

ejemplo, en la fibrilación auricular y bloqueo completo a-v, después de administrar Recosén, el efecto bradicardizante de la digital y el de la quinidina como antifibrilatorio, eran capaces de normalizar el ritmo sinusal o la conducción a-v.

*Corazón pulmonar crónico:* Sabido es la poca eficacia que en este tipo de enfermos tiene cualquier terapéutica, pues el fracaso cardíaco no es más que la última fase de la enfermedad primaria. Son 32 los casos tratados de corazón pulmonar crónico con Recosén; de ellos consideramos que su empleo ha tenido efectos favorables asociándolo a la medicación cardiotónica y oxigenoterapia, en 25 casos, y sus resultados nulos en 7; claro es que todos los casos se incluían en los grupos III y IV de insuficiencia cardíaca; pues bien, no sólo aquí hemos observado su efecto clínico bueno, sino que éste se ha manifestado conjuntamente con regresión o modificaciones favorables en la curva electrocardiográfica y en las fracciones de la exploración espirométrica, fundamentalmente en el cociente de RR/MM.

Por último, hemos de señalar la magnífica tolerancia del preparado, pues en ninguno de nuestros casos hemos tenido ningún accidente, lo mismo de reacción febril que alérgica, tanto en la forma inyectable como en comprimidos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. FABRA, L., y FABRA, A.—Rev. Esp. de Card., 9, 284, 1955.
2. BALDO ROSI.—Clínica Terapéutica, 12, 86, 1957.
3. GARELLO, L.—Minerva Cardioangiologica, 5, 1-12, 1957.
4. JASINSKI, B., y WUHRMANN, F.—Fol. Clin. Int., 8, 191, 1958.
5. DONAT, K., y LOOS, M.—Münch. Mediz. Wochschr., 98, 916, 1956.
6. PRIGNACCA, M.—Il Progresso Medico, 12, 300, 1956.
7. LIPMAN, F.—Advances in Enzymologie, 1, 99, 1941.
8. DUBOIS-FERRIERE, H.—Paris, Mason et Co., 1945.
9. WEICHARDT.—Erg. Hyg. Berlin, 1936.
10. FABRA, L.—Rev. Clin. Esp., 40, 5, 1951.

#### SUMMARY

In this second paper clinical results are revised obtained with the treatment of a group of cardiopathies with hydrosoluble disalbaminized extract as well as with its dry fraction of young hearts (Recosen), reaching up to a total of 85 patients suffering from different cardiopathies.

Favourable results are exposed obtained at coronary insufficiency, myocardic infarct, cardiac insufficiency, cardiosclerosis and "cor pulmonale", being laid stress on the perfect tolerance of the preparation.

#### ZUSAMMENFASSUNG

In dieser zweiten Arbeit überprüfen wir die klinischen Resultate, die bei einer Gruppe von Herzleidenden mit der Behandlung von Recosen, einem wasserlöslichen, enteiweissten Extrakt von jungen Herzen und auch seinen trockenen Fraktion beobachtet wurde. Die

Gruppe bestand aus 85 Patienten mit verschiedenen Herzkrankheiten.

Es wird über die günstigen Ergebnisse bei Koronarinsuffizienz, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, Herzsklerose und "Cor Pulmonale" berichtet und nachdrücklich auf die ausgezeichnete Verträglichkeit des Produktes hingewiesen.

#### RÉSUMÉ

Dans ce second travail nous révisons les résultats cliniques obtenus dans le traitement d'un groupe de cardiopathies, avec un extrait désalbaminisé hydrosoluble, ainsi qu'avec sa fraction sèche, de coeurs jeunes (Recosen), avec un total de 85 malades, atteints de différentes cardiopathies.

On expose les résultats favorables obtenus dans l'insuffisance coronaire, infarctus de myocarde, insuffisance cardiaque, cardiosclérose et "cor pulmonale"; on insiste sur la parfaite tolérance du médicament.

---

#### REALIDAD CLINICA DE LAS FORMAS DE PSICOSIS ENDOGENAS DE KLEIST-LEONHARD?

J. SOLÉ SAGARRA.

Director-Consultor del Instituto Psiquiátrico "Pedro Mata", de Reus (España).

A parte de las pacientes, extensas y continuadas investigaciones clínicas de KLEIST en el campo de las psicosis endógenas, que abarcan ya el considerable lapso de tiempo cercano al medio siglo de duración, y han conducido a una visión propia de la problemática nosológica de las psicosis endógenas, otros autores han ido confirmado posteriormente las formas kleistianas de la esquizofrenia y psicosis maniacodepresiva, especialmente el destacado discípulo de KLEIST, K. LEONHARD, el cual, aisladamente al principio, y más tarde al lado de tal maestro, hace cerca de tres decenios va enriqueciendo la investigación clínica de las psicosis endógenas en el sentido original kleistiano. Otros autores, ajenos parcial o totalmente a la que se puede llamar ya escuela de KLEIST-LEONHARD, han aportado más recientemente comprobaciones positivas o reparos críticos constructivos a las formas de psicosis endógenas descritas por los citados investigadores de Frankfurt-Main, principalmente alemanes (EDELMANN, KNAUF, W. SCHENEIDER, SCHULTE-VON STERN), españoles (SARRÓ, ROJAS BALLESTEROS y el grupo facultativo del Instituto "Pedro Mata", de Reus, dentro del cual tenemos el honor de contarnos) y portugueses (BA-

RAHONA-FERNANDEZ, P. POLONIO). Los trabajos comprobatorios mencionados se han ocupado, en su mayor parte, de las formas esquizoírenicas de Kleist-Leonhard, pero algunos (ROJAS, POLONIO, SOLÉ-SEGARRA) de las formas pertenecientes al clásico círculo maníaco-depresivo, que KLEIST abarca en el amplio concepto de esquizofrenias, y LEONHARD, en el más restringido, de psicosis cicloides y ciertas formas no sistematizadas de esquizofrenia.

Después de Alemania ha sido nuestro país el que con más entusiasmo y continuidad se ha ocupado de la problemática clínica de las psicosis endógenas kleistianas, proveniendo el contingente mayor de enfermos españoles investigados en tal sentido de la región catalana, gracias a la labor inicial de SARRO en Barcelona y a la nuestra en el Instituto "Pedro Mata", que tuvo el honor de tener unos días, en 1950, como huésped al propio KLEIST, y, posteriormente, a LEONHARD, los cuales aplicaron personalmente sus clasificaciones de las psicosis endógenas en enfermos hispanos y estimularon vivamente, mediante sus enseñanzas y ejemplo, el interés del grupo facultativo de Reus-Barcelona, por la directriz investigadora de tales maestros en dichas psicosis.

Acabamos de exponer someramente el lado positivo de la realidad clínica de las formas psicóticas endógenas kleistianas. Veamos su parte negativa. Verdaderamente, fuera de la Clínica Universitaria Neuropsiquiátrica de Frankfurt, en el largo tiempo que la dirigió KLEIST, apenas centro alguno psiquiátrico ha adoptado prácticamente la clasificación de las psicosis endógenas tal como se llevó a cabo en tal Clínica. En una reducida encuesta que he realizado sobre el particular, son de resaltar las respuestas, relativamente pesimistas, sobre el porvenir de dicha clasificación de personalidades tan relevantes en la psiquiatría actual, como E. KRETSCHMER, K. SCHNEIDER y M. BLEULER, especialmente el segundo de dichos autores, que llega a decirme textualmente, en comunicación escrita, que considera la psiquiatría de KLEIST como empresa sin esperanzas ("Ich halte die Psychiatrie von Kleist für ein hoffnungsloses Unternehmen"). Desde esta extrema opinión, digamos antikleistiana, hasta el psiquiatra que acepta con grandes reservas la psiquiatría de la escuela de Frankfurt, encontramos todos los matices, hasta los que aceptamos tal orientación neuropsiquiátrica; pero, entiéndase bien, no como cosa lograda y definitiva, sino como punto de partida heuristic para salir de la vía muerta en que prácticamente ha abocado la psiquiatría kraepeliniana en lo referente a las psicosis endógenas. Quizá, la experiencia e investigación futura demuestren que no es éste el mejor camino para encontrar la solución nosológica y nosotáctica que todos anhelamos en el poco conocido campo de las psicosis endógenas, pero, por lo menos, actualmente no disponemos de otro más lleno de posibilidades, según nuestro parecer. Es natu-

ral que, mientras las investigaciones de KLEIST-LEONHARD no nos puedan ofrecer una superación satisfactoria del que parecía tan firme armazón kraepeliniano de las psicosis endógenas, la mayoría de psiquiatras opten por el conformismo de la dualidad esquizofrenia-psicosis maniacodepresiva clásica, temerosos de dar un paso en falso si salen del molde tradicional. Es comprensible tal prudente actitud, pero no es la más apropiada para el progreso de nuestra especialidad. Por esto los que, sin suscribir plenamente los conceptos de KLEIST y LEONHARD, estamos convencidos de la realidad clínica de la mayoría o, quizás, de todas las formas de psicosis endógenas que describen, tenemos la obligación de justificar y demostrar, dentro de lo que cabe, tal conocimiento, por si nuestra modesta aportación puede contribuir de algún modo al progreso psiquiátrico, dispuestos siempre a rectificar si ulteriores investigaciones demuestran lo equivocado del camino.

En la amplia discusión a que invita el título de este trabajo ocupa lugar destacado el estudio de las teorías monista y pluralista de la esquizofrenia, que resume en gran parte el debate secular en el campo psiquiátrico que comentamos. En realidad, podemos afirmar que no hay autores "monistas" puros, pues incluso KAHLBAUM, KRAEPELIN y E. BLEULER, entre los más representativos, aceptan diversas formas clínicas en el conglomerado esquizofrénico, que dejan vislumbrar sus dudas en el concepto de esquizofrenia, en singular, o esquizofrenias. Actualmente hablamos casi todos de esquizofrenia, como si fuera una sola entidad clínica, pero la mayoría, conscientes de su pluralidad, no sólo sindrómica, sino incluso profundamente nosológica, desconocida aún. Cada vez más se lee en los trabajos esquizofrenias y no esquizofrenia a secas, lo que indica el sentir, todavía en la penumbra científica, del tiempo actual en lo referente a la problemática que comentamos. Pocos autores más de KLEIST y LEONHARD hablan hoy en forma relativamente concreta de las diversas "esquizofrenias", y antes de ellos, quizás sólo encontrariamos a WERNICKE, el inmediato predecesor de KLEIST en este sentido.

No faltan intentos eclécticos para aunar las mencionadas directrices, monista y pluralista, en la concepción de la esquizofrenia. Yo citaría a este respecto a GRUHLE, E. KRETSCHMER, M. BLEULER, P. GUIRAUD y BARAHONA-FERNANDEZ, entre muchos otros. Como tampoco faltan las teorías intermedias, como camino propio; tal la que investigaba durante mi estancia en su clínica de Heidelberg C. SCHNEIDER, que podríamos llamar teoría tripartita de la esquizofrenia. Este autor, quizás desaparecido antes de dar forma definitiva a su teoría, hacia surgir tres radicales, que él llamaba biológicos, del fondo endógeno de la esquizofrenia, polarizados en los pensamientos saltón, aglutinante e intervenido, como tres ramas frondosas de una raíz común. Empleando este símil, la diferencia de las for-

mas de psicosis endógenas de KLEIST-LEONHARD sería no el árbol con las tres grandes ramas radiculares emergentes de la común endogenia, sino un matorral o un pequeño bosque con unidades independientes. El intento de C. SCHNEIDER apenas pasó de la teoría psicopatológica, faltándole la enorme base clínica y las grandes perspectivas neurobiológicas de las ideas de KLEIST y LEONHARD; es dudoso pase de ser un intento fallido para resolver el magno y difícil problema de la esencia esquizofrénica, en cuya patogenia, a nuestro parecer, juega papel tan destacado la neuroanatomofisiología, especialmente la del encéfalo.

Dejando de lado las teorías psicogenéticas exclusistas de las psicosis endógenas, tan anti-kleistianas, que tanto han arraigado en la psiquiatría yanqui, y que para nosotros tiene valor secundario, así como teorías especulativas recientes de la psiquiatría soviética (trabajos de GILJAROVSKIY y SMIRNOV), que se esfuerzan en explicar la esquizofrenia a base de correlacionar la anatomía patológica con los reflejos condicionados cerebrales, cabe considerar el apoyo que las ideas de KLEIST-LEONHARD encuentran en los conocimientos actuales anatomicopatológicos y fisiopatológicos del cerebro; pues es sabida la insistencia con que ambos autores, especialmente KLEIST, intentan correlacionar sus investigaciones clínicas con las neurobiológicas. Insistencia que ha culminado en la clasificación reciente dada por el último autor de las enfermedades neuropsíquicas, que equipara todas las enfermedades psiquiátricas a las neurológicas. Tal punto de vista, quizás extremadamente somaticista, enfoca el problema de las psicosis endógenas en el sentido nosológico de las psicosis exógenas, aceptadas unánimemente como de origen orgánico, sea cerebral o extracerebral. Si bien actualmente no es posible describir la causa o substrato orgánico de las psicosis endógenas, porque es poco menos que desconocido totalmente, tenemos datos neurofisiológicos y anatomicoclínicos suficientes para creer en el fondo orgánico de tales enfermedades y que no sea una vaga esperanza el conocimiento de las causas orgánicas, que técnicas futuras más precisas que las actuales puedan depararnos en un futuro tal vez próximo.

La moderna farmacología psiquiátrica (largactil, tofranil rauwolfia serpentina, meprobamatos, banacticina, etc.), así como los tóxicos alucinógenos tipo mescalina y dietilamida del ácido lisérgico, acercan cada vez más la psicopatología y la neurofisiopatología cerebral. La electroencefalografía y corticografías corroboran muchas correlaciones anatómico y fisioclinicas en el campo psiquiátrico, que un próximo año se hubiesen tenido por meras especulaciones de fanatismo somaticista o de la tan cacareada mitología cerebral, que muchos de los que la citan en sentido peyorativo no saben que han sido los mismos neurohistológicos que han inventado tal concepto para no caer en teorías puramente es-

peculativas, basados en insignificantes hallazgos morfopatológicos del cerebro.

Hemos puesto sendos interrogantes en el título del presente trabajo, lo que puede hacer suponer, con razón, nuestras dudas sobre la existencia de las fórmulas múltiples de psicosis endógenas que postulan KLEIST y LEONHARD. Pero el mismo interrogante podríamos colocar a las formas descritas por KRAEPELIN, E. BLEULER y cualquier otro autor moderno en el tan poco conocido campo de lo que llamamos, para entendernos de algún modo, psicosis endógenas; incluso la realidad clínica de la esquizofrenia en sí misma y de la psicosis maniacodepresiva puede ponerse justificadamente en forma dubitativa. Que todas las numerosas y divergentes clasificaciones psiquiátricas actuales, incluidas las de KLEIST-LEONHARD, sean con el tiempo humo de paja, es probable; como lo fueron las de PINEL, ESQUIROL, KAHLBAUM, GRIESSINGER, WERNICKE y tantos otros autores del siglo pasado. Pero algo queda de las mismas y debemos esperar que de alguna de las presentes o futuras, que deseamos todos no sean lejanas, quede mucho más que de las pasadas. Por la índole catenaria de la investigación científica, en la cual sólo esporádicamente se da el hallazgo genial de nuevos hechos, no nos debe extrañar este tejer y destejer que hallamos en la penosa investigación psiquiátrica, con la pluralidad, hasta cierto punto caótica, de escuelas y modos de concebir las diversas formas de enfermedad psíquica. En casi todos los problemas nosológicos psiquiátricos podemos, desgraciadamente, apuntar con probabilidades de éxito nuestra acerada crítica y demoler bastiones nosotáxicos afanosamente logrados por psiquiatras entusiastas de su especialidad médica. Si sólo se hubiese llevado a cabo tal crítica negativa y destructora, poco hubiese progresado la ciencia psiquiátrica. Por suerte predominan los críticos constructivos, que procuran superar con los nuevos conocimientos médicos a su disposición los sistemas de sus predecesores. No hay duda que a este fecundo grupo pertenecen los autores cuya sistemática psiquiátrica nos ocupa, hasta el punto que, esquemáticamente y con las deficiencias de todo lo esquemático-simplista, podríamos decir que KLEIST es igual a WERNICKE más KRAEPELIN, y LEONHARD es hasta ahora la ampliación y ratificación kleistiana en ciertas partes de su sistemática de las psicosis endógenas. Por otra parte, sabida es la influencia directa, sobre WERNICKE de GRIESSINGER, KAHLBAUM y los psiquiatras franceses, desde ESQUIROL a MAGNAN. Por lo tanto, a estas principales fuentes investigadoras y a otras de menor importancia podemos remontar el sistema kleistiano que comentamos. Modernamente no puede olvidarse la influencia en tal visión psiquiátrica kleistiana de lo que representan en los campos neurohistopatológico, genético, constitucional, clínico y psicopatológico, los nombres de O. VOGT, RÜDIN, LUXENBURGER, E. KRETSCHM, E. BLEULER (incluso FREUD, a tra-

vés de tal autor suizo) y JASPER, KRAEPELIN y E. BLEULER dejaron ya abierta la discusión entre la concepción monista y pluralista de la esquizofrenia; pero los autores que acabamos de citar lo hicieron como si hubiese una esquizofrenia, aunque teóricamente aceptasen la posibilidad de la existencia de grupos esquizofrénicos, o sea, de varias esquizofrenias. En el campo maniacodepresivo se aceptó aún más radicalmente la unificación realizada por KRAEPELIN en su división binaria de las psicosis endógenas, que persiste en su esencia hasta ahora. KLEIST también aquí ha introducido un sistema pluralista, casi sin antecedentes en otros autores anteriores a él. Desde el campo puramente psicopatológico, muchas ideas de KLEIST se remontan también a WERNICKE, con su teoría de la sejunción o ruptura asociativa cerebral (véase la influencia de WUNDT) del pensamiento, con formación de dos personalidades, la patológica y la normal, que lucha contra la irrupción invasora de aquélla. CLERAMBAULT quiso dar forma morfológica cerebral a tal concepción aplicada al estudio de las alucinaciones e ideas delirantes, con sus síndromes central y basal cerebrales. Ideas que, a su vez, han encontrado resonancia actualmente en GUIRAUD, con facetas peculiares, naturalmente. Incluso E. MONIZ, junto con las teorías neuronales de CAJAL, parte de estos principios para llegar a su concepción de la leucotomía. Y en otro campo no andan lejos de tal directriz, tan fundamentalmente kleistiana hoy (piénsese en su localizacionismo basal y frontal, con los consiguientes trastornos acinéticos y paracinetíticos, alógicos y paralógicos, etc.), los conceptos lerschianos (de LERSCH), endotímico (basal, efectivo) y neotímico (cortical, intelectivo), dentro del marco de la patología de la vitalidad, estrechamente unida a los nombres de BRAUN, KRAUS y SCHNEIDER. En fin, búsquese en el cerebro o no, la somatosis (para decirlo de algún modo) que condiciona las psicosis endógenas, sea un trastorno heredodegenerativo sistémico cerebral, como opina KLEIST, o un trastorno de la fisiopatología emotiva (diencefálica?), como intuye M. BLEULER, para citar dos opiniones igualmente sugestivas; lo importante, a nuestro entender, es que la investigación actual se va acercando al meollo de la cuestión etiopatogénica de las psicosis endógenas, que para la mayoría de los autores actuales radica en estructuras alteradas, principalmente cerebrales, anatómica o funcionalmente, que hoy es como decir fisiopatológicamente. En este sentido los hallazgos y teorías de KLEIST y LEONHARD ocupan lugar destacado, tanto en las realidades demostradas, las de más valor, como en los horizontes heurísticos de investigación, altamente prometedores, a nuestro parecer, tanto desde el punto de vista clínico, como de la base objetiva clínica, cuyo más firme sello es la patología estructural.

Admitida la nosotaxia psiquiátrica kleistiana de las psicosis endógenas en sus aspectos fun-

damentales, si bien dispuestos a las rectificaciones que la experiencia general aconseje, que es la posición actual más realista y positiva, a nuestro parecer, cabe considerar las diferencias clínicas o similitudes que los diversos investigadores clínicos van señalando en las formas esquizofrénicas y fasofrénicas descritas primeramente por KLEIST y su principal epígono LEONHARD. En realidad, domina la similitud de formas; puesto que las escasas variaciones expuestas hasta ahora se refieren casi exclusivamente a matices psicopatológicos de importancia secundaria, quizás achacables a factores raciales y a la distinta frecuencia de una forma clínica determinada según el frenocomio y el país en que tuvo lugar la investigación. Sin embargo, entre los mismos KLEIST y LEONHARD, a pesar de su común directriz nosológica, se acusan ciertas divergencias conceptuales y taxonomónicas de no escasa importancia. Por ejemplo, los grupos de esquizofrenias centrales y marginales son bien diferentes en los dos autores: KLEIST apenas describe formas marginales o atípicas, que no clasifica, incluyendo casi todas las esquizofrenias en el grupo central, heredodegenerativo, dentro de los subgrupos hebefrénico (formas necia, depresiva, apática y autista), confusional (esquizofasia y esquizofrenia confusa propiamente dicha), paranoide (fantasiofrenia, forma confabulatoria, alucinosis progresiva, somatopsicosis progresiva, autopsicosis progresiva) y catatónico (formas hipofémica, parafémica, acinética, paracinetítica, negativista, proscinetítica y estereotípica); LEONHARD, en cambio, distingue nada menos que tres importantes formas clínicas en el grupo marginal esquizofrénico (catatonia periódica, parafrenia afectiva y esquizofasia), incluyendo las formas confusas dentro del subgrupo de las paranoides (formas fantástica, confabulante, hipocondriaca, fonémica, expansiva y confusas), que con el subgrupo catatónico (formas amanerada, paracinetítica, negativista, proscinetítica, parafémica e hipofémica) y el hebefrénico (formas necia, efectista, insulsa y autista), forman el grupo central o sistematizado de las esquizofrenias. Pero la máxima disparidad de criterio entre los mencionados autores se encuentra en su enfoque pluralista de las formas clínicas con que desglosan el círculo maniacodepresivo, que LEONHARD divide en dos subgrupos, el maníaco-melancólico, en sentido clásico, y el peculiar suyo de las psicosis cicloides (formas de angustia-felicidad, incoherente-estuporosa y de motilidad), mientras que KLEIST lo ordena en formas unipolares o simples (formas depresivas: melancolia, psicosis de angustia, melancolia ansiosa, psicosis ansiosa de referencia, estupor depresivo, depresión hipocondriaca y depresión con despertar personalización; formas maniformes: manía, confabulosis expansiva, psicosis extática o de felicidad y excitaciones hipocondriacas) y formas bipolares o poliformas (psicosis maniacodepresiva, psicosis de motilidad, psicosis confusas y psicosis ansioso-extática).

ca). Esta disparidad de criterio taxonómico produce confusión y dificultades enormes al pretender encuadrar en una forma clínica determinada de las que nos ocupan un enfermo que por su historia clínica no dudamos debe conceptuarse como perteneciente a la psicosis endógena esquizofrénica o maniacodepresiva en sentido kraepeliniano. Dificultades acrecentadas aún más al tener que usar terminología traducida de la alemana, como sucede en nuestro medio de trabajo, en la cual incluso sólo dos psiquiatras es difícil se pongan totalmente de acuerdo en los términos lingüísticos empleados. Si los autores españoles, hasta el presente los que más se ocupan de las formas de psicosis endógena de KLEIST-LEONHARD, como hemos dicho anteriormente, no llegamos a una común terminología, corremos el riesgo de hablar de una misma cosa con términos diferentes, como ocurre ya más de una vez, con la desorientación conceptual que ello comporta. Claro que tal deseada unidad terminológica no puede ser, aun entre nosotros, definitiva en el estado de pleno desarrollo y evolución en que se halla la directriz kleistiana, puesto que los mismos creadores de la misma (KLEIST y LEONHARD) van retocando continuamente sus no bien cristalizadas formas clínicas de las psicosis endógenas, que más de una vez modifican incluso nominalmente. La confusión es mucho mayor cuando autores no adscritos a la directriz kleistiana toman nombres de la misma para designar conceptos totalmente diferentes; por ejemplo, el título de esquizofasias que un distinguido psiquiatra barcelonés dio recientemente a una comunicación suya, por cierto muy interesante, a los trastornos globales del lenguaje esquizofrénico. A pesar de poderse justificar tales título y contenido de la citada disertación, puesto que etimológicamente esquizofasía es igual a trastorno lingüístico esquizofrénico, creemos que en el estado actual de los conocimientos psiquiátricos tal uso es no recomendable y representa una transgresión del principio de *pars pro toto*; es el mismo caso del médico (incluso psiquiatras hay) que designan con el nombre de psicópata (trastorno peculiar caracterológico, o sea, un capítulo de la psiquiatría) al enfermo mental, en sentido amplio, por lo de psiqué y pahtos, igual a enfermo de la psique.

Comparando las formas endógenas descritas por KLEIST y LEONHARD, que acabamos de resumir y que el lector puede encontrar ampliadas en el *Manual de Psiquiatría hispano-alemán*, escrito por LEONHARD, y nosotros (J. SOLÉ-SAGARRA y K. LEONHARD, *Manual de Psiquiatría*, 2.<sup>a</sup> edición, Morata, Madrid, 1957), podemos correlacionarlas en alto grado, solventando en parte la confusión taxonómica que hemos indicado anteriormente cuando se leen las clasificaciones de las psicosis endógenas de los autores que nos ocupan; incluso derivaciones de *minus a plus*, o a la inversa, pueden intentarse entre las diversas formas clínicas endógenas de KLEIST y de LEONHARD. Así, fácilmente vemos la estrecha re-

lación clínica, común a ambos autores, de la psicosis de motilidad (grupo cicloide de LEONHARD y fasofrénico bipolar de KLEIST) con la catatonía periódica de LEONHARD (esquizofrenia marginal, al parecer endotóxica, según este autor) y la catatonía paracinetética-acinética como forma esquizofrénica central de los dos autores reiteradamente citados. La confabulosis expansiva (fasofrenia maniforme unipolar de KLEIST) viene a ser un eslabón reversible de la esquizofrenia confabulante (central) irreversible de LEONHARD (igual a la esquizofrenia confabulatoria de KLEIST y a la parafrenia confabulatoria de KRAEPELIN). Entre las mismas psicosis cicloides y esquinofrenias marginales de LEONHARD, la correlación clínica no puede ser más evidente, hasta el punto que entran casi totalmente en el amplio grupo fasofrénico kleistiano. En cuanto a la similitud de nombres con que se designan por ambos autores las formas esquizofrénicas centrales, así como a los nombres que les dio KRAEPELIN, basta dar una hojeada superficial a sus respectivas clasificaciones, resumidas páginas atrás.

Respecto a las frecuencias de las diversas formas de psicosis endógena que nos ocupan, expuestas por los autores citados al principio de este trabajo, remitimos a los originales respectivos, citados en la bibliografía final del presente estudio. Por nuestra parte, debemos reiterar nuestra convicción, expuesta en otras ocasiones, de que la forma fasofrénica ansioso-extática es muy frecuente en España; desde luego, más que en Alemania (25 y 18 por 100, respectivamente, según nuestras investigaciones). ROJAS ha expuesto su criterio sobre el particular en las psicosis de motilidad, y SARRO, en su más amplio estudio de las esquinofrenias defectuales. Es de esperar de nuestro círculo de estudio del I. P. M. salgan otras aportaciones en ésta y otras facetas en la comprobación de las formas kleistiana de psicosis endógena, pues no creemos que el importante trabajo realizado hasta ahora en tal sentido resulte baldío. La escuela de KLEIST vislumbra, a nuestro entender, nuevos horizontes psiquiátricos y supera el kraepelinismo, aunque no lo substituye aún, con la diferencia que éste parece acabar su misión y aquéllo empezarlo. El enorme interés heurístico de las ideas kleistianas y su palpable realidad clínica, con las reservas expuestas en el curso del presente trabajo, justifican su debida atención.

En la psicosis maniacodepresiva, la otra gran enfermedad de lo que llamamos actualmente psicosis endógenas, los conocimientos orgánicos en los que se pueda asentar su aceptable realidad clínica son mucho más precarios aún que en la esquizofrenia, hasta el punto de no pasar de pocos hallazgos fisiopatológicos no específicos, ya que la anatomía patológica de la ciclotimia es prácticamente inexistente. En cambio, la clínica tiene más apoyo aquí, en la endogenia hereditaria, hasta el punto que nosotros no hemos titulado en titularla psicosis endógena central

a la psicosis maniacodepresiva, en reciente monografía nuestra dedicada a tal enfermedad, calificando de psicosis endógenas marginales a la esquizofrenia y epilepsia genuina, que les dedicamos otra monografía de la misma colección (Colección Española de Monografías Médicas, números 191, y 192, Psicosis endógenas centrales, y números 193-194, Psicosis endógenas marginales. Barcelona, 1953). Hemos sustentado en las mencionadas monografías, y seguimos creyendo, que dentro de la difícil problemática entre lo endógeno y lo exógeno, diferenciación cada vez menos sostenible a medida que avanzan nuestros conocimientos causales en psiquiatría, la esquizofrenia y, sobre todo, la epilepsia esencial ocupan un lugar más periférico, o sea, más cercano a la exogenia que las psicosis del círculo maniacodepresivo, que, sobre todo en sus formas típicas atenuadas, se pueden incluso aceptar como variaciones "comprensibles" del acontecer psíquico normal en sus oscilaciones cíclicas "endógenas" del estado de ánimo anclado en la esfera vital de la personalidad, o sea, la más directamente correlacionada con el temperamento, que aquí es como decir con el substrato endocrino-vegetativo-humoral (vitamínico-fermentativo, ante todo), estrechamente vinculado a las formaciones centroencefálicas (diencéfalo-sustancia reticulada-hipófisis). En efecto, la persona normal puede penetrar hasta cierto punto en los estados de ánimo que recuerdan la manía o la melancolía, es decir, los cuadros homónimos de KLEIST; lo que no sucede con los cuadros heterónomos de este autor, entre los cuales deben incluirse la esquizofrenia y la epilepsia genuina, que no guardan ya relación alguna con el psi-

quismo normal, en el sentido de empatía o comprensibilidad de sus síntomas psicopatológicos. Aquí hay un *novum* tangible, si bien desconocido aún; algo orgánico, general a toda enfermedad, sea del orden que fuere, que ha puesto en marcha un proceso patológico cerebral o extra-cerebral (la fantasmagórica "somatoses") al margen de la endogenia *sensu strictu*, que juega, sin embargo, el importante papel de factor causal preponderante.

## RESUMEN

Se hacen unas consideraciones sobre las psicosis endógenas de KLEIST-LEONHARD, en frecuencia en su etiología, clínica y pronóstico.

## SUMMARY

Considerations are made on cases of endogenous psychosis of Kleist-Leonhard, their frequency, clinics, and prognosis.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es werden Betrachtungen über Aetiologie, Klinik und Prognose der endogenen Psychosen von Kleist-Leonhard angestellt.

## RÉSUMÉ

On fait quelques considérations sur les psychoses endogènes de Kleist-Leonhard, leur fréquence, leur étiologie, leur clinique et leur pronostic.

## NOTAS CLÍNICAS

### QUISTE BRONQUIAL

E. R. LOSADA TRULOCK, C. MARTÍNEZ BORDIÚ,  
R. CEBALLOS.

Clinica Médica Universitaria e Instituto de Investigaciones  
Clínicas y Médicas.  
Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En la Policlínica de Cardiología de la Facultad de Medicina se presentó un enfermo (L. M. G.), de 24 años de edad, remitido desde el Departamento de Digestivo, al que había acudido por presentar una vagas molestias abdominales. Además, desde hace diez años se nota continuamente cansado, con un indefinible malestar y astenia generalizados, que llegó a merecer el diagnóstico de insuficiencia cortical. Llega a nuestras manos porque le objetivan una bradicardia de 46 al minuto.

Nuestra exploración clínica confirma esta bradicardia siendo todo el resto de la exploración normal.

Los exámenes de laboratorio fundamentales son normales.

El electrocardiograma no acusa más que la bradicardia señalada.

En radioscopia se ve un tórax normal, salvo que a la altura del cayado aórtico, a la derecha, se ve una sombra de contorno circular, homogénea, sin latido propio, que en las posiciones oblicuas se sitúa entre el mediastino medio y el anterior (fig. 1).

Es difícil con estos datos hacer un diagnóstico correcto de la naturaleza de esta formación. Podíamos suponer que no era una adenopatía bacilar, por la normalidad de la eritrosedimentación y la ausencia de lesiones pulmonares. Tampoco nos pareció una formación maligna, por análogo razonamiento. Quedaba abierto el gran capítulo de los tumores benignos de origen timico, tiroideo, dermoide, nervioso, bronquial, etc.

Como toda la sintomatología de nuestro enfermo la podíamos explicar a través de la irritación mecánica del vago por esta tumoración, planteamos la conveniencia de la intervención quirúrgica.