con un sobrino suyo (hijo de una prima hermana), y tiene ocho hijos, uno de ellos de carácter anormal.

2º, 24, IV, soltera, alienada (psicosis maniaco-depresiva), está actualmente en el Hospital "Víctor Larco Herrera".

6) Tíos segundos paternos, hijos de 40, III y 41, III (Del 25 al 33, IV):

1º, 25, IV, casado, sin hijos, normal.

2º, 26, IV, de carácter violento. Muerta de neumonía a los 50 años, soltera.

3º, 27, IV, casada, con dos hijos, normal.

4º, 29, IV, mujer de carácter enérgico violento.

5º, 31, IV, casado, defectuoso del oído (medio sordo).

6º, 33, IV, soltero, de vida nómada, irregular, muerto en el extranjero, de malaria.

d) Primos

Tiene el enfermo 27 primos paternos (del 1 al 27, V):

1) Hijos de 7, IV, casada con 6, IV: 1º, 1, IV, mujer normal;

2º, 2, V, hombre, de carácter apagado, esquizoide.

2) Hijos de 8, IV y 9, IV: 1º, 3, V, mujer, de 10 años, "marisabidilla" e hipócrita, con una extraordinaria precocidad respecto a conocimientos y hábitos mundanos (sociales); 2º, 4, V, varón, de 7 años, irrespetuoso, indisciplinado, "un malcriado".

3) Hijos de 10, IV y 11, IV. Son cuatro: 5, V, el mayor, es ya un joven, de carácter abúlico, mogollón; los restantes, 6, 7 y 8, V, son aún niños y no se manifiesta en ellos nada importante.

4) Hijos de 15, IV, casada con 14, IV, alcohólico. Son cinco:

1º, 9, V, hombre, muerto de viruela a los pocos meses de nacido;

2º, 11, V, abúlico, esquizoide, casado, tiene dos hijos; 3º, 12, V, soltero, de carácter introvertido, apático, como los anteriores;

4º, 13, V, parecido en carácter al anterior, casado con una tía suya (23, IV), con quien tiene ocho hijos; y, 5º, 14, V, mujer, muerta de "ataque bilioso", a los pocos días de nacida.

5) Hija de 16 y 17, IV: 16, V, vive, está casada con 15, V, de Huancayo; tiene una hija. Muy enérgica en su juventud, tiene un natural expansivo, muy alegre.

6) Hijos de 20, IV y 21, IV: son ocho: 1º, 17, V, de 25 años, holgazán, mogollón, mitómano; 2º, 18, V, de 23 años, casada con 19, V, su primo hermano por parte de madre; tiene dos hijos: uno de 2 años y otro de 7 meses de edad; 3º, 20, V, mujer, de carácter frívolo, presuntuosa; es además mentirosa, alabanciosa; es soltera; 4º, 21, V, de 20 años de edad, formal, trabajador, pero de carácter fingido, hipócrita; 5º, 22, V, dinámico, astuto, inescrupuloso, egoísta; 6º, 23, V, alumno de la Escuela de Transmisiones. De carácter parecido al anterior, en grado más accentuado, "se pierde de vista"; 7º, 24, V, de catorce años, muchacho astuto, amañado; y, 8º, 25, V, muerto en la infancia.

7) Hijos de 27 y 28, IV. Son dos: uno varón (26, V) y una mujer (27, V), aparentemente normales.

e) Sobrinos

El probando tiene doce sobrinos paternos:

1) Hijos de 11, V y 10, V. Son dos: 1, VI y 2, VI, de 10 y 4 años de edad, respectivamente, sin nada importante en lo mental. El mayor es de talla muy pequeña.

2) Hijos de 13, V, casado con su tía 23, IV. Son ocho: 1º, 5, VI, de 30 años, bondadosa, frívola; 2º, 6, VI, de carácter violento, frívola, descuidada; 3º, 7º, VI, hacendosa, tranquila, pero también algo frívola; 4º, 8, VI, muy buena; 5º, 9, VI, bueno, juicioso; 6º y 7º, 10 y 11, VI, muertos en la primera infancia; y, 8º, 12, VI, de cinco años, aparentemente normal.

II) Rama materna

A Línea directa

a) Abuelos

Los datos llegan hasta los abuelos 42, III y 55, III; el primero, hijo de francés, nació en Lima; fue hombre de alta figuración política y social, de carácter violento, autoritario: trataba a sus hijos con mucho rigor; pero era generoso y socorría a toda la familia. Físicamente era de talla mediana, ancho de espaldas, robusto. Hemos tenido ocasión de ver un retrato del abuelo, en quien encontramos un gran parecido con el probando, sobre todo en la frente, los ojos y la expresión general de la fisonomía. 42, III murió de cirrosis hepática, a la edad de 63 años.

La abuela, 55, III, de carácter suave, bondadoso y de costumbres virtuosas, era también limeña, hija de español. Murió a los 52 años, durante el puerperio a causa de una hemoptisis fulminante, posiblemente de carácter tuberculoso.

Este matrimonio tuvo 17 hijos, una de los cuales es la madre del probando.

b) Madre

12ª hija (aunque —como en otros casos— por exigencias técnicas ocupa el primer lugar en el esquema) de 42 y 55, III, vive y tiene 49 años. Casó a los 22 años con 22, IV, a quien conoció en Tarma con motivo de haber ido a esa población acompañando a una hermana suya, tuberculosa. La madre del probando es de temperamento muy emotivo, "nerviosa" y de constitución corporal robusta: alta y gruesa. Buena, virtuosa y enérgica. Vive muy retraída, dedicada completamente a su hogar; tiene vivos sentimientos religiosos y es bastante supersticiosa. La enfermedad de su hijo —a quien dispensa una atención preferente— la hizo perder toda alegría, y consideraba un crimen reírse aun inocentemente; no salía a la calle y vivía en ansiosa expectativa. Los informantes niegan que haya tenido otra enfermedad que el asma, que le sobreviniera a los 30 años de edad y que el doctor atribuyera a "intoxicaciones alimenticias". Esta enfermedad le duró seis meses, habiéndose visto obligada a cambiar de clima. Desde entonces no ha tenido dolencia alguna.

c) Hermanos

El probando ha tenido cuatro hermanos:

1º, 28, V, muerte de enteritis a los 12 meses de nacida.

2º, este lugar ocupa el probando (29, V).

3º, 30, V, tiene actualmente 24 años, estudiante universitario y profesor de Química en algunos colegios de Lima. Es un joven inteligente, formal y con bastante amor a su carrera; pero su carácter es notoriamente anormal, esquizoide: irritable, irrespetuoso con sus superiores, iconoclasta, malévolo, discute y critica todo, con sistemático espíritu de contradicción, aun en cuestiones que no entiende. Es además vanidoso y fanfarrón. En una confesión que nos hiciera ayudándonos en la factura de la presente historia, escribe lo siguiente sobre sí mismo: "...irrespetuoso con los mayores (no acepta la autoridad de sus profesores ni le agrada la de sus padres), generalmente dice lo que piensa (en daño o provecho)... poco constante, presumido y con grandes aires de suficiencia; vanidoso... Las prácticas religiosas y la liturgia cristianas le parecen sin sentido y demasiado estúpidas. Toda la jerarquía de santos, unos monigotes. Con gran simpatía observa la revolución comunista..."

Otro hecho curioso es el de no haber tenido antes ningún contacto sexual. Sólo a los pocos días de su primera entrevista con el médico asistente, y llevado por el temor de seguir la misma suerte de su hermano (también anormal en esta esfera), se inicia en esta práctica que rehuyera antes, pretextando motivos fútiles (temor a las enfermedades venéreas, a las consecuencias sociales y económicas, etc.) Se admira de haber "tenido éxito en su primera aventura" y se llena de orgullosa satisfacción al relatarla. Hasta hoy no ha tenido un amor formal. Se siente incapaz de enamorar: se ruboriza, baja los ojos y enmudece ante las muchachas que le despiertan simpatía o deseo. Una vez, cuando tenía 17 años, asistió a una exhibición de cuadros y figuras de cera sobre los daños ocasionados por las enfermedades venéreas. Este espectáculo lo emocionó tan fuertemente que repercutió sobre su conducta, haciéndose hosco, huraño, insociable; una fiesta era para él una tortura; huye de las mujeres y sin embargo, "nunca como entonces deseó tanto a las muchachas".

Físicamente, es de talla un poco más que mediana, leptosomático. En la niñez refieren que ha sido geófago y —muy irri-

table y caprichoso— le daban pataletas. No ha tenido enfermedades graves.

4º, 31, V, de 23 años soltera, oficinista de carácter apacible. Es seria reflexiva y formal aunque un tanto desordenada y poco hacendosa. Es bastante exagerada en sus sentimientos reacios. Físicamente, es mediana de estatura, delgada. Su período menstrual es de tipo 3/28, irregular, doloroso. De enfermedades, sólo ha tenido sarampión a los 11 años.

5º, 32, V, hombre, nació muerto, a consecuencia de una caída de la madre.

B) Línea colateral

a) Tíos abuelos

1) Hermanos del abuelo (del 43 al 50, III):

1º, 43, III, marino, muerto en la senectud, de carácter fuerte, "muy valiente"; ejerció importantes cargos diplomáticos. Casado en Francia con una dama aristocrática, no tuvo hijos.

2º, 44, III, de carácter irritable, violento, autoritario; era además "medio loco" y "gustaba de meterse en la cocina a limpiar las ollas, barrer y ponerse una serie de sombreros". Ha sido superintendente de Aduana. Casado, tuvo ocho hijos, y abandonó a su mujer por motivos que se ignoran.

3º, 46, III, de carácter violento, murió a la edad de 52 años. Fue casado y tuvo cuatro hijos.

4º, 48, III, de carácter violento, autoritario, de tipo alto, fornido. Casó con una mujer alcohólica, 49, III, quien sufría de ataques de **delirium tremens**. Este matrimonio tuvo cuatro hijos.

5º, 50, III, muy instruido, socio de la primera empresa del Canal de Panamá, se suicidó con motivo del fracaso de esta negociación. Era epiléptico, viajó mucho por Europa y murió joven y soltero.

2) Hermanos de la abuela materna (del 51 al 57, III):

1º, 51, III, hombre, alto, fornido, de carácter violento, cruel, sanguinario: "manejaba a los hombres con los ojos". Se le imputan muchas muertes. Desempeñando la prefectura de un de-

partamento, ordenó la masacre inmotivada de indígenas. Casado con una mujer de carácter tranquilo, que murió de enfermedad al riñón, a los 58 años de edad, tuvo diez hijos. Murió a los 72 años.

2º, 55, III, este lugar ocupa la abuela, que ya ha sido descrita.

3º, 53, III, hombre, militar, de carácter fuerte, de constitución robusta, alto de estatura. Casado; no tuvo hijos.

4º, 57, III, mujer (nacida del 2º matrimonio de la madre), de carácter alegre, bondadoso, murió a los 60 años de edad, de enfermedad al corazón. Casó joven con 58, III, y tuvo cinco hijos.

5º, 59, III, mujer, también hermana de madre de la abuela, de carácter parecido al de la anterior. Casó muy joven y tuvo un hijo.

b) Tíos

a) Tíos segundos

1) Hijos de 44, III (del 34 al 41, IV):

1º, 34, IV, mujer alta y gruesa; muy orgullosa, emotiva y sociable; le atribuyen un temperamento "ardiente" (sensual). Casada a los 26 años, tiene un hijo que actualmente es ingeniero y está en los Estados Unidos. Ella murió de "fiebre infecciosa", a los 33 años.

2º, 35, IV, mujer, de carácter alegre; físicamente, alta y gorda. Vive, tiene 45 años y es soltera.

3º, 36, IV, mujer, tiene 44 años. Alta, bien conformada. Muy orgullosa, alegre y sociable. Casada, tiene cuatro hijos: el primero muere a los pocos días de nacido, de "cabeza descomunal" (hidrocéfalo?); los tres restantes son sanos.

4º, 37, IV, de 46 años, bajo, delgado, periodista, político. Amoral, abandonó a su esposa y a su único hijo; audaz, inescrupuloso.

5º y 6º, 38 y 39, IV, gemelas, de carácter orgulloso, alegre, sociable. La primera, soltera, murió a los 14 años, de afección al hígado; la segunda vive, es casada y tiene cuatro hijos.

7º, 40, IV, hombre, de carácter fuerte, sociable. Murió a los 32 años ahogado en uno de los ríos de la montaña, por haber zozobrado la lancha en que viajaba.

8º, 41, IV, hombre, de carácter tímido, inexpresivo, esquizoide. Murió soltero, a los 28 años, de "fiebre".

2) Hijos de 46, III, (del 42 al 45, IV):

1º, 42, IV, mujer, casada. No se tienen más datos. Murió hace mucho tiempo.

2º, 43, IV, mujer, soltera, ha tenido un hijo ilegítimo. Tenía carácter bondadoso.

3º, 44, IV, mujer, soltera, sin más datos.

4º, 45, IV, hombre, alcohólico, casado, murió a los 50 años de edad.

3) Hijos de 48, III (del 46 al 49, IV):

1º, 46, IV, niño, ñeigado, de carácter sociable, hombre de mundo, clubman, ha viajado mucho. Comerciante. Casó joven y tuvo dos hijos normales, que viven y son sanos, casados.

2º, 47, IV, mujer, vive, tiene 45 años, de carácter fuerte; físicamente, baja, fea. Casó joven; tiene un hijo varón, sano.

3º, 48, IV, mujer, de mediana estatura; tiene buen carácter. Casó joven; se ignora si ha tenido hijos.

4º, 49, IV, hombre, de carácter muy violento ("genio endemoniado"). De cuerpo alto, delgado. Murió soltero, de 36 años, en Chile.

4) Hijos de 51 y 52, III (del 50 al 59, IV):

1º, 50, IV, militar, político de carácter enérgico, muy autoritario, pero a la vez alegre y ocurrente. Tipo alto, fornido, gran fumador, padeció de asma. Casado, tuvo varios hijos, normales.

2º, 51, IV, mujer, soltera, murió "tullida", por anquilosis reumática, a los 60 años. Muy bella y virtuosa, cantaba con excelente voz.

3º, 52, IV, mujer, alta, hermosa, muy buena, de carácter débil. "No era de este mundo", según se dice entre los suyos. Casó joven y tuvo dos hijos, uno varón y otra mujer, que viven y han formado hogares decorosos. Cegó en sus últimos años (catarata?) y murió a los 52, de enfermedad al riñón.

4º, 53, IV, mujer, muy bondadosa, "angelical". Casó a los 24 años y poco tiempo después murió de tuberculosis laríngea, sin dejar descendencia.

5º, 54, IV, mujer, vive, tiene 50 años; es baja, gorda, de carácter bondadoso y sociable.

6º, 55, IV mujer, vive actualmente en España, es monja y se dice que es muy inteligente.

7º, 56, IV, mujer, muerta a los 28 años de enfermedad al riñón. Era muy buena. Tuvo una hija, de carácter alegre, que se ha casado.

8º, 57, IV, mujer, de carácter apacible, de talla alta, bien formada. Casó muy joven y tiene actualmente un hijo que estudia para abogado.

9º, 58, IV, hombre, normal. Casado, tiene cinco hijos.

10º, 59, IV, hombre, casado, con varios hijos.

5) Hijos de 57 y 58, III (del 60 al 64, IV):

1º, 60, IV, mujer, vive y tiene 70 años; muy alegre, sociable. Casó con un hombre que se volvió paralítico.

2º, 61, IV, mujer, vive, tiene 68 años, es viuda, sin hijos.

3º, 62, IV, mujer, murió a los 62 años, de enfermedad que se ignora. Fue casada y ha dejado varios hijos.

4º, 63, IV, hombre, vive, es casado y tiene muchos hijos.

5º, 64, IV, hombre, militar; fue casado y murió de pulmonía.

b) Tíos carnales (del 67 al 88, IV):

1º, 67, IV, hijo del primer matrimonio de 55 con 56, III. Vive, es ingeniero y tiene cuatro hijos. Tipo alto, bien conformado.

2º, 69, IV, hombre, muerto a los 7 días de nacido.

3º, 70, IV, hombre, muerto a los 10 meses de nacido, de enteritis.

4º, 71, IV, casada a los 22 años con 72, IV. Tuvo una hija a los 6 años de su matrimonio. Ella murió de septicemia puerperal.

5º, 73, IV, alta, bien conformada; casó a los 26 años de edad con 74, IV, francés, de costumbres donjuanescas. Murió súbitamente de impresión, a los pocos días de haber dado a luz su último hijo. Se dice que el motivo de esto fue la noticia de una de las tantas infidelidades de su marido.

6º, 75, IV, alta, delgada, casada con 76, IV, tiene un hijo.

7º, 77, IV, baja, gorda, de carácter tranquilo; poco hacendosa. Casó muy joven con 78, IV, alcohólico, de quien ha tenido

3 hijos. El marido —diabético además de alcohólico— incitaba los extravíos de su hijo esquizofrénico (44, V); murió a los 76 años de bronconeumonía. Ella vive, tiene más de 70 años y es sana.

8º, 79, IV, hombre, vive desde muy joven en el extranjero; no se sabe nada de él.

9º, 80, IV, solterona (50 años), inteligente; intrigante, chismosa, orgullosa, imaginativa; carácter "muy difícil", según sus familiares. Físicamente, alta y delgada.

10º, 81, IV, alta, delgada, exageradamente vanidosa, se atribuye a sí misma una ascendencia principesca (dice ser descendiente de Eugenia de Montijo y habla constantemente de ella); emotiva, supersticiosa, inteligente, de fácil y amena conversación. Casada con 82, IV, de hábitos licenciosos, donjuanesco.

11º, 83, IV, vive, casada, con seis hijos. En su juventud sufrió de tuberculosis pulmonar, habiéndose visto obligada a cambiar de clima (y esta circunstancia ha determinado el conocimiento y la unión de los padres de nuestro enfermo). Su marido, 84, IV, es italiano, de carácter inescrupuloso, amoral.

12º, este lugar ocupa la madre del probando.

13º, 85, IV, alto, delgado, soltero, de carácter ambicioso, emprendedor, se va al Oriente del Perú y hace fortuna con la explotación del caucho; viaja a Europa y ejerce importantes puestos diplomáticos. Muere en París, en forma misteriosa: la familia cree que se suicidó por el mal estado de sus negocios. Los periódicos de París dicen de él: "Conocido por sus gastos liberales... (Parece que se dedicó a divertirse)", etc. (pródigo).

14º, 86, IV, coqueta, alegre, frívola, débil mental. Casó muy joven con 87, IV, médico, hombre "de gran corazón". Tuvo con él 3 hijos. En su viudez se divierte con el flirt, hace un viaje insensato a Europa, por vanidad.

15º, 88, IV, hombre, de carácter alegre, sociable, muerto en la montaña, de malaria.

c) Primos

1) Hijos de 67 y 68, IV:

1º, 33, V, hombre, soltero, de 24 años; empleado, de carácter sociable.

2º, 34, V, hombre, de 23 años, de carácter parecido al anterior.

3º, 35, V, hombre, de 22 años, militar, locuaz.

4º, 36, V, mujer, de 20 años, tranquila.

2) Hija de 71 y 72, IV: 37, V, vive, tiene 40 años, es soltera, de carácter poco sociable, introvertido; hacendosa; ha tenido muchos novios.

3) Hijos de 73 y 74, IV (del 38 al 41, V):

1º, 38, V, mujer, de 33 años, soltera, muy delgada (facies tuberculosa). Frívola, débil mental, "chiflada", insociable, esquizoide. Huérfana en temprana edad, ha sido criada por parientes inescrupulosos e inhumanos que le han dado mal trato.

2º, 39, V, mujer, muerta a los 19 años, de "fiebres". De parecido carácter e inteligencia que la anterior.

3º y 4º, 40 y 41, V, hombres ambos, muertos en la primera infancia, de enteritis y de meningitis, respectivamente.

4) Hijo de 75 y 76, IV: 42, V, hombre, de carácter inescrupuloso.

5) Hijos de 77 y 78, IV (del 43 al 45, V):

1º, 43, V, muy emotiva, impresionable; pedante y frívola. Tiene tics (parpadeo).

2º, 44, V, la familia cuenta de él que "desde niño se reveló como un sujeto anormal: martirizaba a los animales, se subía sobre la mesa durante las comidas; el padre lo estimulaba. De joven, en uno de los cuartos de su casa, tenía encerrados diferentes animales (perros, gatos, palomas, gallinas, etc.) en jaulas y los trataba como si fuesen fieras. No salía de día a la calle. Enemigo de estudiar, nunca fue a la escuela. No permitía la menor contradicción: era impulsivo, pendenciero; un sujeto peligrosísimo. Estuvo por 15 días en el manicomio el año 1929, con diagnóstico de demencia precoz. Se suicidó a los 26 años en los Estados Unidos".

3º, 45, V, de 28 años, soltero, de carácter abúlico, amorfo, esquizoide, obra por imitación o sugestión. Es ignorante, no obstante haber viajado mucho. Alcohólico. Es casi totalmente calvo.

6) Hijos de 81 y 82, IV (del 46 al 50, V):

1º, 46, V, soltera, de 32 años, preceptora, de carácter alegre; es muy bondadosa y abnegada.

2º, 47, V, 29 años, de conducta tumultuosa e irregular en la escuela, enemigo del colegio, hoy es un sujeto nómada, torero de profesión.

3º, 48, V, de 25 años, extravertida, frívola y coqueta.

4º, 49, V, de 24 años, y,

5º, 50, V, de 22 años; estas dos últimas tienen carácter parecido al de 48, V, son solteras y trabajan en oficinas.

7) Hijos de 83 y 84, IV (del 51 al 57, V):

1º, 51, V, soltera, de 30 años, irritable, petulante, vanidosa.

2º, 52, V, mujer, muerta al año de nacida de coqueluche.

3º, 55, V, aborto de 3 meses.

4º, 53, V, de 26 años, de carácter alegre, sociable. Casada

con 54, V, tiene una hija de 8 meses, sana.

5º, 56, V, de 23 años, soltero, estudiante de agronomía, carácter jovial, pero egoísta, inescrupuloso y desordenado.

6º, 57, V, soltera, de 21 años, suave, hacendosa, frívola.

8) Hijos de 86 y 87, IV (del 58 al 60, V):

1º, 58, V, de 27 años, empleado, bastante desamorado y egoísta con su familia, a la que le niega todo apoyo.

2º, 59, V, rebelde a la autoridad familiar; ha vivido sola por mucho tiempo, separada de su madre, militando activamente en un partido político, del que es una propagandista fanática. Sólo hace un año que se ha casado con un abogado. Es además vanidosa e hipócrita. Muy inteligente, habla tres idiomas.

3º, 60, V, de 20 años, soltera, de carácter hipócrita; alta, bien conformada y muy hermosa. Se halla actualmente en Europa acompañando a su madre, en un viaje de placer que les impone muchos sacrificios económicos, motivado por un afán exclusivamente vanidoso, frívolo.

BIBLIOGRAFIA

W. BATESON: *Mendel's Principles of Heredity*, Cambridge, 1913. (Este libro contiene la traducción de las dos memorias clásicas de Mendel).

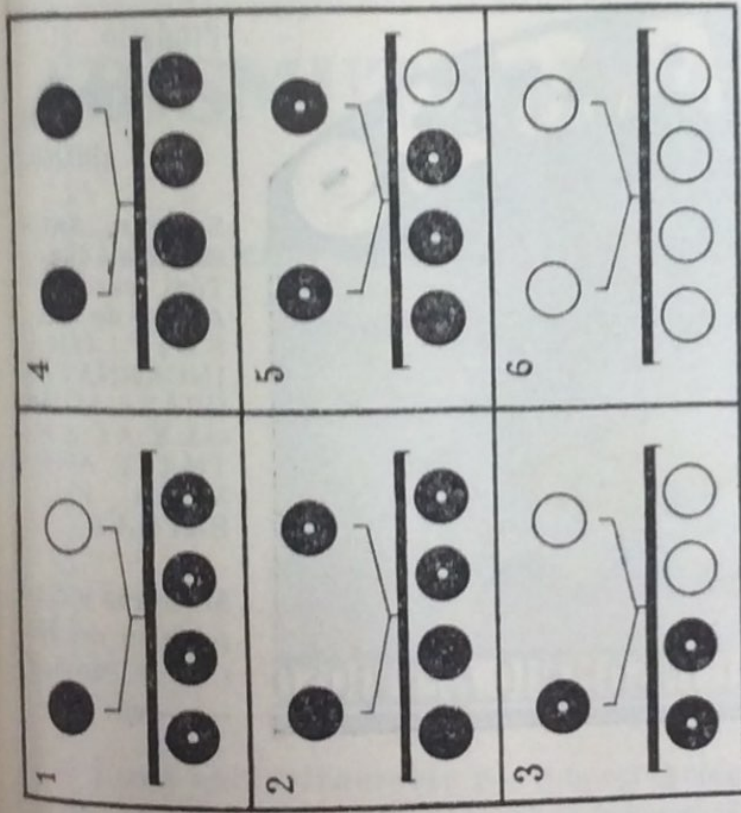
JULIUS BAUER: *Vorlesungen ueber allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre*, Berlin, 1921.

- ERWIN BAUR:** Einführung in die experimentelle Vererbungslehre, Berlin, 1922.
- ERWIN BAUR, EUGEN FISCHER und FRITZ LENZ:** Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, 2 tomos, Muechen, 1923.
- K. BERINGER:** "Die Erblichkeit", en **OSWALD BUMKE:** Handbuch der Geisteskrankheiten, tomo IX (Die Schizophrenie), Berlin, 1932.
- M. BLEULER:** "A contribution to the problem of heredity among schizophrenics", *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1931, Vol. 74, N^o 4.
- F. W. BREMER:** "Ueber die erblichen Erkrankungen des Nervensystems", *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1934, N^o 35.
- EDWIN G. CONKLIN:** *Heredity and Environment in the Development of Men*, Princeton, 1932.
- FRIEDRICH CURTIUS:** "Familienanamnese und Familienforschung", *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1931, N^o 14.
- E. ECKSTEIN:** Ueber Leistungsgrenzen der Zwillingsforschung", *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1935, N^o 16.
- J. L. ENTRES:** "Vererbung, Keimschaedigung", en **OSWALD BUMKE:** Handbuch der Geisteskrankheiten, tomo I, Berlin, 1928.
- HENRY HERBERT GODDARD:** *Feeble-mindedness. Its causes and consequences*, New York, 1920.
- EMILE GUYÉNOT:** *L'Hérédité*, Paris, 1934.
- VALENTIN HAECKER:** *Allgemeine Vererbungslehre*, Braunschweig, 1921.
- HERMANN HOFMANN:** *Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Ein Problem der medizinischen Konstitutions- und Vererbungslehre*, Berlin, 1922.
- HOFFMANN:** *Vererbung und Seelenleben. Einführung in die psychiatrische Konstitutions- und Vererbungslehre*, Berlin, 1922.
- HUGO ILTIS:** *Gregor Johann Mendel. Leben, Werk und Wirkung*, Berlin, 1924.

- W. L. JOHANNSEN: "Allgemeine Vererbungslehre", en TH. BRUGSCH & F. H. LEWY: Die Biologie der Person, tomo I, Berlin, 1926.
- GUENTHER JUST: "Spezielle Vererbungslehre", en TH. & F. H. LEWY: Die Biologie der Person, tomo I, Berlin, 1926.
- G. JUST: "Die Grundlagen der menschlichen Vererbungslehre", Muenchener medizinische Wochenschrift, 1930, Nos. 22 y 23.
- ERNST KRETSCHMER: Koerperbau und Charakter, Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von Temperament, Berlin, 1925.
- LENZ: "Inwieweit kann man aus Zwillingsbefunden auf Erbbedingtheit und Umwelteinfluss schliessen?", Muenchener medizinische Wochenschrift, 1935, N° 8.
- HANS LUXENBURGER: "Die praktisch wichtigen Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung", Muenchener medizinische Wochenschrift, 1930, N° 41.
- LUXENBURGER: "Die wichtigsten neueren Fortschritte der psychiatrischen Erblichkeitsforschung", Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete, 1929, N° 2.
- LUXENBURGER: "Erblichkeit, Keimschaedigung, Konstitution, Rasse", Fortschritte der Neurologie etc., 1930, N° 9; 1932, Nos. 1 y 2.
- LUXENBURGER: "Erblichkeit, Keimschaedigung, Konstitution", Fortschritte der Neurologie, etc., 1933, N° 1.
- LUXENEURGER: "Manifestationswahrscheinlichkeit der Schizophrenie im Lichte der Zwillingsforschung" (resumido), Muenchener meäizinische Wochenschrift, 1934, N° 47.
- T. H. MORGAN: "The modern theory of genetics and the problem of embriologic development", Physiological Reviews, 1923, N° 4.
- AARON J. ROSANOFF: "Sex-linked inheritance in mental deficiency", The American Journal of Psychiatry, 1931-2 N° 2.
- A. J. ROSANOFF, L. M. HANDY and I. A. ROSANOFF: "Aetiology of epilepsy, with special reference to its occurrence in twins", Archives of Neurology and Psychiatry, 1934, Vol. 31, N° 6 (según el resumen de The Journal of mental Science, 1934, N° 4, p. 738).

- ERNST RUEDIN:** "Ueber Vererbung geistiger Stoerungen",
Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie,
1923, Vol. 81, Nos. 3-4.
- HERMANN WERNER SIEMENS:** Einfuehrung in die allge-
meine Konstitutoins- und Vererbungspathologie, Berlin,
1921.
- JENS CHR. SMITH:** "Atypical psychoses and heterologous he-
reditary taints", *Journal of Nervous and Mental Disease*,
1925, Vol. 62, N^o 1.
- E. TILING:** "Erbgesundheitsgesetz und psychiatrisch-diagnos-
tische Schwierigkeiten", *Muenchener medizinische Wo-
chenschrift*, 1935, N^o 15.
- O. VON VERSCHUER:** "Erbprognose bei Krankheiten", *Deuts-
che medizinische Wochenschrift*, 1934, N^o 3.
- VARIOS AUTORES:** Erbbiologie. Wissenschaftliche Woche zu
Frankfurt a M., tomo I, 11 conferencias, editadas por W.
KOLLE, Leipzig, 1935.

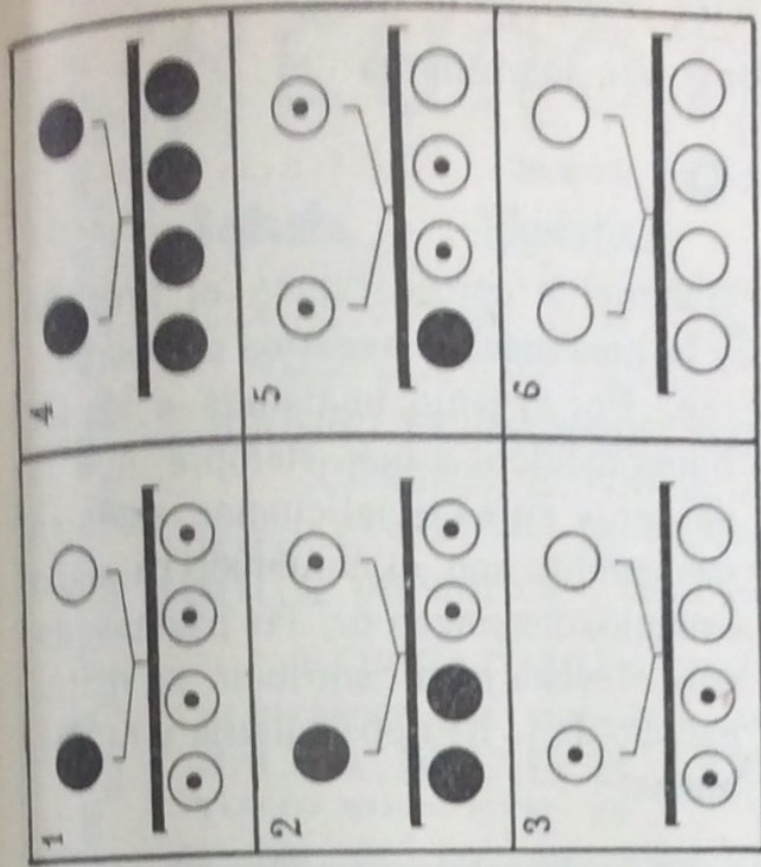




● Enfermo, homocígota ● Enfermo, heterocígota ○ Sano, homocígota

Esquema de Rüdín para la herencia dominante

CUADRO I



● Enfermo, homocígota ○ Sano, heterocígota ○ Sano, homocígota

Esquema de Rüdín para la herencia recesiva

CUADRO II

La Redacción no se hace responsable de los conceptos vertidos por los autores



Solamente consideramos el prestigio y la honradez de nuestros colaboradores. Por lo tanto, invitamos a los señores médicos a que, siempre que lo deseen y en especial cuando estén en desacuerdo con el contenido de algún artículo, dispongan de las páginas de esta Revista para contribuir al mejor estudio de la neuropsiquiatría y ramas afines.

GOTAS 29

ATENUANTE DEL INSOMNIO NERVIOSO

Producto
Nacional
Atóxico.

Sedante, Anti-espasmodico, Tónico cardíaco. A base de PASSIFLORA INCARNATA, CRATAEGUS OXYACANTHA Y ANEMONA PULSATILLA.

Muestras a disposición del H. Consejo Médico
—en:—

REG. NUM 8948-D. S. P.
FARMAMEX. Productos Farmacéuticos, S. A. Apdo. 1257 México, D. F.
Unicos representantes para la República.

NEUROTONINE

REG. 15314

Sedante.

Hipnótico.

Antiespasmódico.

F O R M U L A :

Sal sódica de ácido Dietilbarbitúrico 3 00
Extracto de raíz de Valeriana fresca 07 00

UTILISIMO EN INSOMNIOS, AGOTAMIENTO NERVIOSO,
ESPASMOS, ESTADO DE ANSIEDAD, ETC.

DOSIS:

SEDANTE. — Media cucharadita cafetera por la mañana y una o dos por la noche.
HIPNOTICA. — Una a tres cucharaditas por la noche al acostarse.

LABORATORIOS "GAÛRAS", PARIS

REPRESENTANTE PARA LA REPUBLICA MEXICANA

JUAN DE OLLOQUI.

ANTONIO SOLA NUM. 58

MEXICO, D. F.

BISMUTHOIDOL "ROBIN"

Reg. 10431 D. S. P.

Tratamiento de Fondo de la Sífilis

Terapéutica Racional de la Neurolúes

Complemento Específico de la Piretoterapia



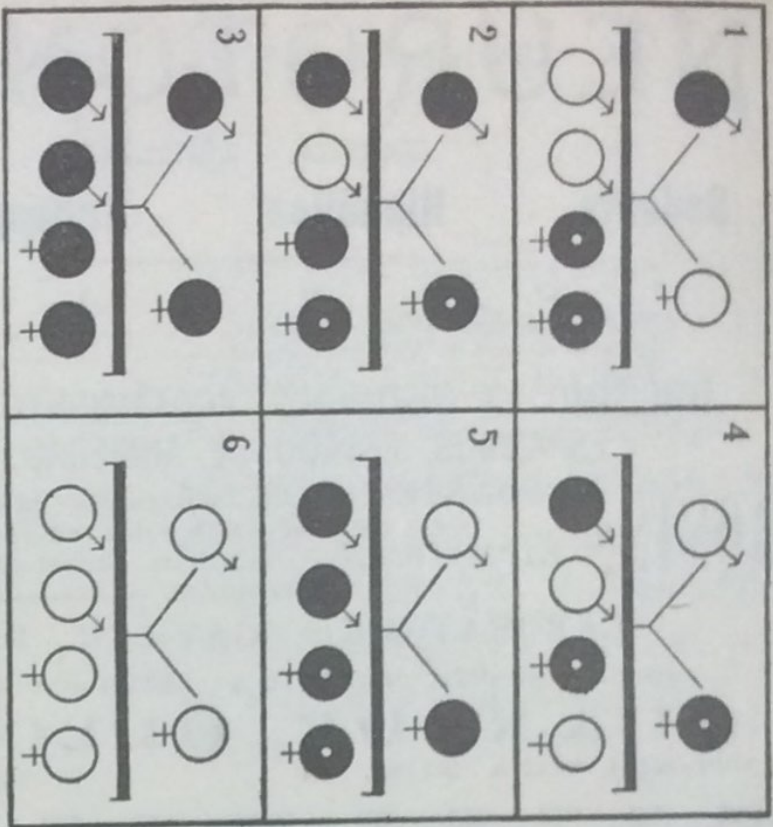
El bismuto, en esta preparación, puede aplicarse por vía endovenosa o intramuscular, según lo requiera el caso

Usese exclusivamente por prescripción y bajo vigilancia médica,

REPRESENTANTE: MAX ABBAT

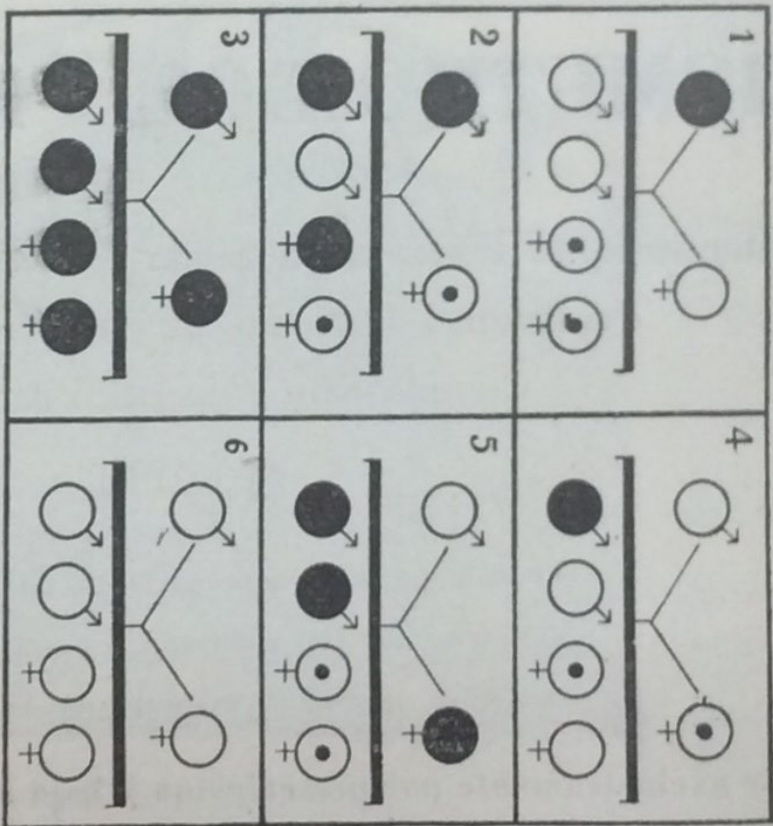
LUCERNA, 47

MEXICO, D. F.



Esquema de Delgado para la herencia dominante ligada al sexo

CUADRO III



Esquema de Delgado para la herencia recesiva ligada al sexo

CUADRO IV



BI-YO-GLICOL

INFANTIL
REG. N.º 15385. D.S.P.



ADULTOS
REG. N.º 14926 D.S.P.-

INDOLORO.

SIFILIS
EN TODOS SUS PERIODOS
BISMUTO en FORMA
ANIONICA
Y
ELECTRONEGATIVA

MUESTRAS Y LITERATURAS:
SANYN, APARTADO 2612 - MEXICO, D.F. -



REG. N.º 14119 D.S.P.
45 Caps. al. de Grs. 0.50

OSTEOCALCINA-VITAMINA D

USAR POR PREVENCIÓN MEDICA

OSTEOCALCINA-10.50 grs. de Huesos
seleccionados de animales adultos sanos) con
VITAMINA D* (0.025 mgrs. = 1,500 Unidades Internacionales
químicas Internacionales
Aceite de Caduama c. b.

PRODUCTO BIOLÓGICO.
CALCIFICANTE-REMINERALIZADOR
DEL CALCIO Y DEL FOSFORO
FIJADOR ANTIRRAQUITICO.

SANYN
DE MANUFACTURERA
QUÍMICA, S. A.
APARTADO 2612
MEXICO, D. F.

DOSIS MEDIA
PARA ADULTOS
PROFILACTICA
3 CAPSULAS AL DIA.
CURATIVA
6 CAPSULAS AL DIA.

**OSTEOCALCINA
10%
VITAMINA D**

Reminiscencias del X Congreso Internacio- nal de Historia de la Medicina. =====

Tocó en suerte a Madrid, Capital de la bella y hospitalaria España, que en ella se celebrase el X Congreso Internacional de Historia de la Medicina, —del 23 al 29 de septiembre—, después de los verificados años atrás en Amberes, París, Bruselas, Londres, Leyden, Oslo, Roma y Bucarest, como resultado de la junta rumana, que así lo decidió. Y grande fue el acierto, pues ningún otro lugar tan apropiado para un concilio de historia, ya que “España, hermana de todos, tiene ante el mundo el abolengo de su pasado y la inmarcesible realidad de su belleza. Tierra es ésta donde la más poética latinidad florece, predilecta de las bellezas naturales de Europa, espejo de hospitalidad, madre de la cultura de un Mundo, recuerdo de un poderío señorial y noble difícilmente igualado en la historia de las Naciones”. Y dan patrocinio a este Congreso, el Presidente y el Gobierno de la República Española y las Academias Nacional de Medicina y Nacional de Historia, al cual acuden delegados de numerosos países y al que por suerte asistimos en representación de la Secretaría de Educación Pública de México, que corresponde gentilmente al llamado que le hiciera la Sociedad Internacional de Historia de la Medicina.

Esta organización fundada por el Profesor Tricot Roger en fecha no lejana, cada día tiene más importancia, como queda demostrado en el reciente Congreso al que asistieron 31 delegaciones de los Gobiernos de las Naciones oficialmente y 98 representaciones de Entidades y Corporaciones Científicas adheridas, además de numerosos médicos miembros de la asociación y particulares. El material científico que se presentó, fue tan abundante, que superó en más del doble al que se esperaba, lo que impidió fuesen leídas todas las memorias, pues faltó tiempo pa-

ra ello. Y no sólo en cantidad, sino que en calidad, abundaron los trabajos, muchos de positivo mérito, de erudición científica y de investigación sagaz.

Estas interesantísimas comunicaciones fueron agrupadas en las secciones y ponencias siguientes: I.—La Medicina Árabe en España, Medicina Árabe en General y Medicina de los Pueblos Orientales; II.—La Medicina en América Durante su Descubrimiento y Colonización y la Medicina en los Territorios Coloniales de España; III.—El Foklore Médico en los Distintos Países Civilizados, y IV.—Sección de Comunicaciones de Tema Libre.

Y durante los días del Congreso se intercalaron, hábilmente combinadas, fiestas, excursiones, que en el terreno social acercaron más a los congresistas y les produjeron verdadero esparcimiento. En la memoria de todos quedarán grabadas: la visita a Toledo, seguida después de una merienda en el cigarral "Los Dolores", del Dr. Marañón, en la que este hombre ilustre, se despojó de su hábito de sabio y de médico, para manifestarse como un camarada, amigo y hospitalario caballero español, y las no menos interesantes El Escorial y Alcalá de Henares. E igualmente agradables fueron las recepciones ofrecidas por el Presidente de la República y por el Ayuntamiento; la función de gala en el Teatro Español, con la amenísima charla de García Sánchez y el suntuoso baile del Ritz.

Este Congreso ha venido a ser el premio a los esfuerzos de Kühnoltz, iniciador de la Historia de la Medicina, quien a mediados del Siglo XIX dictaba sus espléndidas lecciones en la Facultad de Montpellier y sostenía que sin esta ciencia "no es posible una sana crítica ya que los más grandes errores se forman por su desconocimiento" y de Sprengel, dado a conocer en Francia por Jourdan, quien empezó propiamente la construcción de la verdadera Historia de la Medicina, "luz de los tiempos, depositaria de los acontecimientos, testigo fiel de la verdad, manantial de prudencia y buen consejo, regla de la conducta y de las costumbres"...

Dr. Samuel RAMIREZ MORENO.