



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE PSICOLOGIA

2054
52. colva

ALGUNOS TRABAJOS REALIZADOS EN LA INVESTIGACION
DE LA ETIOLOGIA DE LAS ESQUIZOFRENIAS

Tesis Profesional

Que para obtener el título de
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P r e s e n t a

MIGUEL ANGEL PADILLA LEYVA

Asesor: Dr. Salvador González Gutiérrez

Area: Clínica

México, D. F.

M-0032870

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Para Aurora y Roselia

3903

Agradezco la orientacion y la ayuda que
me brinaron para realizar esta Tesis a la
Lic. Ma. del Carmen Tinajero,
Dra. Emilia Lucio, Lic. Ma. Asuncion
Valenzuela, Dr. Salvador Gonzalez y
Maestro Jorge Molina Aviles.

INDICE

CAPITULO	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
1.1 PROBLEMA	2
1.2 OBJETIVOS	4
1.3 LIMITACIONES.	5
II. EVOLUCION DEL CONCEPTO DE ESQUIZOFRENIA	6
III. DEFINICION DE CONCEPTO DE ESQUIZOFRENIA	24
IV. SEMIOLOGIA	31
4.1 SEMIOLOGIA DEL COMPORTAMIENTO	33
4.1.2 SEMIOLOGIA DE LA PRESENTACION	33
4.1.3 SEMIOLOGIA DE LAS REACCIONES AL EXAMEN Y AL CONTACTO CON EL ENTREVISTADOR	34
4.1.4 SEMIOLOGIA DEL COMPORTAMIENTO COTIDIANO	35
4.1.5 SEMIOLOGIA DE LAS REACCIONES ANTISOCIALES	37
4.2 SEMIOLOGIA DE LA ACTIVIDAD PSIQUICA BASAL	39
4.2.1 SEMIOLOGIA DE LA CLARIDAD DE LA INTEGRACION DEL CAMPO DE LA CONSCIENCIA	39
4.2.2 SEMIOLOGIA DE LA ORIENTACION TEMPOROESPACIAL	40
4.2.3 SEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DE LA MEMORIA	40
4.2.4 SEMIOLOGIA DE LA AFECTIVIDAD	40
4.2.5 SEMIOLOGIA DE LA ACTIVIDAD SINTETICA	42
4.2.6 SEMIOLOGIA PSICOMOTORA	43
4.2.7 SEMIOLOGIA DE LA PERCEPCION	44
4.3 SEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD	46
V. DESCRIPCION CLINICA DE LA ESQUIZOFRENIA	50
5.1 FASE PRODROMICA	52
5.1.2 SINTOMAS PRODROMICOS	52
5.1.2.1 301.20 TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD	52
5.1.2.1.1 CRITERIO PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD.	53

5.1.2.2	TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD	53
5.1.2.2.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD	53
5.1.2.3	301.22 TRASTORNO ESQUIZOTIPICO DE LA PERSONALIDAD	54
5.1.2.3.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOTIPICO DE LA PERSONALIDAD	54
5.2	FRANCESA. PREEQUIZOFRENIA	55
5.2.1	LA ESQUIZOFRENIA EVOLUTIVA	55
5.2.2	LA NEUROSIS PREEQUIZOFRENICA	55
5.3	AMERICANA. FASE AGUDA	56
5.4	FRANCESA. FASE AGUDA	57
5.4.1	CRISIS DELIRANTES Y ALUCINATORIAS AGUDAS	57
5.5	AMERICANA. PERIODO DE ESTADO	57
5.5.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOFRENICO	58
5.6	FRANCESA. PERIODO DE ESTADO	59
5.6.1	DISGREGACION DE LA VIDA PSIQUICA	59
5.6.2	DELIRIO PARANOIDE. AUTISMO	61
5.7	AMERICANA. TIPO RESIDUAL	62
5.7.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO RESIDUAL	62
5.8	FRANCESA. FORMA RESIDUAL	63
5.8.1	INERCIA	63
5.8.2	INCOHERENCIA IDEOVERBAL	63
5.8.3	EL DELIRIO	63
VI.	PSICOSIS ESQUIZOFRENICAS	65
6.1	AMERICANA. HEBEFRENIA	65
6.1.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO DESORGANIZADO	65
6.2	FRANCESA. HEBEFRENIA	65
6.3	AMERICANA.	67
6.3.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO CATATONICO	67
6.4	FRANCESA. HEBEFRENOCATATONIA	68
6.5	AMERICANA. SIMPLE	69

6.6	FRANCESA. SIMPLE	69
6.7	AMERICANA. TIPO PARANOIDE CLASIFICADA EN EL DSM III	
295.3	TIPO PARANOIDE	70
6.7.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO PARANOIDE	70
6.8	FRANCESA. SINDROME DEL PERIODO DE ESTADO	70
VII.	TEORIAS ETIOLOGICAS DE LAS ESQUIZOFRENIAS	72
7.1	TEORIAS BIOQUIMICAS	72
7.2	TEORIAS GENETICAS	90
7.3	TEORIAS ORGANICAS	113
7.4	TEORIA PSICOANALITICA	130
VIII.	CONCLUSIONES	142
IX.	BIBLIOGRAFIA	148

I. INTRODUCCION

A lo largo de la historia el interes por conocer la genesis de las enfermedades mentales ha sido el motivo de multiples estudios y no menos publicaciones cientificas, ha sido tambien de importancia para los profesionales de la salud mental, el definir en terminos concretos y claros los diversos cuadros psicopatologicos, en cuanto a su semiologia, forma de presentacion y evolucion.

Una de estas entidades, la esquizofrenia, es sin duda una de las que mas ha estado en tela de juicio y la que ha veces para cierto grupo de clinicos es un franco proceso esquizofreneiforme, para muchos otros no lo es; esto da como resultado que el tratamiento es por consiguiente muy variado.

La presente Tesis ha sido motivada por el cuestionamiento constante que se tiene cuando ingresa a un Hospital un paciente esquizofrenico. Es un paciente que inmerso en una siempre inquietante aventura delirante, no se percata que el mundo al que renuncio, le solicita que se reivindique a traves de un pedido familiar y una colaboracion de un equipo de Salud Mental.

Con que cuerpo de conocimientos el clinico (Psicologo, Psiquiatra, Terapeuta, etc.) respondera a esa demanda de atencion, que no es la del que le dicen paciente? Mediante que orientacion dirigira en primer momento el lugar que le va a asignar al paciente dentro de la clasificacion (Nosologia), para que en segundo momento, pueda incidir en su tratamiento? Cual es la explicacion que tiene el clinico producto del marco conceptual al que pertenezca, sobre el origen del padecimiento de este paciente que no se sabe paciente?

Asi pues, para abarcar estas incognitas que a diario suceden en la cotidianeidad de la vida hospitalaria se desarrollaron los siguientes puntos:

Primero, entender cual ha sido la evolucion del concepto esquizofrenia dentro del marco historico, como es que a partir de la concepcion de la locura y la relacion de esta con todas las instancias sociales, permitio a los investigadores acuñar el termino hasta la actualidad.

Con la preocupación de la Psicología y la Psiquiatría por incluirse en el campo de la ciencia, hubo necesidad de que los conceptos incorporados por estas, fueran definidos. Así nuevamente encontramos con que las definiciones por un lado vienen dadas a partir de la escuela a la que se pertenezca, y por otro lado, la dificultad por incluir las características patognomónicas que hicieran al concepto y que terminaran por definirlo.

Nos encontramos con que esto no ha sido posible, así, veremos tantas definiciones como textos hay. Siguiendo con este planteamiento en cuanto a la dificultad de concebir y definir la esquizofrenia se presenta la pregunta Como identificarla?... para esto se presentan las dos corrientes más representativas en cuanto a como describen el cuadro clínico (Semiología), como es que la clasifican (Nosología) y por tanto como la diagnostican.

Han existido serias dificultades, ya que ninguna a pesar de tener definido el objeto de su investigación, pueden concluir favorablemente en sus resultados.

Por lo tanto se revisaron las teorías genéticas más importantes así como las actuales con la finalidad de indicar la forma en que los genetistas se plantean el problema de la esquizofrenia. También se incluyeron las teorías bioquímicas y orgánicas con la misma finalidad.

La teoría psicoanalítica plantea (por cierto sin proponerse querer encontrar la etiología de las esquizofrenias) el punto de rompimiento entre la "realidad" y el mundo delirante advenido; explicando por su parte así, la psicosis.

En resumen: dependerá de la escuela teórica a la que se pertenezca (esto conlleva una ideología), es que se pensara acerca de como enfrentar a esta entidad psicopatológica. De ahí que se manifestaran las diferencias de posiciones, de concepciones, la forma de pensar la etiología hasta el tratamiento; encaminado todo esto a lo que significa para cada escuela la "cura".

1.1 PROBLEMA

La situación de vida del paciente esquizofrénico no ha cambiado en mucho, a pesar de los avances que en materia de Psiquiatría y Psicología ha habido.

El paciente esquizofrénico sigue siendo rechazado por la sociedad, creando serias contradicciones al interior de

las familias en donde se presenta algun caso de estos. En la actualidad el recurso para el paciente esquizofrenico es el Hospital Psiquiatrico o la Estancia en el Hogar.

La estancia en el hogar, va a estar matizada de contradicciones por parte del paciente, lo que hace que sea imposible para la familia entenderlo, lo que si es seguro, es que el paciente siguiendo estas contradicciones, dejara de tomar sus medicamentos por creerlos dañinos para su organismo. Conclusion no muy alejada de la de los familiares, creyendo que el medicamento antipsicótico le resultara una droga a la que pronto hara adiccion.

Se le exigira un comportamiento acorde con el sistema de vida que lleve esa familia, mismo que el paciente repetidas veces se encargara de criticar, maldecir, aborrecer el sistema que de una u otra manera reproduce, de tal forma, que cuando aparece revazando el umbral de soporte de la familia ante la actitud del esquizofrenico, se producen entonces condiciones que la familia utilizara para que a esta persona se le atienda adecuadamente, obviamente, en un hospital.

Al paciente se le presentan pocas alternativas ya, "es ir porque ellos desean que vaya", es que si no voy, no habra mas casa, ni familia, ni dinero". "Ellos se preocupan por mi". "Me tendran que llevar a la fuerza, si quieren que vaya", etc.

Las solicitudes y causas de internacion son muchas. Demanda de quien? Lo que se presenta en la clinica es una persona delirando, alucinando, ambivalente, disociado, agresivo, coprolalico que presenta un cuadro clinico y que amerita su internacion. Por parte del paciente, el suceso, es una intransigencia que se causo en su persona, y que tendran que darle una explicacion. Es decir, no hay demanda de atencion, ya que no se sabe paciente, es mas, no es paciente.

No es paciente, en terminos de que aunque clinicamente tenga signos y sintomas que encuadren en el criterio nosologico, el no sabra que esta haciendo ahi, ni para que esta ahi, por lo tanto no tendra la menor idea de lo que hay que hacer.

Entonces lo que se tiene delante es una demanda de atención de una tercera persona que dice que es paciente, y por otro lado se tiene un paciente que no sabe que clínicamente es paciente.

Que hacer con un paciente que lucha por no ser paciente? Con que material teórico y técnico cuenta la clínica para atender, en primer lugar esa demanda del otro y en segundo a esa persona que no se sabe paciente? Por otro lado, también cabe la pregunta. De que manera con los conocimientos clínicos se puede hacer una intervención que vaya dirigida a ese que no se sabe paciente, para que sepa que existe un espacio y un lugar desde donde hacer demanda?

Por otro lado Como es que se responde a esa demanda? Existe acuerdo en cuanto a la clasificación de enfermedades mentales en lo que a la clínica se refiere? Existe el conocimiento de la historia natural de las enfermedades mentales, como la esquizofrenia? Son las mismas etiologías o hay diferentes que nos aclaren el problema de la esquizofrenia?

Cuales son las razones por las cuales el mismo paciente tiene diagnósticos diferentes a veces en el mismo o en otro hospital Psiquiátrico?

La manifestación sintomática obedece a la misma etiología en todos los casos? Podríamos hablar de una personalidad preesquizofrénica? Se puede prevenir la esquizofrenia? Esta es una enfermedad? Si es una enfermedad se hereda o se aprende?

Estas son las interrogantes que se plantean a investigar ya que estas existen en el campo clínico, con esto hasta la fecha se da respuesta a esa demanda consciente o no del paciente que padece esquizofrenia.

1.2 OBJETIVOS

Lo que sustentare en esta investigación sera:

Plantear con que material teórico cuenta la clínica

psiquiatrica en cuanto a la etiologia de las esquizofrenias; se hace un analisis de las escuelas mas representativas, asi como investigaciones realizadas desde la perspectiva organica, genetica, bioquimica y psicoanalitica, que sirvan de infraestructura para responder a la demanda de atencion sea del paciente o no.

Otro objetivo sera: diferenciar las dos escuelas mas representativas en el espacio hospitalario como son: la Escuela Psiquiatrica Americana y la Escuela Psiquiatrica Francesa, en lo que se refiere a como entienden estas a la esquizofrenia, a traves de la Semiologia, como clasificar a esta entidad Psicopatologica, y cual es su Etiologia.

Otro objetivo sera: saber si la investigacion de la etiologia de las esquizofrenias depende de la concepcion que se tenga de ella, marcada por la escuela teorica a la que se pertenezca.

1.3 LIMITACIONES

Las limitaciones consisten en que no solamente existen estas corrientes psiquiatricas, y que en determinado momento resultaria provechoso poder comparar y saber sus diferencias con respecto a otras corrientes.

La limitacion mas importante tal vez sea, que no hubo exposicion de casos clinicos que pudieran enseñar en la practica, las diferencias y posiciones de las dos practicas psiquiatricas con respecto a la esquizofrenia, y por otro lado que se pudiera describir en forma concreta la aplicacion de la clinica en dicha practica.

El que por motivos personales no haya cumplido con otro objetivo que era. Que necesita saber el estudiante de Psicologia para que pueda desarrollar una practica clinica con este tipo de pacientes? Esto planteado desde una perspectiva academica y desde una intervencion hospitalaria.

Otra seria, el que me refiero exclusivamente al paciente hospitalizado y bajo el modelo medico de intervencion, siendo que hay otras formas de incidencias bajo ese modelo, y bajo otro como por ejemplo el Psicologico.

II. EVOLUCION DEL CONCEPTO DE ESQUIZOFRENIA

La mas antigua referencia que se haya tenido de la demencia precoz nos es dada por Regis, quien manifiesta en el capitulo respectivo: "...He encontrado en Willis (1672), capitulo de la Estupidez o Morosidad, un pasaje relativo a Los jovenes de espiritu vivo, despierto y aun brillante en la infancia, que caen, al llegar a la adolescencia, en la obtusion y torpeza" (136).

Pinel, en 1809, consideraba estos casos bajo el capitulo de Idiotismo (134). Esquirol, en 1814, lo describio bajo el nombre de "Demencia Cronica y Consecutiva a estados iniciales diversos: Lipemania, Mania, Melancolia, Onanismo, etc.", aunque el capitulo comprendia un grupo heterogeneo de afecciones, entre los que se incluia tambien la paralisis general progresiva, se mostraban, ciertos enfermos en los cuales el negativismo, el estupor, la apatia, las estereotipias, la verbigeracion y las actitudes especiales, tenian ya llamada su atencion. Aparte, bajo el nombre de Idiotismo accidental o adquirido, hacia tambien una descripcion de casos que parecian ajustar a la forma simple de esta enfermedad. Masselon dice: "Algunas veces los niños nacen muy sanos; ellos crecen al mismo tiempo que su inteligencia se desenvuelve; son de gran suceptibilidad, vivos, irritables, colericos, de una imaginacion brillante, de una inteligencia desenvuelta, espiritu activo. No estando esta actividad en relacion con las fuerzas fisicas, estos seres se agotan, su inteligencia queda estacionaria, no adquieren mas nada y las esperanzas que ellos daban se desvanecen; es esto el Idiotismo mental o adquirido" (124).

Spurzheim hizo, en 1818, la descripcion de estos cuadros, bajo la misma designacion de Idiotismo Adquirido. La denominacion de Demencia precoz corresponde a Morel, que designa con este nombre cuadros similares, en sus estudios clinicos (1851 - 1853).

Segun Regis, la obra de Morel a este respecto, no se limito a citas aisladas de lo que el llamaba estado de Demencia Precoz, sino que "...habia aislado y bosquejado en rasgos asombrosos, las sucesivas etapas de esta curiosa decadencia

cerebral de la segunda edad, desde que sobrevenia el acceso agudo con sus engaladoras apariencias de benignidad, hasta la fase terminal de disolucion psiquica, pasando por las etapas intermedias de embotamiento y agitacion" (137). Morel en su tratado de las enfermedades mentales (1860), considera el tema en capitulos diferentes. Bajo el titulo de "El estado designado bajo el nombre de estupor o estupidez", se abarcan cuadros distintos. Algunas descripciones, parecen comprender particularmente la forma catatonica de la Demencia Precoz. Al respecto Morel dice:

"Cuando se recorren los asilos de alienados, se ve un cierto numero de enfermos, que por su inmovilidad, por la ausencia de toda manifestacion intelectual, por el estado de atontamiento y consternacion que refleja su fisonomia, nos representan esa situacion descrita por Felix Plater, bajo el nombre de tonteria, estupidez, "mentis consternatio". Bajo el nombre de Idiotismo, Pinel ha hecho alusion a ciertos estados de estupor, y Esquirol los habria indicado como una variedad de demencia. M. Baillarger, ha hecho de este estado una variedad especial de alienacion, con el nombre de estupidez". Mas adelante, Pinel se pregunta: "Si estos estados deben ser considerados como un tipo particular de alienacion mental, o es mas bien una forma que complica las principales perturbaciones mentales" (128).

En el subcapitulo de Extasis y Catalepsia, señala la necesidad de distinguir los episodios atribuibles a la Histeria y ciertas formas de alienacion caracterizadas por una concentracion prolongada y exclusiva del pensamiento en motivos misticos, de "esos estados caracteristicos donde hay inmovilidad de miembros, fijeza de la mirada, contraccion tetanica, alternando con resolucion, insensibilidad, etc., estado que por su prolongacion y por el conjunto de sus sintomas, supone una afeccion especial de los centros nerviosos, que forma una complicacion muy inquietante en la evolucion de un acceso de locura". No obstante el caso escogido para su descripcion corresponde verosimilmente a la Confusion Mental Estuporosa, con rapido deceso y comprobacion de autopsia. En el citado capitulo se hallan confundidas afecciones de variada naturaleza, aunque bien delimitados los sintomas catatonicos. Tal vez la referencia mas precisa de Morel a la enfermedad que me ocupa en mi tesis se halla en el capitulo de "Locuras hereditarias a existencia intelectual limitada" de su tratado (129), donde figuran estos casos, tambien confundidos con la perversion, la frenastenia, etc., atribuidos todos a una unica causa degenerativa de herencia

psicopatica o alcoholica. La historia escogida recalca la existencia de ambos antecedentes, y se refiere a casos de herencia con "transicion al idiotismo el mas irremediable bajo la influencia de ciertas causas intercurrentes".

Como se ve los enfermos habian sido claramente observados por Morel, pero segun su sintomatologia aparente, las descripciones integraban capitulos diferentes, de Idiotismo, Estupor o Demencia Aguda, y entre los diferentes cuadros sindromicos no se establecia un vinculo estable. Lo cierto es que hasta entonces la Demencia Precoz no habia sido encarada como una entidad nosologica, sino que, mas bien, se trataba a su respecto, de un conjunto de cuadros, o de estados semilogicamente fieles, pero confundidos con enfermedades de las mas diversas indoles.

Mas tarde, en Alemania, muchos de los casos implicitamente comprendidos en separadas descripciones francesas, eran examinados de un punto de vista mas unitario, y se tendia a la organizacion de entidades clinicas. Kahlbaum, en 1863, por primera vez destaca la existencia de una enfermedad, en relacion con un desarrollo puberal, y a la que denomina Hebefrenia (1863). Su discipulo Hecker completa el cuadro en 1871 y la afeccion queda acentada sobre la base de un proceso especial, surgido al fin de la pubertad, que limita el desarrollo intelectual, desembocado, invariablemente en la demencia. Una serie de caracteres constantes le dan jerarquia de entidad clinica entre los que se cuentan: la edad de comienzo, la alternancia de accesos maniacos, depresivos, confusionales, las actitudes bizarras, las estereotipias; y, sobre todo, la rapida evolucion hacia un cuadro terminal deficitario.

La concepcion de Kahlbaum era la de una entidad nosologica, de la cual la hebefrenia constituia el aspecto juvenil y la neofrenia y la presbiofrenia las formas sobrevenidas al nacimiento y en la vejez, pero dependientes todas de una misma causa constitucional y predisponente a la decadencia a distintas alturas de la vida, y conocida con la denominacion general de parafrenia. Posteriormente, Kahlbaum hubo de agregar un nombre mas, la heboidofrenia, con el cual queria significar los casos de locura hebetica o hebefrenica, en que no se comprobaban las subsecuencias de un estado demencial.

En 1874, Kahlbaum, bajo el nombre de catatonía, "describe una especial perturbación mental, a la que atribuye una evolución psíquica, que se halla esencialmente caracterizada por fenómenos motores y que evoluciona hacia la curación o la demencia. Reconoce en ella la existencia de episodios de manía, melancolía, o estupor, al par que delirio deshilvanado e incoherente, alternativamente acompañado de estados catalepticos, mutismo, negativismo, estereotipias o crisis de agitación insulsa, teatral, acompañada de verbigeración y patetismo. Este cuadro, atribuible, en la mayoría de los casos, a las gentes jóvenes, encuentro la misma oposición que la hebefrenia" (79).

En 1888 Chaslin y Seglas, consideraban que todo ello era la mera descripción de un síntoma o un síndrome, mas bien que una enfermedad, y que su ubicación precisa estaba en el capítulo de estupor, del cual era una variedad simple o sintomática. No obstante, la concepción de la catatonía, como un aspecto singular de una enfermedad especial, tendía a afianzarse e inclusive se comenzaba a ver el nexo existente entre los dos cuadros descritos por Kahlbaum-Hecker.

En 1880, Finck señala la similitud de síntomas y otros factores concurrentes de edad y evolución, recalcando la existencia en ambos cuadros de la verbigeración y la estereotipias, pero en realidad no se llega a ninguna idea unitaria hasta el advenimiento de Krapelin. Krapelin, retoma el nombre de Demencia Precoz creado por Morel, y bajo su designación comprende los casos de hebefrenia, catatonía y mas tarde agrega la Demencia paranoide. La unidad de este grupo, que el mismo Krapelin, considera provisoria, esta dada esencialmente por la marcha mas o menos rapida hacia la demencia con una sintomatología de comienzo tambien demencial. El criterio de evolución prima sobre toda otra observación clínica, pero el cuadro se extiende, tal vez desmesuradamente, merced a la incorporación de la demencia paranoide, que, tal como estaba concebida rompe la armonía del conjunto. Hasta entonces la hebefrenia, la catatonía y la demencia precoz de Morel comprendían fundamentalmente una forma de alineación juvenil. La demencia paranoide incorpora casos variados de delirios que por lo general comprenden formas juveniles, pero bajo el aspecto de demencia precoz paranoide, propiamente dicha, introducía tambien los delirios sistematizados fantásticos, de comienzo de la edad madura, sin que hubiera argumento mas valedero que la supuesta evolución hacia la demencia. La sintomatología no tiene mas punto de contacto que el carácter absurdo e incoherente del

delirio. Hay una ausencia total de signos físicos, que, aunque irregulares, acompañan siempre a la demencia precoz propiamente dicha. El contacto con el medio ambiente de estos enfermos, substancialmente nunca está perdido. Toda su conducta es distinta y regida por sentido pragmático y relativa capacidad de adaptación.

Más tarde Krapelin rectifica estos puntos de vista, admitiendo que estos delirios de la madurez, no conducían nunca a ese especial embrutecimiento de los dementes precoces, en 1912 forma con ellos un grupo aparte con la designación de Parafrenia, dejando en la demencia precoz paranoide solo aquellos casos, en la práctica verdaderamente juveniles, en los que aun siendo prevalente la catatonia delirante, presentan síntomas comunes o intercambiables con la catatonia y la hebefrenia. Krapelin había demostrado el fondo común, tras la apariencia sintomática distinta, de la hebefrenia y la catatonia, por el paso de una a otra, la coexistencia ya advertida de síntomas iguales, como la estereotipia y la verbigeración; la identidad de posibilidades pronosticas, a pesar de la distinta opinión de los autores; las características variadas y comunes de ambas, de la forma y el momento de la eclosión, y particularmente el residuo, tras los accesos o la similitud de la forma terminal. Krapelin (80), en su texto, al hablar sobre catatonia dice: "Hace unos treinta años que Kahlbaum describió con el nombre de catatonia o locura de la rigidez, una enfermedad cuyo signo típico es la tiesura de los músculos, la cual aumenta con las influencias exteriores, va seguida de una serie de evoluciones diferentes y termina en la curación o la demencia. Se ha demostrado que en lo capital, la descripción de Kahlbaum se ajusta a la realidad, aunque, a mi ver, los cuadros morbosos agrupados por él en la catatonia son únicamente formas de la demencia precoz. De todos modos, también en la catatonia presiden el estado morboso los trastornos emocionales y de la acción, en tanto que se hallan poco afectos el entendimiento y la memoria, pero también en todas las gradaciones de la demencia precoz vemos los síntomas catatónicos, negativismo, estereotipia, más especialmente la obediencia automática ya mencionada, la conducta extravagante y la súbita aparición de impulsos insensatos".

La circunstancia de ser una afección sobrevenida frecuentemente en la época puberal, ir precedida o acompañada de trastornos menstruales o gravidicos le llevo a concebir la etiología endógena y hormonal, echando por tierra las teorías

emitidas hasta entonces, particularmente el concepto de degeneracion. La unidad un tanto heterogenea en el orden clinico, merced a la incorporacion indiscriminada de la demencia paranoide, pretendia tambien afianzarse en la anatomia patologica, que, desgraciadamente, ni aun ahora ha dado pruebas concluyentes. Impuesta a pesar de todo, como entidad, desprovista, es cierto, de una base etiologica, patogenica y mismo anatomica, recupera, sin duda alguna, parte de su homogeneidad semiologica, cuando Krapelin separa de ellas el grupo de las parafrenias. No obstante las criticas siguen incidiendo sobre la impropiedad designativa de demencia precoz o la artificiosidad del grupo cuya vastedad es energicamente negada por muchos autores.

En America Latina, Cabred y Borda (20) aceptaron la entidad creada por Krapelin, como respondiendo en la practica a la realidad clinica, con la sola y sensata reserva de la limitacion de los casos que integraban la demencia paranoide, como mas tarde lo iba a hacer el mismo Krapelin, teniendo en cuenta, en este grupo, solo los estados francamente polimorfos o de vaga sistematizacion.

Ameghino (2) en su relatorio oficial del 11o. Congreso Nacional de Medicina, en 1922, hace tal vez la critica mas severa como entidad nosologica, a la que califica de: "Conglomerado de casos, entre los cuales es posible que exista la tan buscada unidad endogena y primitiva, mas es seguro que existen demencias primitivas exogenas, demencias rapidamente secundarias, exogenas o endogenas, simples demencias secundarias, de origen muchas veces sospechables, y aun afecciones no demenciales".

Hasta entonces, semiologicamente, la afeccion habia sido caracterizada sucesivamente por los sintomas mas destacados, confiriendoles, tal vez equivocadamente, verdadero valor patognomnico. Los signos de la serie catatonica, impresionaron vivamente, y su comprobacion en afecciones distintas: paralisis general progresiva, histeria, encefalitis, tumores, confusion estuporosa, epilepsia, etc., sirvieron de argumento para contrariar la unidad de la demencia precoz, como si entre catatonias y demencia precoz se hubiera pretendido hacer una equivalencia absoluta.

El embotamiento afectivo y la indiferencia recalcada por Krapelin influyeron en las concepciones francesas, que

encararon la afeccion como una demencia afectiva. La sensibilidad paradogica y las intensas crisis emocionales que interrumpen frecuentemente la monotonia de una aparente indiferencia, la angustia y la ansiedad del comienzo, etc., invadieron la engañosa significacion de este sintoma. La afectividad mas que inexistente, es referida a objetos extraordinarios y fuera de lo real.

Con Bleuler, en 1911, el trastorno basico es atribuido al aflojamiento asociativo y a la disgregacion del pensamiento, y de el se hacen deducir los otros sintomas.

La gravitacion de las criticas al nombre de Demencia Precoz iban al mismo tiempo a dar sus frutos: Bleuler, primero, Chaslin, despues (1911 - 1912), dieron satisfaccion a las quejas designandola esquizofrenia y locura discordante, respectivamente. Puede decirse que desde entonces se entra en una nueva era esencialmente psicologica que, ademas de multiplicar hasta el infinito los trabajos sobre la materia, borra los limites de la enfermedad que, desde el nucleo basico de Morel, Kahlbaum-Hecker, se extiende sobre toda la psiquiatria.

Es necesario hacer notar que se alzaron protestas muy vivas en Francia, y que la demencia paranoide, subgrupo de la demencia precoz, permanecio muy discutida. En 1911, Bleuler ha espuesto su concepcion de la esquizofrenia. Ella engloba con la demencia precoz de Kreapelin, toda una periferia de afecciones tenidas hasta entonces por distintas de ella: un numero de casos impuros de melancolia y de mania, la mayor parte de las confusiones alucinatorias, la hipocondria incurable, una buena parte de la psicosis de los degenerados de Magnan, mas de un sindrome carcelario, y la mayor parte de las parafrenias, que Kreapelin describio al año siguiente (1912). El criterio en adelante no es mas valedero. La esquizofrenia reviste aspectos muy diversos, vueltos a atar aun con los debiles lazos de la definicion de Bleuler: la paranoia dicha de involucion, sea la demencia paranoide tardia, el delirio presenil dicho de perjuicio, sin contar los sindromes de los querulantes (Bleuler), y, para ciertos autores como Economo, combatidos es verdad, en Alemania mismo por Kreapelin, Bleuler y Bumke, la paranoia en el sentido estricto, o sea los delirios de interpretacion y de reivindicacion de la Psiquiatria Francesa. Por otro lado por esa epoca Kretschmer aseguraba que su psicopatia esquizoide no es otra cosa que la envoltura, en cierto modo

excentrica, de una esquizofrenia que se atenua de mas en mas, alcanzando el extremo periferico.

Kretschmer se refiere a ciertos trazos propios de la mentalidad de los esquizofrenicos que el encuentra atenuados, esfumados hasta en los normales: "la mentalidad fria y la sensibilidad refinada, la introversión y el autismo, la autoridad seca y cortante que caracteriza alguna vez a los normales, adquieren una intensidad patologica en los individuos en que choca una insociabilidad ya arisca, una retracción sobre si inaccesible, singularidades ya groseras. Identidad de la naturaleza de los procesos esquizofrenicos y esquizoides desiguales y no diferentes: degradación esquizotimica, esquizoide, esquizofrenia, del normal a lo patologico. Tales serian los aspectos o las etapas de un camino que puede detenerse definitivamente o puede proseguirse hasta el fin de un hombre, y que somete al diagnostico un problema de cantidad patologica. La esquizofrenia se difunde insensiblemente, así, en una periferia esquizoide en la que es muy difícil fijar los límites" (82).

Chaslin, al crear lo que el mismo llama el grupo provisorio de la locura discordante, ha querido comprender solo una parte de los dementes precoces de Kreapelin, excluyendo los delirios alucinatorios sistematizados, y crea el termino de discordancia, que, a su vez, señala el caracter mas saliente de la afección, con el cual no quiere significar otra cosa que el sintoma destacado por Edwin Stransky, de ataxia intrapsíquica o la desarmonia intrapsíquica de Urstein. Estos suponen la pérdida de unidad de comando y centralización de las vivencias afectivas, volitivas e intelectuales que se expresan desarmonicamente y faltas de unidad y concordancia.

Pone en duda que este solo sintoma comun sea suficiente para conferir a la locura discordante la jararquía de enfermedad. Se exime de ser terminante a este respecto, y da al grupo el caracter de provisorio. Las ventajas de la concepción de Chaslin radican, no solo en la substitución de un termino, cuya impropiedad habia levantado protestas clamorosas, sino que se ciñe a la realidad clinica, estrechando los límites de la enfermedad al nucleo basico de la Demencia Precoz. Sus exposiciones son meramente sintomaticas, todo lo que permite el conocimiento real del momento, y no prejugar sobre otros factores de unidad nosografica todavía inaccesibles o

artificiosamente concebidos. La demencia de estos enfermos, variable en su intensidad y en su evolución, no autoriza a su juicio a calificarlos de dementes, porque esto requiere pérdida de memoria y debilitamiento intelectual. La demencia es parcial, o no existe, aunque aparente serlo desde el principio.

No esta demas repetir que, a pesar de hacer uso de la expresion demencia, a Kreapelin no se le habia escapado esta característica particular de la relativa conservacion de la memoria de los dementes precoces, la señala a cada paso, y en sus afanes por caracterizar a la enfermedad, aludio principalmente al debilitamiento de los moviles afectivos, a la perdida de la unidad interior, y a una perturbacion de la capacidad de abstraccion.

El termino de Bleuler, esquizofrenia, difundido un año antes, prevalecio sobre ese de Chaslin. Bleuler titulo su monografia: Demencia Precoz o Esquizofrenia. No hacia diferencia de los casos de Kreapelin, ni intentaba modificar al grupo existente, como Chaslin.

Su manifestacion de proposito quedaba evidenciada de inmediato al decir: "Yo nombro a la Demencia Precoz Esquizofrenia, porque la disociacion de las diferentes funciones psicicas es una de las características mas importantes. Por comodidad yo empleo la palabra para significar que el grupo comprende verdaderamente muchas enfermedades. La esquizofrenia comprende, en efecto, un grupo de psicosis que evolucionan tan pronto de una manera cronica como por "poussees", y puede detenerse en cada periodo o repetir, pero sin retorno completo "ad integrum" (15).

"Esta caracterizada por una alteracion de la inteligencia, una alteracion de los sentimientos de las relaciones con el mundo exterior, en alguna forma especifica, y que no se encuentra en ninguna parte fuera de ella". Estos conceptos son ratificados en su Tratado de Psiquiatria (16), despues de justificar las dos grandes psicosis de Kreapelin: locura maniaco depresiva y demencia precoz. "Mientras un ataque de psicosis maniaco depresiva termina bien siempre, el pronostico del ataque de demencia precoz no es siempre del todo malo, por lo que en muchos casos, despues del transcurso de una recaida, solo pequeñas alteraciones de la psiquis nos

llaman la atención sobre la existencia de la enfermedad. Estas alteraciones, sin embargo, tienen en casos graves y leves las mismas características y por ello la dirección del pronóstico de todo el grupo es solo en un sentido, mientras el grado de la demencia a esperar, el pronóstico de la extensión no puede determinarse por el solo conocimiento de la enfermedad.

Como la enfermedad no progresa siempre hacia la demencia y no en toda ocasión se presenta precozmente en la pubertad y poco después de ella, prefiero el nombre de esquizofrenia para designarla. Esta enfermedad puede permanecer estacionaria en todo periodo, y muchos de sus síntomas pueden remitir en parte o del todo; pero, si progresan, ello conduce a la demencia de un determinado carácter" (17).

A pesar de quedar comprendidos en toda su vastedad los casos que abarca Kreapelin y aun más, según se vera, se introduce una modificación substancial de conceptos. La sistemática Kreapeliniana queda destruida. Los enfermos ya no van invariablemente a la demencia. La enfermedad no entraña un pronóstico, sino que cada caso hace virtualmente su pronóstico. Y que el "quantum" de enfermedad oscila entre los estados profundos de demencia y las esquizofrenias frustras, en que solo la sutileza clínica descubre signos anormales.

De este modo se advierte que la enfermedad esquizofrenica es extraordinariamente más extensa que la psicosis, puesto que estas últimas comprenden los casos groseros advertidos por todos en tanto que las otras diluyen su carácter patológico hasta los límites mismos de la normalidad.

La afección conserva una condición juvenil en cuanto a que la edad puberal provee el mayor número de casos, pero las excepciones se hacen considerablemente abundantes, y la edad no constituye casi un factor de importancia.

La sintomatología que dio carácter a las antiguas descripciones de la demencia precoz: el estupor, la catatonia, la bizarrería, el debilitamiento de los móviles afectivos, la detención del desenvolvimiento intelectual, la suficiencia, los delirios incoherentes, etc., adquieren un sentido secundario. La Psicología descubre causas más

profundas sobre las que asienta la enfermedad. El trastorno básico es el desorden asociativo. Las relaciones entre los términos inmediatos no se verifican de acuerdo a las leyes que rigen la normalidad, y los nuevos vínculos establecidos de una manera causal llevan a la incoherencia y falta de lógica.

La ambivalencia y el autismo completan los signos cardinales. Con el primero quiere significarse el potencial equivalente de disposiciones contradictorias y simultáneas, frente a un mismo estímulo el enfermo está a un mismo tiempo por sí, y por no, quiere y no quiere; pero el fenómeno no tiene secuelas de angustia, no acarrea la duda, ni supone la lucha interior que sentiría un psiquismo unitario frente a dos propuestas antagónicas.

El autismo es una natural propensión del paciente a replegarse sobre sí, la huida del contacto con el ambiente. Su intervención daría lugar a perturbaciones delirantes de autosatisfacción, ensueños y actitudes chocantes que por su investigación podrían ser aclaradas y que, en suma, contribuyen a dar la estructura banal de la esquizofrenia.

El psiquismo es atacado en lo intelectual, en lo afectivo y en lo volitivo, globalmente. El fenómeno primario es intelectual, pero no deficitario, precisamente, sino un trastorno de ordenación, armonía y dirección; la demencia afectiva, es aceptada, pero solo en los estados profundos de la enfermedad.

Lo volitivo es solo una secuela de los trastornos anteriores: "La acción esquizofrénica se deduce fácilmente del desorden de la afectividad y de la asociación. Donde los sentimientos apenas existen, y donde, en los casos graves el autismo domina al paciente, este no se ocupa más del mundo exterior" (18). Los demás síntomas tienen un sentido accesorio: ilusiones, delirio, alucinaciones, trastornos de la personalidad, negativismo, estereotipia, impulsividad, amaneramiento.

Los síntomas dichos cardinales reconocerían una causa orgánica de variable naturaleza, en tanto que los accesorios, en particular las formaciones delirantes, serían la secuela de las relaciones del enfermo ante el medio, por su natural

propension al autismo, la vida anterior, y la pérdida del contacto con lo real. Todos los acontecimientos de la vida pasada, particularmente los de la infancia, juegan aquí su papel de móviles inconscientes, sentimientos, deseos, rechazos y complejos, en el sentido psicoanalítico. Es la huida compensatoria a la enfermedad.

La teoría es mixta, la propension caractereológica es lo esencial. A veces, en realidad, más que una constitución es ya una enfermedad atenuada, que se hace manifiesta merced a factores orgánicos del más distinto origen: embarazo, puerperio, infecciones, etc. La sintomatología ruidosa y aparente, que anteriormente fuera característica de la demencia precoz y ahora es solo una estructura más de la afección, sería la psicogenética: amores desgraciados, sentimientos contenidos, odios y deseos pueden ser atendidos también desde el punto de vista psicoanalítico.

La noción de enfermedad atenuada, con caracteres apenas esbozados, y la división de los síntomas en principales y accesorios, aceptando entre los primeros otros que los que hasta entonces fueron tenidos por característicos, van a dar la consecuencia inmediata y hasta desnaturalizar el sentido que como enfermedad tenía la expresión demencia precoz. En efecto Bleuler insistió en que la demencia precoz y la esquizofrenia no eran equivalentes, que son dos cosas enteramente distintas; todo lo que puede decirse es que la demencia precoz tal cual era antes, y sobre todo en los comienzos, se halla comprendida en la inmensidad de la esquizofrenia y sirve de base a las descripciones como piedra angular de ese edificio de sorprendente imaginación.

Por otro lado, Kretschmer constituye sus tipos básicos en relación con las dos grandes psicosis endógenas de Kreapelin: locura maniaco depresiva y demencia precoz (ahora esquizofrenia según Bleuler).

Las investigaciones genealógicas, la experimentación y la observación clínica y psicológica, concurren para definir estos dos tipos básicos premorbosos: cicloide y esquizoide. Distribuidos en el mundo como temperamentos normales, ciclotimia y esquizotimia, guardan, además, una estrecha relación con la estructura corporal.

La unidad psico-física marca la propensión a tal o cual locura. Dice Kretschmer en su manual de Psicología (83) "La correlación entre la estructura del cuerpo y el temperamento se establece por la vía endocrina y humoral. Nosotros vemos en efecto, ciertos fenómenos de uno y de otro de esos conjuntos, desaparecer a consecuencia de una extirpación precoz de ciertas glándulas endocrinas. Los niños en los cuales la glándula tiroides es insuficiente, presentan una obtusión del temperamento y un atraso del desenvolvimiento físico, bajo la forma característica de cretinismo y enanismo, mientras que la extirpación precoz de las glándulas germinales (castración) vuelve el temperamento flemático y muy débilmente impulsivo, al mismo tiempo que el cuerpo toma un aspecto eunucoide, con alargamiento exagerado de las extremidades y desaparición del sistema piloso. Por analogía con estos casos especiales, nosotros podemos, de una manera general, concebir las relaciones entre la estructura del cuerpo y el temperamento, como siendo determinadas, en parte, al menos, por las influencias humorales, cuando no solamente de las glándulas endocrinas, en el sentido estrecho de la palabra, sino también, y sobre todo, de los ganglios intraabdominales y de todos los tejidos que de una u otra manera, participan en el conjunto del quimismo orgánico.

"Los dos principales grupos de psicosis constitucionales endógenas nos pueden servir de guías a través del dominio complicado de la psicología individual constitucional. La locura maniaco depresiva o circular nos ofrece la variedad morbida del gran cuadro psicológico normal formado por los temperamentos ciclotímicos, mientras que las psicosis esquizofrénicas, o la demencia precoz, representan una variedad de otro gran cuadro formado por los temperamentos esquizotímicos" (84).

Las opiniones de Bleuler y Kretschmer imperaban en el mundo psiquiátrico, y bajo su inspiración Minkowsky escribió su libro en 1927, apartándose de Bleuler en algunos puntos de vista. La influencia ejercida sobre él por las ideas de Bergson le llevaron a ver "la perturbación inicial de la esquizofrenia, no en el relajamiento de las asociaciones, sino en la pérdida del contacto con la realidad".

Para Minkowsky, este síntoma es verdaderamente característico de toda la psicosis, y de él derivan los demás.

El sintoma ha sido señalado por Bleuler, los pacientes se refugiarían en el autismo, siguiendo una natural disposición, por falta de fines reales y particularmente la imposibilidad de todo contacto afectivo.

Por oposición, la esquizofrenia nace de una constitución previa esquizoide, caracterizada por una tendencia a la disociación mental, unas veces simplemente esbozada como anomalía de carácter y otras acentuada hasta lo francamente patológico. Los determinantes de la afección serían aquí, traumas psíquicos sobrevenidos en el curso de la vida y representados por complejos a la manera Freudiana. Los métodos preconizados por estos estudiosos, serían capaces de poner en relieve la existencia de estas causas de shock afectivo, en tanto que el fracaso sería rotundo en presencia de un verdadero demente precoz. El autismo a la manera de Minkowsky, llevaría voluntariamente al paciente a un mundo extraño de fantasías compensatorias, con aislamiento de más en más del medio ambiente.

Según Minkowsky "esta afección, carece de substrato anatómico, es solo un estado funcional derivado de las tendencias constitucionales, accesible a los métodos de reeducación y readaptación a la vida normal. La demencia sin embargo, puede sobrevenir si el estado psicótico se prolonga" (133).

Por otro lado anotare los siguientes intentos de definición, realizados en el curso del tiempo, que denotan una singular coincidencia a la apreciación del trastorno sustancial de la personalidad esquizofrenica, pero se separan en cuanto al factor psíquico principal de esta determinación:

"Insuficiencia de la atención" (Tschisch, Masselon, Weygand, etc.). "Debilitamiento del consciente" (Freudsberg Schule), "Baja de la energía del consciente" (Lehmann), "Descenso del nivel mental" (Madeleine, Pelletier, Janet), "Ataxia intrapsíquica" (Stansky), "Estrechamiento del consciente" (Ragnar, Vogt), "Vacío de la intencionalidad" (Loewy), "Destrucción del consciente con emancipación de las vías asociativas anexas" (Otto, M. Gross), "Relajamiento general de las asociaciones, con dislocación final de la personalidad" (Bleuler), "Lesiones de la simpatía y del Self-feelin" (Constanza Pascal), "Perturbaciones de la coordinación, bajo la forma de perturbación paralogica de la

activacion" (Kleist), "Insuficiencia de la actividad psiquica" (Berze), "Discordancia" (Chaslin).

Hay que añadir el concepto de Minkowsky: "Demencia pragmatica", y luego "La perdida de contacto vital con la realidad"; "La desarmonia intrapsiquica, de Urstein; "La antimormia juvenil" de Dide y Guiraud; "La tendencia a la automatizacion y fijacion de los complejos" de Jung; "La perdida de la autoduccion" de Mignard; "Disminucion de la tension del arco intensional" de Beringer; "Perturbacion de la ejecucion de los actos psicicos" de Carl Schneider; "Alteracion cualitativa de la intencionalidad" de Kronfeld; "Sensacion de transformacion de la personalidad" de Maus, etc.

Esta larga lista, a la que podia agregarse mas, demuestra el esfuerzo incesante por llegar a establecer un sintoma capital, irreductible, del cual deriven los otros, tarea que se vuelve harto dificil si se tiene presente el poliformismo de la afeccion, la variable extension de los cuadros clinicos, aquello que es fundamental e inicial de las psicosis y aquello que corresponde a la mera adaptacion del psicotico al medio ambiente, los llamados sintomas reaccionales psicogenos, y aun los que derivan de las combinaciones de la psicosis.

El estado esquizofrenico fundamental tiene por eje la despersonalizacion, perturbacion profunda de la totalidad del yo, que se expresa por el debilitamiento del sentido consciente de actividad, el estado de insuficiencia, la substraccion del pensamiento, la auto observacion, las perturbaciones del sentimiento del yo, y las perturbaciones de los afectos.

Las ideas de Minkowsky, Janet, Kronfeld, Schneider, Stransky, Berze, asi como autores de la decada de los cincuenta a la fecha, que mas adelante en posteriores capitulos desarrollare mas ampliamente, tratan de explicar los hechos, no como sintomas cardinales irreductibles, sino por su concurrencia en la determinacion del disloque global de la personalidad, que acarrea, en suma, la despersonalizacion.

Asi se impuso la gran sintesis de Bleuler, ya que correspondia a una realidad clinica y a una corriente

importante de psicopatología psicodinamista. Pero, al perder sus criterios precisos (evolución crónica y demencia afectiva), la noción de esquizofrenia a permitido una extensión casi ilimitada de su uso. En efecto, para Bleuler, todos los enfermos mentales, salvo los manícodepresivos, los neuróticos, los epilépticos y los orgánicos, entran en el grupo de las esquizofrenias. Reduciendo a la esquizofrenia a una disposición caracterial, la "esquizoidia" (Kretschmer) y esta a una "pérdida del contacto con la realidad" (Minkowsky), dicha extensión no podía más que acentuarse.

Para H. Ey en su tratado esta extensión del grupo (es decir la vaguedad de su definición) la que progresivamente ha ido ganando a todas las escuelas de psiquiatría, en especial las de los países anglosajones. "En efecto, poco a poco se ha hablado no ya de enfermedad, no ya de síndrome, sino de reacción de tipo esquizofrénico, como si la esquizofrenia consistiera en una cierta ruptura con la realidad, que pudiera ser episódica o definitiva, que pudiera ser una simple actitud de introversión o una profunda regresión autística de la personalidad. Esta corriente, dominada al comienzo del trastorno de las relaciones interpersonales y de la desadaptación social del sujeto. El estudio de las familias de esquizofrénicos a demostrado (Wynne, Lidz) la importancia teórica y terapéutica del enfoque sociocultural de la gran psicosis. Pero se corre el riesgo de abocar bien a disolver el proceso patológico en la patología sociocultural (tendencia que conduce a la antipsiquiatría de Laing, Cooper, Esterson), bien a formalizar el trastorno en la patología de las comunicaciones únicamente (escuela de Bateson en Palo Alto).

Al término de esta evolución de las ideas, se hace muy difícil integrar los diversos aspectos de la esquizofrenia, biológicos, psicológicos, individuales y socioculturales, en una comprensión satisfactoria. Sin duda alguna deberíamos hablar, según Bleuler del grupo de las esquizofrenias, o incluso simplemente de "Trastornos esquizofrénicos" (Manfred Bleuler, 1972), pues ya se trata de un sustantivo o de un adjetivo, lo que caracteriza a dichos trastornos en su evolución autística, la forma autística del delirio (30).

Sin embargo como vemos hasta la fecha, esto trajo consigo las limitaciones inherentes a sus mismos aciertos, puesto que con el entusiasmo con que esto fue aceptado por las diferentes escuelas, oscureció todavía el problema sin resolver, de si

muchos cuadros clinicos denominados esquizofrenia son realmente una unica enfermedad. La posibilidad de que la esquizofrenia consista de hecho en un agregado de diversas enfermedades, que tienen en comun cierto numero de sintomas psicologicos, es, sin lugar a dudas, dificil de contradecir. Ciertos trastornos clasificados como esquizofrenicos remiten espontaneamente; otros, no. Algunos surgen en el contexto de una tension emocional, otros con el despertar de un sindrome cerebral organico (Davison 1966), otros se dan en familias cuyos miembros muestran a veces un trastorno identico (Fischer 1969, Heston 1966, Kallmann 1964, Kringlen 1967, Pollin 1969, Reisby 1967, Shields 1967) y otros, por ultimo, en pacientes que no han experimentado la influencia de ninguno de estos factores (Wender 1969).

Los problemas diagnosticos y de definicion se han vuelto en realidad tan complejos que la etiqueta de esquizofrenia se emplea a menudo para referirse a trastornos que, en ningun momento de su evolucion, coinciden con el criterio diagnostico primitivo. Asi pues, no es en absoluto infrecuente que dos medicos coincidan en todo acerca de los sintomas o la evolucion de un paciente dado, sin poderse poner de acuerdo acerca de si es o no es esquizofrenico.

Las definiciones diagnosticas del pasado no mantienen, por consiguiente, en la actualidad el mismo valor que cuando fueron propuestas. Los enfermos acuden ahora en busca de tratamiento mucho antes de lo que en otras epocas se acostumbraba y sus sintomas suelen ser distintos a los de las descripciones classicas. Al estar elaborando esta tesis me entere que la clasificacion internacional de las enfermedades mentales de la O.M.S. posiblemente cambiaria el rubro correspondiente a los cuatro tipos de esquizofrenia que se tienen en la actualidad, lo cual traera seguramente una nueva controversia para las diferentes escuelas psiquiatricas.

Lo que si creo, es que el desarrollo de las medidas terapeuticas efectivas ha hecho todavia mas urgente encontrar nuevos criterios diagnosticos. Si se desea que tales criterios presten la maxima utilidad tienen que ser aplicables de manera precoz en el curso de la enfermedad, puesto que cuanto mas rapido se diagnostica y trata la enfermedad mayores son las posibilidades de evitar una evolucion cronica.

Ahora con lo antes expuesto, pasare a hacer una reseña mas o menos general de las diferentes definiciones que de esquizofrenia hay. Aclaro que estas seran tomadas de las diferentes escuelas psiquiatricas, asi como de los diferentes autores que las representan, para despues pasar a lo que corresponderia la semiologia de la esquizofrenia.

III. DEFINICION DE CONCEPTO ESQUIZOFRENIA

Como se ha descrito hasta aqui, existe una verdadera dificultad para definir esta entidad psicopatologica, por eso mismo este capitulo estara destinado a revisar como los distintos autores lo hacen en su tratados de Psiquiatria.

En primer lugar se hablara de las escuelas mas importantes en Psiquiatria y de sus representantes, lo que permitira ubicar a la entidad en un principio y diferenciarla de las distintas teorias psiquiatricas por otro.

Con la finalidad de no repetir datos solamente se describiran las definiciones de los autores contemporaneos, ya que en el primer capitulo aparece la evolucion del concepto.

~~Para empezar, la escuela Francesa y sus representantes como el Dr. Henri Ey dice: "Entre el conjunto de las enfermedades mentales graves que provocan una modificacion profunda y durable de la personalidad, el grupo de las esquizofrenias engloba efectivamente la mayor parte de los casos de alienacion mental caracterizada por un proceso de disgregacion mental, que ha sido llamado alternativamente "Demencia Precoz", "Discordancia Intrapsiquica" o "Disociacion Autistica de la Personalidad".~~

Mas adelante subraya que la suya no se trata de una opinion admitida y menos aun clasica, asi, cree preciso definir la esquizofrenia "como una psicosis cronica que altera profundamente la personalidad y que debe ser considerada como una especie dentro de un genero, el de las psicosis delirantes cronicas. Se caracteriza por una transformacion profunda y progresiva de la persona, quien cesa de construir su mundo en comunicacion con los demas, para perderse en un pensamiento autistico, es decir, en un caos imaginario" (31).

Al igual que H. Ey, la psiquiatra Th. Lamperiere (101), para el termino esquizofrenia, designa a un grupo de psicosis que tiene un grupo semiologico comun, la disociacion:

"Dislocacion de la vida psiquica en los diferentes sectores de la inteligencia, del pensamiento, de la afectividad, del dinamismo vital, de la vida de relacion y de la captacion de la realidad".

Alrededor de estos proceso de desestructuracion se ordena un conjunto sindromico clinicamente identificable a pesar de la ausencia de una etilogia y de una sintomatologia constante.

A continuacion se hara un esquema de las Psicosis diferenciandolas a las escuelas Americana y Francesa, ubicando en ese contexto a la esquizofrenia.

FRANCESA (14)

AMERICANA (44)

Psicosis Delirantes Agudas.	Organicas -----	Sindromes Organico Cerebrales.
	Funcionales -----	Estados Paranoides Agudos.
Psicosis Delirantes Cronicas.	Con Deterioro ----	Esquizofrenia.
	Sin Deterioro ----	Estados Paranoides Cronicos.

Para los Franceses el delirio y la alucinacion es la semiologia de los sintomas mayores caracteristicos de la locura o en terminos menos comunes de la alienacion de la persona. "A partir de eso el alienado estructura ahora su mundo, las casas son, se ven, significan, a partir del delirio, asi los sintomas seran de acuerdo al tipo de delirio que tenga, por ejemplo: habra trastorno en la inteligencia o no, sera mas o menos autista, sus errores de juicio se notaran o no, habra o no trastornos en la sensopercepcion y en la memoria, etc." (7).

Para la Psiquiatria Americana el delirio y la alucinacion aparecen como sintomas secundarios, los sintomas primarios son, trastornos en la asociacion, ambivalencia, autismo y trastornos en el afecto (112).

Esto marcara una diferencia conceptual importante ya que los metodos seran en funcion de estas concepciones; asi mismo habra diferencias en el diagnostico y por supuesto en el tratamiento.

Habra tambien diferencias en cuanto a la concepcion de lo que significa la "cura", si bien es cierto que para los americanos la remision de los sintomas significa esta, para los franceses significa la forma en que el individuo vivira ahora con su estructura, ademas de la remision de los sintomas. A pesar de que coinciden las dos escuelas en que el delirio no desaparece pues tiene que ver con la estructura, la terapeutica marca la diferencia ya que una es eminentemente sintomatica, sin que sea solamente eso, pues se toma tambien en cuenta la estructura de la personalidad, y la otra no es solamente eso, sino que tiene que ver con la concepcion del propio individuo con su alienacion.

Asi las intervenciones son distintas ya que distinta es la concepcion de la alienacion y por lo tanto tambien lo sera la "cura" en relacion a la posibilidad de integrarse a la sociedad, es decir, a partir de esta posicion: Cuando un sujeto puede participar de los demas y cuando debe estar aislado? asi por ejemplo la diferencia salta a la vista en la forma de organizacion del cuerpo medico. la atencion del mismo en un Hospital Abierto en Francia a diferencia de los Hospitales de Dia que hay en los Estados Unidos y Mexico.

Se continuara con la orientacion de la Psiquiatria Americana hablando del Dr. Mayer Gross que aunque no es americano, sigue la misma linea.

Dice: "El termino esquizofrenia se emplea aqui para designar un grupo de afecciones mentales caracterizados por sintomas psicologicos especificos y que provocan, en la mayoría de los casos, una desorganizacion de la personalidad del enfermo.

Estos sintomas perturban el razonamiento del enfermo, las emociones, la conciencia y el comportamiento motor, perturbacion que en cada caso presenta un aspecto caracteristico. La desorganizacion de la personalidad tiene como resultado el invalidismo cronico y la hospitalizacion por toda la vida, a pesar de la ausencia de signos o sintomas fisicos graves (129).

Luego entonces, en cuanto a la clasificacion, la enfermedad es un sindrome que presenta un cuadro clinico bien determinado, ya que si nos vamos por las definiciones de los autores los limites se disuelven, que de alguna manera eso pasa, pues a este concepto, se le ha visto relacionado con teorias etiologicas representadas por las ciencias sociales, mismas que argumentan como el Dr. Luis Weinstein, medico Psiquiatra Chileno, la relacion "Enfermedad-Sociedad" (156), otros como Basaglia, M. Langer; dicen que "en la sociedad capitalista los hombres viven, enferman y mueren de clase. La enfermedad y la locura son, desde luego, contingencias a las que esta expuesto (esto por su doble condicion de ser vivo y de sujeto del deseo), todo ser humano. Pero como, cuando y en que forma y bajo que condiciones sociales perdiera su salud o razon y la asistencia que recibira en uno y otro trance, dependeran exclusivamente de su condicion de clase (5).

Aunque estas teorias se abordaran en el capitulo seis de la tesis, me sirve aqui para ejemplificar la diversidad de opiniones con respecto a la definicion de esquizofrenia, y las dificultades en cuanto a su descripcion clinica, que tambien se abordaran en el siguiente capitulo.

Por ahora se continuara describiendo a los autores americanos. Para Henry G. Jarecki es una modalidad cognitiva esquizofreniforme (MCE) ya que dice "al contrario de una persona normal, que responde selectivamente a los innumerables estímulos que irrumpen en el campo perceptivo y que se concentra en las tareas mas pertinentes, el esquizofrenico esta expuesto a estímulos de todas clases y a merced de ellos, tanto es asi que con acierto se le ha descrito como un ser a merced de su medio ambiente (69).

Otros autores puntualizan determinadas características por ejemplo "El síndrome de automatismo mental de Clerembault 1926", "El delirio de interpretación de Serlieux y Capgras 1920", "El tipo aglutinante de la percepción y el pensamiento de Cameron 1930, Payne 1962", por mencionar algunos.

Para A.M. Freedman la definicion esta tomada directamente del Diagnostic and Statical Manual de la American Psychiatric Association (DSM III). Dicho manual esta en un

proceso de actualización determinado por las condiciones y presentaciones de los cuadros clínicos, es decir, se revisa constantemente los cuadros clínicos y los criterios para los diagnósticos, atendiendo su funcionalidad y las características de la población a quien sirve ese manual. Para fines de esta, atenderse a la definición que hace el Dr. Freedman en su última revisión de su Tratado de Psiquiatría, así como también la revisión de la última edición de la clasificación de enfermedades mentales (DSM III).

"La sintomatología esencial de este grupo de trastornos (esquizofrenia) consiste en la presencia de determinados síntomas psicóticos durante la fase activa de la enfermedad, síntomas característicos que implican múltiples procesos psicológicos, deterioro del nivel previo de actividad, inicio antes de los 45 años, y una duración de seis meses como mínimo.

La alteración no es debida a un trastorno afectivo ni a un trastorno mental orgánico. En alguna de las fases de la enfermedad esquizofrénica se encuentran siempre ideas delirantes, alucinaciones o alteraciones en el contenido y curso del pensamiento.

Este manual utiliza criterios clínicos que incluyen tanto un mínimo de duración como un cuadro clínico de síntomas característicos que identifican un grupo de condiciones, válido con arreglo a la distinta respuesta terapéutica somática, a la presencia de antecedentes familiares y a la tendencia a comenzar en el inicio de la edad adulta, con repeticiones y deterioro de la actividad laboral o social" (14).

Para autores como el Dr. L. C. Kolb, están de acuerdo en que las manifestaciones del padecimiento son muy heterogéneas, así se tendrá que hablar del grupo de las esquizofrenias, y no pensar que cada conjunto de reacciones es una sola entidad patológica.

Dice el Dr. L. C. Kolb "los síntomas de las reacciones esquizofrénicas se reconocen por la calidad poco común y extravagante de la conducta, que incluye una actitud distante respecto al ambiente, suspicacia, periodos de destructibilidad impulsiva y despliegues emocionales

exagerados e inmaduros, que ha menudo manifiestan direcciones ambivalentes y parecen inapropiadas a quien los observa. Las percepciones interpersonales se distorsionan en los estados mas graves, debido al material de las ideas delirantes y de las alucinaciones. En las formas mas desorganizadas de la vida esquizofrenica, el individuo se aísla en un mundo de fantasia, su pensamiento se altera en forma grave y sus habitos se deterioran en forma importante, ya que deja de tomar en cuenta las costumbres sociales habituales y el cuidado personal.

En general se considera que el esquizofrenico es incapaz de establecer, por medio de defensas y adaptaciones maduras, una armonia efectiva entre sus impulsos coercitivos y sus inhibiciones, y que no ha podido desarrollar un concepto satisfactorio de su propio cuerpo ni un concepto estable de si mismo. El enfermo a menudo no sabe cuales son sus objetivos, o bien sus aspiraciones son tan elevadas e inflexibles, que exceden a los talentos, la persistencia y el empuje que el esquizofrénico tiene para lograr lo que se propone.

Por lo tanto, su capacidad de evaluar con claridad la realidad del mundo es deficiente. Su interaccion con otras personas se caracteriza, por procesos inmaduros de comunicacion, de pensamiento y de adaptacion" (78).

Por otro lado el Dr. P. Solomon (147) coincide en su manual de psiquiatria con la Asociacion Psiquiatrica Americana en la definicion, misma que tambien se va modificando a partir de los criterios antes descritos en el Tratado de Psiquiatria del Dr. Freedman y el DSM III.

Por ultimo se mencionara al Dr. Agustin Caso Muñoz que en su Texto de Psiquiatria (24) nos dice "El termino esquizofrenia se usa en la actualidad para agrupar psicosis caracterizadas por: trastornos de la personalidad, trastornos del pensamiento, alteraciones en la efectividad y alteraciones en la conducta".

Como se ve los autores coinciden de una manera u otra, unos diciendo lo mismo, otros con otras palabras, otros solo en algunos conceptos, pero lo mas importante a mi juicio, es que los autores sin proponerselo piensan que el definir la

esquizofrenia es optar la posibilidad de su comprensión y más aun de su tratamiento.

Esta claro que la evolución del concepto así como la evolución de la terapéutica y el estudio de su etiología, marcan un camino todo lo contrario de optar, sea el saber que esto es un proceso multicausal y que por lo tanto no habrá uno que diga que solamente mediante su concepción se tenga que estudiar el padecimiento, sino todo lo contrario; se tendrá que hacer capturando las diferentes participaciones de las diferentes disciplinas que tengan que ver con la esquizofrenia y como esta se incluye entonces en el marco social.

Es común que a últimas fechas se organicen equipos interdisciplinarios de salud para enfrentar conjuntamente el padecimiento, pero de esto hablaremos más tarde.

IV. SEMIOLOGIA

Como se menciona en capitulos anteriores, la evolucion del concepto o mas bien, la forma de describir su evolucion, depende de la corriente Psiquiatrica a la que se pertenezca, ademas, el problema de la definicion, es una consecuencia logica como derivacion del lugar que se tenga dentro de la teoria del conocimiento (Epistemologia).

Por eso mismo, cobra vital importancia hacer esta descripcion que nos permita diferenciar, una manifestacion producto de una enfermedad natural, en signos y sintomas que las escuelas psiquiatricas clasifican en entidades psicopatologicas.

Asi pues, esta revision estara en funcion de dos corrientes psiquiatricas (representadas fundamentalmente por el Tratado de Psiquiatria del Dr. Henri Ey, y el Tratado de Psiquiatria de A.M. Freedman and H.I. Kaplan, agregando a estos por supuesto, Tratados de diferentes autores que ayudaron a los desarrollos semiologicos actuales) exclusivamente, por lo tanto el metodo que se seguira en este capitulo, sera describir un sintoma que es enunciado por una Escuela, para pasar a decir lo que lo otra dice al respecto del mismo sintoma, cuando haya acuerdo asi se denunciara, cuando no, entonces se procedera a describir la diferencia, haciendome cargo en los dos casos, de hacer comentarios en lo que a la practica clinica corresponde.

1. Lo primero que se describira sera lo que respecta al plano de las anomalias de las conductas sociales y de las inadaptaciones del comportamiento, la semiologia se limita a describir (esto es importante para entender este punto), sin penetrar demasiado en la estructura profunda de los trastornos. Asi hacer observar la tendencia al suicidio, las alteraciones en la mimica del lenguaje, el rechazo de alimentos o la presencia de impulsiones, es tan solo quedarse en la superficie de estas conductas, dejando de lado el conjunto de la despersonalizacion psiquica de la cual forman parte.

Se trata pues, de ponerlo en forma didactica para que se reconozcan todos los sintomas que se presentan en este padecimiento.

- II. En lo que respecta al plano de las anomalias de la vida psiquica actual, la semiologia realiza una especie de corte transversal a traves de las experiencias morbosas (confusion, experiencias delirantes, alucinatorias, etc.). Pero este analisis estructural de los trastornos deja totalmente a un lado las alteraciones durables de la personalidad, que estos trastornos pueden enmascarar o deformar, pero aun asi como en el caso anterior es importante conocerlos, ya que nos permitira tener un conocimiento integro.

- III. En el plano de las anomalias de la personalidad, la semiologia realiza, por el contrario, una especie de corte longitudinal que integra al sistema dinamico de la organizacion permanente del yo. Esta semiologia, la mas profunda, no es posible, evidentemente, sino en la medida en que los trastornos de la vida psiquica actual son nulos o poco importantes; este es el caso, en especial de la mayoria de las enfermedades mentales cronicas, como la esquizofrenia.

Repito que esta forma no es la habitual de presentar la semiologia, pero renuncio a la habitual con tal de hacerlo didactico, pues ese es mi objetivo en esta tesis.

Eugen Bleuler (1930) describio tres sintomas primarios generales de la esquizofrenia: Alteraciones en la asociacion, alteraciones del afecto y alteraciones de la actividad. Bleuler tambien subrayo la importancia de la actitud del esquizofrenico con respecto a su apartamiento de la realidad, su autismo y ambivalencia consecuentes, que se expresan en su afectividad e iniciativa incierta. Asi el sistema de Bleuler a menudo recibe el nombre de las cuatro aes. Asociacion, afecto, ambivalencia y autismo.

Manfred Bleuler (1965, 1970, 1972), el hijo de Eugen Bleuler, resumio lo que el considero rasgos esenciales de la esquizofrenia. Este autor subraya la naturaleza psicotica de la enfermedad. Tambien considera como rasgos positivos y esenciales de la patologia esquizofrenica la extraña convinacion de procesos mentales psicoticos y normales de la misma persona, cambios en sus procesos asociativos, alteraciones en la emotividad y experiencias por parte del paciente de tener su mente controlada por agentes externos a menudo invisibles.

Así mismo señala que casi todos los mecanismos esquizofrénicos pueden encontrarse en la gente normal; por ejemplo, los pensamientos de desrealización en las fantasías diurnas, las alucinaciones y los simbolismos extravagantes en los sueños durante la noche.

Lo que es específico en la esquizofrenia es la incapacidad del paciente para distinguir entre las dos realidades, la de su mundo interno y la del mundo externo.

El paciente es incapaz de corregir o reprimir fantasías, los sueños, y permite que los componentes incompatibles coexistan dentro de su personalidad, que es así caracterizada por la disociación.

Esto último es una especie de introducción al estudio de la semiología, que permite ubicar a la esquizofrenia a partir de un tronco común, es decir, a partir de una concepción y como a partir de esta se estructuraron las diferentes Escuelas Psiquiátricas.

4.1 SEMIOLOGIA DEL COMPORTAMIENTO

4.1.2 SEMIOLOGIA DE LA PRESENTACION

La mímica y la psicomotricidad. En este inciso hay acuerdo por parte de las dos escuelas psiquiátricas, en cuanto a que el lenguaje expresa las disposiciones afectivas y puede decirse que en el semblante (abierto o cerrado, móvil, animado, recio, etc.) y en la mirada (directa o huidiza, clara o sombría, etc.) se leen las emociones y los sentimientos del paciente. Los principales síntomas que tienen un alto valor semiológico son: la hipermimia, la amimia y la pobreza mímica, las expresiones emocionales exageradas, las paramimias, los movimientos anormales de la musculatura bucofacial.

El porte. En este inciso las dos escuelas tampoco tienen problemas o diferencias. Se refiere al vestido, aseo personal, peinado, etc. Dado que refleja la adaptación del comportamiento a las reglas e imperativos sociales, esta con frecuencia alterado, sea en el sentido del desorden como es

característico del padecimiento, o en un refinamiento amanerado como en la catatonía.

Conducta verbal. En este rubro coinciden los autores en cuanto a la forma de descripción del síntoma, pero en la forma en que este se estructura es diferente, ya que para la Escuela Americana, el lenguaje es solamente la forma en que el paciente expresa su problemática y por medio del cual el entrevistador se va a percatar de los trastornos en este, además de los trastornos en el pensamiento ambivalencia y asociación de ideas. Para la Escuela Francesa vendría siendo la forma en que el entrevistador se va a dar cuenta, de que forma el paciente estructura su mundo delirante a través del lenguaje, de ahí, que para esta última sea de vital importancia.

Mientras que la Escuela Americana describe las manifestaciones del lenguaje en el paciente como los neologismos, ecolalia, reverberación, lenguaje encumbrado, etc., para describir las alteraciones en el curso y contenido del pensamiento. Para la Escuela Francesa serán importantes las alteraciones en la semántica, es decir, el sentido (significado) del material verbal (lo significante) que está desviado de su acuerdo con el lenguaje común. Dado que el lenguaje es la expresión misma de los estados de ánimo y del juicio sobre todo a través de su estilo, su sintaxis y su participación en la construcción del pensamiento, la semiología del lenguaje puede ser considerada como la semiología psiquiátrica global y por excelencia. Obviamente las dos escuelas incluyen al lenguaje en las manifestaciones del curso y contenido del pensamiento.

4.1.3 SEMIOLOGÍA DE LAS REACCIONES AL EXAMEN Y AL CONTACTO CON EL ENTREVISTADOR

Estos síntomas admiten, naturalmente, una infinidad de variaciones y matices. Se distinguirán tres actitudes fundamentales del paciente: la de confianza, la de oposición y la de indiferencia.

Las reacciones de confianza pueden testimoniar la existencia de una docilidad, de una familiaridad exageradas.

Las reacciones de oposicion, se observan bajo la forma de reticencias (rechazo sistematico de hablar de las experiencias patologicas y disminucion calculada de todo lo que es morboso) y a veces de protestas reivindicativas. La oposicion puede revestir caracter de obstinacion negativista, de rechazo de todo contacto con el otro y lo real.

Las reacciones de indiferencia, se manifiestan por una basta indolencia o una mecanica pasividad, como en este padecimiento.

4.1.4 SEMIOLOGIA DEL COMPORTAMIENTO COTIDIANO

Sea a traves de la observacion directa, a traves de las informaciones obtenidas del paciente y de los que le rodean, conviene precisar bien, en que condiciones se adapta a las conveniencias y reglas de la vida social del grupo en que vive.

Sobre este punto, la colaboracion del medio familiar y del personal sanitario auxiliar es importante. Asi se mencionaran los trastornos del comportamiento en los que concierne a los cuidados corporales, el dormir y el sueño, las conductas sexuales, las conductas alimentarias, la vida familiar y la actividad profesional o laboral.

Con la finalidad de no ser reiterativo en cuanto a la exposicion de los sintomas en relacion a los acuerdos con las escuelas, solamente se pondra a partir de aqui las diferencias, asi, aunque la descripcion sea la misma, el contenido sera diferente para las dos escuelas.

Los ciudadanos corporales. La disciplina esfinteriana. En ciertos enfermos se observa la perdida o la alteracion del control esfinteriano (incontinencia urinaria y fecal). A veces la indiferencia ante la suciedad llega a tales extremos que se invierte el desagrado habitual, transformandose en gusto por los excrementos (coprofagia, juego con los excrementos, etc.). Lo que distingue estos trastornos de los que en neurologia se denomina trastornos esfinterianos (incontinencia de las paraplejias, de las anestias, etc.), es el hecho de que, en estos casos, las evacuaciones escrementicias, escapan

accidentalmente al control de los centros automaticos, en tanto que los enfermos esquizofrenicos son la consecuencia de una perturbacion psiquica tan global que el enfermo consciente o no, se apercibe de ello.

El sueño y el dormir. Para estos enfermos es muy frecuente observar importantes trastornos en la funcion hipnica (insomnio o agripnia, somnolencia). El insomnio se encuentra muy frecuentemente como señal de alarma al comienzo de la psicosis.

El diagnostico diferencial con las hipersomnias por afectacion diencefalica es bastante dificil en la clinica y aun mas en el plano patogeno. No obstante por lo general, el contexto clinico permite distinguir estos trastornos funcionales de las narcolepcias (encefalitis, tumores cerebrales). La importancia de la actividad onirica (ensueños abundantes y que invaden la vigilia, pesadilla, infiltracion onirica de la experiencia de la vigilia) debe ser tomada en cuenta cuidadosamente. Estas relaciones entre el sueño y el pensamiento de vigilia deben ser objeto de una particular atencion en el transcurso del proceso esquizofrenico.

El sueño es una funcion fisiologica que agrupa a su alrededor toda una serie de conductas importantes, las del dormitorio, la perturbacion de esta es bien importante, pues la cama y la recamara constituyen los lugares de la mas intima existencia.

Comportamiento sexual. Se intentara, con todo el tacto y comprension deseables, conocer la vida sexual del paciente (masturbacion, impotencia, eyaculacion precoz, frigidez, perversiones sexuales). En efecto, casi constantemente los comportamientos sexuales anormales estan en relacion con los sintomas de esta enfermedad, la cual refleja mas o menos las pulsiones instintivas o, si se quiere, las tendencias mas profundas del ser humano.

Las conductas alimentarias. El acto de comer, en tanto que constituye un aspecto caracteristico de la vida familiar, y mas generalmente la alimentacion, en tanto que reproduce la primera relacion con el seno materno, son comportamientos mas alterables, puesto que son afectivamente mas

vulnerables. Así puede estar motivado por ideas delirantes de envenenamiento, producto de esto la persona no coma (anorexia) o tome compulsivamente (dipsomania).

Vida familiar. El paciente debe ser estudiado en lo que respecta a sus relaciones de dependencia o de oposición dentro del grupo familiar. Sucede en efecto que los esquizofrénicos manifiestan una excesiva fijación al grupo familiar, al punto de vivir en las faldas de su madre, presentan una atemorizada sumisión a la autoridad paterna. Con frecuencia los primeros trastornos de los preesquizofrénicos se manifiesta en forma de una actitud conflictiva con uno de los padres o hermanos (celos, odio familiar) en donde estos manifiestan sus primeros trastornos.

La actitud socioprofesional. El comportamiento de adaptación a las condiciones sociales y laborales es de los precozmente afectados. Puede tratarse de una disminución del rendimiento escolar, laboral, o de irregularidades, ausencias o cambios continuos. Se puede detectar en el inicio de las psicosis en razón de las ideas delirantes o de las alucinaciones que determinan reacciones de huida, de ataque o defensa (persecución, influencia). A veces la desintegración del comportamiento va hasta una especie de independencia anárquica (vagabundeo). Pero con más frecuencia se trata de pereza, apatía e indolencia que condenan al esquizofrénico a una existencia de paro forzoso o de vida miserable.

4.1.5 SEMIOLOGIA DE LAS REACCIONES ANTISOCIALES

Se trata de conductas cuyo carácter patológico debe ser cuidadosamente valorado.

Fugas. Con este nombre se designan las conductas de deambulación, de vagabundeo o de migración que alejan al sujeto de su hogar o su domicilio. Este síntoma tiene el carácter de incoercible, el sujeto tiene una necesidad irresistible de partir, de abandonar su hogar, sin poder dar una explicación de estas válida.

Suicidio. El suicidio constituye la más frecuente

reaccion antisocial de la patologia mental. Desde la Psiquiatria Francesa el suicidio aparece como producto de un delirio (persecucion) mientras que para la americana aparece como "un intento de autodestruccion que en cierto modo, es planeado, organizado y se realiza ante situaciones tensas intolerables" (41). Incluso el Dr. A.M. Freedman en su tratado menciona el sintoma de la Anhedonia (48). Como un sintoma depresivo de desesperanza y vacio que conduce al suicidio en los esquizofrenicos.

Retomando aqui algo del capitulo anterior, autores como Shnaider (1959) describio como sintomas primarios los delirios; consideraba que eran importantes en cuanto a la descripcion fenomenologica del trastorno, incluso Koeler (1979), (81), apoya a Shnaider y propone a estos, como sintomas patognomonicos del padecimiento, autores como P. Bernard (1978), H. Ey (1980), Th. Lameriere (1979), J. Lacan (1955), S. Freud (en 1984 por primera vez en las neuropsicosis de defenza, hasta el esquema del psicoanalisis en 1938), consideraron que el delirio precisamente estructuraba la psicosis.

Anomalias del comportamiento sexual. Estas son frecuentes ya sea en forma de trastornos habituales del comportamiento o de actos impulsivos que constituyen graves delitos o crímenes. Se dividiran estas anomalias en dos grupos; Dentro del primer grupo, seran las anomalias de la eleccion objetal, es decir, anomalias concernientes al estimulo del orgasmo. Puede tratarse de autoerotismo (onanismo), de fijacion a personas prohibidas (incesto). En el segundo grupo, se trata de deformacion del acto sexual, consistentes en no obtener el orgasmo sino a traves de medios de derivacion o de sustitucion; erotismo del dolor sufrido (mazoquismo), erotismo de las funciones excretorias (urolagnia).

Las tendencias incendiarias, (piromania). Se manifiestan con mas o menos frecuencia en los enfermos esquizofrenicos, los autores señalan que es mas comun que hagan esto en el medio rural que en las metropolis, aunque hay que señalar que estas tendencias estan en base a delirios (perseguidos o alucinados).

Homicidio. Los actos de agresividad homicida no son muy frecuentes, pero su caracter a veces subito, paradogico o sanguinario, hace temer particularmente esta reaccion antisocial. Este puede estar determinado por una motivacion delirante, depende entonces, de sentimientos o ideas de persecucion, de celos, o de envenenamiento. En efecto, puede ocurrir que enfermos delirantes sistematizados; delirio pasional, delirio de interpretacion o paranoicos maten bajo el irresistible impulso de su delirio.

Para esta parte de la tesis se revisaron los textos de: Dr. A.M. Freedman (47), H. Ey (33), P. Bernard (8), M. Gross (126), Jareki (71), DSM III (120), Th. Lameriere.

4.2 SEMIOLOGIA DE LA ACTIVIDAD PSIQUICA BASAL

Despues de haber expuesto la semiologia del comportamiento se pasa a un analisis mas profundo en el estado psiquico del esquizofrenico que se presenta a los ojos del entrevistador.

En el esquizofrenico como en todos los hombres, la organizacion (o si se quiere, la estructura) de la vida psiquica actual corresponde a la experiencia presente vivida. Esta experiencia esta constituida por el conjunto de fenomenos psiquicos (percepcion, imaginacion, lenguaje, sentimientos, necesidades, humor, fantasias, actividad psicomotriz) que componen el campo de la conciencia en cada instante de la existencia.

4.2.1 SEMIOLOGIA DE LA CLARIDAD Y DE LA INTEGRACION DEL CAMPO DE LA CONSCIENCIA

Tiene por objeto el estudio de lo que tradicionalmente se denominan los trastornos de la conciencia. Esta, en efecto, varia en intensidad y en claridad.

Se observaran los grados de claridad del campo de la conciencia desde su abolicion total (coma, sincope, sedacion) hasta el embotamiento, la obnubilacion simple, pasando por la confusion, Es

decir se trata de ir desde la inconsciencia hasta la vigilia.

4.2.2 SEMIOLOGIA DE LA ORIENTACION TEMPOROESPACIAL

El confuso, en efecto, ha perdido la capacidad de reconocer los lugares y el orden cronológico (fechas calendarios, horas). Esta desorientación comporta, junto a la pérdida de la orientación temporal y espacial, una pérdida de lo que se ha denominado orientación alopsíquica (imposibilidad de identificarse a sí mismo, de poner en orden su esquema corporal).

4.2.3 SEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DE LA MEMORIA

Recordar donde está uno y situarse en relación a los puntos cardinales del espacio es, evidentemente, no solo orientarse sino hacer un acto de memoria. Efectivamente la actividad mnésica está implicada en la base de toda operación psíquica. Por ello los trastornos de la memoria son síntomas de particular importancia en este trastorno.

Cuando la amnesia está caracterizada por una mezcla de recuerdos, actuales y pasados, constituye una modalidad imaginaria de memoria que J.D. Lay, ha propuesto denominar amnesia autística. Este es el caso de las esquizofrenias, las cuales suponen un comportamiento importante de fabulaciones compensadoras. Esto explica las correlaciones semiológicas entre estos trastornos de la memoria, los trastornos de la orientación y los trastornos de la percepción, puesto que lo que caracteriza a estos síntomas es la fusión de lo verdadero y lo falso en el presente, pasado y futuro.

4.2.4 SEMIOLOGIA DE LA AFECTIVIDAD

Puede parecer paradójico hablar de una afectividad de base si se considera que la vida afectiva constituye siempre la base misma del psiquismo. Se describirán los afectos (se coincide por parte de las dos escuelas para expresar todos los fenómenos de la afectividad, es decir, todos los matices del

deseo, del placer y del dolor), que entran en la experiencia sensible en forma de lo que los autores llaman, sentimientos virtuales, el humor y las emociones. Esta noción de afectividad incluye las pasiones y los sentimientos sociales.

Estos afectos basales constituyen el "Teclado" (esto ultimo es del Dr. P. Bernard para referirse a lo que estructura), sensible de la experiencia, ya que puede decirse que cada momento de esta tiene una tonalidad afectiva mas o menos vida, vivenciada segun el registro del placer o del dolor, de la euforia o de la angustia.

A continuacion se expondran cuatro categorias que los americanos proponen para el afecto y que incluyen definitivamente a las de los autores franceses.

Respuestas emocionales reducidas. Los cambios cuantitativos consisten invariablemente en una reduccion de la intesidad de las respuestas emocionales, algunos esquizofrenicos parecen ser indiferentes o a veces totalmente apaticos, otros con menor afecto emocional, muestran por lo menos algun tipo de actividad emocional o determinada falta de profundidad en los sentimientos.

Anhedonia. Es un sintoma sumamente molesto segun el relato de los pacientes, estas personas son incapaces de experimentar, incluso de imaginar, ninguna emoci6n agradable. Sin hallarse deprimido se siente completamente esteril. Cabe mencionar que en la clinica es muy comun que independientemente del padecimiento que tengan los pacientes, estos, experimntan este tipo de sentimientos. Como lo mencionan varios autores como el Dr. Samuel G. Siris et. al. (145). Este sentimiento desesperanzado y vacio conduce a muchos esquizofrenicos al suicido (ver pag. 38).

Respuestas inapropiadas. Una reaccion emocional tipica del esquizofrenico es la respuesta incongruente o inapropiada a situaciones de la vida. Esta division, o disociaci6n de la respuesta afectiva con respecto al contenido cognitivo es casi patognomonic de la esquizofrenia.

El grado de indiferencia emocional y de

inadecuación de la reacción emocional esquizofrenica son unas de las medidas más claras del grado en el que el proceso esquizofrenico ha realizado considerables progresos dentro de la estructura de la personalidad.

Emociones anormales. La esquizofrenia no solamente altera las reacciones emocionales a los estímulos externos, sino que puede producir emociones y estados de ánimo extremos que raras veces o nunca han sido experimentados en condiciones normales.

4.2.5 SEMIOLOGIA DE LA ACTIVIDAD SINTETICA

Se describirán los trastornos que minifican la disminución del fondo mental. Se distinguirá la diferencia que existe entre la Escuela Americana, que habla de la inteligencia por un lado y del juicio por otro. Según H.G. Jareki (70), puede no haber alteración en la inteligencia pero sí en el juicio. Para la psiquiatría Francesa la actividad sintética basal de las operaciones de la inteligencia es un tanto facultad discursiva y reflexiva del juicio, integrada en el sistema de la personalidad (38).

Así pues para los Franceses incluiría el análisis de los trastornos a la atención y la concentración psíquica, las alteraciones en la abstracción y de las operaciones intelectuales, los trastornos del curso del pensamiento y de las alteraciones de la comunicación; en esta última se incluiría:

1. Alteraciones de la articulación.
2. Alteraciones sintácticas.
3. Alteraciones semánticas.
 - A. Nivel fonológico o tipológico.
 - B. Nivel sintáctico.
 - C. Nivel semántico.
 - D. Psicolinguística.

Mientras que para la psiquiatría Americana la inteligencia es una categoría estudiada diferente a la del juicio. En el caso de la inteligencia utilizan el Coeficiente Intelectual CI, este es medido por diferentes pruebas psicológicas de inteligencia. Weschler (155), divide en escala

verbal y de ejecución, el producto de estas va a ser el Ci final. Cabe hacer mención que existen otras escalas para medir inteligencia en niños y adultos.

En lo que se refiere al juicio lo toman como una entidad semiológica diferente, quedan expresadas como alteraciones cognitivas. En el tratado del Dr. M.A. Freedman, se refieren básicamente a la incapacidad de reflexionar sobre su experiencia o hacer juicio de realidad.

Dice M.A. Freedman (46), "el esquizofrénico puede ser muy inteligente, ciertamente, no hallarse confuso y ser muy agudo en sus abstracciones y deducciones, pero sus procesos de pensamiento son extraños y no conducen a conclusiones basadas en la realidad o la lógica universal".

4.2.6 SEMIOLOGIA PSICOMOTORA

La desintegración de las funciones psicomotoras forman parte también del análisis de la esquizofrenia para alcanzar la totalidad del estado morboso. Para las crisis de agitación que sufren los esquizofrénicos se empezara por la catatonia.

Los trastornos psicomotores de la catatonia son de un nivel bastante elevado, en el sentido de que la desestructuración de la conciencia es menor de lo que parece ser. El síndrome característico de esta desintegración psicomotora viene dado por la inercia y la pérdida de iniciativa motora. Sobre este fondo de pasividad se observan fenómenos psicomotores semiautomáticos y semiintencionales (Baruk): la catalepsia, flexibilidad cerea (plasticidad de las masas musculares en los movimientos pasivos), la paracinesias (estereotipias, manierismos, patetismo, muecas, mímica paradójica), la oposición negativista y la sugestibilidad.

Dentro del cuadro de estupor catatónico se destacan las impulsiones subitas y las grandes crisis hiperkinéticas (agitación catatónica). En ocasiones se presenta en forma cíclica lo que se denomina catatonia periódica.

La catatonía tiene casi siempre un contenido onírico o delirante, es decir que todos estos trastornos psicomotores minifican una experiencia imaginaria, por lo general bastante caótica (el enfermo se cree en el infierno o en metamorfosis, etc.).

4.2.7 SEMIOLOGÍA DE LA PERCEPCIÓN

Con anterioridad se ha dicho que el corte transversal de la actividad psíquica en un momento dado, los diversos aspectos de la memoria, la afectividad o la psicomotricidad no pueden ser separados más que de una manera artificial. Lo mismo, y más aun, ocurre en la patología de la percepción que, en el fondo, los resume todos.

Más sin embargo, el acto perceptivo en tanto que percepción de los objetos tiene una patología propia, cuyo síntoma más típico es la percepción sin objeto, es decir alucinación. H. Ey propone y modifica la definición clásica en: "percepción sin objeto a percibir" (37). La expresión a percibir, pone en manifiesto la falsificación que implica toda alucinación al hacer aparecer un objeto que escapa al control de la conciencia, es decir, del yo y del sistema de la realidad que asume. Por ello, la alucinación deja de ser un fenómeno definido por una lógica absurda, para convertirse en una infracción de la ley de la organización del cuerpo psíquico que la sustrae de la lógica de su organización.

Para la Escuela Americana la alucinación es una percepción sin objeto, es decir, en tanto que falsa percepción, la alucinación en el sentido propio del término implica que es el trastorno psicosenso-rial es un fenómeno sensorial, es decir, que debe tener todos los atributos de la sensorialidad y de la objetividad por los cuales la percepción se distingue de la imaginación (viveza o estasia de cualidad sensoriovisual y de localización espacial). En tanto que la percepción sin objeto, debe producirse sin los estímulos que normalmente desencadenan la percepción.

Más sin embargo, pese a que hay una clara diferencia en cuanto al sentido de la alucinación

por parte de las dos escuelas, estas coinciden al clasificar los tipos de alucinación, aunque como se vio, varia el sentido de esta. A continuación se describiran los tipos de alucinación incluyendo a las dos escuelas:

Alucinaciones visuales. Se trata de falsas percepciones visuales (visiones) que pueden ser elementales del grupo de las fotopsias (lucecilla, llamaradas), o complejas (figuras, escenas, etc.). Pueden consistir en imágenes inmóviles o en movimiento, e incluso, a veces, en espectáculos animados de una transformación caleidoscópica. Pueden ser de tamaño natural, minúsculas o gigantescas.

Alucinaciones acústicas. A veces consisten en sonidos más o menos agudos o intensos (silbidos, campanas) o en melodías musicales. Pero lo más frecuente es que se trata de alucinaciones acústico-verbales. El enfermo oye unas voces. Estas son claramente localizables en el espacio, tienen un timbre y una nitidez irrecusables. Unas veces hablan en segunda persona, otras veces conversan entre sí designando al sujeto en tercera persona. Las voces pueden proferir injurias, comunicar informaciones delirantes, repetir pensamientos en forma de eco, o describir todo lo que hace el sujeto alucinado.

Alucinaciones olfativas o gustativas. Las alucinaciones olfativas (malos olores, olores extraños) y las alucinaciones gustativas tienen sobre todo un carácter de tonalidad afectiva y un carácter representativo.

Alucinaciones táctiles. En este caso, las alucinaciones interesan al tacto activo y a la sensibilidad cutanotáctil. Tienen su asiento en la superficie del tegumento (alucinaciones epidérmicas, quemaduras, pinchazos, sensaciones de movimiento, sensaciones de frío, tierra o humedad).

Alucinaciones cenestésicas y del esquema corporal. Se trata de alucinaciones de la sensibilidad general e interna (propioceptiva y enteroceptiva). Unas veces se trata de alucinaciones cenestésicas generales, que dan lugar a un síndrome de despersonalización (transformaciones corporales,

electrificaciones), percepciones de una posesión diabólica del cuerpo en su totalidad, otras veces se trata de alucinaciones cenestésicas parciales o especiales, como alucinaciones de la sensibilidad visceral.

Alucinaciones motrices o cinestésicas. En la esfera de las aferencias de la sensibilidad muscular se presentan a veces alucinaciones de movimientos activos o pasivos. En los delirios de persecución o de influencia hay de estas alucinaciones. En estos casos los músculos de los órganos fonadores están animados de movimientos.

Para esta parte del capítulo se continuó revisando los tratados de psiquiatría antes mencionados, así como los artículos que sirvieron para completar el mismo.

4.3 SEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

El término alienación es a la vez demasiado rotundo y demasiado vago. Demasiado rotundo, porque supone que el individuo se ha desposeído de su personalidad. Demasiado vago, porque puede aplicarse a un gran número de enfermedades mentales, incluso a todas en cierto sentido. Si se entiende por alienación una radical modificación de las relaciones del individuo con la realidad.

Esto constituye la diferencia fundamental entre la psiquiatría Americana y la Francesa ya que para la Americana hay una pérdida del contacto con la realidad del yo, que queda desestructurado, manifestándose en alteraciones en la asociación, ambivalencia, autismo y alteraciones en el curso y contenido del pensamiento, que en esta última se incluyen los delirios y alucinaciones, la diferencia estriba en que para la Escuela Francesa es precisamente el delirio lo que estructura a la psicosis, expresándose este a través de los sentidos con los síntomas descritos también por la Escuela Americana.

Para entender bien este aspecto semiológico fundamental de los trastornos de la personalidad, se aclara que estos trastornos afectan esencialmente a la concepción del mundo, que implica como se expuso en las dos escuelas la noción del yo. En efecto, el yo está vinculado a su

mundo y esta ligazon existencial es constitutiva de la realidad del ser en su mundo, un tanto que representa el orden en el cual se desarrolla su existencia.

Por realidad se entiende el mundo fisico, la sociedad en la cual estamos incluidos y el interior del sujeto. Es asi que el yo aparece como el que elabora sistemáticamente los valores de la realidad que le ligan a su mundo. Esta ligazon esta esencialmente constituida por las creencias, que asigna a todos los fenomenos del mundo su significacion y su grado de realidad para el yo. La alienacion del yo consiste en una inversion de las relaciones de la realidad del yo con su mundo. Dicho a la manera de la Escuela Francesa esta alienacion es el delirio. No el delirio de la experiencia delirante, delirio vivido sobre el registro de la actividad percibida, sino delirio de la creencia delirante, de la idea delirante.

La alienacion de la persona se manifiesta clinicamente por sintomas, (convicciones y juicios dogmaticos, formulaciones ideoverbales, comportamientos y actitudes gobernadas por creencias irreductibles, que constituyen para el sujeto una especie de verdad y de ideal que no estan de acuerdo con la realidad ni se adaptan a la coexistencia con los demas); sintomas que manifiestan el trabajo de germinacion y de construccion de las ideas delirantes. Unas veces forman un sistema otras forman una concepcion fantastica y hay finalmente otras que forman un laberinto impenetrable.

Las dos escuelas estan de acuerdo en que las ideas delirantes constituyen los temas que manifiestan la traslocacion de la existencia, es decir de las relaciones del yo con su mundo, sea que este quede inflado por la expansion de los deseos del yo contra la realidad, sea que se vea implicado en el movimiento de retraccion del yo.

Asi las dos escuelas describen los tipos de delirios que a continuacion se exponen. P. Bernard (10, A.M. Freedman (45).

La expansion delirante del yo. Se manifiesta por ideas delirantes tipicas; ideas de grandeza o megalomania. El sujeto se cree dueño del mundo, es objeto de un amor absoluto (erotomania) su pensamiento es inspirado, su cuerpo es prodigioso, etc.

La retraccion delirante del yo. Se manifiesta por ideas delirantes de negacion del mundo, de cataclismo cosmico, por ideas de indigancion moral y de culpabilidad, por ideas hipocondriacas y de frustracion (celos). en el dominio del pensamiento, el yo pierde su unidad, su intimidad y su dominio (ideas de influencia y de posesion).

Ante esta diversidad se situa el delirio mas comun que es el de persecucion (ideas de persecucion moral y fisica, de envenenamiento, etc.). Este tema, en efecto al expresar a la vez que el sujeto esta amenazado y que es un punto de mira, combina efectivamente el sentido de retraccion y de la expansion delirante del yo.

Como se ha descrito la diferencia en cuanto al sentido que le dan al delirio las dos escuelas, una como estructurante y otra como sintoma secundario, en la practica clinica esto aparentemente se diluye, aunque si atendemos al sentido estricto, las dos deberian de implementar diagnosticos diferentes y por lo tanto sus tratamientos.

~~Lo que sucede es que el paciente presenta tal padecimiento manifestado por tales sintomas, este es diagnosticado e instalado un tratamiento, asi cursa su evolucion sin que halla diferencia.~~

Esta se hace evidente en las sesiones clinicas, discusiones de casos clinicos o supervision clinica. Por otro lado esta diferencia se presenta en la orientacion teorica que de la direccion medica de los hospitales a traves de la jefatura de ensenanza.

Habra hospitales que la orientacion sea eminentemente organicista, y entonces, pese a que para otros profesionistas de la salud se note la diferencia y no halla acuerdo, no se podra expresar asi, luego entonces las diferencias teoricas e ideologicas, haran su presencia.

Habra centros de ensenanza en donde se den a conocer aparentemente las diferencias entre las escuelas psiquiatricas asi como las diferentes clasificaciones de las enfermedades mentales.

Por ultimo habra hospitales en donde existan espacios de expresion y puedan todos los integrantes del equipo de salud manifestar sus puntos de vista en relacion a esta y

a otras patologías, tal vez no se resuelva nada, pero si
posibilita que la atención al paciente sea más integral,
que finalmente eso es lo que se persigue.

V. DESCRIPCION CLINICA DE LAS ESQUIZOFRENIAS

El metodo que se seguira para este capitulo, sera describir las formas clinicas de la esquizofrenia; primero, para la Escuela Americana a partir del DSM III y del Tratado de Psiquiatria del Dr. M.A. Freedman ya que tambien se base, en esa clasificacion y por otro lado la Francesa, para esta se continuara utilizando el tratado del Dr. H. Ey asi como de otros autores que se describen a lo largo del capitulo. Comenzando por la Americana.

En su manual excluye enfermedades sin sintomas psicoticos manifiestos, los cuales menciona como esquizofrenia latente o borderline. Tales son diagnosticados como trastornos de la personalidad como el trastorno esquizotipico. Tambien excluyen enfermedades cuyo inicio se situa mas alla de la edad intermedia adulta, que la clasifican como psicosis atipica. Ademas los sujetos que desarrollan un sindrome maniaco o depresivo relacionado con la presencia de determinados sintomas psicoticos o antes de que estos aparezcan, no son clasificados como esquizofrenias sino mas bien como un trastorno afectivo.

Asi los criterios clinicos para esta entidad incluyen un minimo de duracion como un cuadro clinico de sintomas caracteristicos que identifica un grupo de condiciones, es valido si hay respuesta terapeutica somatica, si hay presencia de antecedentes familiares y hay una tendencia al inicio de la edad adulta, con repeticiones y deterioro de la actividad laboral y social.

Edad de Comienzo. El inicio se presenta habitualmente durante la adolescencia y al inicio de la edad adulta.

Curso. Para el diagnostico requiere que los signos de la enfermedad esten presentes durante un periodo ininterrumpido de seis meses como minimo, siempre en la fase activa con sintomas psicoticos, haya o no fase prodromica o residual. A continuacion describere el diagrama No. 1.

DIAGRAMA 1

FASES DE LA
ESQUIZOFRENIA

AMERICANA - A -

FRANCESA - B -

	AMERICANA - A -	FRANCESA - B -
CARACTER PREESQUIZOFRENICO	5.1 FASE PRODROMICA 5.1.1 SINTOMAS PRODROMICOS, ESTA SE DIVIDE EN: 5.1.2 TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD (301.20 DSMIII) 5.1.2.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD. 5.1.3 TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD (301.00 DSMIII) 5.1.3.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD 5.1.4 TRASTORNO ESQUIZOTIPICO DE LA PERSONALIDAD (301.22 DSMIII) 5.1.4.1 CRITERIOS PARA EL TRASTORNO ESQUIZOTIPICO DE LA PERSONALIDAD	5.2 CARACTER PREESQUIZOFRENICO 5.2.1 LA ESQUIZOFRENIA EVOLUTIVA 5.2.2 LA NEUROSIS PREESQUIZOFRENICA
COMIENZO FASE AGUDA	5.3 FASE ACTIVA	5.4 FASE AGUDA 5.4.1 CRISIS DELIRANTES Y ALUCINATORIAS AGUDAS
PERIODO DE ESTADO	5.5 TRASTORNO ESQUIZOTIPICO 5.5.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOFRENICO	5.6 PERIODO DE ESTADO 5.6.1 DISGREGACION DE LA VIDA PSIQUICA 5.6.2 DELIRIO PARANOIDE. AUTISMO
FORMA RESIDUAL	5.7 TIPO RESIDUAL 5.7.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TIPO RESIDUAL	5.8 DEFECTO ESQUIZOFRENICO 5.8.1 INERCIA 5.8.2 INCOHERENCIA IDEOVERBAL 5.8.3 EL DELIRIO

En el punto 5.1 del diagrama 1, tenemos el caracter preesquisofrenico. Para la Escuela Americana seria la fase prodromica, en la que hay un claro deterioro del nivel previo de actividad.

5.1 FASE PRODROMICA

Claro deterioro de la actividad antes de la fase activa de la enfermedad no debido a alteracion del estado de animo ni a un trastorno por uso de sustancias toxicas. Como minimo comprende dos de los sintomas que a continuacion describe:

5.1.2 SINTOMAS PRODROMICOS

1. Aislamiento o retraimiento social.
2. Notable deterioro en actividades de asalariado, estudiante o ama de casa.
3. Conducta peculiar llamativa (coleccionar basura, hablar solo en publico o acumular comida).
4. Notable deterioro en el aseo e higiene personal.
5. Afectividad inapropiada, embotada o aplanada.
6. Lenguaje disgregado, vago, sobre elaborado, detallado o metaforico.
7. Ideacion extra a, pensamiento magico.
8. Experiencias perceptivas inhabituales.

Ejemplos: seis meses de sintomas prodromicos con una semana de criterio de la fase activa; sintomas de la fase activa sin sintomas prodromicos, falta de sintomas prodromicos con dos semanas con sintomas de la fase activa, seis meses de sintomas de la fase activa seguidos de varios a os de aparente remision completa. El inicio de la fase prodromica puede ser dificil de indicar con exactitud y su duracion es variable. El pronostico es particularmente malo cuando esta es incidiosa y tiene un curso oscilante de muchos a os. Esta se divide en tres, que son:

5.1.2.1 301.20 TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD (121)

Existe un defecto en la capacidad para establecer relaciones sociales, ausencia de sentimientos calidos y tiernos hacia los demas e indiferencia a la aprobacion.

Este diagnostico no debe hacerse cuando se den excentricidades en el lenguaje, la conducta o el pensamiento características de la personalidad esquizotípica, o cuando sea esquizofrenia.

5.1.2.1.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD

1. Frialdad y distanciamiento emocional y ausencia de sentimientos calidos y tiernos hacia los demas.
2. Indiferencia a la aprobacion, a la critica.
3. Amistades intimas de no mas de una o dos personas.
4. No existen excentricidades del lenguaje y de la conducta, o del pensamiento.
5. Todo ello no es debido a un trastorno psicotico, del tipo de la esquizofrenia o del trastorno paranoide.
6. Se presenta por debajo de los 18 años, no reune los criterios del trastorno esquizoide de la niñez o de la adolescencia (este trastorno se encuentra en el DSM III, 1981. Pag. 319).

5.1.2.2 TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD (122)

El rasgo esencial es un trastorno de la personalidad en el que existe una desconfianza excesiva e injustificada, así como suspicacia respecto de la gente.

Los individuos que presentan este trastorno parecen hipervigilantes y toman precauciones frente a cualquier amenaza percibida, tienden a evitar las criticas incluso cuando estan justificadas, son considerados como reservados, distantes e intrigantes.

5.1.2.2.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD

1. Expectativa de traicion o da o.

2. Hipervigilancia manifestada por una exploración continua del ambiente, en busca de señales de amenaza.
3. Reserva y cautela.
4. Evitación de críticas, incluso justificadas.
5. Duda de lealtad de los demás.
6. Búsqueda intensa de la confirmación de las propias ideas.

5.1.2.3 301.22 TRASTORNO ESQUIZOTÍPICO DE LA PERSONALIDAD (123)

El rasgo esencial es un trastorno de la personalidad en el que existen diversas anomalías del pensamiento, de la percepción, del lenguaje y de la conducta, que no son suficientemente graves para reunir los criterios de esquizofrenia.

5.1.2.3.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOTÍPICO DE LA PERSONALIDAD.

Por lo menos cuatro de los síntomas siguientes:

1. Pensamiento mágico, por ejemplo, superstición, clarividencia, telepatía, sexto sentido, los otros pueden percibir mis sentimientos.
2. Ideas de referencia.
3. Aislamiento social.
4. Ilusiones recurrentes, sensación de presencia de una fuerza o persona que no están realmente presentes, despersonalización o desrealización no asociadas a crisis de angustia.
5. Lenguaje extraño, sin pérdida de capacidad asociativa o incoherencia, por ejemplo lenguaje metafórico.
6. Relación inadecuada en la interacción cara a cara.
7. Susplicia o ideación paranoide.
8. Ansiedad social indebida o hipersensibilidad a las críticas reales imaginarias.

5.2 FRANCESA. PREEQUIZOFRENIA

En la parte B del esquema correspondiente al primer inciso del caracter preequizofrenico, la Escuela Francesa lo divide en dos:

5.2.1 LA ESQUIZOIDIA EVOLUTICA (32)

La acentuacion de las posiciones de inhibicion y de rigidez del caracter esquizoide conduce a una serie de modificaciones intrapersonales e interpersonales. Ante todo consiste en el debilitamiento de la actividad que se caracteriza por la "perdida de rapidez" en el alumno que era bueno, su desinteres, su desidia, el abandono o cambios repetidos de empleo, tambien consiste en la modificacion de la afectividad.

El sujeto se retrae sobre si mismo, falta de atencion e indiferente, la hostilidad a la familia es constante. Las modificaciones que sufre su caracter sorprenden a los que le rodean.

5.2.2 LA NEUROSIS PREEQUIZOFRENICA

Ocurre que la conducta preequizofrenica se detiene, durante bastante tiempo, a veces durante la adolescencia e incluso durante toda la infancia. Pero la esquizofrenia puede tomar el aspecto de una neurosis mas o menos proxima a la histeria y que evoluciona por brotes (9).

Subyacente a todas estas conductas mas o menos neuroticas, lo que se perfila es la instalacion progresiva del delirio; despues se observa crecer hasta construir una modalidad estable y delirante de las reacciones y de las comunicaciones, verdadero signo de alarma de la psicosis, el delirio indica la fisura del yo. La idea delirante puede estar apenas expresada, vaga o oculta, o por el contrario repentina y aislada.

A veces la evolucion delirante es menos lenta y mas estrepitosa. La invasion delirante no se hace entonces calladamente ni por una sola infiltracion, sino que estalla por medio de experiencias alucinantes o despersonalizacion.

5.3 AMERICANA. FASE AGUDA

Para la segunda fase del diagrama 1 correspondera, el comienzo de la fase aguda de la esquizofrenia. A esta parte la Escuela Americana la situa como Fase Activa de la Enfermedad (116). //o

Durante la fase activa predominan los sintomas psicoticos, como por ejemplo, ideas delirantes, alucinaciones, perdida de la capacidad asociativa, incoherencia, pobreza del contenido del lenguaje, pensamiento claramente ilogico y conducta catatonica o gravemente desorganizada. El comienzo de la fase activa, tanto si es inicial como si se trata de la exacerbacion de una fase preexistente, a menudo va asociado a un estres psicosocial. El curso mas habitual se caracteriza por exacerbaciones agudas con aumento del deterioro en cada episodio.

Es importante hacer notar que en este manual existe una confusion en esta parte de la clasificacion, ya que en DSM III modifican el rubro de esquizofrenia por el de trastorno esquizofrenico para luego hacer mencion a este cuando fue eliminado de la ultima clasificacion, esto es:

En el DSMIII aparece la correccion del DSMII asi:

III B. Psicosis no atribuibles a ninguno de los trastornos somaticos enumerados.

DSMII
Esquizofrenia

DSMIII
Trastorno Esquizofrenico

Luego dice que no hay subtipo agudo, ya que para el diagnostico de la enfermedad se requiere una duracion de seis meses, pero hace esta equivalencia entre trastorno esquizofrenico del DSMIII y el episodio esquizofrenico agudo del DSMII que desaparecio como tal en el DSMIII (113).

Pero ademas dice que es frecuente que un trastorno esquizofrenico dure mas de seis meses, que cuando esto pase debera cambiarse por el de esquizofrenia. Es decir segun esto, hay que regresar al DMSII porque en el DSMIII no hay rubro de esquizofrenia sino de trastorno esquizofrenico.

Por otro lado tambien dice (pag. 191 del DSMIII) que los sujetos que desarrollan un sindrome maniaco depresivo relacionado con la presencia de determinados sintomas

psicoticos o antes de que estos aparezcan, no seran clasificados como esquizofrenia sino mas bien como un trastorno afectivo. Pero en el criterio D (pag. 200 del DSMIII) para el diagnostico de trastorno esquizofrenico dice:

D. Presencia de un sindrome maniaco o depresivo completo, aparecido tras sintomas psicoticos o de duracion mas breve que los sintomas psicoticos del criterio de trastorno esquizofrenico.

Esto visto con detenimiento lleva a la reflexion de lo que se esta aprendiendo y por supuesto de lo que se esta ense ando, pues visto en la clinica, esto que abriria el campo a la discrepancia ya que habria dos diagnosticos de un mismo paciente, se disuelve integrandose en el campo de las esquizofrenias, porque en clinica se nota la diferencia cuando uno dice es esquizofrenia y otro dice no, ahi aparece el campo de las diferencias, nosologia, semiologia, etiologia, y todo lo que tenga que ver con esto, para sustentar el diagnostico.

5.4 FRANCESA. FASE AGUDA

Ahora continuare con lo que dice la Psiquiatria Francesa a proposito de la parte dos del esquema 1 con la parte. Comienzo de la Fase Aguda.

5.4.1 CRISIS DELIRANTES Y ALUCINATORIAS AGUDAS

A veces la psicosis estalla en forma de un brote delirante. La importancia de las alucinaciones psicicas y del sindrome de automatismo mental (eco y robo del pensamiento, sindrome de influencia), las expresiones raras y abstractas del delirio, la falta de conciencia de la enfermedad, el dogmatismo de las creencias delirantes y, por el contrario, la ausencia o el debil grado de los trastornos de la conciencia pueden ser considerados como valores semiologicos verdaderos.

5.5 AMERICANA. PERIODO DE ESTADO (115).

Para la tercera parte del esquema 1 que corresponde al periodo de estado la Psiquiatria Americana describe el

trastorno esquizofrenico, con las salvedades mencionadas en la segunda parte de este esquema.

5.5.1 CRITERIO PARA EL DIAGNOSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOFRENICO

Uno de los siguientes sintomas, como minimo, durante alguna de las fases de la enfermedad.

1. Ideas delirantes extrañas (con contenido claramente absurdo y sin base), como ideas delirantes de creerse controlado, imposición o robo de pensamiento.
2. Ideas delirantes somáticas de grandeza, religiosas, nihilistas u otras ideas delirantes sin contenido de persecución o celos.
3. Ideas delirantes persecutorias o celotípicas si se acompaña de cualquier tipo de alucinaciones.
4. Alucinaciones auditivas en las que las voces aumentan los pensamientos o la conducta del sujeto, o las voces conversan entre sí.
5. Alucinaciones auditivas que en ocasiones contienen más de dos palabras, sin relación con la depresión o la euforia.
6. Incoherencia, notable pérdida de la capacidad asociativa, pensamiento ilógico notable, o notable pobreza del contenido del lenguaje si se acompaña de uno de los siguientes síntomas. Afectividad embotada, aplanada o inapropiada, ideas delirantes o alucinatorias, conducta catatónica o gravemente desorganizada.

Deterioro del nivel previo de actividad laboral, de las relaciones sociales y del cuidado personal.

Duración, signos continuos de enfermedad durante 6 meses como minimo a lo largo de la vida del sujeto, con algunos signos de enfermedad en la actualidad. El periodo de seis meses debe incluir una fase activa durante la cual se presentan sintomas de los criterios antes señalados, con o sin fase prodromica o residual.

Presencia de un síndrome maniaco o depresivo completo, aparecido tras síntomas psicóticos.

Inicio de la fase prodromica o de la fase activa antes de los 45 años.

Todo ello no debido a ningún otro trastorno mental orgánico o a retraso mental.

5.6 FRANCESA. PERIODO DE ESTADO

Periodo de Estado. Para la Escuela Francesa la parte que se refiere al periodo de estado del esquema 1, despues de los prodromos, las lentas progresiones o los estallidos, se instala la esquizofrenia.

Asi, por una parte la disgregacion de la vida psiquica va a dar lugar a una serie de rasgos de cierta manera negativos, es el modo esquizofrenico de desestructuracion de la conciencia y de la personalidad, llamado sindrome de disociacion, por otra parte el vacio asi creado tiende a transformarse en una produccion delirante positiva, tambien esta de un estilo particular, es el delirio autistico o autismo. Estos dos polos son complementarios y estan unidos por caracteres comunes. La ambivalencia, la extravagancia, la impenetrabilidad, el desapego.

5.6.1 DISGREGACION DE LA VIDA PSIQUICA. EL SINDROME DE DISOCIACION

Cabe primero la aclaracion que para la Psiquiatria Francesa los autores P. Bernard (11), Th. Lamperiere (102), H. Ey (35); coinciden en que la forma de presentacion en sus tratados esta representada la forma paranoide como la mas ilustrativa, por lo tanto al estar hablando de este periodo tambien lo estare haciendo para la forma paranoide, por lo tanto en el esquema 1 se tocara este punto, y tambien en la parte cuatro del esquema 2, por lo tanto en ese esquema ya no se desarrollara pues se hara aqui, y solo se remitira a esta pagina de la tesis.

Continuando; esta disgregacion puede definirse como desorden discordante de los fenomenos psicicos, los cuales han perdido su cohesion interna.

Trastornos del curso del pensamiento y del campo de la conciencia. La discordancia acaso mas sorprendente de la esquizofrenia es la que existe entre una inteligencia potencial, que parece conservada, y el uso profundamente alterado de esta inteligencia, perdida de cohesion, de armonia, de eficacia, ataxia intrapsiquica (Stransky 1904), tales son los terminos para definir este debilitamiento.

La producción ideica es caótica y mal dirigida. Las asociaciones se encadenan por contaminación, derivaciones, sustituciones, terminando en propósitos absurdos, en evocaciones bruscas, en interferencias y en extravagancias, detrás de las cuales pueden percibirse, de ven en cuando extrañas iluminaciones, reviviscencias o invenciones insolitas. Dice H. Ey (34). "Un fenómeno notable, casi patognomónico, es la interceptación; el relato se detiene bruscamente, durante algunos segundos, y sin que el enfermo experimente molestia por ello, el pensamiento se eclipsa, queda como en suspenso; después la conversación se reanuda sobre el tema precedente o sobre otro surgido bruscamente".

Trastornos del Lenguaje. Estos trastornos fueron descritos en el capítulo de Semiología (ver pag. 42) aquí solamente se nombraron sin describirse. Estos son: la conversación, la fonética, la semántica y la escritura.

Alteraciones en el sistema lógico. El pensamiento arcaico o irreal (Bleuler) constituye no un pensamiento demencial, sino un pensamiento regresivo, gobernado por las exigencias afectivas y por la necesidad de modificar el sistema de la realidad, de escapar a las leyes de las categorías lógicas del entendimiento (casualidad, identidad, contradicciones). En efecto, esta conducta lleva a la búsqueda indefinida de abstracciones vacías. Un intento de demostración rigurosa puede apropiarse de un falso argumento científico o filosófico para hilvanar una tesis absurda o un proyecto insignificante.

Desorganización de la vida afectiva. En el esquizofrénico asistimos a una tentativa diferentemente radical: la de la exclusión sistemática de la vida afectiva. Su actitud va a consistir en destruir al mismo tiempo la realidad exterior e interior, en negar los móviles de su ser y en alterar los hechos para volverlos desconocidos. Las relaciones afectivas están completamente invertidas. Incluso si ciertas apariencias de conductas sociales permanecen aceptables, el análisis de su contenido las muestra profundamente alteradas.

5.6.2 DELIRIO PARANOIDE. AUTISMO

- Los franceses piensan que en tanto preocupados estemos por describir las alteraciones deficitarias, siempre nos faltara a adir la experiencia vivida por el enfermo. que es a la vez un malestar, de un sentimiento vacio de incapacidad que el atribuye a las formas magicas de su mundo autistico. Asi nos resultara posible captar la existencia esquizofrenica en su estructura, que es esencialmente la de una existencia delirante, en donde se mezclan todas las posibilidades de delirar.

Vivencia de Extra eza. El enfermo esta sumido en un desquiciamiento psiquico, sea continuo, sea intermitente; bien progresivo o regresivo, ora vivido de pronto, o bien sucediendo a un brote agudo. Consiste en un profundo cambio de la experiencia sensible, que ya no le permite enlazar con los anteriores sistemas de referencia.

Es caotica, compuesta de ilusiones, de interpretaciones (me miran), de intuiciones (me adivinan, roban mi pensamiento), de alucinaciones (me insultan, oigo voces que repiten mi pensamiento).

Vivencia de despersonalizacion. Muy a menudo la extra eza mas o menos insolita o terrorifica se vive en la esfera de cuerpo o del pensamiento, y los enfermos se lamentan de ser transformados, metamorfoseados. A lo que dicen le confieren un acento fantastico o barroco, expresandose a traves de un lenguaje a menudo ambiguo, abstracto, extra o y contradictorio, mi alma es una hoja, me siento respirar en el mas alla.

Vivencia de Influencia. El paciente esta sometido a una serie de comunicaciones, de fracturas o de guia a distancia del pensamiento. Se le adivina, se le sustrae su pensamiento, se le impone, fluidos, ondas, radares lo captan lo constri en. Dicha experiencia esta generalmente asociada a un contexto mas o menos rico en alucinaciones acusticoverbales, sensitivas y motoras.

Elaboracion delirante secundaria. El delirio autistico. El delirio en su forma autenticamente esquizofrenica sobrepasa el de las experiencias delirantes: las prolonga y las organiza en un mundo autistico; no es un sistema razonador como las

psicosis delirantes sistematizadas, en un mundo cerrado a toda comunicacion. De tal forma que a medida que la esquizofrenia se conforma y evoluciona, la constitucion de este mundo delirante o mundo propio, representa, segun la expresion de Wyrsh, el mundo mismo de la experiencia esquizofrenica. Para el Dr. H. Ey este delirio tiene determinadas características como: "No se expresa mas que por un lenguaje abstracto y simbolico, es imposible de penetrar y de reconstruir por el observador quien debe contentarse por lo general en reparar en la incoherencia, utiliza modos de pensamiento o desconocimientos magicos, esta constituido por creencias o ideas que forman una concepcion hermetica del mundo (36).

Americana tipo residual. Por ultimo describire la forma terminal de la esquizofrenia para la Escuela Americana, que es la parte ultima del diagrama 1.

5.7 AMERICANA. TIPO RESIDUAL (118)

Esta categoria debe usarse cuando ha habido, como minimo, un episodio de esquizofrenia, aunque en el momento de la admision no haya sintomas psicoticos predominantes, si bien persisten signos de enfermedad. Son frecuentes el embotamiento emocional, el retraimiento social, la conducta excentrica, el pensamiento ilogico, y la perdida de capacidad asociativa. Si hay ideas delirantes o alucinaciones no son llamativas y no se acompa an de la afectividad adecuada.

El curso de este tipo de esquizofrenia es cronico o subcronico, ya que por definicion la exacerbacion aguda implica sintomas psicoticos llamativos, y en remision, implica que no hay sintomas de la enfermedad.

5.7.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO RESIDUAL (117)

- A. Una historia de un episodio previo de esquizofrenia como minimo, con sintomas psicoticos llamativos.
- B. Un cuadro clinico sin ningun sintoma psicotico llamativo, que ha obligado a la asistencia clinica.

- C. Pruebas continuas de enfermedad, tales como afectividad embotada o inapropiada, retraimiento social, conducta excéntrica, pensamiento ilógico, o pérdida de capacidad asociativa.
1. Subcrónico. El tiempo desde el inicio de la enfermedad es menor de 2 años pero de 6 meses como mínimo.
 2. Crónico. Lo mismo que el anterior pero con una duración de más de 2 años.
 3. Subcrónico con exacerbación aguda. Reparación de los síntomas psicóticos llamativos, en un sujeto con un curso subcrónico que se encuentra en la fase residual.
 4. Crónico con exacerbación aguda. Reparación de los síntomas psicóticos llamativos.
 5. En remisión. Deberá usarse en el caso de un sujeto con historia de enfermedad (tanto si está bajo tratamiento medicamentoso como si no).

5.8 FRANCESA FORMA RESIDUAL (215).

Francesa Forma Residual. Para las formas terminales de la esquizofrenia que es la última parte del esquema 1. La Psiquiatría Francesa describe tres déficits terminales.

5.8.1 INERCIA

El primer grupo es la inercia y la regresión casi total de la vida psíquica, con vida vegetativa y comportamiento automático y estereotipado de tipo catatónico.

5.8.2 INCOHERENCIA IDEOVERBAL

El segundo grupo es el de la incoherencia ideoverbal, cuando el lenguaje es incoherente y el sistema de comunicaciones verbales está reemplazado por un lenguaje autístico.

5.8.3 EL DELIRIO

El tercer caso es el delirio, con sus expresiones y sus comportamientos extraños. Se trata de una

especie de fabulacion esteriotipada en la que la actividad alucinatoria esta reemplazada por una especie de soliloquio.

V. PSICOSIS ESQUIZOFRENICAS

Este capitulo consistira en ubicar los diferentes tipos de esquizofrenia en cuanto a la diferencia de clasificacion de las dos Escuelas, la descripcion detallada de estas se dio en el capitulo anterior, aqui se describiran en forma general, ya que la idea fundamental es situar la diferencia entre las dos Escuelas.

Ahora pasare a explicar el diagrama No. 2 que de alguna manera es el resumen en lo que se ha venido describiendo hasta ahora, solamente se expondran aquellas características de las entidades psicopatologicas que sean relevantes y que permita complementarlas con los capitulos anteriores.

6.1 AMERICANA. HEBEFRENIA

Para los americanos esta clasificada con el numero 295.1 del DSM-III., Tipo-Desorganizado. La sintomatologia es una notable incoherencia e insulsez y una afectividad incongruente o estúpida. No hay ideas delirantes sistematizadas, aunque con frecuentes las ideas delirantes fragmentadas y las alucinaciones cuyo contenido no esta organizado en tema coherente.

Los sintomas asociados comprenden muecas, manierismos, quejas hipocondriacas, retraimiento social extremo y conductas raras. El cuadro clinico se acompa a de deterioro social extremo, una personalidad premorbida pobre, un inicio temprano e incidioso, y un curso cronico sin remisiones significativas.

6.1.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO DESORGANIZADO

- A. Incoherencia frecuente.
- B. Ausencia de ideas delirantes sistematizadas.
- C. Afectividad inapropiada, embotamiento.

6.2 FRANCESA. HEBEFRENIA

Para los franceses lo que distingue esta entidad es la predominancia del sindrome negativo y la rapidez de su

DIAGRAMA 2

TIPO DE ESQUIZOFRENIA	AMERICANA	FRANCESA
HEBEFRENIA	6.1 295.1 TIPO DESORGANIZADO 6.1.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO DESORGANIZADO	6.2 HEBEFRENIA
CATATONIA	6.3 295.2 TIPO CATATONICO 6.3.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO	6.4 HEBEFRENOCATATONIA
SIMPLE	6.5 301.22 TRASTORNO ESQUIZOTIPICO DE LA PERSONALIDAD	6.6 SIMPLE
PARANOIDE	6.7 295.3 TIPO PARANOIDE 6.7.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO	6.8 SINDROME DEL PERIODO DE ESTADO

evolucion. Esta forma es tanto mas frecuente cuanto mas jovenes son los sujetos.

El comienzo es incidiioso y progresivo sobre todo en adolescentes. El enfermo vive una especie de estado de enso acion incapaz de concentrarse incluso en la lectura, se lanza a sistemas ideologicos o pseudocientificos.

En cuanto a los diversos aspectos del cuadro clinico se describen tres:

1. La forma mas frecuente es la apatia progresiva con indiferencia.
2. A veces la hebefrenia viene caracterizada por un comportamiento pueril y caprichoso, sobre un fondo de indolencia e inconsistencia en relacion a todos los valores sociales.
3. A veces, se trata de una regresion masiva hacia un estado de decadencia demencial rapida.

6.3 AMERICANA

Para la Escuela Americana esta clasificada en el DSM III, en el No. 295.2 Tipo Catatonico.

La sintomatologia esencial se centra en una alteracion notable de la psicomotricidad, que comprende estupor, negativismo, rigidez, excitacion o actitud caracteristica. A veces hay una rapida alternancia entre la excitacion y el estupor. La sintomatologia acompa ante incluye esteriotipias, manerismos y flexibilidad cerea. El mutismo es especialmente frecuente.

Durante la excitacion o el estupor catatonico el sujeto necesita cuidados especiales para evitar que se lesione asi mismo o a los demas. Es tambien necesario el cuidado medico debido a malnutricion, agotamiento, hiperpirexia o a lesiones que pueda autoinflingirse el paciente. Aunque este tipo era muy frecuente hace algunos aos, en la actualidad es raro en Europa y en America.

6.3.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO CATATONICO

1. Estupor catatonico. Notable descenso de la reactividad al ambiente y reduccion de los movimientos espontaneos, y de la actividad o mutismo.

2. Negativismo catatonico. Resistencia, sin motivo aparente, a las instrucciones o intentos de ser movilizados.
3. Rigidez catatonica. Mantenimiento de una postura rigida a pesar de los esfuerzos para modificarla.
4. Exitacion catatonica. Exitacion de la actividad motora sin proposito aparente y no influida por loes estímulos externos.
5. Actitud catatonica. Adquisicion voluntaria de posturas o actitudes inapropiadas o extra as.

6.4 FRANCESA. HEBEFRENOCATATONIA

Para la Escuela Francesa el inciso dos se nombra Hebefrenocatatonía (36). Ya que esta forma fue descrita por Kahlbaum en 1874. Se caracteriza por la predominancia de los trastornos psicomotores que estan aqui en primer plano. La catatonía es un síndrome psicomotor caracterizado por: la perdida de iniciativa motriz, un cierto grado de tension muscular o de catalepsia, fenomenos paracineticos (amaneramiento, patetismo, estereotipias, impulsiones) y trastronos mentales con fondo de estupor y de negativismo.

La catalepsia es signo fundamental segun P. Bernard (27), caracterizado por la plasticida, la rigidez y la fijacion de las actitudes. Cada postura imprimida tiende a mantenerse: la mano sigue apretando, el brazo permanece tendido indefinidamente. Existe un cierto grado de rigidez de las masas musculares a veces una verdadera contractura que, con razon o sin ella, se ha relacionado a veces con las contracturas extrapiramidales.

A partir de esto siguen tambien para los franceses los estados descritos en la Escuela Americana coincidiendo en la descripcion clinica, por ese motivo no los nombrare.

Mas sin encambio, hablan del estado psiquico manifestado a traves de rasgos psicomotores y vegetativos, se encuentran los rasgos esenciales de la esquizofrenia, cuyos rasgos somaticos aparecen como una particular expresion. Los movimientos extra os, incesantes, ritmicos, parecen vacios de sentido como ciertas esteriotipias, impulsiones, risas locas, etc., traducen la discordancia y el delirio autistico.

Los trastornos en el lenguaje combinan los rasgos conocidos del lenguaje discordante con las tendencias

hipercineticas y las estereotipias de los gestos, de ahí las vervigeraciones mezcla de palabras y el lenguaje incoherente. El delirio catatonico implica, en efecto, una intensa actividad alucinatoria, expereciencias terrorificas de fragmentacion y despedazamiento o bien ideas fantasticas, que se conocen por los catatonicos en remision.

6.5 AMERICANA. SIMPLE

Para la clasificacion del DSM III 301.22 Trastorno Esquizofrenico de la Personalidad. Para el inciso tres correspondiente a la esquizofrenia simple, como se dijo anteriormente, para el DSMII estaba ubicada dentro de las formas esquizofrenicas definidas, pero para el DSM III, esta paso ya no a ser una esquizofrenia sino un trastorno de la personalidad y quedo incluido dentro de estos con el rubro 301.22 trastorno esquizotipico de la personalidad, que finalmente viene siendo una manifestacion prodromica (como ya se expuso en la pagina de esta tesis).

6.6 FRANCESA. SIMPLE

Para la Escuela Francesa la esquizofrenia simple esta clasificada dentro de las formas menores ya que corresponde a una evolucion que progresa lentamente. El paso del caracter esquizoide a una especie de esclerosis de la vida afectiva y social, de disecacion, se realiza insensiblemente. La evolucion por lo general se hace en 10 a os. 15 o mas y termina en una forma de deficit simple.

En los antecedentes del sujeto se encuentran los rasgos de caracter esquizoide (el asilamiento, la introversion, la rareza, la rigidez, etc.). Los que le rodean a menudo estan alertas, bien porque el paciente se queja de trastornos somaticos vagos y multiples, bien porque cae en una apatia o en una inercia inversibles.

Con frecuencia el asilamiento social es justificado por concepciones nebulosas sobre la marcha del mundo, la religion, la abstinencia, etc. Casi siempre es posible, aunque de veces muy dificil, captar en el curso de esta evolucion una cierta actividad delirante o alucinatoria de forma discreta que los que le rodean ni siquiera habian notado.

6.7 AMERICANA. TIPO PARANOIDE CLASIFICADA EN EL DSM III 295.3 TIPO PARANOIDE

La sintomatología esencial se concreta predominante en ideas delirantes de persecución o grandeza, o alucinaciones de contenido persecutorio. Puede haber además ideas delirantes de celos (119).

La sintomatología asociada se acompaña de ansiedad no localizada, ira, discusiones y violencia. Además pueden existir dudas acerca de la identidad sexual, o miedo a considerarse homosexual o a relacionarse con homosexuales.

El deterioro puede ser mínimo si la actividad no está influida por la producción delirante, ya que es relativamente rara la desorganización grosera de la conducta. De forma similar puede estar preservada la sensibilidad afectiva. A menudo, se observa una afectación en la calidad formal de las interacciones interpersonales. El comienzo puede ser más tardío que en los otros subtipos y los síntomas son más estables en el tiempo.

6.7.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TIPO PARANOIDE

1. Ideas delirantes de persecución.
2. Ideas delirantes de grandeza.
3. Ideas delirantes de celos.
4. Alucinaciones de contenido persecutorio o de grandeza.

6.8 FRANCESA. SINDROME DEL PERIODO DE ESTADO

Para la Escuela Francesa en este inciso se describe el Síndrome de Período de Estado o Esquizofrenia Paranoide (descrito en la pag.58) cuando se explico el diagrama No. 1, por lo tanto no será necesario repetir.

Al llegar a término este capítulo encuentro con que los autores coinciden en la descripción de la semiología con algunas variantes claro, pero fundamentalmente de acuerdo; donde hay dificultad entre las escuelas es al incluir esa semiología en entidades psicopatológicas, ya que ahí es donde las concepciones teóricas son diferentes.

Por un lado para la Escuela Francesa la instalación

delirante de la personalidad pone de manifiesto la disociacion y dislocacion de la vida afectiva, asi como las consecuentes alteraciones en el pensamiento, lenguaje, asociacion, etc.

Mientras que para la Escuela Americana, la identificacion es tajante, la presencia de sintomas de la fase activa determina que sea un trastorno esquizofrenico, que tenga una duracion de 6 meses como minimo y que empiece en la adolescencia.

Para sustentar esto incluye una fase prodromica que tambien tiene criterios de identificacion exactos, si no, se puede incluir entonces en el numero 295.9 Tipo Idenferenciado del DSM III, en el que cabe todo, no encuentre una elaboracion teorica acerca del origen o las causas de este, pero si encuentre una elaboracion teorica acerca del desarrollo del sintoma y como se presenta este.

Mas aun, como he descrito, las cosas quedan mas confusas, pues no aparecieron los limites de las descripciones semiologicas, ya que las fundamentaciones teoricas son diferentes, asi en la practica clinica aparece tambien diluida esa diferencia, pues a grandes rasgos se puede diagnosticar igual o parecido, pero con una finalidad diferente, asi en el momento en que un caso se pone a discusion en un espacio psiquiatrico, como un auditorio donde se presentan sesiones clinicas, revisiones bibliograficas o supervision de pacientes, es que aparecera la diferencia, afortunadamente, pues la orientacion que se tenga con respecto al problema en concreto marcara si es un tratamiento farmacologico sintomatico exclusivamente, o va a ser un tratamiento que reuna características de interdisciplinariedad encaminadas al conocimiento de la patologia del paciente.

VII. TEORIAS ETIOLOGICAS DE LAS ESQUIZOFRENIAS

7.1 TEORIAS BIOQUIMICAS

Se ha considerado la posibilidad de una asociacion entre la esquizofrenia y las diferencias cuantitativas en el metabolismo de ciertas sustancias que normalmente estan presentes en el organismo. Sin embargo, hasta el momento se carece de confirmacion de esta posibilidad. Con este objeto se han llevado a cabo una gran diversidad de estudios, entre ellos hay algunos que destacan la asociacion de las vias centrales noradrenergicas con el placer y la gratificacion, y por lo tanto, con la organizacion y el control del pensamiento y la conducta; siguiendo esta linea, Wise C.D. et. al. (160), postulan el deterioro del sistema noradrenergico en la esquizofrenia, para explicar los disturbios cronicos del pensamiento.

~~En su modelo de la enfermedad, acordaron que las vias noradrenergicas gratificantes y su abundante sistema de terminales en el diencefalo y sistema limbico del cerebro anterior, estan criticamente daadas. A continuacion se presenta un reporte de los estudios post-mortem de las enzimas del cerebro humano por medio de las cuales los autores evaluaron la validez de tal afirmacion.~~

Encontraron que la actividad de la enzima dopamina-B-hidroxilasa (DBH) esta significativamente reducida en los pacientes esquizofrenicos, lo cual fue consistente con el proposito de demostrar que el sistema noradrenergico de gratificacion -placer en la esquizofrenia- esta seriamente afectado.

En el cerebro asi como en la periferia, la DBH es intraneuronal y restringida primariamente a estas celulas nerviosas que sintetizan norepinefrina. La medicion post-mortem de DBH en muestras de cerebros humanos, sirvio como indicador de la integridad de los sistemas dopaminergicos.

Los especímenes cerebrales fueron obtenidos de 8 pacientes hombres y 10 mujeres con diagnóstico de esquizofrenia crónica, los cuales murieron en el Hospital Estatal de Pennsylvania a una edad promedio de 71.2 años (rango 45-97). La duración promedio de hospitalización fue de 34.4 años (rango 5-60 años). El material de control se obtuvo a través de la oficina médica examinadora de la ciudad de New York, y fue de 6 hombres y 6 mujeres sin historial médico conocido los cuales murieron súbitamente en accidentes o ataques cardíacos a una edad promedio de 57.2 años (rango 26-80). Hubo especial cuidado en excluir drogadictos, alcohólicos y suicidas.

El diencefalo, el puente, la medula y el hipocampo, fueron disecados de la autopsia y coagulados en hielo seco. Las muestras cerebrales fueron almacenadas a -15 grados centígrados en bolsas de plástico con un período previo al análisis enzimático variable. El tiempo medio de almacenamiento fue de 3.3 + 3.1 meses para los especímenes control y 2.7 + 1.0 para los especímenes esquizofrénicos.

Los intervalos entre muerte y autopsia fueron los siguientes: a 4 controles y 4 esquizofrénicos se les practicó la autopsia el día de su muerte; a 4 controles y 6 esquizofrénicos, un día después de muertos; a un esquizofrénico y un control, tres días después de muertos; a 3 esquizofrénicos, cuatro días después de muertos, y a uno ocho días después. De un sujeto control, no se dedujo el día de su muerte.

Para los análisis se utilizaron 400mg. de muestra de puente de la medula y diencefalo, y 150mg. de muestra de hipocampo. Una región cerebral fue inmersa en una bolsa de plástico de nitrógeno líquido y entonces fragmentada a martilleo. Las muestras, después de pesadas, fueron homogeneizadas y examinadas. Las muestras diencefálicas fueron examinadas en cinco diferentes concentraciones de tiramida que fue utilizada como sustrato.

Se encontró una notable reducción de la actividad de la Dbh en los grupos esquizofrénicos en todas las regiones del diencefalo ($p < 0.01$) y el hipocampo ($p < 0.05$), donde se localizan las terminaciones nerviosas, y fue menor en las regiones caudales (puente de la medula) ($p < 0.02$),

donde estan localizados los cuerpos celulares. Se encontraron deficiencias significativas en la DBH diencefalica en las pruebas de concentracion de la tiramida ($p < 0.001$).

El sexo no fue un factor determinante, aunque se observo que las mujeres tenian una mayor actividad enzimatica en ambos grupos.

Los descubrimientos no apoyan la idea de que el deficit de la DBH sea debido a la hospitalizacion.

Los resultados obtenidos en el deficit de DBH sugieren que dicho deficit debe ser asociado a la enfermedad misma y no a factores externos.

Con el objeto de determinar por un lado, si el deficit de la DBH es especifico de esta enzima o se encuentran involucradas otras enzimas, y por otro lado, si dicho deficit es especifico de la esquizofrenia, se repitio la medicion de gran cantidad de enzimas en diferentes grupos de sujetos.

Se estudiaron 5 enzimas relacionadas a la DBH indirectamente, tanto en cerebros normales como esquizofrenicos: la enzima lactosa deshidrogenasa, enzima monoaminoxidasa, enzima superoxido limitasa, enzima colina acetiltransferasa y la enzima catecol-O-metiltransferasa.

Se encontro una reduccion significativa en la actividad de la catecol-O-metiltransferasa diencefalica ($p < 0.01$), y de la actividad de la colina acetiltransferasa hipocampal del grupo esquizofrenico ($p < 0.05$). No se encontro diferencia alguna tanto en los grupos normal como esquizofrenico de las 3 enzimas restantes.

Los autores concluyen que el deficit encontrado puede ser el resultado de un defecto en la sintesis o en la utilizacion de la DBH, o en otro caso, puede reflejar una condicion patologica mas general de las neuronas noradrenergicas.

Otro estudio que considera el papel de la dopamina en la etiología de las esquizofrenias, es el llevado a cabo por Tyrer S.P. et. al. (152), quienes estudiaron el papel de las dos enzimas dependientes del cobre, involucradas en la regulación dopaminérgica, la dopamina- β -hidroxilasa (DBH), la cual como ya se dijo convierte a la dopamina en norepinefina, y la tirosina hidroxilasa, que cataliza la hidroxilación de la tirosina para producir dopa. La deficiencia de cobre, podría estar asociada con la actividad reducida de estas enzimas.

En su investigación, los autores trataron de encontrar las diferencias entre los niveles de cobre en el fluido cerebro espinal de sujetos esquizofrénicos y en el de sujetos controles no esquizofrénicos.

El grupo esquizofrénico eran residentes del Hospital Técnico de Londres, los pacientes presentaron al ingresar delirios y alucinaciones. A los pacientes esquizofrénicos se les pidió permiso para realizarseles una punción lumbar como parte de la investigación, 8 de 14 accedieron.

Las muestras control del fluido cerebroespinal, fueron obtenidas de las mielografías de pacientes de quienes se sospechaban lesiones del disco lumbar.

Los sujetos esquizofrénicos tuvieron significativamente más bajos valores del cobre del fluido cerebroespinal que los sujetos controles ($p < 0.01$). Los resultados fueron consistentes con la hipótesis de que existe una reducción en la actividad central de enzimas dependientes del cobre en esquizofrénicos.

Cabe hacer mención, que las muestras analizadas se realizaron muchos meses después de seleccionadas, pero fueron almacenadas en el mismo refrigerador a la misma temperatura. Por varios meses pudo ocurrir una evaporización que lleva al aumento en los niveles de cobre en todos los especímenes, sin embargo, el nivel medio de cobre en el fluido cerebroespinal de los esquizofrénicos fue más bajo que el encontrado en los sujetos normales.

Por otra parte, debido a que el AMP ciclico (adenosina 3,5 monofosfato ciclico) se encuentra en cantidades medibles en el fluido cerebroespinal, Biederman J. et. al. (6), llevaron a cabo una investigacion en la que hipotetizaron que los niveles de AMP ciclicos se encuentran elevados en el fluido cerebroespinal de pacientes esquizofrenicos libres de drogas.

Con este objeto tomaron una muestra de 19 personas esquizofrenicas (12 hombres y 7 mujeres) libres de drogas, admitidos consecutivamente en el Centro de Salud Mental de Jerusalem. Todos los pacientes fueron admitidos en un estado severamente psicotico. El grupo control consistio en 10 pacientes (6 hombres y 4 mujeres) psiquiatricamente sanos, quienes tuvieron incision espinal efectuada anteriormente a la anestesia espinal para cirujia menor ortopedica o urologica en el Hospital Hadassah durante el mismo periodo de tiempo.

Ningun paciente del grupo psiquiatrico habia recibido tratamiento con drogas neurolepticas por lo menos dos semanas antes de la admision.

Las muestras fueron inmediatamente refrigeradas y almacenadas a una temperatura de -70 grados centigrados. El AMP ciclico fue medido usando un equipo de enlaces de proteinas suministrado por el Centro Radioquimico de Amersham, Inglaterra.

Se encontro que la media del AMP ciclico en el grupo esquizofrenico, fue ligeramente mayor que la encontrada en el grupo control. Sin embargo, la diferencia no alcanza significancia estadistica. No se encontro correlacion entre el nivel de AMP ciclico y variables tales como la edad, el sexo, duracion de la enfermedad o numero de admisiones en el Hospital.

Los autores concluyen que a pesar de que los resultados no alcanzaron significancia, fue interesante notar que entre los pacientes esquizofrenicos, dos mostraron niveles mas altos de AMP ciclico en el fluido cerebroespinal, en comparacion con los niveles mas altos encontrados en el grupo control. Estos pacientes tambien mostraron una respuesta pobre al tratamiento y su enfermedad estuvo caracterizada por un deterioro mayor y un establecimiento de la enfermedad mas

incidioso en comparacion al grupo de pacientes esquizofrenicos hospitalizados.

La implicacion de las catecolaminas en la patogenesis de la esquizofrenia, sugiere que una funcion neurotransmisora de la catecolamina en pacientes esquizofrenicos podria ser de interes.

Con este objeto Kafka M.S. et. al. (73), hicieron un estudio en el que utilizaron plaquetas aisladas de una muestra de sangre fresca para medir el alcance especifico del (3H) dihidroergocriptina (3H-DHE) a las membranas de las plaquetas y la produccion de AMP ciclico, bajo condiciones basales y de estimulacion en las plaquetas completas. Un cambio en el enlace indicaria una alteracion ya sea en el numero de receptores o en la afinidad de los receptores para el 3H-DHE, debido a que la afinidad del receptor adrenergico con el 3H-DHE es similar en normales y esquizofrenicos, los enlaces del 3H-DHE miden el numero de receptores adrenergicos.

Debido a que los sujetos controles hombres tuvieron mas receptores adrenergicos y mayor produccion de AMP ciclico estimulado a traves de las prostaglandinas E, que los controles mujeres, los pacientes esquizofrenicos fueron comparados con sus controles apareados por el sexo.

La funcion adrenergica no parecio ser anormal en las plaquetas de pacientes esquizofrenicos ya que el numero de receptores adrenergicos y la produccion de AMP ciclico estimulada por la prostaglandina E, fue la misma en los pacientes y sus controles apareados por el sexo.

Los hombres, pero no las mujeres, dentro de la esquizofrenia, produjeron menos AMP ciclico en sus plaquetas bajo condiciones tanto basales como estimuladas. El bajo nivel de AMP ciclico en hombres, pero no en mujeres, esquizofrenicos, podria indicar que el nivel de produccion de AMP ciclico no esta relacionado a la esquizofrenia. Por otro lado, si el decremento en la produccion de AMP ciclico esta relacionado con la esquizofrenia, el descubrimiento daria soporte a la hipotesis de que la esquizofrenia no es una enfermedad aislada, sino un grupo de enfermedades con rasgos clinicos comunes y diferentes etiologias.

Dentro del espectro de la enfermedad, los autores proponen que la producción decrementada de AMP cíclico podría caracterizar a una forma de esquizofrenia manifestada solo en hombres.

Una serie de artículos recientes, vinculan empíricamente los niveles reducidos de la actividad de la plaqueta de la monoaminooxidasa (MAO), tanto a la esquizofrenia crónica como al trastorno bipolar (maníaco-depresivo). Sobre la base de estos descubrimientos se ha sugerido que la baja actividad de la plaqueta de la MAO pudiera representar un factor predisponente genético para ambos trastornos.

Uno de estos artículos es el realizado por Murphy et al. (131), quienes analizan un estudio llevado a cabo con pacientes esquizofrénicos, en dicho estudio se escogieron 33 pacientes de la investigación NIMH (National Institute of Mental Health) en el Hospital Santa Elizabeth sobre la base de acuerdo entre tres psiquiatras sobre el diagnóstico.

El grupo control estaba constituido por 22 sujetos normales, (estudiantes, voluntarios y miembros del hospital) de edad y sexo similares a los esquizofrénicos, fueron estudiados al mismo tiempo que los esquizofrénicos con sus muestras agrupadas y procesadas junto con las de dichos pacientes.

Las variables predisposicionales en la psicosis podrían relacionarse a variables o genéticas y no genéticas que llegan a establecerse en la edad temprana. Para separar estas dos posibilidades y poder cuantificar la importancia de un posible factor genético sobre la plaqueta de la MAO como un rasgo variable, los autores realizaron un estudio con gemelos monocigóticos y dicigóticos. Según el paradigma de comparación de gemelos monocigóticos, las características basadas genéticamente variarían menos en gemelos monocigóticos comparados con dicigóticos, asumiendo que ambas clases de gemelos están expuestos a ambientes similares.

La MAO fue examinada en 9 gemelos monocigóticos y 10 dicigóticos normales para estimar la influencia genética en los niveles de esta enzima en las plaquetas. Un coeficiente de correlación ($r=.88$) se encontró para los

monocigóticos en comparación con los dicigóticos ($r=.45$). Estos resultados indican que una gran parte de las diferencias encontradas en la plaqueta de la MAO, parecen ser explicadas por los factores genéticos.

Un segundo estudio con gemelos fue también analizado por los autores para evaluar, si la actividad reducida en la enzima de la MAO, podría representar un factor biológico relacionado a la predisposición para la psicosis, más que la psicosis clínica en sí misma.

Estos gemelos monocigóticos discordantes para la esquizofrenia habían sido investigados durante la última década como parte de una investigación de la NIMH. Los 13 gemelos esquizofrénicos índice habían sido hospitalizados por lo menos una vez, por trastornos conductuales diagnosticados como esquizofrenia. Los co-gemelos no esquizofrénicos, nunca habían sido hospitalizados por un trastorno conductual y funcionaban bien dentro de sus familias y comunidades.

La actividad MAO de los gemelos esquizofrénicos fue significativamente más baja que la de un grupo control formado por 23 sujetos normales ($p\leq .005$). Los valores para los co-gemelos no esquizofrénicos fueron también significativamente más bajos que los controles ($p\leq .05$). Este estudio confirmó nuevamente que la MAO reducida en esquizofrénicos, no representa efectos del trastorno esquizofrénico en sí mismo o de su tratamiento, sino más bien pareciera estar relacionada a una predisposición genética o vulnerabilidad para ese trastorno.

Los autores concluyen que la evidencia encontrada en los estudios que analizaron, así como la obtenida por los otros autores, indica que ningún factor genético determina totalmente la ocurrencia de la esquizofrenia, sino que puede contribuir a una predisposición de este trastorno que es modificable por efectos ambientales, psicológicos y tal vez otros eventos biológicos.

Puesto que la baja actividad MAO por sí misma no puede resultar directamente en psicosis, se puede obtener conocimiento útil al estudiar individuos no psicóticos con baja actividad MAO, con el objeto de ver si muestran rasgos psicológicos que podrían, en diferentes circunstancias, contribuir al desarrollo de la psicosis.



Tambien se han encontrado correlaciones significativas entre variables psicologicas y actividades del plasma de la MAO, una enzima que aunque exhibe algunas similitudes a la plaqueta de la MAO, es claramente diferente a la enzima plaqueta en muchas otras características.

Scooler C. et. al. (143), realizaron un estudio para explorar la relacion entre los niveles de la actividad de la MAO y el funcionamiento psicologico en personas normales, en un intento de clarificar la relacion entre la actividad MAO y la enfermedad mental.

En su investigacion utilizaron los siguientes instrumentos de medicion: la escala de busqueda de sensaciones de Zuckerman (Sensation-seeking Scale), la escala de Humor de Nowlis (Nowlis Mood Scale) la cual sera relacionada al funcionamiento psicofisiologico y la escala de la fuerza yoica de Barron (Barron Ego Strength Scale) la cual fue escogida por que parece estar relacionada a un patron particular de reactividad psicofisiologica.

Se seleccionaron 93 sujetos al azar de un grupo de 375 que habian proporcionado muestras sanguineas para determinaciones de la MAO, la media de edad para los sujetos hombres fue de 46 años y para las mujeres de 47.

Para buscar las correlaciones psicologicas y conductuales se evaluaron los niveles de actividad de la plaqueta y plasma de la MAO.

La alta actividad de la plaqueta de la MAO tambien parecia estar relacionada al efecto negativo segun la escala del humor de Nowlis. Hubo una correlacion linear positiva entre la actividad de la plaqueta de la MAO y el puntaje del factor del humor hosco (segun esta misma escala) con altas cargas humorales negativas tales como la tristeza, enojo, pesar.

Aunque el patron de correlaciones entre la actividad de la plaqueta de la MAO y el funcionamiento psicologico, parecia compatible con una asociacion previamente reportada entre la actividad reducida de la MAO y la ocurrencia de desordenes afectivos bipolares, no parecia

ser compatible con las asociaciones reportadas de la baja actividad de la MAO y algunas de las mas comunes concepciones de un pre-esquizofrenico particularmente de un pre-esquizofrenico cronico.

Se ha sugerido que mas que estar relacionada con un sindrome psiquiatrico especifico, la actividad reducida de la MAO, puede estar asociada a algun factor general de vulnerabilidad que incremente el riesgo para la Psicopatologia de diversas formas.

Los autores concluyen que una relacion esquizofrenica-MAO, puede existir y ser aun congruente con sus descubrimientos, una posibilidad es que la baja actividad MAO no tenga un efecto a menos que ocurra en conjuncion con otras alteraciones bioquimicas, por ejemplo la presencia de otro defecto enzimatico o de cambios inductores de Stress en catecolaminas y otras aminas neoromoduladoras centrales.

Por otra parte, la hipotesis de la dopamina en la esquizofrenia sugiere que hay un exceso funcional de actividad dopaminergica en el cerebro de esquizofrenicos. El alfa-metildopa interfiere con la transmision dopaminergica en el sistema nervioso central. A continuacion se presenta un caso reportado por Taylor P., Gillman M.B. y Gaing R. (150), de un hombre de 42 a os de edad quien despues de una sobredosis de alfa-metildopa presento una sintomatologia psicotica.

Dicho sujeto acudio al departamento de accidentes y emergencias, quejandose de un padecimiento sifilitico, al dia siguiente fue admitido al hospital debido a una sobredosis. Tanto el paciente como su padre, a quien pertenecian las tabletas, reportaron que el O primero habia tomado 100 (250gr.) tabletas de alfa-metildopa por lo cual llego ligeramente adormecido y desarticulado. Se le administro 1.5mgs. de atropina intravenosa la cual fue su unica medicacion a lo largo de la admision.

En la admision, el paciente estaba firme en la creencia de que tenia una forma particularmente virulenta de sifilis. La prueba serologica fue negativa. Reporto que la policia estaba vigilando su casa para porteger a los vecinos de contagiarse de su enfermedad, ademas de que oia sus voces hablando de el. Pretendio que habia

sido seguido y filmado, y que sus actividades sexuales habian sido propagadas a traves de la television.

Sus familiares dijeron que se habia vuelto demasiado aislado y suspicaz desde hacia 9 o 10 a os. Nunca parecio estar deprimido, pero hacia cosas excéntricas, una vez trato de matarse comiendo tabaco. No habia trabajado a lo largo de 13 a os, pero anterior a esto, habia tenido un buen record de trabajo. No habia historia familiar significativa. Nunca habia abusado de drogas o de alcohol y no estaba tomando medicaciones de ninguna clase. No mostro evidencia de enfermedad organica cerebral o subnormalidad.

Fue dado de alta del hospital despues de dos dias. Presentaba aun psicosis pero ya no sentia que su vida fuera amenazada ni manifestaba ideas suicidas. No se le estaba administrando ninguna medicacion. Cinco dias despues, cuando fue visto en su primera consulta como paciente externo, nego la presencia de alucinaciones o delirios mientras que reconocia sus experiencias pasadas y las racionalizaba. Su afecto era normal y su relacion calida, estaba haciendo planes realísticos para regresar al trabajo.

Permanecio libre de sintomas -todavia sin medicacion- por cinco semanas, pero despues empezo a desarrollar nuevamente alucinaciones y delirios somaticos y paranoides. Diez dias despues regreso al departamento de accidentes y emergencias en un estado casi identico al que presento cuando la sobredosis. Se le pido regresara al dia siguiente pero fallo en hacerlo, se habia suicidado.

Los autores concluyen que el paciente por un criterio clinico debio ser considerado como un esquizofrenico. La regulacion de su perdida de sintomas posterior a una sobredosis de alfa metildopa y su retorno razonablemente rapido cinco semanas mas tarde, sugirio la posibilidad que el alfa-metildopa puede ser responsable de los cambios.

Una dosis estandar de alfa-metildopa inhibe la descarboxilacion de dopa y de 5 hidroxitriptofan y decrece las concentraciones de dopamina y serotonina en el cerebro por cerca de 18 horas. Parece posible que

una dosis alta de alfa-metildopa 100 veces mayor que lo usual como en este caso, podria muy bien prolongar considerablemente estos efectos.

El curso de este hombre, el cual tuvo un periodo leve de sintomas posterior a una larga dosis de alfa-metildopa a pesar del tragico final constituye un tema de reflexion. Esto, junto con las consideraciones teoricas y experimentacion clinica limitada, sugiere varias evaluaciones en la exploracion posterior del rol del alfa-metildopa en el tratamiento de algunos esquizofrenicos.

Otros investigadores plantean la relacion existente entre los niveles GABA y el L.C.B. (153), en la esquizofrenia. Se trata de Daniel P. Van Kammen, M.D. et. al. Ellos han investigado la relacion que existe entre ellas encontrando cifras diferentes, unos hablan de niveles GABA en cerebro aproximadamente 232 ± 12.4 pmole/ml., y otros que son cifras altas o bajas. Se sabia que los niveles de GABA en L.C.R. podian ser alterados por la edad (disminuyen despues de los 30 a os), cuando hay tratamientos largos con neurolepticos, ingestas alimentarias, cambios de estacion, temperatura, condiciones de almacenaje de la muestra, etc.

El autor suponía poder encontrar niveles bajos de GABA, pero en pacientes jovenes y no tratados. Por lo que procedio a efectuar un estudio empleando 15 pacientes hombres y 15 mujeres esquizofrenicas con un promedio de edad de $24 \pm$ y personas voluntarias de control, con los cuales se compararon sus niveles GABA en L.C.R., sin medicamentos y sin ningun antecedente de enfermedad, ademas de un control dietetico de baja ingesta de monoamina. Tambien correlaciono niveles de glucosa por la probabilidad de inclusion en el metabolismo energetico cerebral.

Los resultados fueron que encontro en las mujeres menores de 30 a os esquizofrenicas, tenian bajos valores de GABA en L.C.R. que las mujeres normales. Pacientes que eran enfermos por 4 a os, tenian niveles un tanto bajos que los que tenian mas tiempo enfermos.

Hubo enfermos a los que se medico con pimozide, a los cuales el numero de dias despues de la medicacion no

correlaciono significativamente con los niveles GABA aunque despues del tratamiento con neurolepticos aumento el GABA.

Los niveles de glucosa se correlacionaron con uno de los dos grupos que se efectuaron pero no de forma significativa. No se llevo a observar una baja significativa de los niveles GABA despues de cuatro meses de retirado el neuroleptico.

En cuanto al metabolismo cerebral y GABA; la oxidacion total de glucosa en el cerebro llevaria para su sintesis GABA segun McKhan et. al. Pero este autor no pudo reproducir tal descubrimiento no encontrando relacion significativa entre L.C.R., glucosa y GABA.

Gibson et. al. indica que la hipoxis induce un decremento en el metabolismo de la glucosa en el cerebro que ocasiona subsecuentes decrementos en los niveles de aminoacidos derivados de la glucosa como el GABA.

Concretamente como resultado se propodria que se utilizaria un agonista GABA con neurolepticos en los esquizofrenicos como tratamiento pero esto es muy ideal aun. Estos resultados son un fuerte apoyo para un trastorno potencial en esquizofrenia en pacientes jovenes.

Por otro lado, Sam Castellani et. al. (23)., estudiaron la implicacion de un metabolismo anormal de las catecolaminas, en la patogenesis de la esquizofrenia. Estos datos provenian de fuentes farmacologicas con la hipotesis de que la funcion de la dopamina central esta elevada en los pacientes esquizofrenicos.

Asi mismo concentraciones elevadas de norepinefrina han sido hallados en el estudio post-mortem en las estructuras limbicas cerebrales y en L.C.R. de pacientes esquizofrenicos.

El estudio de la Norepinefrina NE circulante y la Dopamin-beta-hidroxiilasa (DBH), la enzima que convierte la dopamina intraneural a NE, puede proveer de informacion relevante al entendimiento del

funcionamiento autonomico, mecanismos patogenicos y efectos farmacologicos en la esquizofrenia.

La NE plasmatica surge de los nervios simpaticos perifericos y asi reflejan su actividad simpatica neuronal. Esto esta influenciado por muchos factores incluyendo la postura y el ejercicio. Estudios en necropsias de la actividad de la DBH cerebral, en pacientes esquizofrenicos, han llevado a resultados equivocos, aunque hay investigaciones que reportan que no existen diferencias entre pacientes esquizofrenicos y pacientes control, otros afirman que se han incrementado y decrementado en pacientes esquizofrenicos.

En base a esto se hizo este estudio para examinar la concentracion plasmatica de NE y DBH, en esquizofrenicos y un grupo control de pacientes normales, en posicion supina y erecta. Ademas los efectos a corto plazo de la clorpromazina y el haloperidol, en las concentraciones plasmaticas de NE y DBH. Asi mismo fueron estudiados para determinar la relacion entre mecanismos centrales y perifericos la T.A. y el pulso. Los resultados no mostraron diferencia significativa alguna, tanto en esquizofrenicos como en controles en la posicion supina, pero difirieron en la posicion erecta en los pacientes esquizofrenicos sobre todo del tipo indiferenciado; asi como diferencias en el pulso, no asi en la T.A. que se mantuvo normal, (recibiendo clorpromacina), con el haloperidol en cambio, no hubo significancias.

La conclusion de la no observacion de incremento en la T.A. indica que los pacientes tienen disminuida la sensibilidad en los receptores alfa-adrenergicos y una sensibilidad normal en los receptores beta-adrenergicos.

Estos resultados sugieren que los pacientes esquizofrenicos cuando descansan estan en un estado de actividad simpatica que es alcanzada por los sujetos normales solo despues de un ejercicio fisico, pero cuando los esquizofrenicos son obligados por un estimulo del medio ambiente, este se muestra con una abrupta reaccion simpatica. Las conclusiones en este estudio sugieren que esta reactividad puede estar dada por una sensibilidad adrenergica, es decir una sensibilidad anormal cerebral en la esquizofrenia, dados los incrementos de NE encontrados y los resultados iguales en esquizofrenicos como los normales de la DBH que no

cambiaron en la postura, los cuales muestran que no es indicador de la actividad neuronal simpática.

La clorpromacina ocasiona la disminución de la T.A. y el aumento del pulso aparentemente por bloqueo de los receptores alfa-crenergicos.

Otra investigación reciente sobre la MAO nos dice que esta se ha visto implicada en la etiología de varias enfermedades psiquiátricas incluyendo a la esquizofrenia; tiene funciones importantes de degradación en las monoaminas y tiene una amplia distribución en los tejidos humanos.

Para Miron Baron et. al. (4), la amino-oxidasa plasmática (PAO), es diferente de la MAO unida a la membrana plaquetaria en términos de sustrato, requerimientos de cofactor y susceptibilidad a los inhibidores. La actividad de la MAO y de la PAO no se relacionan significativamente, lo que sugiere que las dos enzimas pueden ser controladas por mecanismos distintos biológicos. Ambas actividades enzimáticas son hereditarias, aunque la manera de transmisión no se ha especificado. Mientras que el posible papel de la MAO plaquetaria se ha estudiado exhaustivamente, los datos de la PAO son escasos.

Meltzer et. al. reportaron un decremento en la PAO en pacientes esquizofrénicos. Freedman et. al. encontraron poca actividad de la PAO en la esquizofrenia crónica indiferenciada, pero no en la paranoide. Hasta donde se sabe no se han publicado estudios de la herencia de la PAO en relación a la genética de la esquizofrenia.

Utilizando para esto esquizofrénicos crónicos, y sus familiares de primer grado esquizoideos sobre todo; como control ha estudiado voluntarios, todos de 18 a 34 años, se obtuvieron muestras de sangre y se analizaron a incubación con pergylina, que servía para inhibir la MAO no así la PAO.

Dentro de los resultados obtenidos se observó que los pacientes esquizofrénicos presentaban cifras bajas de la PAO (en los crónicos), no así en los sujetos control que

las conservaban estables, aunque la diferencia no era muy significativa.

Algo muy importante es que se examinó también a los familiares con rasgos esquizoides con alta y baja incidencia de probabilidad de activación y tenían incidencias similares de enfermedades esquizoides.

Los datos obtenidos indican que la actividad de la PAO es heredada como una correlación de incidencia de significado fraternal-fraternal y padre-hijo; esto sugiere que un solo hallazgo requeriría una muestra más grande para determinar la probable forma de distribución.

Estos hechos indican la utilidad clínica limitada a la actividad PAO reducida como indicador general de la vulnerabilidad a la esquizofrenia, que merece un estudio biológico y genético posterior, ya que ha sido fuertemente discutida la naturaleza fisiológica y la importancia de la PAO que aun no está del todo clara.

Por otro lado, un cierto número de estudios dan evidencia de hiperfunción noradrenergica en la esquizofrenia: Sternberg (148) en 1982, reporta que con la aplicación de clonidina, un agonista alfa₂ que administrado en controles normales disminuye los niveles plasmáticos del metabolismo MHPG de la NE y la tensión arterial, solo logra disminuir la tensión arterial en pacientes esquizofrénicos. Estos resultados sugieren que existe una subsensibilidad funcional del receptor adrenergico presináptico alfa₂ en la esquizofrenia, lo cual puede relacionarse con una alteración en el recambio de la norepinefrina.

En cuanto a la serotonina se reportan concentraciones plasmáticas mayores en esquizofrénicos que en controles sanos. Sedvall et. al. (144), en 1981 al examinar el metabolismo 5-HIAA en el L.C.R. de esquizofrénicos encuentra concentraciones 8 veces más altas que aquellos esquizofrénicos con historia familiar de esquizofrenia que en el resto de los pacientes. Respecto a esta correlación familiar Kendler et. al. (76) en 1984 reporta que los trastornos de la personalidad (esquizotípica y paranoide) fueron significativamente más comunes entre los familiares de pacientes medicos controles.

Delisi (27) et. al. en 1981, despues de encontrar una concentracion de Serotonina plasmatica mayor en esquizofrenicos que en controles sanos, reporta una correlacion significativa en la concentracion de Serotonina plasmatica y el tama o de los ventriculos cerebrales en el total de esquizofrenicos.

Haciendo un recuento de las hipotesis metabolicas en donde se presume un desvalance en los neurotransmisores, ya sea en exceso o no, ya sea en uno o en varios sistemas.

Teoria Dopaminergica.

Esta teoria se basa en sus evidencias farmacologicas las cuales se pueden dividir en dos:

- A. Existe la evidencia de que los agonistas de la Dopamina DA, suelen producir cuadros esquizofreneiformes. Ejemplo de esto es el LSD, dopaminomimetico, aparte de sus efectos sobre la sinapsis de serotonina. La anfetamina en dosis altas o cronicamente administradas es un fuerte agonista de la sinapsis dopaminergica, la psicosis por anfetamina es dificil distinguirla de la esquizofrenia, ya que produce un cuadro alucinatorio, como auditivas, visuales, trastornos del pensamiento igual que la otra. La anfetamina aumenta la trasmision de DA por via indirecta, no es un dopaminomimetico al nivel del receptor, sino que aumenta la liberacion e inhibe la recaptacion de DA o sea que aumenta la trasmision de DA por via indirecta.
- B. Evidencia de que los antagonistas DA son antipsicoticos. Si algo se afirma del poder de accion antipsicotico es su poder de bloquear a la DA a nivel del receptor.

Se puede concluir que si los agonistas de la DA son psicotomimeticos y los antagonistas son atipsicoticos se puede postular que existe un aumento de trasmision de DA. En la esquizofrenia hay una hiperfuncion de las terminales DA.

Teoria de la Norepinefrina NE.

La teoria postula que es una consecuencia de la anterior

ya que se encontro que la dopanima B hidroxilasa que cataliza a la DA en NE se encuentra disminuida en varias areas cerebrales. Esto apoya la teoria de que la NE se encuentra en forma deficiente.

Teoria de la Serotonina.

La hipotesis mas antigua, postulada por Guley en 1958, se baso en la idea de la trasmision aberrante, es decir que varias molculas parecidas a la Serotonina eran psicomimeticas por lo que se postulo una disminucion de esta. Dos años mas tarde se desdijo y postulo que existe un aumento. En el momento actual es una hipotesis debil. La ultima evidencia de esta hipotesis es farmacologica. Los psicomimeticos producen aumento en el recambio de serotonina y los antipsicoticos producen una disminucion en el recambio, por lo tanto si existe un aumento en el recambio hay una disminucion de la neurotransmision.

Teoria de la Histamina.

Esta teoria se basa en hallazgos farmacologicos.

- A. La alergia en cualquier tipo de esquizofrenia es menor a la poblacion en general.
- B. La reaccion cutanea de la Histamina aplicada es menos a los sujetos sanos.
- C. Aumento en el umbral doloroso (los esquizofrenicos se fuman las manos sin sentirlo).

Teoria del GABA.

Fueron apoyados en pacientes post-mortem, se basa en una disminucion de la enzima que sintetiza al GABA.

Se postula que una disminucion en la conduccion Gabaergica dara como resultado un aumento en la cantidad de DA en la substancia negra y habria una inhibicion. Esta hipotesis utiliza un modelo polisintapico y dice que existen alteraciones en grandes grupos neuronales.

Teoria de las Endorfinas.

Esta teoria es la que en este momento esta mas actualizada.

Una de las primeras evidencias fue el aumento del umbral del dolor. A nivel farmacológico se observó que había modificación a la administración de endorfinas en animales, esto era algo vago, ya que la catalepsia y la catatonia son síntomas inespecíficos para observar los efectos farmacológicos, las produce los antipsicóticos y los psicotomiméticos, a ese grado de inespecificidad. El hallazgo de catatonia producto de la inyección de B-endorfina intraventricular fue atribuida a Blum y a postular que la endorfina se comportaba como un psicotomimético y que producía catatonia, fue al mismo tiempo por el grupo Holandes de Vid et. al., quienes interpretaron esto en forma inversa, propusieron que la catatonia era producida por el efecto de los antipsicóticos.

Par Blum los estudios con Naloxona, pensando que es un inhibidor sería un antipsicótico, pero si el grupo Holandes tenía razón, la Naloxona sería un psicotomimético. Aunque dichos trabajos son contradictorios, podría ser el principio para que se encontrara por lo menos una fuente etiológica de la esquizofrenia.

7.2 TEORIAS GENETICAS

Muchos investigadores han llevado a cabo sus estudios con la esperanza de que el método prospectivo guiara a la dirección temprana del proceso esquizofrénico y no cubriera los factores potenciadores o protectores (genéticos y ambientales). Todos esperan que la detección temprana de individuos vulnerables, y un entendimiento de los contribuyentes fisiológicos y ambientales en la esquizofrenia lleva a métodos racionales de tratamiento y finalmente a métodos trabajables para la prevención. Hasta ahora estas metas no han sido alcanzadas.

Henson D. (65), ha examinado algunos datos, la lógica y suposiciones que forman el razonamiento para el estudio de hijos de esquizofrénicos.

Para los investigadores que se han dedicado al estudio de los sujetos de alto riesgo, es decir, de aquellos individuos quienes debido a sus antecedentes patológicos

familiares, tienen la probabilidad de desarrollar el síndrome esquizofrenico, el tema sobre la validez predictiva de los diagnosticos de esquizofrenia es de central importancia.

Los datos de un estudio anterior de los autores (1977), ilustran el impacto que diferentes definiciones diagnosticas pueden tener en la composicion de una muestra de alto riesgo. Dicha muestra consistio de setenta pacientes con una variedad de diagnosticos hospitalarios que tenian que ser clasificados como esquizofrenicos o no. Las historias detalladas de la vida de cada paciente, usualmente con los resultados de MMPI, fueron sometidos a cinco clinicos quienes hicieron sus diagnosticos en forma completamente independiente. Veintinueve de los setenta fueron diagnosticados como esquizofrenicos, al menos por tres diagnosticadores. Una muestra control psiquiatrica contenia treinta y cuatro padres de los setenta asignados a un grupo clinicamente heterogeneo que comprendia sindromes organicos, enfermedades afectivas y desordenes del caracter.

Para el diagnostico de esquizofrenia vs. no esquizofrenia, el promedio de acuerdo entre los jueces fue de 77%. Sin embargo uno de ellos, (Meehl P.E.) tuvo el acuerdo mas bajo con los otros jueces (62%). Mientras la opinion del consenso incluyendo a Meehl, designo 29 de los 70 como esquizofrenicos, Meehl diagnostico esquizofrenia 53 veces. Los patrones sintomaticos de estos pacientes no se parecieron lo suficiente a la esquizofrenia en opinion de la mayoría de los investigadores; la controversia sobre la validez de las variadas definiciones de esquizofrenia y desordenes relacionados a esta, esta lejos de ser establecida, por lo tanto continua la investigacion en torno a esta premisa.

Si por ejemplo, una proporcion significativa de presuntos padres controles psiquiatricos no esquizofrenicos, pudieran transmitir una diatesis para la esquizofrenia a sus hijos (como indican los diagnosticos de Meehl para cerca de la mitad de los controles psiquiatricos), entonces los contrastes entre las muestras control y de alto riesgo seran confusos y la especificidad de la contribucion genetica en el desarrollo de la esquizofrenia podria ser cuestionada.

La forma de trasmision de la esquizofrenia no es conocida, sin embargo, Henson et. al. proponen que los patrones de trasmision son consistentes con la teoria poligenica:

- A. Los rasgos poligenicos son mas comunes en la poblacion general,
- B. Los desordenes poligenicos se encuentran con severidades variadas,
- C. Los riesgos son mayores en familias con muchos parientes afectados,
- D. Los riesgos para parientes de segundo y tercer grado de individuos afectados decaen mas pronto que las expectativas de la teoria del gene dominante, y
- E. El riesgo para una persona se incrementa como una funcion de la severidad de la enfermedad del pariente.

Se ha visto que hijos con dos padres afectados tienen mayor riesgo que los que tienen un solo padre afectado. Los padres mas severamente afectados catatonicos o hebefrenicos, tienen hijos mas afectados que padres con esquizofrenia menos grave, paranoide o simple. Tambien parece ser que por lo menos la mitad, y tal vez hasta un 75% de hijos con padre esquizofrenico, creceran normales y no perturbados. Cada muestra de alto riesgo sera geneticamente heterogenea; aquellos hijos que reciben los genes necesarios para la esquizofrenia seran los individuos de verdadero alto riesgo, y aquellos que no reciben ninguno de los genes necesarios para la esquizofrenia no tendran riesgo genetico para esta, aunque sean hijos de padres esquizofrenicos.

Tradicionalmente se ha pensado que el periodo de riesgo para la esquizofrenia va de los 15 a los 45 o 50 a os, aunque se ha sugerido que se podria extender a los 55 y que una extension hacia abajo tambien podria ser garantizada (Henson et. al. 1976).

La teoria genetica sugiere ademas que habra diferencias individuales en la magnitud de la diatesis necesaria correspondiente al numero y potencia de genes predisponentes heredados. Aquellos individuos con una diatesis relativamente mediana seran resistentes a todo,

aun a las mas severas situaciones stressantes ambientales, mientras que los individuos con predisposiciones muy fuertes, podrian ser vulnerables a un brote ante cualquiera de los eventos stressantes de la vida diaria. Las metas de investigacion de alto riesgo incluyen detectar los genotipos de alto riesgo y especificar los eventos de la vida que afectan y que realizan las predisposiciones para la esquizofrenia. El resultado neto de una combinacion dinamica de fuentes geneticas y ambientales de riesgos y ventajas determina cuando y si acaso un individuo predispuesto llegara a ser un esquizofrenico diagnosticable.

Los autores sugieren que ante la ausencia de indicadores validos de los genotipos de alto riesgo, los investigadores deben evaluar los contribuyentes ambientales para la esquizofrenia.

Aun si un indicador perfecto del genotipo de alto riesgo es descubierto, la prediccion de todos los casos de esquizofrenia sera imposible, asi como los contribuyentes ambientales para la esquizofrenia son impredecibles. Hasta ahora, ninguna fuente ambiental especifica de riesgo es conocida, el contribuyente ambiental mas probable, el stress, puede provenir de muchas fuentes y aparentemente puede ocurrir en cualquier periodo del desarrollo. Las complicaciones prenatales o del nacimiento, privaciones tempranas, hogares destruidos; entre otras, pueden tener afecto en un individuo predispuesto, las cuales son obvias en retrospecto, pero seria imposible profetizar los eventos mismos.

Otro de los estudios que apoyan la teoria poligenica en la etiologia de la esquizofrenia sin descartar los factores medioambientales, es el llevado a cabo por Kay W. K. et. al. (75), en el cual utilizaron una muestra de 57 familias de esquizofrenicos, de las cuales se disponia del estado psiquiatrico de los padres, en 30 de estas familias al menos uno de los hermanos habia alcanzado la edad de 18 a os.

Si la esquizofrenia es heredada a traves de un gene mayor, parcialmente dominante, entonces, al menos uno de los padres debe poseer el gene. Asumiendo que todos o casi todos los portadores heterocigoticos puedan ser clinicamente identificados, habria, excepto en el caso

de ilegitimidad, pocas familias o ninguna en que ningun padre estuviera afectado.

En su muestra tomaron como posibles heterocigoticos solo aquellos padres con esquizofrenia y desordenes de la personalidad diagnosticados como paranoides o esquizoides, se esperaba que cerca de todos los padres afectados serian mujeres. Para obtener a los padres hombres tomaron en cuenta ademas, personalidades psicopaticas y tambien, a aquellos alcoholicos en donde fue diagnosticada fuertemente sospechosa una anomalidad de tipo no neurotica.

Encontraron 19 madres y 12 padres disturbados, pertenecientes a 26 familias. Ambos padres estaban afectados en 5 (9%) y ningun padre en 31 (53%), de las 57 familias.

En proporcion de familias que se esperaba tuvieran a ambos padres afectados, fue entonces mucho menor de lo esperado y los datos no van de acuerdo al modelo de herencia dominante. Con la herencia dominante, el riesgo de anomalidad en los hermanos en familias donde un padre esta afectado, es usualmente no mucho mayor que el riesgo cuando ninguno de los padres lo esta. Un incremento en el riesgo cuando un padre esta afectado estara muy a favor del modelo poligenico.

Hubo una diferencia entre hermanos y hermanas, ya que las mujeres no fueron afectadas del todo por la condicion de sus padres. En el caso de los hombres el riesgo se incremento significativamente de un 15% a 43%, que va de acuerdo al modelo poligenico. Hubo una mayor proporcion de hermanos con desordenes psicopaticos, condiciones que se consideran con fuertes determinaciones sociales.

Cuando los padres y madres fueron considerados separadamente, una diferencia sorprendente se hizo aparente, los hermanos varones anormales estuvieron concentrados en las familias con padres (hombres) afectados y el estado de las madres no tuvo efecto en la condicion de los hermanos varones. Estos descubrimientos si son confirmativos, pudieran tener una interpretacion ambiental, ya que los padres de esquizofrenicos frecuentemente muestran aberraciones de

conducta, asociado con violencia, alcoholismo y criminalidad; y son mas probables de ser la causa de reacciones psicopaticas en su descendencia, mas que madres cuyas anomalías son usualmente menos abiertas y de naturaleza menos destructiva. La descendencia masculina puede ser menos susceptible de las aberraciones de los padres, y mas probables que las mujeres para raccionar ante ellos con disturbios conductuales.

Las madres de esquizofrenicos hombres fueron significativamente mas anormales que las madres de esquizofrenicas; mientras que los padres y hermanos (tanto hombres como mujeres) no mostraron esta diferencia. Este patron no fue facil de tomar en cuenta para una base puramente genetica y parecio requerir de otra explicacion. Es posible que las madres esten particularmente inclinadas en volverse ansiosas o disturbadas como resultado de la enfermedad de sus hijos.

Dado que no se encontro evidencia que de apoyo a la teoria de la trasmision de la esquizofrenia a traves de un gene dominante, los autores estan por tanto, de acuerdo con una hipótesis poligenica, en la que el tipo de anomalía manifiesta en personas predispuestas, esta fuertemente influenciada por el ambiente, por el sexo y probablemente tambien por otros factores constitucionales.

David D. Watt y Teresa K. Szulecká⁽¹⁵⁴⁾, han estudiado otros factores ademas del sexo, tales como matrimonio y edad, los cuales pueden influir de algun modo en el desarrollo de la esquizofrenia. Utilizando una muestra de 282 esquizofrenicos que habian salido del hospital durante los años de 1968 a 1970, se realizo un estudio de seguimiento durante dos años. El numero de readmisiones y el tiempo que pasaron en el hospital durante el periodo de seguimiento, fueron investigados y correlacionados con el sexo, matrimonio y edad en la primera admision al hospital.

Los diagnosticos de la investigacion fueron los realizados por los clinicos cuando los pacientes salieron del hospital. Se observo que un numero mayor de hombres que de mujeres, fue readmitido durante los dos años siguientes a la salida del hospital. La

diferencia fue significativa tomando a los dos a os juntos. La proporción de personas solteras entre esquizofrenicos en la primera admision, fue marcadamente mayor que para la poblacion en general; siendo los hombres quienes fueron admitidos mas frecuentemente que las mujeres solteras.

Se observo ademas que el mayor numero de admisiones en hombres ocurre 10 a os antes que en las mujeres. La media de edad en la primera admision para los hombres es de 28 a os y para las mujeres es de 31.8 a os, lo cual fue significativo.

Existio por lo tanto una notable diferencia en la severidad con que la esquizofrenia afecta a los hombres comparados con las mujeres. En hombres, el establecimiento de la esquizofrenia es significativamente mas temprano y el promedio de readmisiones es significativamente mayor que en las mujeres, mientras que el promedio de matrimonio es significativamente menor. En la poblacion en general, la edad de matrimonio para hombres es notablemente mas tardia que para las mujeres, y en el establecimiento de la esquizofrenia hay significativamente mas mujeres casadas que hombres. Hay la posibilidad, por tanto, de que las mujeres tengan un establecimiento mas tardio debido a que el matrimonio les proporciona alguna proteccion para la esquizofrenia, o tambien se puede considerar que la provoca, no dandole ningun tipo de proteccion. La proporción de mujeres esquizofrenicas solteras, es parecida a la de la poblacion en general. Para hombres, hay un exceso significativo de solteros entre esquizofrenicos en la primera admision, comparados con la poblacion general, lo cual sucede mas en grupos de edad tardia que en aquellos de edad temprana.

El establecimiento tardio de la esquizofrenia, observado entre todas las mujeres, esta presente entre mujeres solteras, y por lo tanto, no se apoya el punto de vista de que el establecimiento tardio de la esquizofrenia en las mujeres es atribuible a un efecto protector del matrimonio. Por los resultados obtenidos se vio que los hombres estan mas severamente afectados que las mujeres. Los autores no explicaron esta diferencia como resultado de un efecto protector del matrimonio.

El estudio de Watt y Szulecka, no puedo demostrar como es medida la diferencia en el efecto de la esquizofrenia entre hombre y mujer. Sin embargo, Davison (1973), ha demostrado que la subnormalidad severa, familiar, idiopatica, ocurre mas frecuentemente en hombres que en mujeres. Penrose (1942), primero puso atencion a la similaridad entre esquizofrenia y subnormalidad, en las que los hombres son mas severamente afectados. Se ala que en ambas condiciones, la fertilidad masculina es mas facilmente deteriorada que la femenina, y que hay por lo tanto una ventaja biologica para las mujeres ligeramente afectadas.

Parece probable que un rasgo de personalidad que obstacule el matrimonio y limite la fertilidad, pueda ser heredado independientemente de una predisposicion para la esquizofrenia.

Carter M. y Watts C.A.H. (22), estan de acuerdo en que la fertilidad de los esquizofrenicos esta reducida cerca de un 70% comparada con la de la poblacion general. Esta reduccion es mas marcada en hombres esquizofrenicos, quizas porque se casan despues que las mujeres. Si como parece probable, los factores geneticos son de alguna importancia para la esquizofrenia y si los esquizofrenicos debido a su fertilidad reducida tienen menor descendencia que los miembros comparables de la poblacion normal, Por que la esquizofrenia no se convierte en una gran rareza, en vez de parmanecer tan comun?

Una posible explicacion es que la esquizofrenia, es parte de un polimorfismo genetico, y que algunos familiares no esquizofrenicos, en particular aquellos que poseen rasgos esquizofrenicos latentes, tienen ciertas ventajas biologicas sobre la poblacion normal. Estas ventajas podrian incrementar el numero de su descendencia.

Con el objeto de comparar a los parientes de esquizofrenicos, con un grupo de parientes de sujetos no esquizofrenicos, los autores eligieron una muestra que consto de 31 esquizofrenicos; los cuales eran pacientes externos o internos de un hospital britanico, el criterio para la seleccion consistio en el hecho de que tales sujetos hubieran sido diagnosticados como esquizofrenicos por un psiquiatra, y que los

practicantes, despues de la observacion continua del paciente, confirmaran dicho diagnostico. Para cada esquizofrenico se selecciono un sujeto control, el cual se apareo segun sexo y edad. Despues se obtuvieron los registros de todos los familiares de primer grado, tanto de esquizofrenicos como de controles, algunos de los familiares del grupo experimental eran probablemente esquizofrenicos. Hubo 8 esquizofrenicos entre 98 parientes, pero los registros de solo 4 de estos estuvieron disponibles para el analisis. En una etapa posterior en la investigacion, los autores decidieron seleccionar para cada esquizofrenico un segundo sujeto control, con el objeto de aumentar la confiabilidad del estudio.

Despues se estudiaron los registros de los familiares del primer grado de este segundo grupo control para obtener el numero de enfermedades. Se estudiaron varias infecciones virales tales como la influenza, rubeola, varicela, sarampion y paperas. Se observo que un total de 93 familiares de esquizofrenicos fueron atacados por infeccion viral, mientras que la cifra esperada segun la incidencia en el grupo control, era de 125. La diferencia fue altamente significativa.

Dentro de las infecciones por bacterias, los diagnosticos estudiados fueron infeccion en la gargante, otitis media, infecciones bacteriales de la piel, neumonia, abscesos dentales, fiebre escarlatina y conjuntivitis. Entre las familias de esquizofrenicos el numero de ataques de infecciones bacteriales observadas fue de 136, el numero esperado era de 149, por lo que la diferencia no fue significativa.

Entre los familiares de esquizofrenicos hubo 85 accidentes y da os registrados, mientras que el numero esperado, calculado por la incidencia en el grupo control, fue de 122.2. Este deficit de accidentes entre familiares de esquizofrenicos es altamente significativo. Se incluyeron entre las alergias, la urticaria, dermatitis alergica, salpullido por drogas y, asma con bases alergicas definidas. La incidencia fue calculada de manera diferente, ya que se tomaron en cuenta "unidades de servicio", o sea, el numero de visitas al doctor por tales padecimientos; se observo que 30 familiares de esquizofrenicos tuvieron 79 unidades de servicio, mientras que lo esperado era 175.8 unidades de servicio.

Con respecto a la fertilidad de los parientes de esquizofrenicos, se observo que el exceso de niños en los familiares de esquizofrenicos fue estadisticamente mas alto. El promedio de los familiares adultos de esquizofrenicos tenian cerca de 3 niños, mientras que los familiares del grupo control tenian solo 2. Es evidente que los resultados obtenidos en este estudio fueron consistentes con la hipotesis de que los familiares de esquizofrenicos poseen una serie de ventajas biologicas, lo cual asegura un incremento de su descendencia, gran parte tiene la probabilidad de llegar a ser esquizofrenico, siguiendo la hipotesis genetica.

Algunos de los estudios que se han llevado a cabo con parientes de esquizofrenicos, van detectados y orientados hacia aquellos disturbios que podrian convertirse en los sintomas primarios del trastorno esquizofrenico.

Con el objeto de determinar si un deficit atencional puede ser encontrado en sujetos aparentemente sanos, aunque con riesgo para la esquizofrenia, Wood R. y Cook M. (1961), llevaron a cabo un estudio en el que compararon a los hermanos de esquizofrenicos diagnosticados, con un grupo control, los cuales fueron apareados por sexo, edad y educacion.

La muestra estuvo constituida por 20 hermanos de pacientes esquizofrenicos que constituyeron el grupo experimental. Ninguno de los hermanos habia sido diagnosticado nunca como un enfermo mental psiquiatrico. Diez de estos eran hombres y 10 mujeres, y su edad media era de 28.5 años. Los sujetos control fueron apareados como ya se dijo por su edad, sexo y nivel de educacion, ninguno tenia historia de enfermedad psiquiatrica.

Cada sujeto realizo una tarea de vigilancia en la cual escuchaba por 20 minutos una serie de digitos leidos en un lapso de 5 segundos para 3 digitos impares consecutivos. Noventa de tales secuencias fueron incluidas y el sujeto fue intruido para que reconociera cada serie. A cada sujeto se le tomo tambien el tiempo de reaccion de eleccion como una prueba adicional.

Se observo que el grupo de hermanos tuvo ejecuciones significativamente malas en ambas pruebas. El numero

medio de secuencias acertadas en la tarea de vigilancia no incluidas por el grupo de hermanos fue de 16.5, comparado con una media de 9 para el grupo control, la diferencia por tanto fue significativa. La media del tiempo de reaccion de eleccion para el grupo de hermanos fue mas alta que la del grupo control.

Meehl (1962), utilizo el termino "esquizotaxia" para referirse a un hipotetizado "deficit neural integral", heredado tanto por esquizofrenicos como por algunos de sus parientes que no desarrollan sintomas clinicos; el penso que el "resbalamiento cognitivo" era uno de los cuatro rasgos centrales de la conducta, producido en los esquizofrenicos y en los esquizotipicos, por la acción directa y reciproca del defecto heredado y el aprendizaje social. Los descubrimientos de algunos autores e investigadores y los datos del estudio de Wood y Cook, sugieren que la incapacidad para centrar la atencion es uno de los rasgos esenciales del esquizotipo de Meehl.

No todos los hermanos de los esquizofrenicos heredaran de "deficit neural integrado" de Meehl, asi no todos o aun, ni la mayoria, diferiran de lo normal. Sin embargo, mientras la incidencia de esquizofrenia diagnostica da en hermanos de esquizofrenicos es conocida -cerca de 7.5% de acuerdo con Rosenthal- la incidencia de la hipotetizada disposicion a la esquizofrenia no lo es, asi, uno no tiene idea de cuantos hermanos de esquizofrenicos se pudiera esperar que mostraran deficit medible.

En total 8 de los 20 hermanos se puede decir que exhibieron uno u otro signo de habilidad pobre para centrar la atencion. Siete de estos 8 hermanos estaban aun en el periodo de riesgo para la esquizofrenia; por lo que es posible que aun algunos desarrollaran sintomas. Sin embargo, es poco probable que todos lo hicieran, ya que muchos de ellos pueden poseer un deficit caracteristico de esquizofrenia pero sin desarrollar sintomas en si mismos. Solo pueden hacerse especulaciones de cual es el deficit que se encuentra detras de una ejecucion pobre como la observada en algunos hermanos de esquizofrenicos, y como este puede llegar a convertirse en esquizofrenico.

M-0032870

Se han hecho intentos por estudiar las asociaciones entre consanguinidad y desórdenes psiquiátricos. Muchos autores han fracasado en estos intentos debido a que estudian a los sujetos en comunidades donde el porcentaje de consanguinidad es bajo, por lo que Ahmed A.H. et. al. (1),¹ llevaron a cabo un estudio en Sudan, con el objeto de investigar si la esquizofrenia esta significativamente asociada con la no mezcla de las razas.

La gente de la comunidad (La comunidad estudiada se encuentra en la península de Gezira, entre los ríos Blanco y Azul), fue en su mayoría Arabes o de una mezcla de arabes y los habitantes indígenas del Sudan. El matrimonio esta basado en las leyes islámicas, el cual puede ser monogámico o poligámico. Los matrimonios son usualmente arreglados por los padres, las hijas son raramente consultadas. Esto es porque el matrimonio no es solamente un arreglo entre dos individuos, sino una relación entre grupos de familiares, los cuales pueden ser tan complejos al grado de llegar a involucrar a toda la villa. La costumbre de casar a la viuda de un hermano muerto existe por razones económicas y sociales.

El matrimonio vive en una familia extensa, la cual forma su unidad social, económica y biológica. En esta comunidad el servicio psiquiátrico consiste en una clínica en la capital de la provincia. La muestra estuvo formada por pacientes psiquiátricos de 15 a 65 años (excepto epilépticos e impedidos mentales). Se investigo la relación exacta de sangre de sus padres.

Un grupo control fue seleccionado casa por casa en cinco villas, en las cuales todos los matrimonios fueron investigados para ver la relación sanguínea de los esposos. Una segunda muestra de pacientes enfermos físicamente fue combinada con la muestra control original.

En el grupo control hubo 2999 matrimonios, de los cuales 1325 fueron entre primos hermanos. El porcentaje para los matrimonios entre primos hermanos es de 44.1%. Hubo 2960 pacientes clínicos de los que 634 eran esquizofrénicos (21%). En 223 de los casos, es decir, el 43.7% paso igual que como ocurrió en el grupo control, los matrimonios de sus padres fueron entre primos hermanos. En cuanto a desórdenes afectivos, en

la poblacion clinica hubo 425 casos de los cuales 133 de los matrimonios de los padres fueron entre primos hermanos (31%), y en los casos de neurosis hubo 107 matrimonios entre primos hermanos (32%).

El resultado de que la esquizofrenia no esta directamente asociada con matrimonio entre primos hermanos de los padres esquizofrenicos, sugiere, que los factores geneticos recesivos pueden no afectar a esta comunidad.

Alternativamente, si los porcentajes de consanguinidad fueron muy altos, genes recesivos da inos pueden haber sido generados fuera de la poblacion en el pasado, o bien sus efectos pudieron ser encubiertos por los factores poligenicos modificantes.

La incidencia relativamente alta de esquizofrenia que se encuentra en padres, hermanos o nios de esquizofrenicos, es compatible con una trasmision genetica y ambiental de desordenes, debido a que los miembros cercanos de la familia comparten ambos tipos de factores. Se ha sugerido que los nios adoptados quienes reciben su carga genetica de una familia y sus interacciones ambientales de otra, constituyen una poblacion idonea para desligar estos dos tipos de variables en la trasmision de la esquizofrenia.

De los investigadores mas interesados en los "estudios de adoptados" se encuentra Rosenthal et. al. (139), quienes realizaron una investigacion de la cual empezaron a buscar sujetos que habian sido dados para adopcion a edades tempranas y que habian entrado en la edad de riesgo para la esquizofrenia antes de que el estudio comenzara. Encontraron un poco menos de 5500 de tales adoptados. Despues se identificaron a sus padres biologicos a traves de registros detallados y precisos, identificaron cerca de 10000 padres biologicos.

A traves de un registro central psiquiatrico determinaron quienes, entre estos padres, habian sido admitidos alguna vez por enfermedad mental. Los registros del hospital para cada padre fueron revisados por un psiquiatra que llevo una forma con la siguiente informacion: el lugar, fecha y diagnostico a la salida para cada hospitalizacion, la conducta que llevo a la

primera admision; los mayores rasgos de la historia y personalidad premorbida; los factores precipitantes; curso clinico y recuperacion, y el diagnostico sumario del propio psiquiatra.

Si el desorden paterno resultaba ser esquizofrenia, esquizofrenia dudosa o psicosis maniaco-depresiva, el ni o adoptado de ese padre era recogido como un caso indice. De entre los restantes adoptados escogieron como controles a aquellos cuyos padres biologicos no tenian historia psiquiatrica conocida. Los controles fueron apareados con los casos indice segun sexo, edad, edad al ser transferido a la familia adoptiva y nivel socioeconomico de la familia.

Finalmente, su reporte fue hecho sobre la base de 76 casos indices, y 67 controles. A todos los sujetos se les hizo una entrevista psiquiatrica que duro entre tres y cinco horas. A cada sujeto se les administro una bateria de pruebas psicologicas cuyos resultados no son mencionados en este estudio.

La seleccion y procesamiento de los sujetos fue llevada a cabo de tal modo que ninguno de los examinadores sabia si el sujeto que estaba delante de el era un sujeto indice o control. Los grupos indice y control tuvieron aproximadamente el mismo promedio de edad, 32.5 y 32.7 a os respectivamente. El rango completo de edad para toda la muestra fue de 20 a 52 a os. De este modo, el sujeto promedio habia vivido mas de la mitad del periodo de riesgo, pero aun existia un riesgo apreciable para la esquizofrenia. La edad de de transferencia a la familia adoptiva fue otra variable apareada, la edad media fue de 5.9 meses en los casos indice y 5.8 meses para los control. De los 76 padres indice, 50 fueron madres y 26 padres.

La relacion entre la edad en la primera admision para el padre incide y la fecha de nacimiento del ni o indice es importante por dos razones:

- A. Si el padre, era ya psicotico antes de que el ni o naciera, el ni o podria haber vivido con ese padre durante las primeras semanas o meses de su vida y esta experiencia podria haber contribuido al desarrollo de la enfermedad esquizofrenica mas tarde en su vida.

B. Si la madre indice era activamente esquizofrenica mientras estaba embarazada, la gestacion anormal y los factores prenatales y perinatales podrian haber contribuido a la inestabilidad subsecuente y desorganizacion psicologica del ni o.

En la muestra, se encontro que solo 9 de los 76 padres tuvieron su primera admision psiquiatrica antes del nacimiento del ni o indice. De los 9, 5 eran madres y 4 padres. La gran mayoria de los padres, cerca del 87% no requirieron hospitalizacion hasta despues de que el ni o nacio, 10.8 a os despues en promedio, en el caso de los padres (hombres) y 12.1 en el caso de las madres. Aunque este descubrimiento no incluye la posibilidad de que un numero apreciable de padres indice puedan haber sido psicoticos muchos a os antes de su hospitalizacion, no obstante, tal enfermedad, si existio, habria sido probablemente mas debil o leve que en la mayoria de los casos hospitalizados. En psiquiatrico, mientras estaban embarazadas.

Para clasificar a los padres indice se utilizaron diferentes diagnosticos: esquizofrenicos cronicos o en proceso (30 sujetos); reacciones esquizofrenicas tales como la esquizofrenia reactiva, psicosis-esquizoafectiva o reaccion aguda esquizofrenica (4 sujetos); Borderline o esquizofrenia pseudoneurotica (4 sujetos); esquizofrenia dudosa (11 sujetos); psicosis maniaco-depresiva (7 sujetos); maniaco-depresivos (7 sujetos). Hubo 14 sujetos catalogados como esquizofrenia en proceso al menos por un juez, aunque no por todos y 6 sujetos en los cuales los jueces no estuvieron de acuerdo con el diagnostico ya sea de esquizofrenia aguda o psicosis maniaca. En cuanto a los hijos, 24 fueron diagnosticados dentro del espectro de la esquizofrenia.

Estos desordenes, exceptuando la psicosis maniaco-depresiva, han sido considerados por muchos clinicos como diferentes grados de severidad del mismo desorden basico. Si estos desordenes tienden a agruparse en familias cuyos miembros han sido separados, esto proporcionaria un tipo de evidencia de que los desordenes tienen alguna base comun genetica. Los padres maniaco-depresivos, se incluyeron en el estudio para tener un desorden mental contrastante para comparar con la esquizofrenia. Es notable se alar que un caso que portaba un diagnostico primario de psicosis maniaco-depresiva, tuvo un padre maniaco-depresivo.

De los 67 controles, 12 fueron diagnosticados dentro del espectro esquizofrenico. El promedio de los diagnosticos espectros fue de 31.6% en el grupo indice, comparado con el 17.8% para el grupo control, hubo por lo tanto una diferencia significativa.

Se pensaba que los hijos que fueron transferidos a sus padres adoptivos a edades tardias, serian mas probables -si ellos tenian un padre biologico esquizofrenico- para desarrollar mas desordenes espectro que aquellos que fueron transferidos a edades mas tempranas. Se encontro que la edad media de transferencia fue de 6.9 meses para los 24 casos indice con espectro esquizofrenico. La diferencia no alcanza significancia estadistica, pero su direccion es opuesta a lo que se podria predecir. entre los 67 controles la edad media de transferencia fue de 5.5 meses para los 12 sujetos con espectro de desordenes, el patron es el mismo aunque la diferencia no es estadisticamente significativa.

La evidencia soporto la teoria de que la herencia juega un papel significativo en el espectro de desordenes esquizofrenicos. Esta inferencia se baso en la suposicion de que las familias que adoptaron ni os indice o controles, variaron asarosamente entre los grupos y que no hubo una diferencia apreciable en sus distribuciones de personalidad o practica en la crianza de los ni os.

Despues de hacer un pasaje por las investigaciones clasicas en genetica, en las que algunas, a pesar de tener su inicio en los a os 60's todavia se continua analizando el desarrollo de los sujetos que se prestaron a estas.

El criterio para la exposicion amplia de estas fue, que el estudiante necesita saber si las hipotesis que sustentaron o las siguen sustentando, o si las cambiaron, cuando fue que comenzaron en que condiciones, por quienes, los medios con los que contaban, los metodos que se tenian, esto es que conozca desde su inicio, la evolucion que ha tenido y los logros que alcanzo o que estan apenas alcanzando.

Asi tendra un panorama general de este tipo de investigacion, aclaro que se plantea asi, pues para

investigaciones bioquímicas, las características son diferentes, los modelos, métodos y sobre todo el tiempo que tardan en obtener resultados es diferente al de las investigaciones genéticas. Ahora se pasará a dar un panorama más actualizado de lo que a la investigación genética corresponde.

Actualmente existe un consenso general derivado de diferentes estudios genéticos de que la esquizofrenia es una enfermedad familiar. Aunque Lindelius(104), Karlson (74), Modrzwska(127), Corwe (25); reportan diferentes cifras en cuanto a la morbilidad del riesgo, todos encuentran que este aumenta de acuerdo con el grado de parentesco a diferencia del 0.8 a 1% que se ha reportado en la población en general. Dos clases de pacientes tienen alto riesgo de desarrollar esquizofrenia, los hijos de dos padres esquizofrénicos y el gemelo homocigótico de un esquizofrénico. Book habla de un riesgo del 28% (19) y Gottesman y Shields del 35 al 58% (64).

Aun a pesar de estos datos se pensó que posiblemente esta concordancia familiar pudiera estar relacionada a influencias familiares y ambientales y por mucho tiempo hubo controversias sobre que era determinante para la aparición de la esquizofrenia, si la crianza o la genética.

Con el objeto de aclarar esto se hicieron estudios en pacientes esquizofrénicos que habían sido adoptados, siendo el primero el de Heston et. al. (66)⁶⁶ en 47 descendientes de madres esquizofrénicas a cuales los siguió por 36 años, encontrando que 5 de ellos desarrollaron la enfermedad, esto es un riesgo de 16.6% que significativamente es mayor ($p < 0.05$), que en grupo control y adoptados.

Kety et. al. (77) en lo que se ha llamado la gran muestra danesa, argumentando que la unidad experimental adecuada de un estudio genético es la familia y no los parientes individuales lo apropiado sería comparar un número de familias positivas para la esquizofrenia en grupos índice y control, 17 de 33 familias índice fueron positivas comparadas con 34 controles.

Uno de los puntos que hace más valioso el estudio de

Kety es los datos que arroja acerca de la incidencia de esquizofrenia encontrada entre 64 medios hermanos biológicos por parte de padre (22%), fue significativamente mayor ($p < .001$) que el 3% entre el grupo control. Este diseño elimina la posibilidad de que aun se hayan compartido influencias ambientales intrauterinas.

Otra variación en cuanto a diseños de adopción, es el de adopción cruzada en el que se analizan a los hijos nacidos de padres normales y creados con padres esquizofrénicos, comparándolos con aquellos nacidos de padres enfermos y creados por padres normales y con un grupo control. Comparando al paciente que caía en la más severa patología, el 18% de adoptados de padres biológicos con espectro esquizofrénico se diagnosticaron en este espectro aunque fueron educados por padres sin espectro esquizofrénico.

En conclusión, estos hallazgos aportan evidencia de que la esquizofrenia es una enfermedad genética pero la concordancia en gemelos de menos de 100% indican que los factores genéticos no están completamente explicados, lo que si encontramos cuando se sucede este tipo de patología es una alteración en los genes.

Este es el resultado a final de cuentas para los genetistas o los que apoyen estas teorías.

Los factores genéticos no están completamente explicados pero definitivamente los genes si están involucrados para determinar quien se vuelve esquizofrénico y quien no, además de que los datos de agrupamiento familiar apoyan la hipótesis de la transmisión genética.

La cuestión de la transmisión genética, esto es, como se hereda la esquizofrenia, es muy compleja, para entender este asunto hay varios puntos que tenemos que tomar en consideración:

1. Un modelo de transmisión es fundamentalmente una hipótesis matemática, esto es, un conjunto de predicciones basadas en una suposición acerca de transmisión de un trastorno que puede ser comparada con los datos observados y acomodar el modelo a los

datos estadísticos para que el modelo sea rechazado o aceptado, o sea, que si un modelo dado por ejemplo, el de un solo gene, encaja en los datos, esto no implica que la transmisión de un solo gene haya sido probada.

2. Hay que recordar que la transmisión genética es un concepto molecular.
3. Que aunque se pueden proponer modelos con casi cualquier número de Loci y Alelos, el principio de parcimonia dicta que se debe empezar por los dos extremos de un continuo, el modelo de un solo gene y el modelo poligenico, y que ninguno de los estudios ha podido rechazar ninguna de estas hipótesis.

Una de las cosas que es muy difícil determinar es que diagnosticos están relacionados con un genotipo de esquizofrenia, en gran parte debido a la imprecisión de los mismos. Con objeto de aclarar que diagnosticos comparten un mismo genotipo se ha aducido a lo que se llama espectro de enfermedad esquizofrenica y se refiere a las diversas condiciones que se han encontrado en los miembros de familias esquizofrenicas, que son de tres tipos:

Primero.- desórdenes que algunos han considerado como variantes de la enfermedad, casos borderline, la esquizofrenia latente, la esquizofrenia aguda y la esquizoafectiva.

Segundo.- rasgos leves de desviación de la personalidad, como falta de desentimiento, asociabilidad, rasgos paranoides.

Tercero.- aquellos desórdenes que se han relacionado con la esquizofrenia como son el alcoholismo, los trastornos afectivos y la personalidad antisocial.

Katy por ejemplo no encontró casos de esquizofrenia aguda entre los familiares de los que tenían esquizofrenia crónica. En cambio parece ser que la latente y la borderline si se puede incluir en el espectro.

Winokour et. al. (159) en el estudio de IOWA 500, encuentra datos que pudieran apuntar a la subdivision genetica de dos tipos, la paranoide y la no paranoide.

En vista de que no se puede hablar de un modelo de trasmision genetica, varios autores se han ocupado de estudiar que grado de vulnerabilidad a desarrollar la enfermedad, tienen los niños con alto riesgo de esquizofrenia. Han intentado buscar desviaciones de la conducta o de las funciones biologicas que se encuentran antes de que aparezca la enfermedad plenamente desarrollada que pudieran ser marcadores de la vulnerabilidad.

Las investigaciones de alto riesgo se han hecho con diferentes orientaciones y se ha pretendido encontrar que relacion hay entre la vulnerabilidad o sea la predisposicion y los factores ambientales.

Elsenmeyer et. al. (28) encontro una alta incidencia de alteraciones de la tension en los grupos de alto riesgo y piensa que este es un marcador que permite identificar aquellos miembros del grupo de alto riesgo que tengan verdadero riesgo genético de desarrollar la enfermedad.

Fish et. al. (43) ha postulado que la falla neurointegrativa es el factor clave en la predisposicion y encuentra que en un subgrupo de niños de padres esquizofrenicos.

Roff et. al. (138) observa aislamiento social en niños que posteriormente son esquizofrenicos y sus datos parecen ser importantes ya que hay una alta coincidencia.

Parece ser que los estudios de alto riesgo pudieran en un futuro encontrar marcadores que detecten grupos de pacientes que desarrollen esquizofrenia, pero hasta el momento como decia antes no se ha podido establecer que marcadores pudieran detectar la vulnerabilidad de un individuo y dictar de esta manera medidas preventivas.

A continuacion hare una breve exposicion de las caracteristicas del modelo genético.

Metodologia de los Estudios Psiquiatricos Geneticos

El modo mas efectivo para investigar la presencia de factores geneticos en los trastornos psiquiatricos, es el estudio de las familias de gemelos y estudio de gemelos en adopcion.

Algunos estudios de investigacion recientes, como los he se alado anteriormente, tratan de relacionar marcadores especificos geneticos con una enfermedad determinada.

1. Estudios en familias con gemelos.

La influencia de factores geneticos sugerida por la presencia de la misma enfermedad en varios miembros de la familia. Sin embargo el estudio en familias no puede distinguir los factores geneticos de los factores sociales o ambientales. Los gemelos GMZ son geneticamente identicos en un 100% mientras que los GDZ lo son en un 50%. Algunas diferencias entre GMZ son debidas a factores geneticos. Por otro lado (en oposicion) no puede asumirse que toda la similitud entre los gemelos (su concordancia por una condicion dada) es debida a factores geneticos. Sus similitudes pueden tambien resultar de una influencia del medio ambiente.

2. Los estudios en gemelos intentan demostrar la presencia de factores geneticos cuando el porcentaje de concordancia por una condicion dada es significativamente mas alta en GMZ que en GDZ. Ya que los efectos medio ambientales son aproximadamente iguales para los dos tipos de gemelos.

3. Estudios de gemelos en adopcion.

Los estudios de adopcion proporcionan los mejores resultados para distinguir influencias geneticas de las ambientales.

Factores Geneticos de Enfermedades Psiquiatricas Especificas (Esquizofrenia)

Diversos estudios en gemelos han mostrado que los GMZ tienen una concordancia para la esquizofrenia significativamente mas alta. Grottesman y Shiels (1976) recopilaron estudios en gemelos realizados en diferentes ciudades y hallaron que el porcentaje de concordancia

para la esquizofrenia era significativamente mayor para los GMZ (45.6%) comparado con una concordancia de (13.7%) para GDZ. Este estudio tambien revelo que ha medida que la relacion genetica entre gemelos era mayor (de GDZ de sexo opuesto a GDZ del mismo sexo), la concordancia entre las parejas del mismo sexo.

Aun en GMZ el porcentaje de concordancia es menor del 50% lo que sugiere que tanto los factores geneticos como ambientales juegan un papel significativo en la trasmision de la esquizofrenia.

Estudios hechos en familiares han hallado un porcentaje significativamente mas alto en los padres biologicos de esquizofrenicos adoptados que entre la familia biologica de los controles.

Wender y Rosenthal encontraron una incidencia de esquizofrenicos de 4.8% en hijos que habian sido adoptados por esquizofrenicos comparado con un 19.7% de hijos de esquizofrenicos cuyos padres no biologicos eran sanos. Estos hallazgos sugieren que la esquizofrenia en un padre no promete el desarrollo de la esquizofrenia en su hijo si el hijo no esta geneticamente predispuesto a esta enfermedad.

Riesgo Estimado para Trastornos Psiquiatricos Especificos

El riesgo para la poblacion general recopilado por 19 investigadores en las ciudades Europeas es del 0.86%. El riesgo para parientes de primer grado de esquizofrenia es 10 mayor que para la poblacion general y tres veces mayor que el riesgo de parientes lejanos.

Modo Especifico de Herencia para la Esquizofrenia

Los modos de herencia para la mayoria de los trastornos psiquiatricos no son claros. Se postulan 3 modelos teoricos de herencia para la esquizofrenia:

1. El modelo Monogenico. Postula un gen especifico para la esquizofrenia. Se propone un gen dominante con un efecto modificado, esta modificacion puede resultar

de la influencia de otros genes en otros Loci que reducen la penetrancia.

2. La teoria de heterogeneidad genetica. Propone que la esquizofrenia no es una enfermedad unica, sino que es una varianete de una enfermedad que probablemente tiene diferentes etiologias y modos de trasmision. En algunos casos ha sido postulado que la esquizofrenia puede ser debida a genes precisos para el subtipo de esquizofrenia.

Consejo Gentico

El consejo genetico para este tipo de padecimiento es recomendado a los familiares, ya que les permite conocer el modo de herencia asi como el porcentaje de riesgo.

El consejo genetico puede ser definido como el proceso a traves del cual se informa al paciente y a sus familiares la ocurrencia o posibles recurrencias de una enfermedad, causada o influenciada geneticamente. Son cinco puntos basicos para este consejo:

1. Como primer paso debe establecerse un diagnostico correcto. El aconsejar bajo un diagnostico erroneo es peligroso debido a que el aconsejado puede tener una idea exagerada o aminorada de su enfermedad.
2. Historia familiar.
Si el diagnostico todavia esta en duda un DX completo y exacto ayuda a establecer el DX mas probable, ademas de revelar el modo de herencia de esta enfermedad.
3. Riesgo de recurrencia.
Se integra a traves de la informacion de tres fuentes:
 - a. Informacion Empirica.- Consiste en estimaciones basadas en la informacion colectada en investigaciones controladas, y proveen (proporcionan el porcentaje de ciertas mutaciones geneticas en la poblacion en general) la insidencia de tal enfermedad en la poblacion general, la edad promedio de aparicion y el riesgo de recurrencia en los parientes de primer grado (padres, hermanos e hijos).

- b. Información Modular.- Mientras que la información empírica permite razonar ciertas posibilidades de herencia; esta permite estimaciones más precisas basadas en factores genéticos conocidos.

Información Particular.- Esta dada por la historia familiar del paciente. Se divide en:

1. Información posterior. Es la información de la persona cuya información genética puede ser influenciada por la persona en cuestión (hijos, nietos, etc.).
2. Información anterior. Es la información de las personas que no son influenciadas por el genotipo del paciente como padres, tíos, sobrinos, hijos adoptivos.

4. Formación de un Plan de Acción.

El médico debe proporcionar toda la información obtenida a los aconsejados para que estos puedan decidir entre varias opciones, por ejemplo si la decisión tiene que ver con la planeación familiar, la determinación de tener un hijo o no, es únicamente de los padres.

Seguimiento. Es la parte final. El seguimiento por un tiempo más o menos largo, provee nueva información que permita una revisión más exacta del riesgo de herencia.

Hasta aquí con lo que respecta a las teorías genéticas, ya que esto está en constante evolución y a o con a o se hacen investigaciones más profundas que obligan nuevamente a revisarlas.

7.3 TEORIAS ORGANICAS

Aunque es bien conocido que los factores genéticos pueden ser importantes en la etiología de las psicosis funcionales, es claro también que una predisposición genética específica no es siempre necesaria para que se manifiesten.

Se han hecho estudios con pacientes maniacos en los que se ha demostrado dos series de factores etiologicos, por un lado los factores geneticos y por otro se han observado anomalidades en el electroencefalograma EEG, asi como evidencia de da o cerebral.

Como los EEG, los exámenes tomograficos computarizados TC son seguros y no dolorosos, y se ha demostrado que muestran anomalidades mas frecuentemente entre esquizofrenicos que entre controles. Campbell, et. al. (21), en un intento de probar una hipotesis organica en la etiologia de la esquizofrenia, utilizaron los exámenes TC por considerarlos un medio adecuado para obtener apoyo a la hipotesis de los desordenes organicos que predominan en aquellos pacientes esquizofrenicos sin historia familiar de psicosis.

Tomando una muestra de 35 pacientes esquizofrenicos, ninguno de los cuales tenia epilepsia, sindromes neurologicos, historia de alcoholismo o psicosis por drogas, llevaron a cabo su estudio. Todos los sujetos habian sido tratados con fenotiazinas o drogas psicotropicas similares.

Uno de los investigadores obtuvo de cada paciente una historia familiar que abarcara a los parientes de primer y segundo grado. Los sujetos fueron entonces divididos en dos grupos: aquellos con historia familiar de psicosis funcional y los que no la tenian. Dieciocho sujetos tuvieron una historia familiar de psicosis, en un pariente de primer grado. Las edades medias fueron 37.3 a os para la muestra total, 30.0 a os para aquellos con historia familiar positiva y 35.4 para los de historia familiar negativa.

Los exámenes TC fueron realizados utilizando una unidad "Scanning EMI-Head" con bolsa de agua. Se obtuvieron siete imagenes de cada paciente a los cuales no se les administraron sedantes. Los exámenes fueron interpretados independientemente, sin conocimiento de la identidad del paciente por dos neuroradiologos. Las edades de los pacientes fueron reveladas en la segunda revision de los casos para ayudar a evaluar la significancia de la atrofia cortical. En la interpretacion inicial, cualquier variacion aparente o sospechosa de lo absolutamente normal fue registrada.

Lo que es normal aun esta siendo determinado por los exámenes TC, y algunos descubrimientos considerados ahora anormales, pueden eventualmente probar ser normales.

Despues de la segunda revision, los pacientes fueron divididos en grupos iguales, uno, conteniendo aquellos con la mayoría de anomalías y otro, a aquellos con la minoría. Se hizo entonces una comparación con la división genética que había sido hecha independientemente.

Los dos análisis de los exámenes TC, no revelaron ningún descubrimiento reproducible, común a todos o a la mayoría de los pacientes. Las interpretaciones finales indicaron grados variantes de atrofia cortical en 6 de los 7 exámenes anormales, un descubrimiento no específico y con muchas causas posibles. Los pacientes con exámenes anormales eran en promedio seis a os mas grandes que el grupo normal, pero no habían recibido significativamente mas fenotiazinas, aunque sus enfermedades eran de mayor duración. Ninguna otra anomalía consistente se encontró en los exámenes TC.

Los autores concluyeron que la astrofia cortical notada, pudo haber sido causada por algún rasgo del proceso de la enfermedad o su manejo, pero sobre la base de sus descubrimientos no parecieron estar implicadas las fenotiazinas.

Aunque ninguna anomalía consistente fue notada en los exámenes de 35 pacientes esquizofrenicos, este procedimiento normalmente no tiene lugar en el diagnóstico o manejo de la esquizofrenia; la tomografía computarizada se mantiene como un punto de interés en la búsqueda continua de rasgos orgánicos en la esquizofrenia. La hipótesis de que los descubrimientos orgánicos predominarían en aquellos pacientes sin historia familiar de esquizofrenia, no fue apoyada por los resultados.

En psiquiatría, un criterio usado muy pocas veces para establecer la validez de un síndrome es la presencia de signos neurológicos leves.

Quitkin F. et. al. (115), han estado interesados en dos grupos de pacientes para quien el da o del S.N.C. podria tener significancia etiologica. El primer grupo es formado con pacientes con un proceso antisocial premorbido; el segundo con desordenes de caracter impulsivo. Los pacientes antisociales, tienen dificultad academica y un numero limitado de intereses, pero no muestran evidencia de psicosis antes de la adolescencia. Asimismo, presentan un evidente incremento de organicidad en las pruebas psicologicas, pronostico pobre, respuesta pobre a las fenotiazinas, reacciones atipicas a la imipramina y una incrementada probabilidad de desarrollar acaticia con las fenotiazinas.

El segundo grupo del cual se esperaba una contribucion organica en su etiologia es el de desordenes de caracter emocionalmente inestable. Estos sujetos son antisociales, impulsivos y tienen cambios de humor bipolares, no reactivos y cortos.

Descubrimientos anteriores sobre funciones alteradas del S.N.C. en pacientes con esquizofrenia en proceso con conducta antisocial premorbida y pacientes con desordenes del caracter emocionalmente inestables, llevaron a los autores a formular la siguiente hipotesis: Que estos pacientes tendrian un mayor numero de signos neurologicos leves. El termino "signos neurologicos leves", se refiere a cualquier desviacion neurologica motora, sensorial o integrativa en la que no se localice el sitio de la lesion del SNC. Los signos leves son cronicos, no amenazantes para la vida, y su causa no es clara pero se sospecha que proceden de da o intrauterino, perinatal o anoxia.

Varios estudios han demostrado que existe una correlacion entre bajo C.I. y signos neurologicos leves, lo cual constituyo la segunda hipotesis postulada por estos autores.

En su investigacion incluyeron 350 pacientes admitidos en el Centro Medico Judio de Hillside, Long Island, menores de 50 a os. El examen de los signos neurologicos leves consistio en la evaluacion del lenguaje, nervios craneales, examen sensorial periferico, reflejos, fuerza muscular, coordinacion, prueba de estereognosis grafestesis y dominio lateral.

En adición se llevaron a cabo otras dos pruebas de da o cerebral mínimo difuso, extinción a estimulación simultánea doble y evaluación de la presencia de movimientos de expresión espontánea. El examinador era ajeno a los diagnósticos y a los resultados de las otras pruebas. Cuando fue clínicamente posible, los pacientes fueron examinados estando libres de todos los agentes psicofarmacológicos por un mínimo de diez días.

De los 350 pacientes, 52 no pudieron ser mantenidos sin medicación por ese lapso de tiempo, por lo que sus datos fueron analizados separadamente.

El estudio de Quitkin presentó evidencia de que los pacientes con esquizofrenia con conducta antisocial premorbida, difieren de otros esquizofrénicos, y que aquellos con desórdenes del carácter emocionalmente inestables difieren de los individuos con otros desórdenes de carácter, por lo que ambas deben ser consideradas como diferentes entidades diagnósticas.

El presente trabajo sugiere también que un tipo de esquizofrenia en proceso involucra da o cerebral. Parece improbable que el esquizofrénico con una buena historia premorbida, con excelencia académica, competencia social, y alto C.I. tenga el mismo desorden que el esquizofrénico en proceso que ha estado desviado a través de su vida. Una suposición aparente en la mayor parte de los estudios de signos leves, es aquella de que todos los esquizofrénicos tienen la misma etiología, sin embargo, los autores sugieren que solo algunos subgrupos específicos pueden tener factores orgánicos asociados en su etiología.

No es claro si la esquizofrenia con conducta antisocial premorbida, es una forma de esquizofrenia mediada por un factor genético, que es complicada por factores perinatales y otra forma de da o cerebral, o si el da o cerebral es una explicación etiológica suficiente; sin embargo, los datos presentados en este estudio, soportan la posibilidad de un factor etiológico orgánico en la esquizofrenia con conducta antisocial premorbida.

Numerosos estudios han sido conducidos para determinar cuales déficits neurológicos están asociados con desórdenes psiquiátricos, y si los test

neuropsicologicos pueden ser usados para distinguir condiciones funcionales de condiciones organicas. Heaton ha dicho que los esquizofrenicos, particularmente cronicos son los pacientes psiquiatricos con mayor probabilidad para ejecutar pruebas neuropsicologicas al igual que los pacientes con da o cerebral.

Con el objeto de desarrollar evaluaciones neuropsicologicas detalladas, Heaton R.K. et. al. (68), elaboraron un estudio con un grupo de esquizofrenicos que tenian un extenso desarrollo psiquiatrico y neurologico. Los esquizofrenicos fueron seleccionados por la ausencia de enfermedad neurologica demostrable, y se hicieron esfuerzos para minimizar la influencia de efectos de medicacion en las ejecuciones de las pruebas. Tres grupos de comparacion fueron utilizados, un grupo de controles normales y grupos separados de pacientes con desordenes cerebrales cronicos y agudos. El objetivo del estudio era ver si los esquizofrenicos tendrian peores ejecuciones que los normales en la prueba neuropsicologica, y si era asi, como podrian compararse sus deficits a aquellos mostrados por los pacientes con lesiones cerebrales graves y agudas.

Se seleccionaron como se dijo, cuatro grupos de 25 sujetos cada uno, los cuales no difirieron significativamente con respecto a edad o a os de educacion; los controles fueron 14 mujeres y 11 hombres sin historia o tratamiento de problemas emocionales o de enfermedad que involucrara el cerebro. Estos sujetos tenian una edad media de 29.0 a os y una media de 12.5 a os de educacion.

El grupo esquizofrenico estaba compuesto de 14 mujeres y 11 hombres quienes eran pacientes voluntarios y habian sido diagnosticados como esquizofrenicos por sus psiquiatras.

Su edad media era de 28.8 a os y una media de 12.8 a os de educacion. Catorce de los pacientes fueron diagnosticados como esquizofrenicos en proceso, 5 como reactivos y 6 estuvieron en el rango intermedio. Todos los pacientes recibieron un examen clinico neurologico, ademas de un EEG y un ecoencefalograma. Todos, excepto 3 pacientes habian estado libres de drogas por varias semanas en el tiempo de las evaluaciones electroencefalograficas. El neurologo determino que

ninguno de los pacientes esquizofrenicos tenia evidencia significativa de enfermedad neurologica.

Los pacientes de los dos grupos de desorden cerebral habian sido referidos para evaluaciones clinicas neuropsicologicas y fueron considerados por el neurologo examinador de tener evidencia inequivoca de da o cerebral o disfuncion.

Los resultados reportados por Healton et. al., mostraron que los esquizofrenicos si presentan deterioro en la prueba neuropsicologica. Pero a pesar de que demostraron deficit neuropsicologico en comparacion con el grupo normal, dichos deficits fueron menos notables que los de los pacientes con lesiones cerebrales conocidas.

Los autores proponen que existen bases organicas para los deficits moderados neuropsicologicos mostrados por los esquizofrenicos. En base a los resultados encontrados no se puede establecer que exista una relacion etiologica claramente organica en la esquizofrenia, sin embargo se concluyo que algunos pacientes con esquizofrenia seleccionados rigurosamente para no incluir enfermedad neurologica obvia, mostraron evidencia de anormalidad neurologica en una variedad de ejecuciones de las pruebas.

La prueba neuropsicologica de Halstead-Reitan, fue tambien utilizada por Lewis R.F. et. al.(103), con el fin de determinar entre un grupo de pacientes esquizofrenicos y un grupo de pacientes con da o cerebral.

Al igual que Healton, los autores consideran que los esquizofrenicos paranoides se encuentran cognitivamente mas intactos que los no paranoides, por tal motivo, seleccionaron a un subgrupo paranoico para su investigacion.

Se ha sugerido que mediciones relativamente simples de procesos de atencion y funcionamiento senso-motor tienen mayor probabilidad de distinguir entre grupos con da o cerebral. En la bateria de Halstead-Reitan, la medicion de golpes digitales, una simple prueba de rapidez

motora, ha sido quiza la mas exitosa para discriminar grupos con da o cerebral de grupos con esquizofrenia.

Los objetivos de este estudio fueron determinar:

- A. Que tan bien los paranoides pudieran ser separados de los pacientes con da o cerebral en base a una ejecucion superior en mediciones relativamente simples de funcionamiento de la atencion y sensoriomotor,
- B. Si un patron de la prueba de atencion bien preservada y rapidez motora, pero de pobre solucion de problemas, podria diferenciar a los paranoides de un grupo psiquiatrico no psicotico, y
- C. Si las pruebas de rapidez motora y atencion son mas usuales, que tareas complejas cognitivas, para la diferenciacion entre las ejecuciones de pacientes organicos y las del grupo ligeramente psiquiatrico.

La muestra consistio de 42 pacientes hospitalizados, 14 para cada grupo que habia sido diagnosticado en tres categorias:

- a. Pacientes con da o cerebral.
- b. Esquizofrenicos paranoides.
- c. Pacientes ligeramente psiquiatricos.

Los pacientes con da o cerebral fueron elejidos de acuerdo a un diagnostico inequivoco de disfuncion cerebral. Hubo cuatro casos de accidente cerebral vascular, 4 con da o traumatico, 2 con esclerosis multiple, 2 con sindrome cerebral cronico debido al alcoholismo y 2 con tumor intrinseco. Ningun paciente fue elejido si tenia historia de epilepsia o si estaba bajo medicamentos anticonvulsivos. La edad media para este grupo fue de 40.8 a os.

Los esquizofrenicos paranoides fueron seleccionados en base a un diagnostico realizado por los psiquiatras con la ayuda de tecnicas psicologicas y proyectivas. Los delirios estuvieron presentes en todos los paranoides. Su media de edad era de 23.9 a os.

El grupo ligeramente psiquiatrico estuvo compuesto por 8 pacientes con desordenes de la personalidad, 2 neuroticos, y 3 con depresiones reactivas. No hubo evidencia de desordenes neurologicos en alguno de estos pacientes. La edad media fue de 27.7 a os.

Fueron prescritas drogas antipsicoticas a 11 esquizofrenicos paranoides, asimismo a 4 pacientes psiquiatrico y un paciente con da o cerebral, fueron medicados.

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en cuanto al nivel educativo, ni en las tres escalas del C.I. del WAIS; sin embargo, el numero de hospitalizaciones previas y la duracion de la mas reciente hospitalizacion fueron significativamente mayor que los otros dos grupos.

A cada paciente se le administraron 7 pruebas neuropsicologicas y la escala de inteligencia de Wechsler para adultos, 5 mediciones fueron seleccionadas de la bateria de Halstead-Reitan: Categoria, percepcion de sonidos de discurso, ritmo, huellas y golpes digitales. Las dos pruebas de atencion fueron seleccionadas de la bateria clinica Lafayette: Discriminacion de tiempo de reaccion y las pruebas CFF.

Se encontraron diferencias significativas entre los grupos en las pruebas de discriminacion de tiempo de reaccion, CFF y golpes digitales, las cuales son consideradas como mediciones relativamente simples de atencion y rapidez psicomotora. No hubo diferencias significativas en las mediciones de la solucion de problemas y flexibilidad cognitiva. Los subtest del WAIS que podrian caer facilmente en la categoria de solucion de problemas, no discriminaron entre los grupos. No hubo diferencias significativas entre los grupos en las pruebas de ritmo y percepcion de sonidos del discurso, las cuales son medianamente complejas.

El estudio de Lewis logro discriminar esquizofrenicos paranoides de pacientes con da o cerebral, utilizando pruebas de atencion y de rapidez motora. La discriminacion fue efectuada a pesar del hecho de que los paranoides fueron un grupo que estaba recibiendo mas medicamentos; sin embargo, no se logro mostrar una

diferencia de los patrones de la prueba entre los esquizofrenicos paranoides y los pacientes psiquiatricos. Los resultados no soportan la hipotesis original de que los paranoides tienen un patron unico de atencion intacta y rapidez motora pero de pobre solucion de problemas, que los diferenciaria de un grupo de pacientes ligeramente intactos.

Los autores concluyen que dada la falta de evidencia de deficits neurologicos obvios en pacientes paranoides, seria necesario estudiar a pacientes cronicos de edad avanzada, que los incluidos en su muestra, con el objeto de poder obtener alguna implicacion etiologica con base organica.

Roger Morgan et. al. (130), en uno de sus trabajos acerca de pacientes esquizofrenicos, describe una serie de topicos discutidos en un peque o grupo de encuentro con pacientes esquizofrenicos cronicos, basado en notas recolectadas durante once a os. El principal rasgo de la condicion de los pacientes fue la pobreza tanto clinica como social, y algunas características especificas sugirieron una etiologia organica.

En 1961, al iniciar sus actividades en el Hospital Wulstan en Gran Bretaña, se adopto un sistema de grupos de encuentro entre pacientes y el personal del hospital dos veces por semana. Desde entonces, Morgan ha atendido uno de estos grupos, a partir de 1967 fue recopilando notas teniendo en el año de 1978, alrededor de 70 de estas sobre 500 encuentros, y tales notas constituyen la base de su trabajo.

Un total de 25 pacientes participaron regularmente en las sesiones, algunos solo asistieron por unos meses, el promedio de asistencia tomando a todos los pacientes juntos, fue de 4 a os. Estos pacientes representaban al grupo mas severamente incapacitado del Hospital, sin embargo, su incapacidad no llegaba a deteriorarlos en un alto grado, por ejemplo, ninguno era incontinente o requeria de ayuda para alimentarse.

Aparte de un epileptico u un neurotico obsesivo, todos los pacientes eran esquizofrenicos cronicos. Seis eran mujeres, el promedio de edad era de 47 a os (+ 8 a os) al ingresar al grupo y habian estado enfermos por 21

a os (+ 9 a os), permaneciendo la mayor parte del tiempo en el Hospital. Su puntaje promedio para el asilamiento social (Wing 1961) fue de 3.6 (+ 1.7 rango 50-104). En terminos de la ocupacion de sus padres, solo de los tres eran conocidos antecedentes de clase media, todos ellos tuvieron el brote juvenes y nunca trabajaron, los restantes eran de clase trabajadora en origen y ocupacion. Cada paciente estaba bajo medicacion antipsicotica apropiada.

De las conversaciones con los pacientes se obtuvieron diferentes datos que reflejaban el grado de deterioro alcanzado por ellos. Los dias de la semana eran identificados a traves de la comida que se les daba diariamente. La mitad de los pacientes no era capaz de distinguir un dia de otro.

Algunos conocian la cantidad de su sueldo mensual, pero pocos tenian nocion del promedio de dicho sueldo, lo cual parecia ser una abstraccion que estaba mas alla de lo que eran capaces de captar.

Unas de las características infantiles del grupo, era la incapacidad de muchos de sus miembros para atender el "slang" o expresiones figurativas, cuyo significado tendian a interpretar literalmente.

La mitad de los pacientes dieron su edad correctamente, solo unos cuantos sabian con exactitud su lugar de nacimiento. Nadie sabia los cumpleaños de ambos padres y pocos recordaron el de un solo padre. La mayoría recordaba la ocupacion del padre. La mitad sabia aproximadamente hasta que edad habian vivido sus padres, pero la otra mitad no tenia idea.

Se encontro que la orientacion en tiempo y lugar estaba disturbada. Los pacientes manifestaban su hostilidad por medio de bostezos, gestos de mirada resignada y silencio, generando por lo tanto considerable tension e inconformidad en el grupo. El futbol y el box resultaban los mejores puntos de conversacion debido a la relativa simplicidad de sus resultados.

No obstante su incapacidad, 11 de los 25 pacientes, lograron salir del Hospital, sin embargo 6

subsecuentemente tuvieron que ser readmitidos, 2 murieron y los 3 restantes, al momento del estudio, permanecían fuera del Hospital.

A pesar de lo que ya se había hecho por ellos en el Hospital, muchos de los pacientes permanecieron severamente incapacitados.

Los déficits persistentes en la comprensión, orientación y memoria, la fuerte sugerencia de un descenso en el C.I., su disfacia mutilada y la manera en que manipularon términos más concretos que abstractos, fueron los rasgos que llevaron al autor a considerar la posibilidad de una etiología orgánica.

Por otro lado se ha observado que la simetría bilateral de la actividad electrodérmica en la esquizofrenia, ha recibido hasta ahora, poca atención. La asociación reportada entre un foco epileptico en el lóbulo temporal dominante y los síndromes como la esquizofrenia, ha dado pie para la investigación en esta área.

Tal es el caso de Toone B.K. et. al. (151), quienes partiendo de la aseveración que propone que una asimetría observada de la actividad electrodérmica, puede ser atribuida correctamente a una lesión destructiva del lóbulo temporal ipsilateral, llevaron a cabo una investigación para probar que entonces, la resección quirúrgica de un lóbulo temporal debería producir asimetría de la actividad electrodérmica.

Por lo tanto, midieron la actividad electrodérmica en 10 sujetos, después de una lobotomía temporal anterior, tales pacientes continuaban siendo atendidos en el Hospital Maudsley; la mayoría estaba tomando anticonvulsivos y algunos tranquilizantes menores.

Los pacientes que tenían historia de enfermedad psicótica, no fueron considerados, al igual que aquellos que padecían da o cerebral extendido sobre el lóbulo temporal. El promedio de edad de 5 pacientes mujeres fue de 36.2 años y de 5 pacientes hombres de 29.9 años. Seis pacientes habían sido operados en el lado izquierdo y 4 en el derecho.

El grupo control consistio en 10 voluntarios tomados del personal del Instituto de Psiquiatria y del Hospital. El promedio de edad de 5 sujetos mujeres fue de 30.4 años y el de 5 hombres de 32.0 años.

Era de esperarse que el daño en el lóbulo temporal guiara a una disminución en la actividad electrodermica en el mismo lado del cuerpo, y que una asimetría en la dirección esperada fuera aparente, después de una lobotomía temporal, sin embargo, la diferencia entre los lados del cuerpo fracasó en alcanzar significancia estadística.

Las implicaciones que estos resultados pueden tener para el propósito de esta tesis, se derivan del hecho de que dichos resultados plantean dudas sobre la hipótesis existente de que las anomalías en la actividad electrodermica en algunos esquizofrénicos son debidas a la disfunción del lóbulo temporal.

Por otro lado D.J. Lushins (105), observaron un agrandamiento ventricular en más de 50% en su muestra en pacientes de mediana edad con hospitalización a largo plazo. Tres años después, Winberger et. al. (158), estudiaron una población mayor y más joven de pacientes en el Instituto Nacional de Salud Mental, notando agrandamiento ventricular en este grupo, estos investigadores también observaron agrandamiento de las fisuras corticales, así como asimetría cerebral. Estudios subsiguientes han demostrado sorprendentes diferencias que prevalecen en el agrandamiento ventricular en esquizofrénicos. Por ejemplo Golden et. al. (63), observaron agrandamiento ventricular en 60% de su muestra, mientras que otros investigadores como Andreasen et. al. (3) lo observaron solo en el 6%, incluso otros autores reportan que no existe ninguna diferencia entre esquizofrénicos y voluntarios normales en cuanto al tamaño del surco sagital o asimetría cerebral. Estos estudios no son los únicos que reportan hallazgos negativos sobre el tema. Jernigan et. al. (72) no solamente usaron una nueva técnica semiautomática para demostrar el volumen ventricular, sino que también determinaron el radio de los ventrículos cerebrales y siendo además rectificadas por otros investigadores como Winberger y Golden llegando a la conclusión de que no había diferencias entre esquizofrénicos y voluntarios normales en la población descrita por Jernigan. Sin embargo las mediciones de los radios ventriculares por

Golden, probablemente debido a que el no solo midió los laterales sino también el tercer ventrículo resultaron ser estos de mayor tamaño en comparación con los hallazgos de los otros investigadores. Debido a que Golden usó los criterios evaluatorios para la medición del radio ventricular cerebral, su cifra del 60% de pacientes con agrandamiento ventricular resultaron excesivas.

Por otra parte las mediciones del radio ventricular hechas por Jernigan y Winberger, probablemente sean bastante similares:

Esto sugeriría que las técnicas de medición no explican los diferentes resultados reportados por estos grupos en sus respectivos artículos, siendo probable que estas diferencias se deban al tipo de población estudiada. Estas diferencias entre los diagnósticos de los pacientes no fueron aclaradas, sin embargo se podría esperar que estos pacientes en estudio mostraran anomalías en la TC ya sea como pobre desarrollo neurofisiológico o una pobre respuesta a neurolepticos.

Por otro lado, en relación al crecimiento ventricular que se encuentra en algunos esquizofrénicos se discute si se presenta antes o después del tratamiento neuroleptico, Faber(39), en 1980 trata un grupo de esquizofrénicos con crecimiento ventricular y otro grupo de esquizofrénicos con ventrículos normales, encontrando una mala respuesta al tratamiento en el primer grupo con crecimiento ventricular, y sugiere que los esquizofrénicos con esta anomalía pueden sufrir una enfermedad biológicamente diferente al segundo grupo con ventrículos normales.

Relacionado con esto D.R. Weinberg et. al. (457), realiza una investigación de alargamiento ventricular cerebral en esquizofrénicos crónicos. La respuesta al tratamiento con neurolepticos en 10 pacientes esquizofrénicos crónicos, fue comparada con 10 pacientes similares con ventrículos normales. Los grupos fueron divididos por edad, edad de inicio de la enfermedad, cronicidad hospitalización, dosis y concentración plasmática del neuroleptico. La respuesta fue significativamente menor en los pacientes con ventrículos alargados.

Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el alargamiento ventricular es clínicamente relevante en pacientes con esquizofrenia crónica, quienes pueden tener una enfermedad biológicamente diferente a la de aquellos pacientes similares sin esta anomalía. Estos dos autores llegan a las mismas conclusiones, pero ninguno hace la aclaración a que tipo de enfermedad se refiere, y por otro lado, tampoco confirman su hipótesis sobre el alargamiento ventricular en esquizofrénicos crónicos.

No obstante autores como Leslie M. Zats (162), R. Faber (40), así como los mencionados anteriormente, han realizado estudios en los que han reportado anomalías estructurales cerebrales detectadas por TC en esquizofrénicos, pero ninguno de ellos ha sido concluyente en los resultados obtenidos, y además no son lo suficientemente amplios para determinar mediante su análisis a través de las mediciones, una anomalía estructural que nos hable de un proceso esquizofrénico, ya que no se han detectado en todos los enfermos estudiados y además que en sujetos normales también se han detectado anomalías.

En estudios neuropatológicos se ha encontrado que el tipo de tensión es determinante para encontrar alteraciones, la técnica de Nissl fracasa en este sentido, pero el uso de carbonato de plata que tiende preferentemente las células gliales, permite demostrar una gliosis difusa en el diencefalo septum, hipotálamo, tegmento mesencefálico de los cerebros esquizofrénicos según los reportes del Dr. Nieto y Escobar (132). Otros autores han encontrado alteraciones en el vermis del cerebelo. En esquizofrénicos catatónicos se encuentran pérdidas neuronales, desmielinización, gliosis con proliferación de astrocitos y fibrillas gliales, infiltración de cuerpos amiloides directamente proporcional a la cronicidad del padecimiento, ependimitis granular preferentemente en la superficie de los ventrículos laterales y acueducto de Silvio; además encuentro desmielinización axónica y pérdida de las neuronas en el globo pálido.

De los pacientes estudiados por Stevens et. al. (149), 75% presentaban gliosis en la amígdala y en el hipocampo y 50% gliosis en el mesencefalo y en el hipotálamo. La extensión de estas alteraciones parece ser peculiar a los cerebros de los pacientes diagnosticados como

esquizofrenia catatonica, con respecto a los diagnosticados como paranoides o hebefrenicos en los que las alteraciones encontradas aparecieron en menor cuantia.

Otra tecnica para estudiar alteraciones en los cerebros de esquizofrenicos es la tomografia con emision de positrones ideada por Sokilof et. al. (146), quien encontro que el flujo sanguineo en la corteza cerebral y el consumo local de glucosa en el cerebro parece estar relacionado y que hay correlaciones entre sintomas especificos y modelos de captacion de glucosa, por ejemplo un paciente con alucinaciones auditivas mostro elevacion de la glucosa en las areas auditivas temporales superiores izquierdas, pero no en la corteza temporal derecha.

Asi pues, como se vio los estudios con Tomografia transaxial por emision de positrones PETT los resultados no son alentadores, en el punto actual de su desarrollo no se encuentran diferencias significativas entre los grupos esquizofrenicos y controles, sin embargo entre los mismos grupos de esquizofrenicos si se encuentran diferencias, Farkas (42) et. al. en 1984 usa el metodo de Fluorodesoxiglucosa marcada con fluosina 18 y reporta una menor actividad en los lobulos frontales en comparacion con regiones posteriores cerebrales en un grupo de esquizofrenicos.

A ultimas fechas otros autores relacionan los sintomas clinicos con hallazgos neurologicos, T. Crow (1983) (26), quien propone sindrome Tipo I y Tipo II que se refieren a la etiopatologia y el deterioro esquizofrenico, en los que como se dijo relaciona sintomas clinicos con sintomas neurologicos, el toma en cuenta los sintomas positivos y negativos, apoyandose en el modelo jerarquico y evolutivo de Hughlings-Jackson en el que el da o cerebral implica perdida o liberacion de una funcion; identifica el sindrome de Tipo II con los sintomas negativos que ha sistematizado Andreasen (1982) tales como aplanamiento afectivo, apatia, falta de voluntad, anhedonia, alteraciones en la atencion, etc., y con el componente irreversible de la esquizofrenia que ademas estaria relacionado a cambios estructurales cerebrales como el crecimiento ventricular y una respuesta mas pobre al tratamiento neuroleptico.

Y que el síndrome del Tipo I se relacionaría con síntomas positivos como delirios y alucinaciones, caracterizando las psicosis agudas y algunas veces remitiría en forma espontánea, además de tener una mejor respuesta al tratamiento neuroleptico y relacionado con una alteración en la actividad dopaminérgica.

Según Crow los síndromes del Tipo I y Tipo II no serían enfermedades separadas y propone para ambas un factor de predisposición genética cuyo factor externo sería probablemente un virus que en el síndrome Tipo II se extendería más a las estructuras neuronales críticas en el lóbulo temporal.

Lo que llama la atención en este sentido es la relativa ineficiencia de los procedimientos electrofisiológicos habituales. Tal sería el caso del E.E.G., el cual a pesar de haberse visto enriquecido con técnicas computarizadas no muestra ni grandes ni constantes diferencias entre el E.E.G. de esquizofrénicos y poblaciones sanas.

El caso de los estudios de potenciales provocados no es muy diferente. Esta falla puede interpretarse en dos direcciones complementarias, en primer lugar es posible que estos métodos carezcan de potencia para revelar alteraciones, en tanto el E.E.G. como los potenciales provocados obtenidos de pacientes, muestran estados de activación neuronal sobre la corteza cerebral.

En consecuencia y en segundo lugar, podría ser que de haber cambios estos no ocurrieran en la corteza cerebral. Parece ser que así es, pues cuando se han encontrado alteraciones en trazos, esto ha ocurrido siempre y cuando los electrodos hayan sido colocados en la profundidad del cerebro, precisamente en el sistema límbico de pacientes esquizofrénicos.

Health et. al. (67), han encontrado un particular patrón de actividad eléctrica con ondas lentas y paroxismos en el área septal de pacientes esquizofrénicos durante el período de alucinaciones, a este patrón los autores, lo denominan disrritmia septal.

Escobedo Rios et. al. (29), encontraron que la

estimulación eléctrica del cíngulo produce alucinaciones, por otro lado Contreras et. al. (1983) en diversas ocasiones han demostrado que la administración de alucinógenos produce el haz del cíngulo, una actividad que coincide con movimiento de orientación y búsqueda dirigidas hacia objetos no detectados por el observador (conducta alucinoide). Esta conducta es antagonista a modelos de epilepsia experimental y se correlaciona con sustratos neuroquímicos.

De lo anterior se entiende que las alteraciones electrofisiológicas tendrán que ser buscadas por debajo de la corteza cerebral en el sistema límbico, lo cual está de alguna manera dificultado por la carencia de modelos animales adecuados para el estudio de la esquizofrenia, luego entonces, esto se basa en una serie de inferencias a partir de la observación en el laboratorio experimental y un enriquecimiento de las observaciones clínicas.

Ante tales evidencias y especulaciones no se puede negar la participación orgánica en la esquizofrenia, aunque lejos estamos de lograr las modificaciones terapéuticas artificiales con drogas psicoactivas o con la manipulación a nivel molecular que nos ofrecen las neurociencias dentro de la complejidad y la plasticidad del cerebro.

7.4 TEORIA PSICOANALITICA

El tema de la psicosis fue para Freud un motivo de preocupación constante, los problemas que la clínica planteaba exigieron de él varias elaboraciones. Desde sus inicios en los artículos "Las Neuropsicosis de Defensa" (1984 - 1986) hasta el esquema del psicoanálisis (1938) encontramos pruebas de su interés por el problema.

Aunque Freud no teorizó con la esquizofrenia se mantenía al tanto con sus contemporáneos (E. Bleuler, Minkowsky, Kretschmer, etc.), de la situación que representaba para la clínica esta nascente entidad psicopatológica.

Como se dijo antes, se incluye esta teoria en la medida que la esquizofrenia es una psicosis y como tal tiene un mecanismo de origen, asi pues, aunque hable Freud y otros psicoanalistas de psicosis paranoide, en su etiologia tendra el mismo fundamento, aunque diferente evolucion.

En sus articulos sobre la "Neuropsicosis de Defensa", Freud da ya la pauta para una primera diferenciacion fundamental entre los procesos neurotico y psicotico. Diferenciacion que se realiza en base a los mecanismos utilizados en cada uno. Alli afirma que habria tres posibles destinos para la representacion insoportable: dos en relacion con la represion, y un tercero que tiene que ver con el rechazo (Verwirft). En el primero de ellos el yo sustituye la representacion inconcilliable por otra representacion -caso de la neurosis obsesiva-; en el segundo, el yo convierte la representacion en un sintoma corporal -neurosis histeria-; y en el tercero la representacion sufre una accion energetica (Verwirft), de tal forma que la unica posibilidad de retorno se da en la realidad, bajo la forma de una alucinacion -caso de la psicosis- "el yo desestima (Verwerfen) la representacion insoportable junto con su afecto y se comporta como si la representacion nunca hubiera comparecido" (58).

Los mecanismos que se ponen en juego serian: para el primer caso la represion de la representacion, para el segundo, la conversion, en donde "el cuerpo mismo ha servido de letra" (107), en ese mecanismo en el que por la represion se compromete al cuerpo en una fragmentacion dictada desde lo simbolico en la imagen especular. La fragmentacion histerica se distingue de la psicotica e incluso se puede decir que es el inverso, en la medida en que la matriz corporal fragmentada del psicotico rebota desde los objetos, y son ellos los que quedaran afectados por dicha fragmentacion.

En 1911 en su estudio sobre "Un caso de paranoia descrito autobiograficamente (Shreber)", Freud descarta la posibilidad de que el mecanismo de la proyeccion, como se creia anteriormente fuera la explicacion de la paranoia. Los argumentos son que: 1) la proyeccion no tiene un mismo desempeo en todas las formas de paranoia, y 2) la proyeccion ocurre en otras afecciones psicicas; lo que imposibilita postularla como

patognomónico del delirio de persecución. En cambio afirma que "lo cancelado adentro retorna desde afuera" que nos lleva a pensar en la realidad psíquica, y que lo que ha sido cancelado ahí se hace presente en lo real.

En este texto nos marca que el punto más débil en el caso de las psicosis debía de buscarse en el tramo entre el autoerotismo, el narcisismo y la homosexualidad. Afirma que ocurriría una regresión de la libido al yo a "este sí mismo tomado como objeto de amor (donde) los genitales sean ya lo principal" (59). Aquí estaría en juego no solo la identificación y la problemática del narcisismo, sino también la elección de objeto narcisista que define a la homosexualidad. Vuelve a recalcar tres cuestiones: 1) los interjuegos de la identidad, 2) la relación entre los interjuegos y toda la problemática del narcisismo dado que ella toca a la imago, al self y al yo así como a la economía libidinal y 3) la elección de objeto narcisista (49).

En Introducción al Narcisismo (1914) se da una diferencia entre neurosis y psicosis con referencia a la resignación de los vínculos con la realidad. "Aun y cuando los neuroticos también resignan sus vínculos con la realidad, la diferencia es que aun los conservan en la fantasía y han sustituido los objetos reales por objetos imaginarios. En cambio los parafrenicos al retirar sus cargas libidinales del mundo exterior no las sustituyen por otras en sus fantasías y en caso que se de es un intento de curación que reconduce la libido al objeto" (52). Aquí Freud nos da dos pautas para entender la psicosis: la primera es la fracaso de sustituir una cosa por otra que podría entenderse como imposibilidad de hacer funcionar la metáfora y en ese sentido falla para simbolizar lo que falta, y la otra pauta es la concepción del delirio como intento de curación, de reconstruir el mundo perdido.

En 1918 (1914) en la Historia de una Neurosis Infantil (el hombre de los lobos) hace una alusión más clara al mecanismo de la forclusión (Verwerfung), y deja sentado que una represión es algo muy diverso de una desestimación. En el sueño se le revela al hombre de los lobos la angustia de castración, que sin embargo él rechaza "no queriendo saber nada de eso" y mantiene su teoría infantil del comercio por el ano. Es a ese "no querer saber nada de eso" a lo que Freud se refiere como un mecanismo diferente al de la represión, en donde

quedaría cancelado el juicio de existencia de esa representación en este caso la castración.

En este texto como en el anterior (Schreber) la angustia a la castración y su identificación a la posición femenina con el deseo de sostener comercio con el padre es lo que está en juego en la enfermedad. (61).

En el tema de la psicosis, Freud insiste en: la falla en la constitución del narcisismo, la imposibilidad de asumir la castración y la identificación con la posición femenina.

En "Sobre algunos mecanismos neurotícos en los celos, la paranoia y la homosexualidad" (1922), Freud plantea una vez más insatisfactoria la idea de que los delirios sean proyecciones hacia afuera sobre otros, es decir, que aquello que no quieren percibir en su propia interioridad sea proyectado. Dice "desplazan sobre lo inconciente del otro la atención que sustraen de su inconciente propio" (62). Mas adelante dice que se da una relación de reflejo especular, proceso imaginario que habla de la relación del sujeto con su imagen especular.

En 1924 en el artículo "Neurosis y Psicosis", Freud analiza los vínculos con la realidad de una y de otra. Texto que aunado a los demás va a conducir a la discusión del problema de la psicosis, es decir el problema de lo real, lo imaginario y lo simbólico en la psicosis paranoica. Nos dice que "la diferencia genética más importante entre la neurosis y la psicosis es que: la neurosis sería el resultado de un conflicto entre el "yo" y su "ello", en cambio, la psicosis, el desenlace análogo de tal perturbación de las relaciones entre el "yo" y el mundo exterior" (50). A partir de estas afirmaciones nos vemos tentados a creer que la relación del neurotíco con la realidad, es una relación clara y sin obstáculos. Sin embargo, esta conceptualización le resulta insuficiente, y de hecho en el artículo mencionado, Freud hace explícita la provisionalidad de la misma.

Su preocupación por el asunto lo lleva a formular con más profundidad dichos mecanismos, y así, en su artículo "La Pérdida de Realidad en Neurosis y Psicosis" (1924)

retoma lo anterior para aclarar que lo expuesto con respecto a las neurosis, si bien es cierto, solo contempla el primer paso de la misma, y que "existe, pues, entre la neurosis y la psicosis una nueva analogía consistente en que ambas fracasan parcialmente en la labor emprendida en su segundo avance, pues ni el instinto reprimido puede procurarse una sustitución completa, neurosis; ni la representación de la realidad se deja fundir en las formas satisfactorias, psicosis. Pero el acento carga, en cada uno, en un lugar distinto. En la psicosis, el acento carga exclusivamente sobre el primer avance, patológico ya de por sí y que solo puede conducir a la enfermedad, y en cambio, en la neurosis, sobre el segundo, sobre el fracaso de la represión" (51). Es así como la posibilidad de elaborar las diferencias que recae sobre la relación que en ambos procesos, se mantiene con la realidad. Aquí Freud pone en juego tres términos, que él denomina ahí instancias: el ello, el yo y lo real.

Lo real entendido freudianamente como la realidad psíquica, cuya característica fundamental es la de constituir una exterioridad en la interioridad, o sea, el deseo inconsciente como esa otra escena. Sin embargo, no es esta la única forma de entender lo real, (psicoanalíticamente hablando), pues es también aquello que retorna desde el exterior, en el caso de la psicosis. "Aquello que estando al margen de la centralidad subjetiva, retorna desde el exterior, acompañado de un sentimiento de realidad." (85).

Lo que para Freud estaba en juego en el neurótico es el orden simbólico. Subraya de entrada que la realidad sacrificada en la neurosis es una parte de la realidad psíquica; el sujeto elude una parte de su realidad psíquica, en otras palabras, de su ello. Esta parte es olvidada, pero continúa haciéndose oír de manera simbólica. A esto se opone la psicosis, donde en un momento hubo ruptura, agujero, desgarró, hiancia, pero con la realidad exterior. En la neurosis, es en un segundo tiempo, y en la medida en que la realidad no está rearticulada plenamente de manera simbólica en el mundo exterior, cuando se produce en el sujeto huida parcial de la realidad, incapacidad de afrontar esa parte de la realidad, secretamente conservada. "En la psicosis, en cambio, es verdaderamente la realidad misma la que está primero provista de un agujero, que luego el mundo fantasmático vendrá a colmar" (93). Esta falla en lo real, vendrá a ser colmada por el fantasma psicótico que entra en escena en el mecanismo proyectivo.

Para hablar de proyeccion es necesario seguir la via del camino freudiano, el cual no es univoco, pues en una primera conceptualizacion nos dice que la proyeccion es parte de un mecanismo que posee un anverso y un reverso: proyeccion-introyeccion. Ambos constituyen la posibilidad no de una topologia exterior-interior, sino la de una doble exterioridad. Opinion que modifica Freud cuando la encuentra insuficiente para explicar el proceso fantasmatico en el psicotico" (60), afirmando que alli hay algo mas que una proyeccion, que lo abolido (Aufqheben) "retorna desde el exterior".

En su primera afirmacion se esta mas cerca del proceso neurotico; retorno de lo reprimido. Proyeccion de aquello cuyo "destino" era la internalizacion. En la segunda, se trata de un proceso psicotico: lo real retorna desde el exterior.

La proyeccion se pone en juego en relacion a los celos, asi, pues, en los celos neuroticos encontramos que el celoso pone en la pareja las infidelidades de las que se siente imaginariamente culpable, de esta forma, "La proyeccion, lejos de ser incompatible con cierta asuncion de la tendencia, referida al "yo", es su consecuencia" (140). Mientras que en el delirio celotipico, el sujeto debe formular la contradiccion "yo lo amo a el, hombre", en diferentes formas, antes de que el delirio se establezca, y esto solo sucede cuando se ha eliminado la asuncion subjetiva de la tendencia. En este proceso "el objeto no es mas el reflejo del yo, se lo ha cargado con aquello de lo que el sujeto se descarga. Mas aun: el sujeto es, literalmente rechazado en lo real" (55).

Con lo anterior vemos que lo que se pone en juego en la psicosis no es solo un mecanismo imaginario entre el yo y los objetos, sino algo que tiene que ver con el ser mismo del sujeto.

Lo que es abolido (Aufgehoben), no es mas la realidad exterior, sino algo que tiene que ver con el ser del sujeto. "No se trata de algo del registro de lo imaginario, que le sirve para suplir la abolicion, se trata de que aquello que ha sido precluido en lo simbolico, retorna en lo real."(86).

"En el individuo no existe desde un principio una unidad comparable al yo. El yo tiene que ser desarrollado" (53).

El yo primitivo bajo el dominio del principio de placer acoge aquellos objetos que constituyen fuentes de placer y se los incorpora, y al mismo tiempo expulsa lo que le significa displacer.

"El yo se encuentra originariamente al principio de la vida animica revestido (catectizado) de instintos, y es en parte capaz de satisfacer sus instintos en si mismo" (56).^b Freud lo llama "narcisismo" y autoerotica la posibilidad de satisfacer sus propios instintos. En este estado de narcisismo, el mundo exterior se divide para el en una parte placiente que se incorpora, y en un resto extra o a el. Ha separado del propio yo una parte que proyecta hacia fuera. En este periodo coinciden el yo-sujeto con lo placiente y el mundo exterior con lo displacentero. "Lo malo, lo ajeno al yo y lo exterior son para el en un principio identicos" (57).

En el narcisismo se constituye la doble dimension de lo interno y lo externo a traves de una alternancia determinada por la polaridad placer-displacer. Esta alternancia hace que la fuente de placer confiera su dimension a lo interior y asi estructure al yo, mientras lo displaciente traza la distancia de lo exterior como lo expulsado.

"El yo placer no es una entidad sino el espacio narcisista inicial de aceptacion cuyo complemento negativo es la expulsion" (111).

Freud antepone a la funcion de juicio un mito en donde se formaria el yo no-yo; el interior-exterior bajo la primacia del principio del placer.

Esta funcion de juicio va a permitir atribuir o negar una cualidad a un objeto y conceder o negar a una imagen la existencia en la realidad. "Juicio de atribucion y juicio de existencia." (94).

El juicio de atribucion Bajahung implica un quiero

apropiarme, introyectar, o bien quiero expulsar. De esta ultima operacion, de la expulsion (Ausstossung), dependeria la distincion de lo extra o y de el mismo. De esta forma, el yo placer se constituye en calidad de objeto, que en el juicio de atribucion aparece como el sujeto logico del mismo. "En otras palabras, el primer momento, yo-placer consite en que el yo sea tomado como objeto en tanto sujeto de atribucion. Y un segundo momento consistiria en que a partir del juicio de existencia se constituya el yo real definitivo."(141).

A partir de la simbolizacion primordial quedan delimitados dos espacios: uno delimita el reconocimiento a traves de lo incluido bajo los limites de la afirmacion (Bejahung) y el otro, queda marcado por lo que cae fuera del perimetro de la Bejahung, que seria el dominio de lo expulsado. Esto significa que la expulsion Ausstossung esta en intima conexion con la Bejahung; de tal modo que esta aparece como el negativo de la Bejahung al mismo tiempo que lo excluido es lo que le confiere una forma determinada a la Bejahung.

"Se demuestra el circulo dialectico que vincula ambos dominios cuando advertimos que la expulsion (Ausstossung) esta determinada por la afirmacion (Bejahung) e inversamente que esta lo esta por aquella. Lo exterior, lo ajeno se precisa en la silueta constituida por lo negativo del reconocimiento (91).

El juicio de atribucion implica una afirmacion primordial y por otro lado que ha habido la expulsion primaria que conformaria lo real como exterior al sujeto. Lo real en cuanto ha quedado fuera de la simbolizacion primordial.

En el juicio de existencia se atribuye al yo una representacion (Vorstellung) constituida por la reproduccion imaginaria de la percepcion primera de la que se plantearia no solo como existente por el sujeto sino como la posibilidad de volverla a encontrar.

Esa realidad la compone el sujeto segun la gama de sus objetos, de aquellos objetos que algun dia procuraron satisfaccion y que han sido perdidos. Es aqui que Freud se apoya para decir que la prueba de realidad depende de la posibilidad de volver a encontrar su objeto.

"No se trata ya de si algo percibido (un objeto) ha de ser o no acogido en el yo, sino de si algo existente en el yo como imagen puede ser tambien vuelto a hallar en la percepcion (realidad). Como puede verse, es esta una cuestion de lo exterior y lo interior" (95).

La condicion para que algo exista para un sujeto es que haya Bejahung que vendria a sustituirse a la unificacion; mientras que la heredera o la consecuencia de la expulsion (Ausstossung) seria la negacion.

Existe una disimetria entre la afirmacion que sustituye a la unificacion, Eros, y la negacion que se plantea como consecuencia de la expulsion y como genesis de la inteligencia y del pensamiento. Freud lo plantea como dos momentos diferentes y hace responsable a la negacion del origen del simbolo. Origen del simbolo en el sentido que Freud habla de la negacion, como ese modo de presentar el ser bajo el modo de no serlo, se trata de Aufhebung leve antamiento de la represion sin que por ello haya aceptacion de lo reprimido.

De esta forma se manifiestan dos vias para lo expulsado: una seria una recuperacion parcial de lo que ha caido bajo los efectos de la represion a traves de la negacion, la otra lo expulsado en cuanto cercenado de toda simbolizacion, lo Verworfen.

"Se establece una diferencia entre lo que es estructurado por la afirmacion primordial en el contexto de la simbolizacion que se organiza en las redes de lo reprimido y es susceptible de negacion, y lo excluido de aquella. Esto nos impone, por nuestra parte, distinguir entre el sentido de lo real que recae sobre lo que es integrado en la simbolizacion, y aquel que depende de su exclusion, pues lo real esta siempre ya ahi cuando la simbolizacion se instaure como eje de sus destinos" (96).

La negacion permite la emergencia del inconsciente que mantiene la represion, es decir que, el reconocimiento de lo inconsciente por parte del yo se manifiesta como no siendo, y esta es una propiedad del lenguaje, ya que el simbolo es como tal, conotacion de la presencia y la ausencia (98).

Esta creacion del simbolo es una vez mas un momento mitico pues Lacan dice que ni siquiera puede referirse a la constitucion del objeto, puesto que "incumbre a una relacion del sujeto con el ser, y no del sujeto con el mundo" (99).

Lacan se apoya en la tesis de Heidegger para decir que la Bejahung es el lugar simbolico de la revelacion de lo que es y la condicion primordial para que de lo real venga a ofrecerse a la revelacion del ser "sea dejado ser". Eso dejado ser se manifiesta como existente en tanto admitido en la simbolizacion.

En la neurosis lo simbolico garantiza en el Otro lo que representa al Otro tercero. El sujeto se identifica con el significante (falico, ideal del yo) que en el Otro, representa un orden; la ley.

En el caso de la psicosis el sujeto, no habiendo sido "rescatado" por el orden simbolico, se "pierde" en esa relacion con el objeto de su primera dependencia. Como podemos ver, en ambos casos, (neurosis y psicosis), hay identificacion, pero de orden distinto.

Lacan (90) nos dice que en la medida en que hay preclusion del falo en el plano imaginario, se presupone la forclusion del nombre del padre en el orden simbolico.

Se ha introducido un nuevo termino: el nombre del padre. Que sin embargo, en el discurso psicoanalitico aparece relacionado con ese primer termino de lo simbolico: con el significante falico. Es a partir del trabajo que Freud hace en totem y tabu sobre una identificacion primordial, que es una identificacion a un razgo "viril por excelencia", que Lacan produce esta nueva conceptualizacion: el nombre del padre. Lo define como el lugar del sucesor; uno de los nombres posibles del padre. Esto hace ver que en la primera identificacion, identificacion estructurante del sujeto sera una identificacion al significante primordial (nombre del padre) y no una identificacion con la persona del padre. Esta es la primera simbolizacion, la simbolizacion primordial.

El nombre del padre, es tambien una metáfora, o sea, ocupa el lugar del sucesor; viene a ocupar ese lugar, en ese sentido, es uno de los nombres posibles del padre. En otras palabras, la metáfora paterna se da a condición de que la madre desee. De esta forma el nombre del padre vendrá al lugar del significante del deseo materno; el falo.

"La Verwerfung forclusion sera pues considerada como recusación (forclusion) del significante. En el punto donde, es llamado el Nombre del Padre, puede pues responder en el Otro un puro y simple agujero, el cual por la carencia del efecto metafórico provocará un agujero correspondiente en el lugar de la significación falica" (100).

Es en una falla en el registro de la simbolización primordial (Bejahung), en esa forclusion del Nombre del Padre en el lugar del Otro, en el fracaso de la metáfora paterna, donde se da lo esencial a la psicosis. Lo que marca su diferencia fundamental con la neurosis.

En ese agujero que la forclusion del Nombre del Padre abre en el significado, se "inicia la cascada de los retoques del significante de donde procede el desastre creciente de lo imaginario hasta que se alcance el nivel en que significante y significado se estabilizan en la metáfora delirante" (88).

Lo que el sujeto ha cercenado (Verworfen) ha dejado un agujero en el ser y no volverá a encontrarse en su historia, si se designa así el retorno de lo reprimido, en otros términos "todo parece indicar que la psicosis no tiene prehistoria" (92).

Hay por lo tanto en el origen Bejahung como afirmación de aquello que es o Verwerfung.

Verwerfung como lo que se opone a la Bejahung primaria y constituye como tal lo que es expulsado. Verwerfung como del campo de la no-Bejahung, ya que no se puede colocar en el mismo nivel que una denegación, dado que la Verwerfung es eso que ha quedado fuera de la simbolización general estructurante del sujeto, ha salido al paso de toda manifestación de orden simbólico.

Todo lo que esta rechazado en el orden simbolico, lo que no se ha realizado en el dominio del significante, lo que fue objeto de una Verwerfung reaparece en lo real: "Lo no reconocido hace irrupcion en la conciencia bajo la forma de lo visto" (142).

Aparece de un algo la denegacion y la posibilidad de emerger bajo un orden puramente intelectual aquello que no ha sido afirmado por el sujeto; y del otro lado, la Verwerfung y la reaparicion en lo real de lo rechazado bajo la forma de la alucinacion.

Que le queda al sujeto si existe la imposibilidad de asumir el significante del Nombre del Padre a nivel simbolico? Lacan dice: "Le queda la imagen a la que se reduce la funcion paterna. Es una imagen que no se inscribe en ninguna dialecta triangular, en donde la funcion de modelo, de alienacion especular le da al sujeto sin embargo un punto de apoyo que le permite aprehenderse sobre un plano imaginario" (87).

Esto que retorna desde lo real en forma de delirio o alucinacion, tiene su origen en la iniciativa del Otro; el Otro quiere que se sepa, reclama significacion. La relacion del psicotico con el Otro es una relacion conflictual, el Otro que esta en juego en el delirio es un Otro que esta mas alla del sujeto mismo. Nos dice Lacan: "Solo hay dos maneras de hablar del S, ese sujeto que somos radicalmente; o bien dirigirse verdaderamente al Otro, con mayuscula, y recibir de el el mensaje que lo concierne a uno en forma invertida; o bien indicar su direccion, su existencia bajo la forma de la alusion. El caso de la paranoia ... entra a la exclusion del gran Otro. El circuito se cierra sobre los peque os otros que son la marioneta que esta frente ... y en la que resuena su mensaje ..., en tanto que yo, es siempre otro y habla por alusion" (89).

"En suma, se podra decir, que el psicotico es un martir del inconsciente, dandole al termino de martir su sentido, que es aquel de ser testigo... El psicotico, en el sentido donde el esta, en una primera aproximacion, testigo abierto, parece fijado, inmobilizado en una posicion que le situa fuera de la posibilidad de restaurar autenticamente el sentido de aquello que el testimonia y que lo comparte con el discurso de los otros". Lacan.

VIII. CONCLUSIONES

El individuo en sus relaciones Psicológicas, Biológicas y Sociales con su ser, se manifiesta de determinada forma; según puede. Es decir, según sean las características históricas que lo determinan.

Por lo tanto dos personas podrán estar en el mismo ambiente con diferente familia y uno ser esquizofrénico y el otro no, o bien, hermanos monocigóticos o heterocigóticos con la misma o diferente familia, creados en el mismo ambiente o diferente, será uno esquizofrénico y el otro no.

A que me refiero con "según pueda". Independientemente de la predisposición genética, de los estímulos ambientales, de las alteraciones endocrinas, de la autoinmunidad, el individuo vive en una familia donde es hijo, deseado o no, ocupa un lugar en esa familia, es negado o renegado, reprimido o forcluido, vive su experiencia con los elementos que tiene, luchando por ser como desean que sea, y deseando ser lo que a él y a los otros les falta.

Así pues, es sujeto a Historia, si lo vemos clínicamente, es sujeto a Historia Clínica.

Sujeto: Desde que nace se nombra, se pone un número más a la estadística, se le incluye en la diferenciación de los sexos. ¿Qué es todo esto? El hombre independientemente de su voluntad, cuando nace, se incrusta en un sistema social acabado, que tiene normas, leyes y que está dirigido por estructuras de poder.

Estas, determinan la ideología dominante, que a su vez, reproduce ideológicamente la cultura a través de la educación. Luego entonces, esta última la recibimos de la familia, que a su vez, es órgano transmisor de la ideología dominante, que se encargará de que se mantenga una hegemonía al interior de la familia, es decir, la estructura de esta será: Padre, Madre e Hijos. El padre organizador de lo organizado, se encargará de educar, según las normas que generacionalmente ha aprendido, que sin sentir las devuelve a ese producto final del cual me he encargado.

Con eso, el sujeto queda encuadrado a la sociedad, si se sale de la norma social existen organos estatales que se encargaran de reformarlo para el bienestar social. Si se sale de la norma familiar, los padres se encargaran de recordarle al principio, "o te atiendes, o te las arreglas con nosotros". O bien, "no entendiste, bueno, nosotros sabemos donde te pueden ayudar".

Pongo esto asi con el afan de explicar los dos tipos de demanda que solicitan para este tipo de pacientes en el espacio clinico. Una dada por el propio paciente, porque los otros le se alaron que lo necesitaba. La segunda dada por los familiares que creen saber en donde les podran ayudar a ellos, a atender a su paciente.

Quando se recibe a un paciente confuso, delirante, en estado alucinatorio, disgregado, con trastornos severos en el pensamiento, agresivo y autoagresivo. Dicen, bueno, pues aqui traemos a este su paciente, ya no aguantamos, esta asi desde hace varias semanas, hemos intentado tranquilizarlo, hablándole, estando con el, pero a medida que pasa el tiempo continua empeorandose. O bien; estuve ayer con mis familiares, tuve una discusion con mi hermano, lo agarre a golpes, despues senti una culpa tremenda de haber hecho eso, senti que me iba a ir mal, que algo iba a pasarme, lo unico que se me ocurrio, fue pedir un psiquiatra o un sacerdote. O como veinte ejemplos mas.

A eso hay que responder, Como responder? Pues de igual manera que con lo que el esquizofrenico viene. Con lo que se puede.

Esto es; todo el arsenal que producto de los aos de trabajo, esta incluido por la practica y la teorizacion en el campo de la epistemologia. Esta ahi.

Ahora lo unico que falta es agarrar lo que es correcto y aplicar, despues, ver los resultados.

Tan facil como eso. Que imposibilita el hacerlo?, sera que estan mal las investigaciones, sera que no hay genes, o toxinas, o enzima, o traumatismos que hagan equivocar, sera lo que dice F. Basaglia "Que estamos mas locos nosotros que a los que etiquetamos como locos". "Sera un problema de comunicacion de doble vinculo" como dice la escuela de

Palo Alto California, sera como lo dice el Freudomarxismo, sera como lo dice Freud, sera como lo dice "A.M. Freedman en su tratado", o como lo dice H. Ey en el suyo, sera que hay que hacer un analisis concreto de las situaciones concretas.

No se, lo que si se, es que todo ese arsenal esta, no de gratis y que ha sido producto de reflexion, investigacion y teorizacion. Yo creo que esto tiene que ver con la ideologia. Por que?, porque el conocimiento esta para todos, ahi esta puesto el saber, depende a que escuela pertenezcamos es lo que tomaremos de ese saber, nos decimos poseedores de el y anunciamos la verdad. Ilusos aquellos que creen que la tienen, dirian algunos. Que no es bien sabido que el saber tal, es el que es verdadero, y por supuesto, el que tengo yo?

El saber. Ese que nos transmiten en la Universidad? Psicologia.

A mi juicio aqui se abre un campo de discusion amplisimo para entender esto de la ideologia, la Ciencia y la Psicologia, solamente que no entrare a discernir sobre el, ya que mi objetivo en este caso es una entidad psicopatologica. La esquizofrenia.

Mas sin embargo tiene que ver la esquizofrenia y como en el discurso universitario nos transmiten ese saber.

Recuerdo que en una ocasion en la Clinica San Rafael (Hospital Psiquiatrico), estando dando una catedra en una sala de juntas, un doctor de la camada de los ancestros, al frente de sus discipulos dijo: Estoy muy triste porque me piden que de clase de medicina aqui. Y como piensan ellos que de clase de medicina si no hay pacientes. Que no saben que para ense ar la medicina se necesita al paciente?

Lo expongo aqui pues creo que tiene relacion con la trasmision del saber al psicologo clinico. Hasta donde aprendi yo (1978), la ense anza de la clinica se hacia en materias como psicopatologia (un grupo de sesenta alumnos, preguntandole a un enfermo cronico por su padecimiento), Teoria General y Especial de la Psicosis (con las mismas condiciones) y otros, en donde la iniciativa del alumno encumbraba su formacion.

El estudiante sale y busca ese conocimiento y sobre todo esa practica que le haga poder responder a demandas claras de tratamiento. Lo busca en donde sea, orientandose por donde aprendio, en titulos o no, lo que necesita es saber y tener practica que ratifique ese saber.

Hice todo este derrotero para ejemplificar segun mi juicio la dificultad que existe a la fecha en dar respuesta a ese tipo de demanda, no solamente por el lado de la psicologia, sino tambien por el lado de la psiquiatria, neurologia y las psicoterapias. Mas sin embargo el paciente esta ahi, sentado, parado, gritando, mordiendose, callado o llorando.

Creo que son muchas las criticas que se hacen a los profesionistas de la salud por el hecho de no dar una solucion como lo espera la sociedad; por lo que impugna su critica, el hecho es que hemos considerado que este es un padecimiento que tiene que ver con todas las relaciones del ser con su medio, y la forma que hasta ahora tenemos para responder, es mediante la formacion de equipos interdisciplinarios que precisamente tomen de la teoria del conocimiento, los elementos que a su juicio sean los necesarios para responder a ese paciente en particular en ese momento en particular.

Pero aun asi planteado queda mucho por hablar en cuanto a la trasmision del saber universitario, a la formacion de este, asi como tambien queda por hablar, de que manera se podra responder a esa demanda ya que con respecto a la etiologia de las esquizofrenias, aceptamos la teoria que corresponda a nuestra formacion y de ahi se deducira la tecnica que emplearemos para su tratamiento.

Creo que lo importante de esto, que de buena manera me motivo para esta tesis, es: Que necesita saber y que practica debe tener el psicologo clinico en un hospital psiquiatrico? La mayoria de los pasantes en servicio social lo primero que dicen es que vienen a eso, a aprender, esto representa un problema porque precisamente lo que le interesa al hospital es que sepan. Que sepan Que? Que sepan hacer entrevistas diagnosticas, que sepan clasificar, diagnosticar, hacer diagnostico diferencial, y sobre todo que sepan hacer test, ya que la demanda para pruebas es grande. Y se la pasan seis meses haciendo test psicometricos pues es lo que mas se necesita y lo que creen debe saber un psicologo clinico. Entonces no aprendio mas de lo que le ensearon, pero es mas apto para aplicar pruebas psicologicas, de las que le ensearon.

Entonces, de que forma el psicólogo clínico en una Institución Psiquiátrica puede responder a esa demanda de atención sea de quien sea.

Primero dependerá del tipo de dirección médica que exista en el hospital, para que este intervenga en las actividades clínicas que no sean exclusivamente test psicométricos. Luego entonces las condiciones para intervenir directamente con el paciente serán previo acuerdo entre psiquiatra y psicólogo. La forma de intervención estará dada por la forma en que estos se planteen el problema del paciente en cuanto a su etiología, nosología, semiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Se podrá intervenir a nivel de consulta familiar, atendiendo el problema de las relaciones patológicas existentes entre el paciente y la familia, cual es el papel que juega la esquizofrenia en la familia.

Con el paciente a nivel terapéutico en donde se podrá trabajar la demanda del otro y la posibilidad de dar un espacio suficiente que permita la asunción de la demanda. A partir de eso, elaborar un programa terapéutico de trabajo, en donde se esclarezcan para el terapeuta las posibilidades que el paciente tiene de concretar sus ideas, así como también las posibilidades de llevarlas a la práctica.

Se requerirá de la intervención combinada para que el paciente pueda realizar en la práctica lo que se propone durante su hospitalización. Las posibilidades de hacerse dependerá de la manera en que el psicólogo y el psiquiatra se planteen el problema, ya que cada paciente aunque tenga el mismo diagnóstico es un problema particular como ya se menciona.

Además está el recurso de las técnicas de grupo para determinados pacientes crónicos, u otro tipo de técnicas encaminadas al tratamiento de estos.

En caso de que fallara la clínica se tendrá el recurso de las pruebas psicométricas que puedan indicar el tipo de esquizofrenia que padezca, aunque claro, que estas no diran la manera en que se intervenga sobre la problemática del paciente. Esto sería en lo que a la clínica se refiere.

En Investigacion. En este campo hay mucho que hacer ya que se cuenta con el material humano para la investigacion sobre etiologia, psicodinamia, u otra que se plantee, en la medida que se conozca el objeto de la investigacion. Tambien se cuenta con la posibilidad del seguimiento de pacientes por periodos largos si asi lo requiriera la investigacion, la forma de hacer esta correspondera a la escuela a la que se pertenezca.

Docencia. Que es lo que se le puede enseñar al psicologo clinico en un hospital psiquiatrico.

Psicopatologia. Esta tendra que enseñarse a la par entre la teoria de una entidad, como la presentacion de uno o varios pacientes para que pueda identificarla, diagnosticarla y plantear las posibilidades de tratamiento. Hago la aclaracion que cuando digo esto me estoy refiriendo a que el psicologo tendra que estar constantemente asistiendo a la clinica, no se trata de venir unas horas una vez a la semana; estoy hablando de todos los dias unas horas. A mi juicio esta es la unica posibilidad que el psicologo clinico aprenda clinica.

Entrevista. Como se escucha? y Desde donde se escucha? Esto como punto de partida para que el psicologo clinico se ubique en entender la problematica del paciente. Aqui se atenderia la diferencia entre llenar hojas con datos, cubrir con un requerimiento administrativo, estar pensando que eso va a servir para cuando se apliquen los test, pues piensa que es el unico medio de llegar al diagnostico. O bien, escuchar; pero para esto, se necesita enseñar que es esto de la escucha y en que contexto epistemologico se incluye.

Esto es lo que a mi parecer, serian los conocimientos basicos para que el psicologo clinico haga intervencion en la clinica.

Aclaro que queda mucho por decir en relacion a esto, y tambien a las posibilidades de intervencion en consulta externa, ya que en ese campo existen condiciones para que pueda desarrollar mas actividades, con la misma importancia, pero, aclaro, las condiciones son diferentes.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Ahmed, A.H. Consanguinity and Schizophrenia in Sudan, *British Journal of Psychiatry*, 1979, 134. Pag. 635-638.
2. Ameghino, A. Concepto de la Demencia Precoz. *Revista de Criminología, Psiquiatria y Medicina Legal*, Año IX, Tomo VI, 1922. Uruguay.
3. Andreasen, P.D., Terry J. Jearnigan, Zats L.M. .Moses J.A., Computed Tomography in Schizophrenics and Normal Volunteers., *Archives of General Psychiatry*, 3, 1984. Pag. 64-76.
4. Baron M., M.D. y cols. Amino-Oxidasa Plasmatica y Vulnerabilidad Genetica a la Esquizofrenia., *Arch. Gen. Psychiatry.*, Vol. 40, 1984.
5. Basaglia F., M. Langer. *Razon Locura y Sociedad*, 1980. Siglo XXI Editores. Pag. 7-13.
6. Biederman, J., Rimon, R., Ebstein R. Cyclic AMP in the CSF of Patients with Schizophrenia., *British Journal of Psychiatry* 1980, 130, Pag. 64-67.
7. Bernard P., Trouve S., *Semiologia Psiquiatrica* 1978. Toray Masson. Pag. 91-116.
8. Ibid. Pag. 203-205.
9. Ibid. Pag. 205-243.
10. Ibid. Pag. 207-210.
11. Ibid. Pag. 212-240.
12. Ibid. Pag. 215.
13. Ibid. Pag. 217
14. Ibid. Pag. 242.
15. Bleuler E. *Tratado de Psiquiatria*. Traducido 1924. Cuarta Reimpresion 1967. Editorial Esparza Calpe. Madrid. Pag. 98-100.

16. Ibid. Pag. 132-139.
17. Ibid. Pag. 290.
18. Ibid. Pag. 293.
19. Book, J.A., Wetterberg L., and Modrzewska K. Schizophrenia in Anorth Swedish Geographical Isolate, 1900 at 1977. Epidemiology Genetics and Biochemistry 1978. 14. Pag. 373-394.
20. Cabred B., Borda J., Demencia Precoz. Revista Medica del Uruguay 1974. A o XII., Tomo X. Pag. 48.
21. Campbell R., Hays P., Russell P.B. and Zacks D.J. CT Saan Variants and Genetic Heterogeneity in Schizophrenia. American Journal of Psychiatry 1979., 136 (5), Pag. 722-726.
22. Carter M., and Watts., C.A.H. Possible Biological Advantages Among Schizophrenics Relatives. British Journal of Psychiatry 1979. 118., Pag. 453-460.
23. Castellani S., MD., Michel Z., MD., y cols. Norepinefrina Plasmatica y Actividad Dopamina-B-Hidroxilasa en la Esquizofrenia. Arch. Gen. Psychiatry 1984. Vol. 39. Mes Octubre. Pag. 132-135.
24. Caso Mu oz A. Psiquiatria. Editorial Limusa 1980. Pag. 715-716.
25. Corwe J.C., Tzuang M.T. Scizoffective Disorder: Dead or Alive? Archives. Gen. Psychiatry 1979., 36., Paq. 633-634.
26. Crow T.J. Schizophrenic Deterioration. British Journal Psychiatry 1983., 149., Pag. 80-91.
27. De Lisi E.L. Increased Whole Serotonine Concentrations in Chronic Schizophrenia Patients. Arch. Gen. Psychiatry 1981., Vol. 38. Pag. 647-650.
28. Kimling L. Studies on the Offspring of Two Shizphrenic Parents. In the Trasmision of Schizophrenia. (D. Rosenthal, Eisenmeyer and S.S. Kety), Eds. 1. Psychiatry Res. Gen. Suppl. 1. Pag. 32-39.

29. Escobedo Rios., Elliot F.A. The Corpus Callosum, Cingulate Gyrus, Septum Pallidum, Septal Area and Fornix. In Handbook of Clinical Neurology (C.P.J. Vinkont and G.W. Bruyin, eds.). Elsevier/North-Holland Biomedical Press 1969. New York. Pag. 758-765.
30. Ey H. Tratado de Psiquiatria. Octava Edicion 1980. Editorial Toray Masson. Pag. 103-110.
31. Ibid. Pag. 473.
32. Ibid. Pag. 502-504.
33. Ibid. Pag. 506
34. Ibid. Pag. 508-509.
35. Ibid. Pag. 510-512.
36. Ibid. Pag. 514.
37. Ibid. Pag. 515.
38. Ibid. Pag. 519.
39. Faber R., Abrams R. Comparacion de Pacientes Esquizofrenicos con Desorden del Pensamiento y Pacientes con Afasia Da ados Neurologicamente. American Journal of Psychiatry 1983., 140 (10)., Pag. 140-151.
40. Faber R. Computed Tomography in Schizophrenics. American Journal of Psychiatry 1983. 12 (3)., Pag. 170-183.
41. Farberow N.L. and Shneidman E.S. Necesito Ayuda; Estudio sobre Suicidio y su Prevencion. La Prensa Medica Mexicana 1969. Pag. 90-127.
42. Farkas T. Regional Brain Glucose Metabolism in Chronic Schizophrenic. Positron Emission Transaxial Tomographic Study. Archives General Psychiatry 1984. 41., Pag. 293-299.
43. Fish D.B., Feighner J.P., Robins E. Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. Archives Gen. Psychiatry 1972. 26., Pag. 57-63.
44. Freedman A.M. and Kaplan H.L. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Editorial Williams and Wilkins Co. of Baltimore 1983. Tomo I. Pag. 994-995.

45. Ibid. Pag. 980-998.
46. Ibid. Pag. 999-1001.
47. Ibid. Pag. 1004-1005.
48. Ibid. Pag. 1006-1010.
49. Freud S. Neurosis y Psicosis. Obras Completas. Biblioteca Nueva 1972. Tomo III. Pag. 2743.
50. Ibid. Pag. 2745.
51. Ibid. Pag. 2747.
52. Freud S. Introduccion al Narcisismo. (1914). Obras Completas. Editorial Biblioteca Nueva. Tomo III. Pag. 2019.
53. Freud S. Las Pulsiones y sus Destinos. (1915). Obras Completas. Editorial Biblioteca Nueva. Tomo III. Pag. 2049.
54. Freud S. La Denegacion. (1925). Obras Completas. Editorial Biblioteca Nueva. Tomo III. Pag. 2884.
55. Ibid. La Denegacion. Pag. 2885
56. Ibid. La Denegacion. Pag. 2886.
57. Ibid. La Denegacion. Pag. 2887.
58. Freud S. Las Neuropsicosis de Defensa. (1844). Amorrortu Editores. Tomo III. Pag. 59.
59. Freud S. Un Caso de Paranoia Descrito Autobiograficamente (Schreber). Amorrortu Editores. Tomo XII. Pag. 56.
60. Ibid. Pag. 73.
61. Ibid. Pag. 2021.
62. Freud S. Sobre algunos Mecanismos Neuroticos en los Celos, la Paranoia y la Homosexualidad. (1922 - 1921). Amorrortu Editores. Tomo III. Pag. 220.
63. Golden A., Lushins D.O. Tomografia Computarizada en Esquizofrenia. Un Nuevo Planteamiento. Archives General Psychiatry 1983. 6., Pag. 214-221.

64. Gottesman I.I. and Shields J.A. Polygenic Theory of Schizophrenia. Proc. Natl. Acad. Sci. 1967. 58., Pag. 199-205.
65. Hanson D.R., Gottesman I.I. and Neehl P.E. Genetic Theories and The Validation of Psychiatric Diagnoses: Implications for the Suty of Children of Schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology 1979. 86 (6)., Pag. 575-588.
66. Heston R.K., Vogt A.T., Hoehn M.N., Lewis J.A., Crowley T.J. and Stallin M.A. Neuropsychological Impairment with Schizophrenia Vs. Acute and Chronic Cerebral Lesions. Journal of Clinical Psychology 1981. 35 (1)., Pag. 46-60.
67. Health R.G., and Krupp I.M. Schizophrenia as an Immunologic Disorder. Demostration of Antibrain Globulins by Fluorescents Antibody Techniques. Archives Gen. Psychiatry 1977. 16., Pag. 1-19.
68. Heston L.L. Psychiatric in Foster Home Reared Children of Schizophrenic Mothers. Brit. J. Psychiatryc 1966. 112., Pag. 819-825.
69. Jarecki H.G., Detre T.P. Terapeutica Psiquiatrica. Editorial Salvat 1974. Pag. 80-81.
70. Ibid. Pag. 83-85.
71. Ibid. Pag. 89-90.
72. Jernigan A.B., Goldblom D.S. Opiaceos Endogenos y Esquizofrenia. Direccion en una Investigacion Clinica. Canadian Journal Psychiatry 1984. 29., Pag. 210-232.
73. Kaffka M.S., Van Kammen D.P. and Bunney W.E. Reduced Cyclic AMP Production in the Blood Platelers from Schizophrenic Patients. American Journal of Psychiatry 1981. 136 (5)., Pag. 685-687.
74. Karlson J.L. The Rate of Schizophrenia in Foster-Reared Close Relatives of Schizophrenic Index Classes. Biol. Psychiatry 1980. 2., Pag. 285-295.
75. Kay W.R., Roth M. Atkinson M.W. Stephens D.A. and Garside R.F. Genetic Hipotesis and Viromental Factors in the Light of Psychiatric Morbidity in the Families of Schizophrenics 1980. 127., Pag. 109-118.

76. Kendler S.K. A Family History Study of Schizophrenia. Related Personality Disorders. American Journal Psychiatry 1984. 141., Pag. 424-426.
77. Kety S.S. Rosenthal., Wender P.H., Schulsinger F. and Jacobsen B. Mental Illness in the Biological and Adoptive Families of Adopted Individuals Who Have Become Schizophrenic: A Preliminary Report Based on Psychiatric Interviews. In Genetic Research in Schizophrenia. R.P. Fieve, D. Rosenthal, and H. Brill, Eds. John Hopkins University Press. Baltimore 1975. Pag. 147-165.
78. Kolb L.C. Psiquiatria Clinica Moderna. Editorial Prensa Medica Mexicana 1977. Pag. 374-379.
79. Kreapelin E. Introduccion a la Clinica Psiquiatrica. Primera Edicion 1982. Sociedad Mexicana de Neurologia y Psiquiatria A.C. (Impreso de la Edicion en Aleman del Dr. E. Kreapelin en 1905). Pag. 40-44.
80. Ibid. Pag. 48-53.
81. Koeler A. Sintomas de la Primera Categoria de Esquizofrenia. British Journal Psychiatry 1979. 134., Pag. 236-248.
82. Kretschmer R. Manual Theorique et Practique de Psychologie Medicale. Editorial Payet. Paris 1917. Pag. 83.
83. Ibid. Pag. 106.
84. Ibid. Pag. 123.
85. Lacan J. Seminario III. Las Psicosis. Editorial Nueva Vision 1984. Tomo III. Pag. 260.
86. Ibid. Pag. 230.
87. Ibid. Pag. 171.
88. Ibid. Pag. 176.
89. Ibid. Pag. 126.
90. Ibid. Pag. 130.
91. Ibid. Pag. 23
92. Ibid. Pag. 80
93. Ibid. Pag. 71.

94. Lacan J. La Subversion del Sujeto. Escritos. Tomo I. 5a. Edicion. Pag. 311.
95. Lacan J. Respuesta al Comentario de J. Hippolite sobre la Verheingung de Freud. Escritos 2. Siglo XXI. Pag. 143.
96. Lacan J. Una Cuestion Preliminar a todo Tratamiento Posible sobre la Psicosis. Editorial Siglo XXI. 5a. Edicion. Pag. 283.
97. Ibid. Pag. 244.
98. Ibid. Pag. 514.
99. Ibid. Pag. 519.
100. Lacan J. Escritos Tecnicos de Freud. Editorial Paidos 1984. Seminario I. Pag. 97.
101. Lemperiere Th., Feline A. Manual de Psiquiatria 1979. Editorial Toray Masson. Pag. 230-231.
102. Ibid. Pag. 236-249.
103. Levvis R.F., Nelson R.N., Eggerisen C. Neuropsychological Test Performances of Paranoid Schizophrenic and Brain-Damaged Patients. Journal of Clinical Psychology 1980. 35 (4)., Pag. 54-59.
104. Lindelius R. A Study of Schizophrenia: A Clinical Prognostic and Family Investigation. Acta Psychiatry. Scand. Suppl. 1980. Pag. 216-230.
105. Lushins D.O. Tomografia Computarizada en Esquizofrenia. Archives General Psychiatry 1982. Vol. 39. Pag. 140-159.
106. Ibid. Pag. 244-249.
107. Maci G. La Otra Escena de lo Real. Ediciones Nueva Vision 1979. Pag. 20.
108. Ibid. Pag. 260.
109. Ibid. Pag. 274.
110. Ibid. Pag. 263.
111. Ibid. Pag. 262.

112. Manual Diagnostico y Estadistico de los Trastornos Mentales 1983. Editorial Toray Masson., Pag. 191-213.
113. Ibid. Pag. 191.
114. Ibid. Pag. 191-195.
115. Ibid. Pag. 193-196.
116. Ibid. Pag. 196-199.
117. Ibid. Pag. 201.
118. Ibid. Pag. 202.
119. Ibid. Pag. 203.
120. Ibid. Pag. 250.
121. Ibid. Pag. 324-326-390-391.
122. Ibid. Pag. 321-323.
123. Ibid. Pag. 326-327.
124. Masselon R. La Demencia Precoz. Imago. Revista de Psicoanalysis, Psiquiatria y Psicologia 1981. Editada por Letra Viva S.A. Argentina. No. 9. Pag. 12-37.
125. Mayer-Gross., Slater E. Psiquiatria Clinica I y II. Editorial Paidos 1974. Pag. 342-351.
126. Ibid. Pag. 378-393.
127. Modrzewska K. The Offspring of Schizophrenic Parents in a North Swedish Isolate. Clinical Genetic 1980. 17., Pag. 191-225.
128. Morel B.A. Tratado de las Enfermedades Mentales. Edicion 1937. Paris. Editorial Toray Masson. Pag. 562.
129. Ibid. Pag. 567.
130. Morgan R. Conversation with Chronic Schizophrenic Patients. British Journal of Psychiatry 1979. 134., Pag. 187-194.
131. Murphy P.L., Belmaker R., and Wyatt R.J. Monoamineoxidase in Schizophrenia and Other Behavioral Disorders. Journal of Psychiatry Research 1979. 11., Pag. 221-247.

132. Nieto D., Escobar A., Major Psychoses. In *Patology of the Nervous System*. (J. Minckler, ed.) 1979. Mc. Graw-Hill., New York. Pag. 110-113.
133. Pereira C.R. Esquizofrenia "Demencia Precoz" 1965. Editorial Salerno. Argentina. Pag. 44-48.
134. Pinel F. *Tratado Médico Filosófico de la Enajenación del Alma*, Traducido por el Dr. Luis Guarneiro. Madrid 1804. (Reimpreso por el Dr. D. Nieto para la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. 1980). Pag. 68-132.
135. Quitkin F., Rifkin A., and Klein D.F. Neurologic Soft Signs in Schizophrenia and Character Disorders. *Archives of General Psychiatry* 1976. 33., Pag. 845-853.
136. Regis E., *Tratado de Psiquiatría*. Edición 1954. 1a. Reimpresión. Editorial Toray Masson. Pag. 12.
137. *Ibid.* Pag. 227.
138. Roff D.F., Fowler R.C., Tzuang M.T. Psychiatric Illness in the Offspring of Schizophrenics. *Comp. Psychiat.* 1977. 18., Pag. 127-139.
139. Rosenthal D., Wender P.H., Kety S.A., Welner J., and Schlusier F. The Adopted-Away Offspring of Schizophrenics. *American Journal of Psychiatry* 1973. 128 (3)., Pag. 87-91.
140. Safouan M. *Estudios sobre el Edipo* 1977. Editorial Siglo XXI. Pag. 103.
141. *Ibid.* Pag. 107-110.
142. *bid.* Pag. 111.
143. Schooler G., Zahn T.P., Murphy D.L. Psychological Correlates of Monoamineoxidase Activity in Normals. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1980. 166 (3)., Pag. 177-186.
144. Sedvall C.G. Aberrant Monoamine Metabolite Levels in C.S.F. and Family History of Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1981. Vol. 37. Pag. 1115-1125.
145. Siris S.G. Harmond and Endicott. Sintomas Depresivos Post-psicóticos en Pacientes Esquizofrénicos Hospitalizados 1981. Vol. 38. Pag. 130-132.

146. Sokolof L. Relation Between Physiological Function and Energy Metabolism in the Central Nervous System. Journal Neurochem 1977. 29., Pag. 13-26.
147. Solomon P. Patch V.D. Manual de Psiquiatria. 2a. Edicion 1976. Editorial Manual Moderno. Pag. 103-129.
148. Sternberg E.D. Impaired Presynaptic Regulation of Epinephrine in Schizophrenia. Effects of Clonidine in Schizophrenia Patients and Normal Controls., Archives. Gen. Psychiatry 1982. Vol. 39. Mes de Marzo. Pag. 285-289.
149. Stevens J.R. Disturbances of Ocular Movements and Blinking in Schizophrenia., Journal Neurol. Neurosurg Psychiat. 1978. 41., Pag. 1024-1030.
150. Taylor P. Gillman M.B. and Gajnd R. Alpha-Methyl-Dopa in Schizophrenics. Journal of Clinical Psychiatry 1981. 39., Pag. 815-817.
151. Toone B.K., Cooke E. and Lader M.H. The Effect of Temporal Lobe Surgery on Electrodermal Activity: Implications for an Organic Hypothesis in the Etiology of Schizophrenia. Psychological Medicine 1980. 134., Pag. 183-186.
152. Tyrer S.P., Delves H.T. and Weller M.P., CSF in Schizophrenia. American Journal of Psychiatry 1979. 136 (7)., Pag. 937-939.
153. Van Kammen D.P., MD., Niveles de Acido Gamma Aminobutirico en L.C.R. en la Esquizofrenia. Arch. Gen. Psychiatry 1983. Vol. 40. Pag. 323-342.
154. Watt D.W. and Szulecka T.K. The Effect of Sex, Marriage and Age at First Admission on the Hospitalization of Schizophrenics During Two Years Following the Discharge. Psychological Medicine 1980. 9., Pag. 529-539.
155. Wechsler D. Escala de Inteligencia para Niños y Adultos. Editorial Manual Moderno. 1a. Edicion en Espa ol 1981. Pag. 30-38.
156. Weinstein L. Salud Mental y Proceso de Cambio. Editorial ECRO 1975. Pag. 9-11.
157. Winberger R.D. Cerebral Ventricular Enlargement in Chronic Schizophrenia. Association with Poor Response to Treatment, Archives General Psychiatry 1980. 37., Pag. 11-13.

158. Winberger R.D., Llewellyn B., Kliman J.E., Klein S.T., Rosenblatt J.E. and Wyatt R.J. Alargamiento Ventricular Cerebral en Esquizofrenia Cronica. Una Asociacion con la Pobre Respuesta al Tratamiento. Arch. Gen. Psychiatry 1983. 36., Pag. 11-17.
 159. Winokour G.J., Morrison D., Clancy J. The Iowa 500. The Clinical and Genetic Distinction of Hebephrenic and Paranoid Schizophrenia. Journal Nerv. Ment. Dis. 1974. 159., Pag. 12-19.
 160. Wise C.D. Stein M.M. Post-Morten Neasurement of Enzymes in Human Brain: Evidence of a Central Noradrenergic Deficit in Schizophrenia. Journal of Psychiatric Research 1979. 11., Pag. 185-189.
 161. Wood R. L. and Cook M. Attentional Deficit in the Siblings of Schizophrenics. Psychological Medicine 1979. 9., Pag. 465-467.
 162. Zats L.M. A Longitudinal Study of Three Brain Damage Children. Archives of General Psychiatry 1983. 32., Pag. 457-462.
-

M-0032070