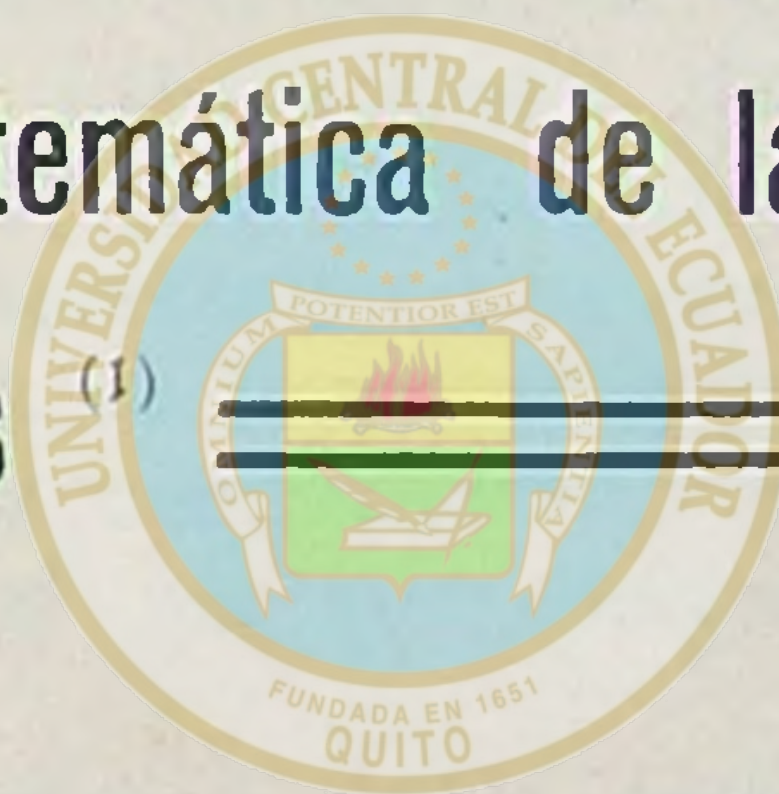


✕ Por Julio Endara \_\_\_\_\_

Profesor de Clínica Psiquiátrica y Neurológica  
en la Universidad Central del Ecuador, Direc-  
tor del Instituto de Criminología \_\_\_\_\_

✕ Tratamiento de la esquizofrenia  
el problema diagnóstico previo,  
sistemática de las observacio-  
nes (1) \_\_\_\_\_



ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

(1) Ponencia oficial presentada a la segunda reunión de las "Jornadas Neuro-Psiquiátricas Panamericanas" Lima, marzo de 1939 \_\_\_\_\_



Pese a los halagadores resultados obtenidos universalmente con la aplicación de los modernos tratamientos de la esquizofrenia—entre los cuales ocupan lugar preferente la insulínoterapia de Sakel y la terapia convulsivante de von Meduna—, puede afirmarse que el panorama psiquiátrico se presenta en la hora actual con una apariencia de desconcierto y desazón. Paradoja impresionante, que hace su aparición siempre que las innovaciones científicas llegan con una pujanza capaz de conmover los postulados vigentes en una época. Por eso representan una revolución y, pasados los primeros momentos, se hace indispensable tentar cierta ordenación que permita comprender y utilizar los hechos con mayor serenidad, al par que contener los excesos y exageraciones.

La moderna terapéutica de la esquizofrenia—que en realidad va camino de convertirse en una nueva terapia de las psicosis y neurosis—, por lo mismo que va obteniendo éxitos alentadores, obliga a una revisión de los conceptos etiológicos, patogénicos, nosográficos, etc., que la vamos a sintetizar en este relato. Y como consecuencia de ello, veremos que los hechos objeto del mismo requieren una cierta ordenación de procedimiento: lo que podríamos llamar una metodología de la observación clínica.

## I. EL PROBLEMA DIAGNÓSTICO

¿La esquizofrenia es una entidad nosológica definida, un síndrome, o un tipo clínico? Más de cuarenta años han transcurrido desde que Kraepelin reuniera variados tipos clínicos bajo la denominación de Demencia Precoz, y van para treinta que Bleuler, con un más detenido examen clínico y



psicopatológico, propuso la palabra Esquizofrenia para exaltar con mayor fuerza lo que creyera el núcleo del trastorno. De entonces acá ha transcurrido mucho tiempo y no obstante estamos aún lejos de un acuerdo definitivo. Hay actitudes extremistas y posiciones conciliadoras. Para unos es necesario separar de las verdaderas esquizofrenias la paranoia, las parafrenias, etc.; para otros, se podría incluir en ellas no sólo ciertas constituciones psicopáticas sino aún ciertas neurosis. Por fin, los eclécticos han tratado de distinguir entre esquizofrenia proceso-activo e inactivo, -esquizofrenia reacción y esquizofrenia complicada, como criterio fundamental para el pronóstico y el tratamiento. Y sin embargo, resulta que aún para Berze y sus continuadores, pese a su loable empeño por distinguir lo típico del síndrome procesal y del post procesal, no aparece claro que la esquizofrenia sea una verdadera entidad nosológica. «La psicosis que conocemos con el nombre de esquizofrenia, dice Honorio Delgado, no es sólo un síndrome, en el sentido de reunión de síntomas correlacionados y nada más, ya que los síntomas de la esquizofrenia —o *síndrome esquizofrénico*— pueden presentarse en cuadros clínicos que no son la esquizofrenia, como precisaremos después. Tampoco es una entidad nosológica en el sentido preciso del término, pues carece de los caracteres de una enfermedad orgánica con unidad demostrada, con etiología y anatomía patológica propias». Y después de referirse a la inconsistencia de los datos proporcionados por la genética, agrega: «Si la esquizofrenia no es ni un síndrome, ni una entidad nosológica, sólo puede considerarse como un tipo clínico, designación muy acertada de Kurt Schneider, que no define. Entendemos por tal no un mero conglomerado de cuadros clínicos inubicables dentro de otros casilleros de la sistemática psiquiátrica, como lo que se diagnosticaba con el nombre de «paranoia» hace medio siglo, según pretende Hoche que es hoy la esquizofrenia, sino la unidad ideal determinada por una serie de requisitos, de valor diferente, que se presentan reunidos como constelación variable en la realidad individual concreta, pero constante por lo común de la estructura de conjunto. Los requisitos son los síntomas que hemos definido, con su jerarquía y el hecho de surgir la psicosis de una manera abrupta, como algo nuevo y fundamentalmente incomprensible—esto es, como un proceso en el sentido de



Jaspers—y no como algo inteligible, como consecuencia psicológica de la estructura de la personalidad premórbida y de la situación del individuo en que se manifiesta. La mentalidad del sujeto, por obra de la psicosis, es otra—ha cambiado fundamentalmente. La circunstancia de que la inteligencia se conserve virtualmente intacta no implica que el esquizofrénico sea un hombre normal con síntomas psíquicos que entorpecen el ejercicio de su normalidad—es otro hombre,—hombre esquizofrénico» (1). Hemos transcripto esta larga cita del colega peruano porque en verdad ella contiene los elementos fundamentales que nos permiten ubicar con cierta lógica a la esquizofrenia dentro de los cuadros psiquiátricos. Este criterio, por lo demás, se acepta en nuestros días con acuerdo casi unánime. Hay, desde luego, diferencias en la apreciación clínica, pero la conclusión siempre viene a ser la misma, como puede verse en esta opinión de Ey y Bonnafoux-Sérieux, que la formulan después de un amplio y bien fundamentado estudio clínico: La demencia precoz no es una «enfermedad». Se ha agrupado bajo este nombre estados discordantes que tienden a la disgregación más o menos completa de la actividad psíquica. Lo que se ha denominado formas de la enfermedad son niveles típicos en los cuales puede detenerse esta disolución, bajo la influencia de múltiples factores etiológicos. (2)

También Baruk niega que la Esquizofrenia sea una entidad nosológica o un síndrome. (3).

En efecto, el cuadro esquizofrénico, por su complejidad estructural y por sus frecuentes anticipos heredobiológicos, excede los límites generalmente sencillos que caracterizan al síndrome; bastaría recordar la muy apreciable variedad de formas clínicas, razón por la cual está muy lejos de comportarse como un síndrome típico—el Prof. Gonzalo Bosch, que considera a la esquizofrenia como un síndrome constitucional, reconoce sin embargo que la forma simple no responde al síndrome esquizofrénico (4). Asimismo, la variedad de antecedentes etiopatogénicos, su carencia de anatomía patológica bien definida y por fin—acaso lo más importante—su reversibilidad frente a la terapia inespecífica, la alejan de las condiciones rígidas que poseen las *entidades nosológicas*.

Es sabido que los resultados de la genética aún son demasiado inciertos para asimilar la esquizofrenia a las ver-



daderas entidades nosológicas. Hace poco W. Boven (5), en su *rapport* al congreso de médicos alienistas y neurólogos de lengua francesa, demostró cuán inconsistentes resultan las investigaciones heredobiológicas en lo que se refiere al problema de la esquizofrenia y al de las psicosis en general. Insistía más bien en que antes que dar una importancia exagerada al pronóstico que se quiere fundamentar sobre las investigaciones de lo heredado, se debía perfeccionar el diagnóstico por una discriminación clínica más sutil. Y recordaba: la especificidad de la psicosis se elabora por el mecanismo de lo individual; todos los materiales, filones hereditarios, genes de las líneas bilaterales, sufren una fusión, un reagrupamiento, que es una especie de mutación de cada ser. Guardémonos de inferir muy estrechamente del «medio» al «producto».

Por lo que hace a las conclusiones de la anatomía patológica, recordaremos dos estudios recientes. Elvidge y Reed (6), del Canadá, señalan modificaciones de la oligodendroglia en muchos procesos crónicos de esquizofrenia y psicosis maniaco —depresiva— todos mayores de un año.—Pero también las observaron en epilépticos. Las atribuyen, o más bien las señalan como asociadas con disturbios masivos de las fibras asociativas y comisurales del cerebro que, a semejanza de lo que ocurre en otros estados, podrían ser determinadas por causas tóxicas o metabólicas. Estas modificaciones histopatológicas, se ve claro, carecen de un verdadero carácter específico, como que no están correlacionadas con determinados trastornos mentales. Y en cuanto a su valor como lesiones, no importan mayor significación, pues es sabido que las modificaciones de la oligodendroglia son perfectamente reversibles. Por su parte Jakob y Pedace (7), al mismo tiempo que recuerdan la frecuencia con que aparecen pequeños focos lacunares corticales, donde sucesivamente desaparecen grupos de células (enanos, granos) y finalmente también mayores, afirman, con su gran autoridad: una histopatología asegurada y fisiogenéticamente satisfactoria de la Demencia Precoz no existe ni puede esperarse dadas las claudicaciones de la clínica.

Hemos recordado estas dos investigaciones para reafirmar el criterio anteriormente citado: desde que la esquizofrenia no constituye una verdadera entidad nosológica, mal po-



demos esperar que se describan lesiones anatomopatológicas específicas.

Descartada la posibilidad de encontrar en las esquizofrenias lesiones características, por lo mismo que se trata de un tipo clínico y no de sólo un síndrome y menos de una entidad nosológica, veamos si el problema se aclara al considerar su aspecto etiológico y fisiopatológico.

En lo que se relaciona con los factores hereditarios, ya hemos recordado de paso que los estudios sobre la herencia no logran explicar su aparición. Por otro lado, sabemos que la esquizofrenia, aunque no es sólo un síndrome, reviste la forma de un proceso. Pero su sintomatología delinea un cuadro casi autónomo —y entonces se habla de verdadera esquizofrenia— *endógena, esencial, genuina* (ver Delgado, loc. cit.), o se injerta en diversos cuadros clínicos: entonces se denominan psicosis sintomáticas y en ellas aparece más o menos claro el antecedente etiológico: infecciones, intoxicaciones—*reacción somatogena esquizomorfa* de Delgado. Igualmente, integra también ciertos cuadros neuróticos en los cuales está claro el antecedente psicógeno. Es necesario recalcar, además, que la esquizofrenia sintomática aparece por lo general en individuos carentes de sospecha hereditaria y cuya personalidad premórbida a todas luces no podía considerarse como psicopática.

De lo que antecede, resumido acaso con exceso de brevedad, se desprende un hecho sustancial: hay una diversidad de causas capaces de determinar la aparición de psicosis de carácter esquizofrénico. Y siendo varias, es lógico que la anatomía patológica no sea unívoca y menos aún específica. Diversos investigadores que han estudiado las modificaciones orgánicas que es posible encontrar en la esquizofrenia, a su vez, reconocen que no hay alteraciones somáticas específicas de esta afección.

Así Pelaz Martínez (8), después de estudiar tres grupos de esquizofrénicos: a) aquellos en los cuales el proceso esquizofrénico era activo; b) aquellos en los que estaba inactivo y c) aquellos en los cuales era reactivo, señala únicamente que la permeabilidad de las meninges parece ser la observación más frecuente en el curso de la diagnosis. Katzenelbogen (9), sin querer dar a sus observaciones sino un alcance prudente, es decir sin pretender referirse a especificidad de trastornos, estudió la sangre y el líquido cerebro espinal de



veinte enfermos con tipo de reacción esquizofrénica, encontrando que diez y siete presentaron desviaciones de los límites aceptados como normales, de uno u otro constituyente, ya sea en la sangre, ya en el líquido céfalo-raquídeo o ya en ambos.

Gilb. Muyle (10), que examinó el líquido céfalo-raquídeo de 90 dementes precoces, especialmente en lo que se relaciona con la clorurorraquia, concluye: si hago abstracción de mis resultados manométricos que indican una tendencia a una ligera hipertensión, anoto modificaciones poco importantes en el 24,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> de los casos. Y donde ellas han aparecido, se han mostrado inconstantes. Los líquidos que presentaban alteraciones se han encontrado tanto en enfermos en el período de estado como en sujetos que se encontraban aparentemente en el período de comienzo de la afección. Los enfermos proclives periódicamente a la agitación psicomotora me han parecido proporcionar más fácilmente líquidos alterados. La hiperalbuminosis y la hiperglobulinosis son las modificaciones patológicas que he encontrado con más frecuencia. Según mis investigaciones sistemáticas limitadas a noventa pacientes, la talla de cloruros liquidianos queda en los límites de la variación fisiológica. Esta constatación no tiende, pues, a corroborar la existencia de una meningo-encefalitis tuberculosa en la demencia precoz.

Son múltiples las investigaciones que han dado fin con la supuesta etiología tuberculosa de la demencia precoz; por esto nos creemos exonerados de insistir sobre ello. Bastaría recordar que A. Rubino (11) agotó el tema en un trabajo memorable. En las páginas finales de su estudio ya lo decía: «del análisis de los varios datos de la investigación y a través de un análisis sistemático y objetivo de la confrontación de las diversas investigaciones efectuadas, se puede llegar a la conclusión de que la etiología tuberculosa de la demencia precoz resulta conmovida en sus bases mismas». También en nuestra América han aparecido contribuciones que llegan a parecida conclusión, como la interesantísima tesis de L. Martínez Dalke (12).

En su día tuvieron bastante interés las investigaciones radiológicas, o más precisamente encefalográficas, en los esquizofrénicos. Los datos, sobre todo los referentes a las formas crónicas, son muy sugestivos, como puede verse en la excelente monografía de Guerner, Fajardo, Yhan y da



Silva (13), que, entre otros signos, señalan atrofia de la corteza cerebral de la región fronto-parieto-occipital, dilatación ventricular, etc. Pero tales datos, si bien fueron controlados con encefalogramas de individuos normales y de algunos psicópatas, por sí solos, no pueden ser documentos capaces de comprobar la especificidad de los trastornos radiográficos. Y fuera de ese reparo, todavía cabría preguntar si serían iguales los resultados caso de utilizarse técnicas más perfectas, como la yodoventriculografía.

Sería inútil citar otras investigaciones que llegan a conclusiones semejantes. Si hemos hecho las referencias que anteceden ha sido sólo con el objeto de subrayar la correlación lógica que existe entre la variedad de etiología y la inespecificidad de las variaciones orgánicas.

Por lo demás, en la esquizofrenia—problema aparentemente particular—se repite lo que los investigadores han hallado al referirse a las psicosis en general. Por ejemplo E. Zara (14), en una valiosa contribución al estudio del metabolismo intermedio de los glúcidos, encontró que la alteración de ellos se encuentra en varias enfermedades mentales, aparte de las relaciones entre el síndrome ansioso y el metabolismo; no son patognomónicas de las psicosis mismas ni son determinadas por ellas sino que están en relación con factores constitucionales, endocrínicos y neurovegetativos, con alteración de los centros vegetativos en algunas cerebropatías, o con alteraciones hepáticas o de otros órganos conexos con el metabolismo de los glúcidos. Por su parte, A. de Marco (15), después de recordar que en la actualidad la azotemia, independientemente de su origen renal o hépatorrenal, también aparece consecutivamente a alteraciones de la regulación nerviosa del metabolismo nitrogenado, se limita a señalar su importancia en algunas psicosis, e insiste en que no puede relacionarse el disturbio de las funciones psíquicas sólo con una lesión renal verdadera y solitaria, porque es necesario considerar la importancia patogénica de todo un complejo de factores extrarrenales que pertenecen al cuadro general de la enfermedad mental.

Iguales consideraciones habría que hacer al referirse a la importancia de las causas psicógenas. Conocido el hecho de que en ciertos individuos dotados de una personalidad netamente psicopática, la aparición de reacciones esquizomorfias es frecuente, se exageró su importancia. Consecuencia de



ello fué la tentativa de tratar por el psicoanálisis las esquizofrenias. Es claro que este sistema es fructífero cuando la etiología psicógena de la reacción esquizomorfa es clara e indubitable—como ejemplo puede darse el caso últimamente relatado por Kubie (16)—, pero de ello a extender la aplicación de tal procedimiento aún a las formas netamente procesales, hay un abismo. La razón es clara; en éstas, el determinante etiológico es más que complejo. Con razón Delgado (loc. cit.), a quien debemos citar con insistencia, dice: «Los psicoanalistas exageran, indudablemente, el alcance de la experiencia eventual del sujeto en la dinámica de la esquizofrenia: toman de ordinario como factores patogénicos lo que no son sino patoplásticos.»

Otra consideración que se impone es la siguiente—y también en esto estimamos justas las opiniones de Delgado: parece necesario hacer un alto al considerar la caracterología del esquizofrénico, antes de que aparezca la enfermedad. Si bien el examen constitucional tiene para el psiquiatra una enorme importancia—sobre todo desde los estudios de Kretschmer—a menudo se diagnostica como esquizotimia y aún más como esquizoidia lo que es esquizofrenia en sus comienzos. «Debemos impugnar, dice Delgado, la desviación de criterio que consiste en confundir el tipo de carácter con el tipo de psicosis». Y más lejos: «Entre una y otra no sólo hay diferencias de cantidad sino también de calidad y hasta de oposición».

Esto, como observación general, que impone cierta relatividad a las coincidencias entre caracterología y tipo de psicosis. Porque otra cuestión es aquella que se relaciona con la coincidencia entre psicosis esquizofrénicas y tipos somáticos. Ya desde hace algún tiempo venimos observando—y ello será motivo de un trabajo posterior—que así como el reconocimiento de los tipos corporales tiene en la práctica una evidente importancia en el pronóstico de las psicosis endógenas—hecho primitivamente señalado por la escuela de Kretschmer—, la misma coincidencia parece existir aún en el caso de emplear los modernos recursos terapéuticos. Es decir que los asténicos y leptosomáticos—y con mayor razón los displásicos—, son los que parecen recibir menos beneficios de aquellos. Importa señalar el hecho, sobre el que insistiremos más adelante, ya que las estadísticas que todos los días se publican sobre insulino-terapia y convulsivo-terapia, omiten



sistemáticamente la ordenación con referencia a los tipos corporales, y sólo insisten sobre la duración de la enfermedad.

También debemos insistir en que actualmente parece más y más difícil distinguir entre las manifestaciones procesales y postprocesales que, para los continuadores de Berze, parece una cuestión de hecho relativamente sencilla. En lengua española Valenciano (17) ha hecho hincapié sobre la necesidad de tal diferenciación, como paso previo a la realización del tratamiento. Parten de la idea de que la esquizofrenia traduce un proceso orgánico en marcha y que se destaca por síntomas primarios irreductibles y psicológicamente incomprensibles. «Según nuestras observaciones, dice Mauz (18), hay algo que es específico de la esquizofrenia proceso: la vivencia de la enfermedad como transformación subjetiva, como el «apercibir de una amenaza» (Hinrichsen) del «yo y su unidad»; como «sensación de pérdida», de «decadencia de la individualidad» (Wernicke). La «vivencia de la insuficiencia» (Berze), del «palidecer de la propia actividad y la falta absoluta de la conciencia de la actividad» (Kronfeld), la concienciación (Bevusstheil) de la variación, de un peligro que se cierne, y, a consecuencia de todo esto, el estado de ánimo intranquilo, de incertidumbre y de espanto, la confusión y perplejidad, el sentimiento angustioso e inquietante de la conmoción y anulación psíquica, es estado de ánimo esquizofrénico. Berze y Gruhle. Y como síntomas aislados del «proceso actual» se citan: el robo del pensamiento, los pensamientos, actos voluntarios e impulsos fabricados; la extrañeza de la realidad, o del mundo de la percepción; la sensación de influenciabilidad; la alteración esquizofrénica del pensamiento, etc. Y al lado de esto, la capacidad, se diría hipertrofiada, de la autocrítica.

Transcurrido cierto tiempo—que algunos calculan en tres años—, con sus posibles avatares, y cuando no ha ocurrido remisión, viene el período postprocesal, según estos autores, en que lo que nos muestra el enfermo es sólo una fachada, unos restos que van camino de estereotiparse definitivamente. Por consiguiente, el pronóstico se volvería más oscuro. Sin embargo, las aportaciones de la terapéutica mental nos están diciendo con insistencia que si bien la esquizofrenia, como toda enfermedad, revierte más difícilmente cuanto mayor tiempo transcurre desde su comienzo, hay casos, más abundantes de lo que pudiera esperarse, que mejoran o remiten



pese al prejuicio según el cual en ellos los factores orgánicos deberían suponerse lesionales. La explicación de este hecho, aparentemente paradójico, es obscura. Pero como se trata de una positiva realidad, no hay otro remedio que volver a considerar la potencia de la individualidad frente a las transformaciones mórbidas. Aquí debiera recordarse que las causas psicógenas son frecuentemente patoplásticas y, en consecuencia, más fácilmente reversibles en sus consecuencias, alguna vez gracias a procedimientos psicoterápicos y frecuentemente, a tratamientos orgánicos. Hay, pues, mucho de prejuicio y hartazgo de convencional en querer encontrar distancia pronóstica y diagnóstica desmesurada entre proceso y post-proceso.

Sea que se trate de esquizofrenia proceso, sea que se aluda a esquizofrenia reacción, se destaca firmemente un hecho: las causas y la patogenia de estas psicosis son múltiples y complejas. Tan cierto es esto, que pese al criterio clínico más ceñido, ante un enfermo siempre nos queda la duda acerca de la validez de nuestra interpretación y presentimos que tal vez hemos sobrevalorado la importancia de determinados factores.

Pensamos que tal vez empeñados por determinar la causa o causas en acción, hemos concedido un valor que no tienen a las apariencias orgánicas o que hemos interpretado ligeramente la textura de la personalidad prepsicótica. Una duda se impone: aún en los cuadros más genuinamente procesales, acaso el factor psicógeno no tiene una importancia mayor? Y nos quedamos en la duda porque, en efecto, la patología funcional nos está demostrando insistentemente que antes que el órgano está la función y que gran parte de las causas, psicógenas o no, inician la alteración individual por alteraciones funcionales. (19) Según sea la intensidad con que actúen y según sea la resistencia orgánica, acaban por determinar modificaciones estructurales, también variadas, y localizadas en tal o cual sistema, en tal o cual órgano. Y si a esto se agrega que constituida la modificación estructural, ello no quiere decir que las lesiones sean definitivas, sino que por el contrario frecuentemente son reversibles, pensamos que la afirmación de proceso no es, ni con mucho, sombría.



## II.—EL PROBLEMA TERAPÉUTICO

El estudio de la esquizofrenia, como problema diagnóstico, pues, en la hora actual, lo mismo que muchas otras psicosis, es cierto que está lleno de interrogantes, o acaso formado casi en su totalidad por interrogantes. A primera vista parecería que semejante desconcierto implicara un hondo pesimismo terapéutico. Pero felizmente, y tal vez por eso, no es así. La razón es obvia. A veces es la terapéutica la que viene a aclarar la etiología, la patogenia y aún el diagnóstico; afirma o rectifica. En todo caso, aclara.

Es comprensible, por lo mismo, que después de un gran período en que el tratamiento de la esquizofrenia ha sido el rompecabezas de los clínicos más eminentes, en la actualidad haya renacido la esperanza, atentos los resultados obtenidos por los procedimientos actualmente en boga.

Pudiera decirse que tales métodos — de los que no vamos a ocuparnos en este relato, por lo que se refiere a las técnicas— pecan de empirismo. Pero, sin dejar de recordar que gran parte de la terapéutica es en realidad un empirismo bien sistematizado, ni puede ser de otra manera tratándose de afecciones que carecen de los atributos propios de una entidad nosológica y que exceden de las características del síndrome. Pero ellos tienen la fuerza y el antecedente adecuado para imponerse. Antes de que se exhibieran los primeros resultados de la malarioterapia, habría parecido absurdo pensar en la remisión o curación de la parálisis general. Sin embargo, tal hecho es aceptado y conocido universalmente en la actualidad. Y si en éste caso la terapéutica por los schocs dió resultado, por qué no aceptar su eficiencia cuando se acude a procedimientos similares tratándose de la esquizofrenia?

La investigación ha seguido de cerca a la experiencia en el curso de esta terapéutica. Muchos investigadores han querido explicar la acción benéfica de estos recursos, ya por trastornos del metabolismo, ya por modificaciones del tejido cerebral mismo, etc., etc. Pero hasta hoy su mecanismo íntimo queda desconocido.

Con relación a la insulino-terapia, por ejemplo, podemos recordar ciertos datos. Harris, Blalock y Horwitz, (20) des-



pués de minuciosos análisis, concluyen: simultáneamente con la baja de azúcar en la sangre, se observaron cambios en los amino-ácidos, potasio, fósforo inorgánico, colesterol y proteínas del suero. La importancia de algunos de estos cambios en las relaciones fisiológicas son indiscutibles, especialmente la marcada y persistente baja del potasio del suero, que se observó en un pequeño número de pacientes. La severidad de los cambios no depende de la cuantía de la dosis de insulina administrada. Más importantes y precisas son las observaciones de Gellhorn (21): experiencias verificadas en hombres, perros y ratas le inclinan a creer que los resultados beneficiosos de la insulina en la esquizofrenia se deben a la estimulación del sistema simpático-adrenalínico. En gran parte, parece deberse al descenso el metabolismo oxigenado a nivel del cerebro, total o parcial, la excitación de aquel sistema. Por eso cree que la base de la alteración esquizofrénica se debería a la deficiencia de reacción del sistema simpático; las alteraciones de las funciones corticales serían secundarias. Y la combinación de hipoglicemia y deficiencia oxigenada producirían la mayor excitación del simpático, por la completa asfixia que producen, siempre que no pongan en peligro las funciones cardiovascular y respiratoria.

Sin embargo, el procedimiento está lejos de no comportar peligros; aparte de los disturbios funcionales, se ha señalado lesiones de las células nerviosas corticales, que sufrirían procesos agudos de degeneración, pero que felizmente vuelven a la normalidad bajo la influencia de circunstancias favorables. No obstante, dice Moersch y Kernohan, (22) el margen entre los cambios reparables e irreparables, con el tiempo, se vuelve más estrecho.

En la América Latina también se han efectuado importantísimas investigaciones sobre el mecanismo bioquímico de los schocs insulínico y cardiazólico. Citaremos sólo algunas de las mejor conducidas. Los profesores Cuatrecasas y Bruno, (23) de Rosario, creen, con mucho fundamento, que el mecanismo del schoc convulsivo con seguridad no se refiere al recambio glúcido ni proteico, y piensan que el aumento de la excitabilidad del sistema nervioso central se condiciona por el estado iónico y el equilibrio ácido-básico, razón por la cual han orientado sus trabajos en el sentido de determinar las variaciones del cociente clorado glóbulo-plás-



mático. En el schoc insulínico observan un hecho constante: la elevación del cociente clorado, elevación de grado variable y que no guarda relación con el grado de descenso de la glucemia; parece que son otros los factores humorales que condicionan los fenómenos convulsivos y las modificaciones del cloro hemético. En el schoc cardiazólico, se advierte que la glucemia, ya aumentada durante el ataque, continúa elevándose después de transcurrido el schoc convulsivo, mientras que las variaciones de la cloremia siguen un ciclo distinto e íntimamente relacionado con las manifestaciones clínicas del schoc convulsivo, lo que parece, en todos los casos, vinculado a las alteraciones iónicas.

Por su parte Foz, Ansaldi y Vita (24) anotan: el acceso epiléptico consecutivo a la inyección endovenosa de de alcanfor (Cardiazol, Hexetón) va seguido de modificaciones apreciables en la sangre y en el L. C. R. Es decir, un aumento de la glucosa de 0,10 a 0,66; de la úrea, de 0,18 a 0,38; y en el L. C. R., un aumento constante de la glucosa de 0,05 a 0,22; de las albúminas, de 0,05 a 0,07; de los elementos, de 6 a 23,40. Las reacciones de las globulinas, de negativas, se hacen positivas. La úrea y los cloruros sufren variaciones en más o en menos.

En lo que se refiere al mecanismo neurológico del schoc cardiazólico, C. Gutiérrez Noriega (25), que ha realizado sugestivas experiencias en gatos descerebrados, sienta esta conclusión: la epilepsia producida por el cardiazol no depende de la excitación de un sólo centro, sino de la suma de diferentes reacciones parciales, que experimentalmente, por el método de las secciones del tronco encefálico del gato descerebrado, hemos conseguido disociar. Por lo menos cabe distinguir un factor tónico bulbar, un factor clónico protuberancial, y otro más complejo que se traduce por movimientos de natación, de origen peduncular. El impulso que produce la epilepsia se trasmite desde los centros respectivos hasta la neurona motora espinal, siguiendo las vías extrapiramidales, de lo cual resulta que aquella es un proceso extrapiramidal.

Bastaría con las referencias anotadas para convencerse que aún estamos muy lejos: 1º. de determinar con precisión cuáles son las modificaciones humorales que producen ciertos cambios en la dinámica del organismo, cambios susceptibles



de volver al individuo a un estado de salud satisfactorio; 2º. de precisar el mecanismo exacto mediante el cual se revierte un estado de enfermedad al de salud; y 3º. de sostener las hipótesis de trabajo que Sakel y Meduna establecieron como paso previo a la iniciación de sus tratamientos.

De los dos primeros puntos nos hemos ocupado ya con alguna extensión. Refirámonos sintéticamente al último.

Es sabido que Sakel aplicó la insulina como antagonista de la adrenalina, entendiendo que así como ella producía un efecto sedante sobre los fenómenos de abstinencia de los morfínómanos, en las esquizofrenias, su acción hipoglicemiante debía producir una serie de modificaciones favorables para el retorno a la normalidad. (26) Las referencias que hemos hecho nos hacen presumir que no sólo no parece existir tal antagonismo, sino que aún hay autores que creen que justamente la acción anoxémica del schoc insulínico estimula el sistema simpático-adrenal y que por esta vía se realiza la mejoría. Y en cuanto al schoc cardiazólico, von Meduna decía: «entre el proceso de la epilepsia y aquel de la esquizofrenia hay un antagonismo biológico. En consecuencia, pudiendo producir ataques epilépticos en enfermos esquizofrénicos, estos ataques cambiarían el proceso químico y humoral del organismo de modo que, este último, no siendo ya un terreno favorable al desarrollo de la esquizofrenia, se habría creado la posibilidad biológica de hacer desaparecer progresivamente la enfermedad». (27) Hoy, esta teoría va perdiendo progresivamente su base de sustentación. Recordemos sólo una reciente afirmación de Cortesi (28): no es un hecho excepcional que en los dementes precoces se verifiquen accesos epilépticos y en epilépticos síndromes esquizofrénicos y además, no se ha demostrado que la epilepsia no se provoque en la esquizofrenia con menos frecuencia que en las demás enfermedades mentales o en individuos sanos de la mente. Se ha demostrado insistentemente (Krüger, Langelüddeke, Gullota) que existe en la esquizofrenia una disposición convulsiva no mucho menor que en la epilepsia, lo que de ninguna manera está de acuerdo con el supuesto antagonismo biológico.

Sí a esto se agrega que no sólo los derivados del alcanfor son capaces de determinar manifestaciones convulsivas —acerca de cuya similitud con el verdadero ataque epi-



léptico aún se discute mucho—, debemos pensar que el mecanismo de acción debe ser diferente en cada caso y que por lo mismo una explicación unitaria acerca de sus beneficios jamás la encontraremos.

En todo caso, queda como adquirido el hecho de que ciertas sustancias, especialmente las vasodilatadoras y angioespásticas, son capaces de determinar accidentes convulsivantes que en ciertos casos — el más estudiado, el cardiazol— tienen una influencia beneficiosa sobre los estados esquizofrénicos. Actualmente las vías de estudio se encuentran tan francas en este dominio, que la experimentación continúa desenvolviéndose ampliamente. Fiamberti (29), por ejemplo, ha utilizado la vía suboccipital para la introducción de fármacos vasodilatadores y angioespásticos (acetilcolina, angioxil, histamina, adrenalina), obteniendo con las dos primeras sustancias accesos de carácter epiléptico con pérdida de la conciencia, caída, grito, mordedura de la lengua, contracciones tónicas, convulsiones clónicas, cianosis, sudor, rigidez pupilar, hasta sopor, sueño y amnesia sucesiva al acceso. Estas experiencias se han realizado en epilépticos y no epilépticos.

Hay más. Aparte de los efectos beneficiosos obtenidos con el cardiazol en el tratamiento de los estados esquizofrénicos y como otro argumento contra la no incompatibilidad entre éstos y la epilepsia y hasta como una afirmación de que los accidentes convulsivos producidos por el cardiazol no pueden asimilarse íntegramente a los epilépticos, aparece la aplicación del pentametenotetrazol al tratamiento de la epilepsia: se ha observado su efecto beneficioso, sobre todo, en los estados crepusculares.

Todo esto viene a confirmar lo que afirmábamos al principio: que el mecanismo íntimo de la terapéutica por los schocs queda desconocido, por más que se hayan hecho observaciones más o menos significativas en cuanto a variaciones químicas, humorales y neurológicas; es decir que, igual a lo acontecido en la malarioterapia, no hay hipótesis capaz de sustentarse sobre bases firmes.

Esto explica que la terapia por los schcs no tenga nada de específica y que, si bien las observaciones se han realizado ya en grande escala en la esquizofrenia, sus aplicaciones no se hayan detenido allí. Por el contrario, ellas se multiplican.



Así, para Low, Sonenthal, Blaurock, Kaplan y Sherman (30) aparte de los buenos resultados obtenidos en la esquizofrenia, la superioridad del metrazol sobre la narcosis prolongada en el tratamiento de la psicosis maniaco-depresiva, es evidente; produce mayor cantidad de remisiones y reduce los peligros y complicaciones. Para Verstraeten (31) la terapéutica convulsivante está indicada principalmente en muchos estados sintomáticos de la psicosis maniaco-depresiva, en ciertos estados catatónicos y pseudocatatónicos, y en los estados esquizofrénicos agudos y polimorfos. Según Leroy (32), el cardiazol representa un apreciable recurso en ciertos estados periódicos de agitación con consciencia que presentan los epilépticos, sobre sus estados coléricos, sin que se haya presentado una crisis convulsiva. Delgado (33) publicó hace poco un caso interesantísimo en que el cardiazol contribuyó a acentuar y afirmar la mejoría de un paralítico general, tratado previamente con inoculación malárica. Leroy (34), con ciertas modificaciones de técnica, utiliza el cardiazol para calmar la ansiedad del melancólico y cura el eczema, la urticaria, y otros síndromes de significación patogénica parecida, etc. Sal y Rosas (35), Lambruschini (36), etc., lo aplican en las neurosis.

Experimentos tan variados creemos que conmueven las bases mismas de la psiquiatría, sobre todo en lo que se refiere a los cuadros nosológicos y de hecho contribuyen, en cierta forma, a exaltar la importancia del factor psicógeno en la génesis y patogenia de las enfermedades mentales, alejándonos cada vez más de la posibilidad, tan esperada a partir del impulso de Virchow, de encontrar o precisar la anatomía patológica de muchas psicosis y neurosis.

Y a parecida conclusión se tiene que llegar cuando se piensa que los tratamientos preconizados en la terapéutica de las enfermedades mentales, especialmente de la esquizofrenia, aparte de los shocks insulínico y cardiazólico, tienen que ser considerados, en cuanto a su mecanismo, harto similares. Tal ocurre, por ejemplo, con la cura por medio de inyecciones de autosangre en diversas zonas de la sustancia blanca de los lóbulos prefrontales (Mariotti, Sciuti) (37), con la vacunoterapia «específica» preconizada por Buscaino y Platania (38) en el tratamiento de la amencia y la demencia precoz, etc.



Que la terapia por los schocs nada tiene de específica lo afirma además la combinación que en algunos casos tiene que hacerse con la insulina y el cardiazol.

Y que la importancia del factor psicógeno debe tenerse más y más en consideración lo comprueba el hecho de que, tanto en la terapia de Sakel como en la de Meduna, la acción psicoterápica, cuando el enfermo sale de sus crisis, es una medida complementaria del más alto valor.

Por lo demás, los modernos recursos terapéuticos sólo representan un progreso respecto a los antiguos procedimientos de schoc (abceso de fijación, piryfer, etc.), cuyos resultados, al comienzo de su aplicación, parecían muy halagadores, pero que ahora han tenido que ceder el campo a la insulínoterapia y a la convulsivoterapia. Lo mismo podría decirse con respecto a la malarioterapia, que en su hora también fué aplicada al tratamiento de la esquizofrenia.

El hecho de que los investigadores hayan encontrado bastante diferencia entre los ataques convulsivos propios de la epilepsia vera y las convulsiones determinadas por el cardiazol, constituye un argumento de valor para pensar que la patogenia de los mismos, por ser diferente, no alcanza por sí sola a explicar el mecanismo íntimo gracias al cual se producen mejorías en un sinnúmero de casos. Low y sus colaboradores (loc. cit) demostraron que ni el aura (constantemente la misma en los cardiazolizados), ni la tos con que se inicia el ataque-menos frecuentemente el estertor y menos aún el grito, ni el período convulsivo-en sus fases tónica y clónica, ni los fenómenos vegetativos, etc., tienen semejanza suficiente con el ataque epiléptico, para asimilarlo completamente a él. Menos aún cabría establecer la semejanza con el comportamiento postparoxismal, que difiere radicalmente de aquel de la epilepsia; bastaría recordar su carácter estuporoso y su duración, la frecuencia con que aparecen los estados de confusión en los cuales hay desorientación e incoherencia prolongadas, etc., etc.

Este y otros argumentos de índole esencialmente clínica nos hacen comprensible la prudencia con que, algunos investigadores que se han ocupado del asunto, interpretan los resultados obtenidos con el cardiazol como test diagnóstico de la epilepsia. Así Muyle (39) obtiene resultados positivos sólo en el 32,07 de sus casos, mientras que en los sujetos que servían de control la prueba ha sido positiva en el



3,77%, lo que prueba la no especificidad del test, independientemente de ciertos caracteres clínicos de los fenómenos motores, que no han sido semejantes, cuando fueron provocados por el cardiazol, a los que presentaban los comiciales espontáneamente. En cuanto al valor médico-legal de la prueba dice: «tal como la hemos practicado, nos parece, ateniéndonos al resultado de estas nuevas investigaciones, todavía más restringida de lo que habíamos creído al principio». Trelles (40) juzga con mayor optimismo sus resultados, acaso por razones derivadas de la técnica empleada; pero cuando considera su valor médico-legal coincide, pero más esperanzado, con el criterio de Muyle: no recomendamos la aplicación de esta prueba en el campo médico-legal, hasta efectuar mayor número de comprobaciones.

Lo expuesto hasta aquí resume los problemas previos al tratamiento de la esquizofrenia, y podría sintetizarse de esta manera: 1º. La esquizofrenia no es una entidad nosológica, ni sólo un síndrome, sino más bien un tipo clínico. Sin embargo, cabe distinguir todavía entre esquizofrenia proceso y esquizofrenias sintomáticas o psicosis esquizomorfias en que el antecedente etiológico—por lo menos el decisivo—aparece más o menos claro; 2º. Sentado lo anterior, es lógico que su etiopatogenia sea oscura y más aún su anatomía patológica, siendo probable que jamás se llegue a describirla, por lo menos con caracteres específicos; 3º. Parece de todo punto indispensable proseguir las investigaciones físico-químicas, humorales, neurológicas y neurovegetativas, una vez que se reconoce cierta uniformidad sintomatológica, que permite sentar el diagnóstico con cierta seguridad. Esta clase de investigaciones tiene una gran importancia, además, porque los recursos terapéuticos que más beneficiosos resultados proporcionan hasta hoy, nada tienen de específicos, y todos en realidad se reducen a la provocación de schocs; 4º. La moderna terapia convulsivante e insulínica, que tan buenos resultados proporciona, tanto en las formas precesales como sintomáticas y que igualmente rinde iguales beneficios en el tratamiento de otras psicosis, afirma la reversibilidad no sólo de la afección, sino de las mismas lesiones y, aparte de reconocer un fondo orgánico, que se transparenta por modificaciones del psiquismo, exalta el valor de las causas psicógenas. Es decir que vale insistir en los postulados de la patología funcional, sin que ello pueda



ser un argumento para invocar el psicoanálisis como recurso de primer orden en el tratamiento; 5º. Estamos en los comienzos en cuanto se relaciona con el mecanismo íntimo de los schocs a pesar de las investigaciones realizadas; es insistir en el estudio de ellas; 6º. a pesar de sus semejantes, el schoc insulínico difiere con mucho del schoc cardiazólico; 7º. Una prueba más de la complejidad de estos problemas la encontramos en la desemejanza entre los ataques espontáneos de los comiciales y los accidentes convulsivos provocados por el pentametilentetrazol. Tal hecho nos hace un tanto escépticos en cuanto a la posibilidad de que pueda servir como test diagnóstico de la epilepsia.

La anotación de estos antecedentes nos pone en el caso de reclamar de las futuras investigaciones, que se realicen utilizando los modernos tratamientos de la esquizofrenia, cierta uniformidad en la recolección de los datos, independientemente de las condiciones técnicas. De éstas no nos ocupamos por cuanto la abundante bibliografía de que en la actualidad disponemos contiene todos los elementos de juicio indispensables. (A manera de recomendación, podríamos señalar los siguientes trabajos: Frostig (41), Meduna (42), Delgado (43), Caravedo (44), Pacheco e Silva (45), Yhan (loc. cit.), Orlando (46), Más de Ayala (47), Quaranta (48), Botelho (49), etc., más difundidos en nuestra América).

Creemos que para reunir un acervo suficiente de datos que nos permitan enjuiciar con sólido fundamento la importancia de los nuevos tratamientos, precisar mejor sus indicaciones y ordenar con toda claridad sus resultados, es indispensable no olvidar en cada investigación los siguientes particulares:

1º. Clasificación de los casos según la antigüedad de la afección (sobre ello habría que guiarse por las normas ya universalizadas de Müller).

2º. Clasificación por componentes hereditarios (habida cuenta de que las necesidades de la práctica nos obligan a emplear los nuevos sistemas no sólo en las formas procesales sino también en las sintomáticas, y en otras psicosis y neurosis).

3º. Clasificación caracterológica y temperamental (necesidad de comprobar si hay o no coincidencia de los rasgos sintomáticos con la caracterología prepsicótica y con la pecu-



liar de las personalidades psicopáticas. Indicar posibles variaciones raciales. Ver p. e. Caravedo (1. cit.)

4º. Clasificación de los tipos corporales (recordar que para algunos investigadores, por ej. Delgado (43), las crisis epileptiformes en el curso de la insulino-terapia son frecuentes en el pánico. Además, creemos personalmente que la consideración de los tipos corporales no deja de tener un gran valor pronóstico).

5º. Clasificación teniendo en cuenta los tratamientos realizados anteriormente al empleo de los métodos actuales. (La práctica nos obliga a tratar esquizofrenias más o menos viejas).

6º. Observaciones psicopatológicas en el curso del shock hipoglucémico.

7º. Observaciones fisiológicas y fisiopatológicas.

8º. Observaciones químicas y humorales.

9º. Características psicológicas del período de remisión (especial importancia de ciertos aspectos, por ejemplo, anomalías de la memoria en los esquizofrénicos tratados por el cardiazol. Personalmente no sostenemos todas las conclusiones de Figari Díez Canseco (51).

10. No descuidar, siempre que fuere posible, la observación anatomopatológica de los casos que hubieren sido sometidos a los nuevos tratamientos de las psicosis, especialmente la esquizofrenia.



## Bibliografía

- (1) HONORIO DELGADO: «Psicopatología y Delimitación Clínica de la Esquizofrenia». Rev. Mexic. de Psiqu. Neurolog. y Med. Leg. N°. 19. Mayo 1937. 6-31 págs.
- (2) H. EY ET MME. BONNAFOUX-SÉRIEUX: «Etudes cliniques et considerations nosographiques sur la démence précoce». Ann. Méd. Psychol. Oct. 1938. 360-394 pág.
- (3) H. BARUK: «La démence précoce» ou la «schizophrénie» constituent-elles une maladie?». Arch. de Neurolog. Bucarest. IIème. Ann. N°. 3. 256-265 págs.
- (4) GONZALO BOSCH: «Esquizofrenia considerada como síndrome desde el punto de vista psiquiátrico.» Rev. de la Asoc. Arg. No. 388, abril 1938, 88-94 págs.
- (5) W. BOVEN: «L'Hérédité des affections schizophréniques». París, 1936.
- (6) ARTHUR E. ELVIDGE AND G. E. REED: «Biopsy studies of cerebral Pathologic Changes in Schizophrenie and Manic-Depressive Psychosis». Arch. of Neurol. and Psych. Agosto 1938. 227-268 págs.
- (7) CHR. JAKOB Y E. A. PEDACE: «Estudio anatómo-patológico de la Esquizofrenia». Rev. de la Asoc. Méd. Argent. Abril 1938. 326. 334 págs.
- (8) EM. PELAZ MARTÍNEZ: Alteraciones orgánicas en la Esquizofrenia». Arch. de Neurobiol. 1935. 437 pág.
- (9) S. KATZENELBOGEN: «Studies in Schizophrenie: Chemical Analyses of Blood and Cerebrospinal Fluid». Arch. of Neurol. and Psych. Abril 1937. 881-894 págs.
- (10) GILB. MUYLE: «Contribution a l'étude du liquide céphalo-rachidien des déments précoces, spécialement en ce qui concerne la chlorurorrhée». Journ. Belge de Neurol. et Psych. 1937. N°. 8 509-529 págs.
- (11) AGOSTINO RUBINO: «Demenza precoce e Tuberculosis». L' Osped. Psich. Mayo 1938. 257-290 págs.
- (12) L. M. MARTÍNEZ DALKE: «El Factor Tuberculosis en Patología Mental». Buenos Aires. 1936.
- (13) F. GUERNER, J. FAJARDO, M. YHAN E C. P. DA SILVA: «Estudos encefalográficos em esquizofrénicos». Memórias do Hospital de Juquery. Nos 11-12. 194-224 págs.
- (14) E. ZARA: «Psicosi e ricambio intermedio dei glicidi; correlazione con la malattia pancreatiche». L' Osped. Psich. julio 1937, 349-434 págs.



- (15) A. DE MARCO: «Ricambio intermedio delle proteine nelle malattie mentali. Raporte tra psicosi e malattie mentali». L'Osped. Psich. 345-525 págs.
- (16) LAWRENCE S. KUBIE: «Modifications in a Schizophrenic Reaction with Psychoanalytic Treatment». Arch. of Neurol. and Psych. Abril 1937. 874-880 págs.
- (17) LUIS VALENCIANO: «Tratamiento de las Esquizofrenias». Arch. de Neurobiol. T. XIII. 1933. 124-174 págs.
- (18) FRIEDRICH MAUZ: «El Pronóstico de las Psicosis Endógenas». Madrid. 1931.
- (19) E. PIZARRO CRESPO: «El problema actual de la Psicogénesis mórbida. Su importancia nosológica. La patología funcional». Rev. Neurolog. de Buenos Aires. Mayo-junio 1938. 421-442 págs.
- O. SCHWARTZ: «Psicogénesis de los Síntomas Corporales». Barcelona. 1932.
- (20) M. H. HARRIS, J. R. BLALOCK AND W. A. HORWITZ: «Metabolic Studies During Insulin Hypoglycemia Therapy of the Psychoses». Arch. of Neurol. and Psych. Julio 1938. 116-124 págs.
- (21) ERNEST GELLHORN: «Effects of Hypoglycemia and Anoxia on the Central Nervous System». Arch. of Neurol. and Psych. Julio 1938. 125-146 págs.
- (22) F. P. MOERSCH, J. H. KERNOHAN: «Hypoglycemia: Neurological and neuropathologic Studies» Arch. of Neurolog. and Psych. Febrero 1938. 242-257 págs.
- (23) JUAN CUATRECASAS Y A. A. BRUNO: «Contribución al mecanismo bioquímico del shock insulínico y cardiazólico». Bol del Inst. Psiquiat. Rosario. N°. 22. 23-33 págs.
- (24) ANTONIO FOZ, T. B. ANSALDI Y N. A. VITA: «Ensayos sobre el método de von Meduna». Bol. del Inst. Psiquiat. Rosario. Núms. 20-21. 131-145 págs.
- (25) C. GUTIERREZ NORIEGA: «Acerca del origen y mecanismo de las convulsiones producidas por el Cardiazol en los gatos descerebrados». Rev. de Neuro-Psiquiat. Lima. T. I N°. 3. 373-419 págs.
- (26) MARIO YHAN E JOY ARRUDA: «Estado actual da Therapeutica da Eschizophrenia». Rev. da Assoc. Paulista de Medicina. Núms. 2-3-4-5. Vol. 13. 1938.
- (27) LADISLAO MEDUNA: «La Terapia della Convulsione nella Schizophrenia». Arch. Gen. di Neurol. Psich. e Psicoanal. 1936. Vol. XVII. 289-295 págs.
- (28) TANCREDO CORTESI: «L' Epilessia cardiazolica nella cura della demenza precoce». Rev. Sper. di Freniat. e Med. Leg. delle Alien. Ment. Anno XVI. Dic. 1937. Fasc. III-IV. 827-884 págs.
- (29) A. M. FIAMBERTI: «Accessi a carattere epiletico provocati con l' introduzione sottoccipitale di sostanza vasodilatatrice». Id. Id. 834-840 págs.
- (30) A. A. LOW, T. R. SONENTHAL, M. F. BLAROCK, M. KAPLAN, T. SCHERMAN: «Metrazol shock Treatment of the «Functional» Psychoses». Arch. of Neurol. and Psych. Abril 1938. 717-736 págs.
- (31) PAUL VERTRAETEN: «Sur les indications de la thérapeutique convulsivante». Jour. Belg. de Neur. et Psich. Janv. 1938. 28-31 págs.



(32) A. LEROY: «Le traitement convulsivante par le pentaméthylénététrazol calme l'agitation périodique de certains épileptiques». Id. Id. Mai 1938. 273-276 págs.

(33) HONORIO DELGADO: «El Tratamiento de la Esquizofrenia por el Método de von Meduna. Su aplicación en un caso de Parálisis General Estacionaria». Arch. de Crim. Neuropsiquiat. y Dis. Con. Quito. Julio-Dic. 1937. 345-361 págs.

(34) A. LEROY: «Le Pentaméthylénététrazol injecté dans les muscles à doses moyennes et répétées, calme souvent l'ansieté du mélancolique et guérit de même l'eczéma, l'urticaire et vraisemblablement d'autres syndromes de la même famille: asthme, migraine, etc.» Jour. Belg. de Neurolog. et. Psych. Agosto 1938. 613-630 págs.

(35) FEDERICO SAL Y ROSAS: «Tratamiento de las Neurosis por el Cardiazol». Rev. de Neuro-Psiquiat. T. I. N°. 4. 533-550 págs.

(36) C. LAMBRUSCHINI: «El shock insulínico en el tratamiento de los estados obsesivos». Rev. Argent. de Neurolog. y Psíqu. Marzo 1938. 94-95 págs.

(37) E. MARIOTTI: «L'autohemoterapia cerebrale. Técnica operatoria». L'Osped. Psich. Julio 1938. 475-482 págs.

E. MARIOTTI Y M. SCIUTI: «La giuragioni di un caso de schizofrenia a forma paranoide con iniezioni di autosangue nei lobi prefrontali (autoemoterapia cerebral). L' Osped. Psich. Set. 1938. 519-536 págs.

(38) V. M. BUSCAINO Y S. PLATANIA: «Vaccinoterapia» specifica «nell'amenza e nella demenza precoce» L'Osped. Psich. Setbre. 1938. 515-518 págs.

(39) GILE. MUYLE: «De la valeur de l'épreuve au cardiazol en tant que test diagnostique de l'épilepsie». Jour. Belg. de Neurol. et Psych. N°. 7. 1938. 525-530 págs.

(40) J. O. TRELLES Y H. MORANTE FEBRES: «La prueba del cardiazol en el diagnóstico de la epilepsia». Rev. de Neuro-Psiquiat. Stbre. 1938. 354-372 págs.

(41) J. P. FROSTIG: «Sakel's Pharmacologic Schock Treatment for Schizophrenia; Tentative Directions and System of Recording». Arch. of Neurol. and Psych. Febrero 1938. 219-231 págs.

(42) L. V. MEDUNA: Loc. cit. y «Sobre los errores más frecuentes en el tratamiento convulsivamente». Trad. de Psych. Neurol. Wochench. 1938. Nos. 8-9.

(43) HONORIO DELGADO, J. F. VALEGA Y C. GUTIERREZ NORIEGA: «Contribución al tratamiento de la Esquizofrenia con Insulina» Rev. de Neuro-Psíqu. Dcbre. 1938. 463-498 págs.

HONORIO DELGADO: «Tratamiento de la Esquizofrenia con Cardiazol a dosis convulsivante». Rev. de Neuro-Psíqu. Marzo 1938. 1-18 págs.

HONORIO DELGADO: «Traitement de la schizophrénie par le pentaméthylénététrazol (cardiazol)». Ann. Méd-Psychol. Janv. 1938. 23-41 págs.

(44) B. CARAVEDO, C. GUTIERREZ NORIEGA: «El shock hipoglucémico en la terapéutica de la esquizofrenia». Arch. Peruan. de Hig. Ment. Junio 1937. 2-24 págs.



B. CARAVEDO: «El Cardiazol en el tratamiento de la Esquizofrenia». Lima. 1938.

(45) A. C. PACHECO E SILVA; N. DE TOLEDO FERRAZ: «O método de Sakel nas esquizofrenias». S. Paulo. 1937.

(46) ROQUE ORLANDO Y H. H. MOLINA: «El schock hipoglicémico en Terapéutica mental». Rev. de la As. Méd. Argent. Set. 15. 1937. 265-273 págs.

(47) I. MÁS DE AYALA: «Tratamiento por el coma insulínico de la Esquizofrenia». Montevideo 1938.

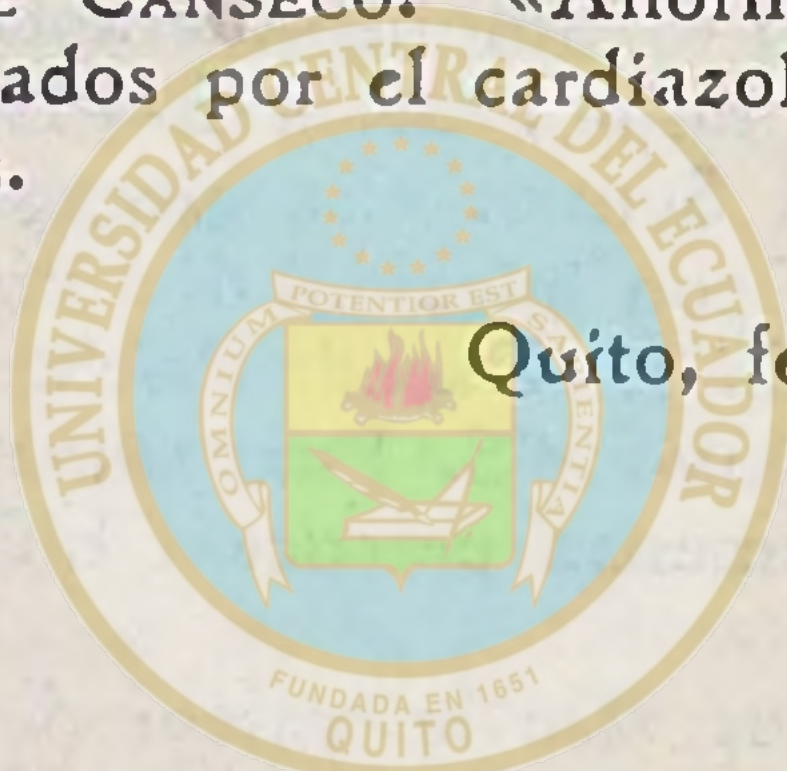
(48) A. QUARANTA: «Tratamiento de la Esquizofrenia por el método de Sakel». Rev. Argent. de Neurol. y Psíqu. Marzo 1938. 31-82 págs.

(49) A. BOTELHO: «Cardiazolterapia dos esquizofrénicos». Arq. Brasil. de Neurol. e Psíqu. Maio-Agost 1938. 69-89 págs.

(50) ARTURO VIVADO: «El tratamiento de la Esquizofrenia por el método de Sakel». Rev. de Psíqu. y Disc. Con. Santiago de Chile. Julio 1938. 1-37 págs.

(51) F. FIGARI DIEZ CANSECO: «Anormalidades de la memoria en los esquizofrénicos tratados por el cardiazol». Rev. de Neuro-Psíqu. Junio 1938. 150-173 págs.

Quito, febrero de 1939.



ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL