

Contribución al estudio de la barrera ectomesodérmica del sistema nervioso en algunos procesos morbosos, especialmente en la esquizofrenia

POR

DELFIN C. ESPINO

Plexos coroides del IV ventrículo. — El corte comprende plexos y tejido nervioso. El epéndimo no es visible. Los plexos coroides, aumentados en espesor y en número. El epitelio se conserva bien coloreado y guarda una disposición normal en ciertas vellosidades. En algunos espacios intervellosos hay exudado organizado, formando una verdadera sinequia. El tejido conjuntivo en su mayoría es adulto, los fibroblastos son menos visibles que en las otras zonas, los vasos están dilatados y llenos de hematíes.

HISTORIA CLÍNICA N° 4.—Presentamos este caso típico de encefalitis letárgica que fué observado y diagnosticado por el doctor RAFAEL ALZAMORA, en la sala de Santa Ana del Hospital "Dos de Mayo", en el año 1920. Este caso también figura entre los relatados por el profesor doctor MAX GONZÁLEZ OLAECHEA, en su jugosa monografía "Encefalitis Epidémica", publicada en el año 1921. He aquí la historia del caso, que el doctor ALZAMORA ha tenido la bondad de proporcionarme: "R. S., de 20 años, raza negra, jornalero. Ingresó al servicio el 1° de agosto de 1920. Antecedentes hereditarios, sin ninguna importancia. Personales: sarampión en la niñez, paludismo de dos meses hace cuatro años. No hay ningún antecedente venéreo.

Enfermedad actual: — El lunes 19 de julio (1909) el enfermo notó que tenía diplopía. El 21, la madre del paciente observó estrabismo divergente y movimientos involuntarios y como convulsivos de la cabeza y brazos. Podía caminar. Durante los cinco días siguientes, tuvo insomnio, agitación motriz, logorrea, sin delirio, movimientos coreicos de la cabeza, brazos y pierna izquierda. Constipación. El 27, más o menos, apareció la fiebre alta (40°), cesaron los movimientos coreicos y la logorrea; hablaba a ratos, delirio tranquilo, profesional. Sigue la diplopía, algunos movimientos de la cara y se nota tendencia al sueño. El examen clínico del día 2 de agosto reveló lo siguiente: sujeto bien desarrollado, muy emaciado, el enfermo permanece inmóvil en decúbito dorsal; rasgos fijos, ojos entreabiertos, estrabismo divergente, lengua saburral. No hay desviación en la cara ni en la lengua; pupilas normales, fotofobia. El enfermo responde con acierto a las preguntas, con voz monótona, algo nasal; pronunciación lenta y dificultosa, ptosis bilateral de los párpados, movimientos oculares posibles, pero en ángulos reducidos y en los movimientos extremos del ojo se observa *nystagmus*; sensibilidad al parecer torpe y astenia muscular generalizada con ligera resistencia a los movimientos pasivos. Algunos movimientos como mioclónicos de los dedos de ambas manos. Reflejos: patelares, palmares, cremasterianos y abdominales abolidos. Paresia intestinal, incontinencia de orina; pulso 112 al minuto, embriocardia y no se escucha ningún ruido anormal en los pulmones ni en el corazón. En el día 5, el aspecto general es el mismo; pupilas dilatadas, reacción débil a la luz y nula a la acomodación; pulso débil, regular, 150 al minuto; corazón, ruidos claros, la punta late en el 5° espacio intercostal. Los movimientos oculares en sentido vertical son imposibles. En los días siguientes, la somnolencia fué acentuándose. En el día 7, el enfermo, de vez en cuando, tose, no expulsa nada; el pulso es pequeño, frecuente, algo irregular. No fué posible tomar la tensión sanguínea, quizá por lo baja de ella. El mismo día, pero en la tarde, tuvo diaforesis marcada; el reflejo óculo-cardíaco estuvo unas veces disminuído, abolido y en otras ocasiones invertido. Murió el mismo día en la tarde.

Autopsia: — Practicada 24 horas después, reveló lo siguiente: adherencias pleurales ya organizadas aunque separables en el lado izquierdo; el pulmón de este lado presenta, en su lóbulo inferior, lesiones de tuberculosis al parecer bronco-neumónicas, el derecho nada de anormal. Corazón: coágulos pequeños, blan-

cos, adherentes al endocardio, en las paredes de las cavidades de-rechas. En la aorta, pequeñas eminencias amarillentas en la porción ascendente del cayado y en la aorta abdominal. Ganglios trá-queo-brónquicos negruzcos.

Abdomen: — Adherencias del epiplon mayor al bazo y a la pa-red del flanco izquierdo; hígado de color amarillo oscuro, con algunas zonas de degeneración grasosa; bazo pequeño; corteza renal pálida y de un centímetro de espesor y cápsulas suprarena-les, nada de notable. Intestino, estómago y pancreas norma-les. Vesícula biliar, conteniendo pequeñas concreciones y un lí-quido turbio, hemático.

Cráneo: — Nada anormal en los tegumentos y partes blan-das, ni en la superficie externa del cráneo. Dura-madre de apa-riencia normal. Seccionada ésta se observa una fuerte inyección de los vasos corticales; bajo la aracnóides hay una regular cantidad de líquido seroso que da la impresión de edema. No hay ningún foco hemorrágico, ni purulento. Al continuar la separación y ex-tracción de la masa encefálica, se nota en todas partes la misma inyección vascular. Hay también adherencias recientes entre las leptomeninges en la cisura inter-hemisférica. Dados los cortes de la substancia cerebral, se ve una hiperemia generalizada de la sustancia gris de la corteza y de los núcleos centrales. En es-tos últimos (núcleos lenticulares, caudales, tálamos ópticos), así como también en algunos puntos de la sustancia blanca, hay una serie de puntos rojizos milimétricos. A nivel del *locus niger*, no hay alteraciones visibles. En el cerebelo y bulbo, nada que requiera mención especial. (No se practicó el examen de la mé-dula espinal).

Los exámenes del laboratorio revelaron lo siguiente: en el líquido céfalo-raquídeo, hay vestigios de serina, glucosa 0.90, clo-ruros, 9 gramos, por mil, respectivamente; bacilo de Koch y otros gérmenes negativos en la sangre; la reacción de Vidal es negati-va; Wasserman, tipo negativo; urea, 0.90 por mil. Hemocultivo, negativo. En el líquido céfalo-raquídeo hay 2 gramos de urea por mil, reacción de Wasserman, positiva y uno que otro linfocito. El examen de la orina no muestra alteración notable. Numeración y fórmula hemoleucocitaria: hematíes 4.280,000; leucocitos, 26,000; polinucleares neutrófilos, 88%; eosinofilos, 10%; gran-des mononucleares, 0%; medios, 8% y linfocitos, 4%. No hay hematozoario de Laverán.

Examen microscópico. — *Plexos coroides a nivel del asta de Amon.* — El corte comprende únicamente los plexos. Los

vasos dilatados y llenos de sangre. En un punto del conjuntivo puede verse una zona de hemorragia, ligera infiltración de células plasmáticas, en torno de algunos vasos especialmente en los que se encuentran en la periferia. Los focos de hemorragia del conjuntivo son frecuentes. Las células de las vellosidades se encuentran alteradas, se ve descamación celular mezclada de exudado en los espacios intervellosos en algunos puntos de los preparados. Se ve también, cuerpos albuminosos y calcáreos.

Plexos coroides del III ventrículo. — Los vasos del conjuntivo, notablemente dilatados. Las vellosidades no están aumentadas en número y espesor, aparentemente. Las células epiteliales son irregulares, de contornos poco manifiestos, de núcleo poco coloreable en gran número de ellas; infiltración discreta de células linfoides en torno de algunos vasos. También se encuentra cuerpos calcáreos y albuminosos. Hay descamación celular mezclada con exudado en algunos espacios intervellosos y una que otra vacuola en el protoplasma de algunas células glandulares.

Plexos coroides del IV ventrículo. — Dilatación vascular, sufusianes sanguíneas en el conjuntivo y, en general, se constata las mismas alteraciones que en las otras regiones anteriormente examinadas.

Plexos coroides del ventrículo lateral. — Las mismas alteraciones tanto de los elementos glandulares como de los del conjuntivo.

El epéndimo y el tejido subependimal, no ha sido posible examinarlos.

HISTORIA CLÍNICA N° 5.— M. A., natural del Cuzco, de 54 años de edad, de ocupación suertero, casado, ingresó el 17 de abril del presente año al Hospital "Dos de Mayo", ocupando la cama No. 5 de la sala de San Pedro. Antecedentes hereditarios sin importancia. Personales: posee dos hijos sanos, tuvo sarampión y viruela en la infancia. El paciente refiere que hace muchos años que viene sufriendo del estómago; hace cuatro años que ha padecido de fatigas, palpitaciones y ataques convulsivos, con pérdida de conocimiento en algunas ocasiones. No hay antecedentes específicos: tabaco y alcohol como (2). Este paciente ingresa al hospital en estado subfebril, emaciado y con trastorno gastro-intestinal. Pocos días después presentó ataques convulsivos y delirio; en los días subsiguientes vino postrado y murió en estado comatoso.

Autopsia:—Piamadre congestionada; los cortes de Pitres revelan ligera congestión de los vasos de los núcleos grises. Las cavidades ventriculares y plexos coroides, guardan su característica normal. No se efectuó el examen de los otros órganos por circunstancias que no mencionaré.

Los análisis del laboratorio dieron los siguientes resultados: urea en la sangre, 0.73 por mil; reacción de Wasserman, negativa en la sangre. Numeración y fórmula hemoleucocitaria: hemáties 320,000; leucocitos 15,500; polinucleares neutrófilos, 74%; eosinófilos y basófilos, 0%; monocitos, 4%; linfocitos 22%; y anisocitosis y poiquilocitosis.

La presión sanguínea da lo siguiente: Mx=9.5, Mm=7 y D=2.5. La temperatura osciló entre 36° y 37°. Diagnóstico: Uremia.

Examen microscópico.—*Plexos coroides del ventrículo lateral*. — El corte comprende parte de la substancia nerviosa y plexos. El epéndimo está visible en una buena extensión del preparado, conservando una disposición normal; en otros sitios están sus células alteradas y desprendidas. Las células epiteliales de las vellosidades, están desiguales en algunos sitios, viéndose muchas desprendidas; en otros, sus límites son borrosos; el núcleo ha desaparecido o conserva una afinidad cromática muy débil. Las alteraciones son degenerativas. En el conjuntivo los vasos se encuentran dilatados y repletos de sangre. La dilatación vascular es tan notable que hay algunas vellosidades reducidas a un vaso central lleno de sangre y separado de la capa epitelial por una delgada faja de tejido conjuntivo. Hay una zona de hemorragia en medio del conectivo, y en un punto se ve células linfoides que infiltran este mismo tejido, constituyendo una mancha situada en la base de una de las vellosidades. También se nota abundantes cuerpos calcáreos y albuminosos.

Plexos coroides del IV ventrículo. — El corte comprende tejido nervioso además de los plexos. Las lesiones no son menos marcadas que en el ventrículo lateral. En un espacio intervelloso se ve células descamadas; no hay en esta región focos de hemorragia, ni infiltración linfoide.

En un preparado, coloreado con el carbonato de plata amoniacal del *Río Horta*, en que las células del epéndimo aparecen bien coloreadas, puede verse que éstas han perdido su disposición regular y alguna que otra presenta su núcleo débilmente coloreado, habiéndose otras desprendido, dejando en claro el espacio que les correspondía.

Se nota además, un aumento de los núcleos en algunas zonas de la capa subependimaria.

Plexos coroides a nivel del asta de Amon. — Lo que más llama la atención es la dilatación vascular. El epitelio está conservado en algunos sitios y alterado en otros. En general, se nota las mismas alteraciones que en los plexos y epéndimo del ventrículo lateral.

Plexos coroides del III ventrículo. — Las células epiteliales están bastante alteradas en algunos puntos, tumefactos y de núcleo poco o nada coloreable; en otros, han desaparecido. Además, se nota degeneración hialina en el tejido conectivo, en el que se ve infiltración linfoide. En el espesor de algunas de las papilas, los vasos fuertemente dilatados y repletos de glóbulos rojos. En esta zona es donde la alteración del epitelio es más marcada. Hay regular número de cuerpos albuminos y calcáreos, en todas las preparaciones examinadas.

HISTORIA CLÍNICA N.º 6.—Este caso de Mielitis crónica o pero-ependimaria, fué objeto de una lección clínica por el profesor doctor MAX GONZÁLEZ OLAECHEA, publicada en la “Revista de Psiquiatría y Disciplinas Conexas”—Vol. V. 4, 1924.

Nos hemos permitido presentar un extracto de la historia clínica del caso ya referido. P. L., de raza blanca, natural de España, de 50 años, soltero y de profesión comerciante, ingresó al Hospital “Dos de Mayo” en marzo del año 1923.

Antecedentes hereditarios sin importancia. Personales: a la edad de 18 años padeció de chancro duro; pocos años después presentó una ulceración en la mucosa bucal, caída del cabello, mareos, cefalalgias intensas y dolores óseos. A los 30 años, más o menos, se operó de apendicitis y de absceso perineal.

Enfermedad actual: — En el año 1920, notó cierta impotencia funcional de la muñeca y dedos de la mano izquierda; poco a poco esto se fué acentuando más, hasta quedar la mano en forma de garra. Al mismo tiempo, los dedos de la mano derecha y el brazo del mismo lado presentaron hipotonicidad. Después notó cierto grado de impotencia funcional de la pierna izquierda, acompañado de temblores, calambres; los mismos trastornos se sucedieron en el lado derecho, pero menos marcados. De igual modo, notaba dificultad para pasar de la posición sentado a la estación de pie, por sentir una sensación de peso en la columna vertebral. El enfermo presentó una marcha tabeto-espasmódica.

Examen clínico: — Cráneo normal. Aparato digestivo: diarreas alternando con períodos de estreñimiento. Aparato respiratorio: torax sifo-escoliótico; auscultando, se nota ligeros signos de bronquitis en ambos pulmones. Corazón normal. Reflejo óculo-cardíaco, primer tipo de GUILLAUME. Sistema nervioso: Motilidad; atrofia de las eminencias tenar, hipotenar de la mano izquierda y región palmar media; el brazo del mismo lado disminuido de volumen, la eminencia tenar del lado derecho, con principios de fenómenos de amiotrofia. En el dorso se nota una depresión del surco vertebral derecho. Los músculos del lado derecho del abdomen, con ligera atrofia. Sensibilidad táctil, térmica, dolorosa, disminuídas o abolidas y se superponen siguiendo zonas longitudinales, es decir, presentan una disposición radicular. Estos trastornos de las sensibilidades son más marcados en la mitad izquierda del cuerpo. Sensibilidad ósea, abolida en ambos miembros inferiores, huesos ilíacos, sacro, vértebras lumbares y últimas dorsales. La inyección de 0.01 de pilocarpina, origina fenómenos de carne de gallina y reacción sudoral manifiesta en las mismas zonas en donde las sensibilidades están alteradas. Reflejos: Babinski, en el lado izquierdo; reflejo palmar, ligeramente positivo en ambos lados; faríngeo disminuído en el lado derecho; rotulianos exagerados en ambos lados; trepidación epileptoide del pie derecho, positivo; clonus de la rótula, positivo de ambos lados; reflejos flexor y extensor del antebrazo, disminuído en el lado derecho y aumentado en el izquierdo.

El análisis de la orina no revela nada de notable. La reacción de Wasserman, negativa en la sangre y positiva en el líquido céfalo-raquídeo. La fórmula de la reacción del benjuí coloidal, practicada por el doctor J. M. ОСНОВА, es la siguiente: 12002 T.

Autopsia: — En la piamadre tanto superficial como profunda, hay ligera congestión vascular; los cortes de Pitres, no revelan nada de importancia en los núcleos grises. Los plexos coroides, como las cavidades ventriculares, no presentan nada digno de mencionarse.

Examen microscópico. — *Plexos coroides del M ventrículo.* — Las células del epitelio coroidiano conservan su disposición normal, formando un epitelio regular en torno de las vellosidades; los núcleos están orientados hacia la base del protoplasma, recordando el aspecto que se ve en los casos normales. Los vasos no están dilatados y el conjuntivo está formado de algunos fibro-

blastos y de histiocitos. En todos los preparados, se nota abundantes cuerpos calcáreos y albuminosos.

Plexos coroides del ventrículo lateral. — El corte comprende parte del tejido nervioso y plexos. El epéndimo y tejido sub-ependimal, se muestran normales; los plexos coroides ofrecen el mismo cuadro histológico que el del III ventrículo.

Plexos coroides a nivel del asta de Amon. — El epéndimo es visible en una gran extensión y las células conservan su disposición normal; en el tejido sub-ependimario no se nota infiltración. Hacia un lado de los plexos, se ve una pléyade de cuerpos albuminosos; las células glandulares forman un epitelio de igual altura en toda su extensión; los núcleos bien coloreados, dispuestos hacia la base de las células; el protoplasma no presenta degeneración granulosa ni vacuolar. Los vasos tienen un calibre normal, y en el conjuntivo, no se aprecian focos de infiltración.

Plexos coroides del IV ventrículo. — Las condiciones del epéndimo, tejido sub-ependimal y de los plexos, son semejantes a las de otras regiones anteriormente estudiadas, es decir, normales.

HISTORIA CLÍNICA N° 7. — F. R. S., natural de Tarapacá, de 56 años de edad, casado, de ocupación empleado. Ingresó al Hospital "Dos de Mayo" el 8 de setiembre de 1924.

Antecedentes hereditarios: la madre murió de aneurisma de la aorta. Personales: viruela y sarampión en la infancia. Hace 24 años que ha sufrido de temblores generalizados y de cefalalgia fronto-orbitaria intensa. Ha padecido de blenorragia en dos ocasiones; hace un año que viene sufriendo de paludismo, cuya terapéutica clínica fué rebelde.

Enfermedad actual: — Refiere el paciente que cierto día sintió un fuerte dolor en el costado izquierdo, que le impedía respirar, y en estas condiciones solicita su ingreso al hospital.

El examen clínico dió el siguiente resultado: individuo bien desarrollado, emaciado, piel, y mucosas anémicas, carie dentaria como (2); conjuntivas, subictéricas; pupilas iguales, reaccionan a la luz y a la acomodación. Pulmones: disminución de vibraciones vocales en la base del pulmón izquierdo; matitez en el lóbulo inferior del mismo. Corazón: soplo sistólico en el foco mitral. Pulso regular, hipotenso, 88 pulsaciones al minuto. Hígado y bazo normales. Anorexia y constipación. Astenia marcada en los miembros inferiores. Reflejos rotulianos disminuídos, Babinski negativo.

Análisis de laboratorio: — Reacción de Wasserman negativa en la sangre; urea 0.39 por mil; bacilo de Koch negativo. Numeración y fórmula hemoleucocitaria: hematíes 2,500.000; leucocito 8.900; neutrófilos 75%; eosinófilos 2%; basófilos 0%; monocitos 0%; linfocitos 22%. Esquizontes y gametas de *plasmodium falciparum*.

La autopsia reveló: pulmones con antiguas adherencias; hígado y bazo, ligeramente aumentados y friables; estómago dilatado, intestino grueso espasmódico; vesícula biliar con cálculos. Riñones congestionados. En las meninges nada que llame la atención. Tampoco nada de especial en los centros grises. Las cavidades ventriculares y plexos coroides, de apariencia normal. Diagnóstico: paludismo agudo.

Examen microscópico: — En los plexos coroides del III ventrículo, IV y laterales, comprendiendo además el epéndimo y tejido sub-ependimario, con excepción de algunas metamorfosis fisiológicas, no se observa alteraciones dignas de tomarse en consideración.

HISTORIA CLÍNICA, N° 8. — O. A., natural de Tarapacá, de 44 años de edad, soltero, de profesión sastre. Ingresó el 19 de octubre de 1924 al Hospital "Dos de Mayo".

Antecedentes hereditarios: la madre murió de tuberculosis pulmonar. Personales: sarampión y viruela en la infancia; a la edad de 18 años, sufrió de un absceso dentario; a los 20, padeció de gonorrea. Desde muchos años viene sufriendo de constipación y trastornos dispépticos; ha presentado melenas en algunas ocasiones.

Enfermedad actual: — Refiere el paciente que hace poco más o menos cuatro meses tuvo un dolor en la región epigástrica que se acentuaba generalmente dos horas después de las comidas. La ingestión de bicarbonato de soda, no calmaba el dolor. Presenta anorexia, fatiga, debilidad general y una palidez marcada de la piel y mucosas; por este motivo ingresa al hospital.

Examen clínico: — Sujeto bien desarrollado, desnutrido, piel y mucosas anémicas; lengua saburral y caries dentarias como (4). Matitez y disminución del murmullo vesicular del pulmón derecho. Pulso pequeño e irregular; 86 pulsaciones al minuto; soplo sistólico de la punta. A la palpación se siente en la región epigástrica una tumoración dolorosa; hay dolor para-umbilical izquierdo; espacio de Traube libre; bazo, no se palpa.

Análisis del laboratorio: — Orina nada de especial. El examen fraccionado del jugo gástrico, revela: ligera hiperclorhidria, presencia de sangre en todos los tubos, células epiteliales, leucocitos escasos y gérmenes. Bacilo de Koch en el esputo, negativo. Numeración y fórmula hemoleucocitaria: hematíes 1.610,000; leucocitos 7,000; neutrófilos 65%; acidófilos 3%; monocitos 0%; linfocitos 32%; no hay formas anormales.

Autopsia: — Corazón de volumen normal; líquido pericárdico en regular cantidad; pulmones, nada de anormal; hígado de volumen normal; bazo pequeño; estómago, presenta en la curvadura menor, cerca del píloro, una tumoración dura con lobulaciones, de bordes irregulares y supurados; ganglios mesentéricos aumentados de volúmen. Riñones ligeramente congestionados. En las meninges nada que llame la atención, ni tampoco en los núcleos grises. Diagnóstico: Cáncer del estómago.

Examen microscópico: — Los plexos coroides del III, IV y V ventrículos laterales, así como el epéndimo, se muestran normales.

Experiencias: — Hemos inoculado a un perro, por vía subcutánea, solución de Trypan Blau al 1%, con el objeto de constatar los elementos de las meninges que toman el colorante vital.

La técnica seguida es la siguiente: en los cuatro primeros días se le inyectó 1 cc. por día; al quinto 4 cc.; al octavo y undécimo día 4 cc., respectivamente. El animal había tomado coloración azul intensa de la piel y todas las mucosas. Se le sacrificó inyectándole 5 cc. de cloroformo en la cavidad cardíaca. La autopsia reveló: coloración azul intensa de todos los órganos de la cavidad abdominal y torácica. En el cerebro se notó coloración azul de la duramadre y piamadre. Los plexos coroides tomaron la misma coloración y las paredes ventriculares estaban incoloras.

Examen microscópico: — Escasos histiocitos en la duramadre; en la piamadre estos elementos fueron abundantes, destacándose de los otros elementos del conjuntivo por sus granulaciones azules. En el tejido mesodermal de los plexos coroides, se constataron abundantes hemoistioblastos que presentaban distintas formas, como se puede ver en la figura No. 6. También hemos visto uno que otro fibroblasto cargado de pequeñas granulaciones azules. Las células glandulares de las vellosidades, así como las células ependimarias, no tomaron el colorante vital.

Resumiendo, diremos que, en los dos casos de demencia precoz, hemos encontrado alteraciones degenerativas tanto en el tejido conjuntivo, como en el ectodermal de los plexos coroides. Asimismo en el epéndimo y tejido subependimal. En ambos casos, llama la atención la pequeñez de las vellosidades, muy particularmente en el caso S. K. (historia No. 2), es decir, que en éste la forma disgenésica de los plexos es perfectamente característica.

En el caso de psicosis epiléptica, se constatan al lado de zonas con lesiones degenerativas de las células vellosas, del epéndimo y tejido subependimal, otras zonas proliferadas, dotadas de fenómenos de hiperfunción y de hipersecreción. Además, llama la atención el aumento en número, altura y espesor de las vellosidades.

Los casos de uremia y de encefalitis epidémica (forma letárgica), revelan alteraciones degenerativas en masa de casi todos los elementos de los plexos. El epéndimo y tejido subependimario, están igualmente lesionados en la uremia.

En los casos de mielitis crónica o peri-ependimaria, paludismos agudos y cáncer del estómago, y en los cuales no se presentaron trastornos mentales, los plexos coroides, epéndimo y tejido subependimal, no ofrecen alteraciones dignas de tomarse en consideración.

Por último, en el cerebro del perro, inoculado con Trypan Blau, hemos comprobado la existencia de abundantes histiocitos, en el tejido mesodérmico de los plexos. También nos ha sido posible ver algunos fibroblastos que habían tomado el colorante vital. Los mismos elementos histiocitarios hemos encontrado en la piamadre superficial.

En consecuencia; de las investigaciones realizadas por los autores, acerca de la histopatología de la barrera ectomesodérmica, en especial de los plexos coroides y epéndimo, y por las que nosotros hemos efectuado, se derivan ciertas consideraciones de capital importancia: Son las alteraciones de los plexos coroides, etc., patonogónicas en la esquizofrenia? Existe una relación entre las lesiones de los plexos, epéndimo, etc., y los síntomas mentales? Son las alteraciones de la barrera ectomesodérmica, secundarias a lesiones primarias del tejido nervioso, o son lesiones concomitantes debidas a un origen común? Las perturbaciones de la barrera ya citada, se suceden junto con las otras glándulas endocrinas, o son lesiones secundarias causadas por un desequilibrio en el eufuncionalismo de las mismas? Por último,

existe relación entre las alteraciones de esta barrera y el estado de fragilidad, de menor resistencia constitucional en la misma, en la esquizofrenia?

En primer lugar, las alteraciones de los plexos, y en general las de la barrera ectomesodérmica, no son específicas en la esquizofrenia, ellas también se encuentran en otros procesos morbosos, agudos o crónicos acompañados de trastornos nerviosos, delirios, alucinaciones, etc. También se presentan en casi todas las formas de psicosis (epilepsia, demencia paralítica, psicosis maniaco-depresiva, melancolía, etc., etc.), como lo han demostrado últimamente TAMOTSU MOROWOKA y otros. Y estas lesiones son más o menos intensas, según la mayor o menor ruina de la vida afectiva, emocional, subconsciente de los psicópatas; así lo afirman las investigaciones de KITABAYASAKI, de C. VON MONAKOW y sus discípulos.

Así, existiendo en la esquizofrenia y en la demencia paralítica, una ruina mayor de la vida afectiva, las lesiones de la barrera son más intensas, predominando las de orden degenerativo del elemento ectodermal de los plexos coroides.

Por otra parte, hay una relación estrecha entre las alteraciones anátomo-patológicas de esta barrera y las manifestaciones mentales, puesto que la integridad funcional y estructural de este aparato protector, supone indiscutiblemente armonía del equilibrio de todas las funciones del sistema nervioso central. En la esquizofrenia existen periodos de lucidez y depresivos, pero cuando la enfermedad llega a sus últimos estadios, estos enfermos viven una vida afectiva rudimentaria y los momentos de lucidez casi no existen. ¿Cómo explicar esto? Sabemos que la carrera protectora y purificadora es muy extensa: cuando una parte se destruye, otras se hipertrofian y son capacitadas para suplir su función fisiológica, pero cuando esta suplencia desaparece, el sistema nervioso es invadido continuamente por noxas, que ya la membrana selectiva no puede detener ni neutralizar.
