

DR. SANTIAGO CASTILLEJOS

DAÑO CEREBRAL EN LAS ESQUIZOFRENIAS

ES FRECUENTE QUE al estudiar enfermos mentales esquizofrénicos encontramos, mediante la exploración neurológica y exámenes de laboratorio o gabinete, evidencias de daño cerebral que no corresponde a alguna entidad nosológica definida.

Las psicosis esquizofrénicas, implican procesos morbosos cuya etiología nos es desconocida y que aún cuando evidentemente son procesos secundarios a algún tipo de alteración del Sistema Nervioso Central, no se les ha encontrado un substrato anatómico, fisiológico, bioquímico psicológico común, al que se le pueda adscribir, sin lugar a duda, la génesis de estos procesos. En estas condiciones las lesiones del Sistema Nervioso Central que encontramos en nuestros pacientes las debemos considerar de acuerdo al concepto clásico, no significativas para el proceso esquizofrénico.

Como hipótesis del trabajo consideramos que las lesiones cerebrales en un esquizofrénico, tienen representación sintomática y pretendemos en el presente estudio realizar "bajo el método estadístico" correlaciones que nos permitan aclarar los puntos siguientes:

- a) ¿Cuál es la frecuencia del Daño Cerebral en las Esquizofrenias?
- b) ¿Es significativa la correlación entre daño cerebral y los síntomas esquizofrénicos?
- c) En el caso de encontrar correlaciones significativas, ¿cuáles son las implicaciones que el daño cerebral lleva para el tratamiento, pronóstico y manejo del enfermo esquizofrénico?

En la revisión de literatura sobre el daño cerebral en las psicosis encontramos por orden cronológico, que hasta 1861¹ Griessinger postula que una enfermedad mental es "una enfermedad del cerebro, no de un alma incorpórea". Para estas fechas Morel² elabora grupos sindrómicos entre los cuales hay uno que denomina "DEMENCIA PRECOZ". A partir de entonces se suceden diferentes aportaciones como la de Hecker con la hebefrenia, Kahlbaum con la catatonia y Kraepelin que unifica los dos síndromes anteriores con algunas de las "demencias pa-

ranoides" y llama a todas juntas "DEMENCIAS PRECOCES".

Hasta este momento todos los autores aceptan desconocer la etiología de este grupo de enfermedades aun cuando se inclinan claramente hacia una causalidad física que Kraepelin especifica al hablar de una hipotética "alteración metabólica del cerebro", y reporta que un 20% de los sujetos que sufren de estas psicosis tienen en algún momento de su evolución crisis convulsivas o equivalentes.

En 1908 Eugene Bleuler³ es el primero en buscar elementos clínicos específicos del síndrome; delimita primeramente las verdaderas DEMENCIAS de aquellos procesos que son psicóticos, a los que llaman "EL GRUPO DE LAS ESQUIZOFRENIAS" y bajo cuya denominación incluye la hebefrenia, la catatonia, las formas paranoides y agrega las formas simples. Clínicamente describe como específicas de las esquizofrenias a las ideas delirantes primarias, a la despersonalización y desrealización, a las alteraciones de la afectividad hacia la indiferencia, a la falta de contacto con la realidad y al aislamiento (autismo) proponiéndolos como pilares del diagnóstico clínico. A partir de entonces sólo hay algunas aportaciones aisladas a la sintomatología "primaria", como "el robo y la sonorización del pensamiento" de Kurt Schneider, o las llamadas vivencias delirantes primarias (Gruhle).

Hasta la actualidad, un diagnóstico de esquizofrenia se basa en los elementos clínicos propuestos hace más de medio siglo, sin que los progresos de la ciencia médica y la tecnología en general permitan más que lejanas posibilidades de explicar científicamente estas psicosis; aún más, de los actuales hallazgos prometedores, los más evidentes (como las drogas psicotrópicas) no son específicos de las esquizofrenias, sino de mecanismos de acción común a muchos grupos de psicosis.

Bleuler a pesar de deslindar las demencias de las esquizofrenias, encuentra entre las últimas una muy elevada incidencia de anomalías pupilares y precisa que el 21% de los sujetos que él estudió sufren de retraso mental.

Apreciamos claramente las orientaciones a obtener un agente causal físico, con hallazgos interesantes pero que se abandonan y se deja lugar preponderante a la investigación de procesos psicológicos, entre los cuales los de las escuelas psicoana-

líticas a pesar de llegar a múltiples conclusiones nos ofrecen a la actualidad bases sólidas ni para la fisiopatología ni para el tratamiento de este grupo de psicosis, aun cuando han facilitado el conocimiento de mecanismos dinámicos de la personalidad.

En 1946 se logra uno de los mayores avances en la investigación etiológica de la esquizofrenia con Kallman⁶ que demuestra la importancia del factor genético. En la actualidad Rosenthal concluye⁸ que las anomalías genéticas seguramente son múltiples y que un grupo de genes dañados interactúan con el medio y en situaciones de stress son susceptibles de propiciar la enfermedad; por otra parte, Gjesing,⁷ DeJong y Baruk⁴² cada uno independiente y las últimas en terreno experimental, demuestran que algunos síntomas catatónicos son verdaderas expresiones sintomáticas de encefalopatías tóxicas, que a su vez son causadas por diversos agentes, como cuerpos azoados, bulbocapnina, etc.⁴³.

Más recientemente De Sanctis en 1952, enfatiza en la alta frecuencia de alteraciones pneumoencefalográficas del tercer ventrículo en los esquizofrénicos, pero más tarde Pentonen¹⁴ indica que estas anomalías no correlacionan con el diagnóstico sino con la cronicidad del proceso, con la edad avanzada, con la presencia de crisis convulsivas espontáneas o eléctricas y termina diciendo que estas alteraciones son comunes a diversos padecimientos mentales y neurológicos.

En el Electroencefalograma, el Psiquiatra no encuentra correlación entre la actividad mental y la actividad eléctrica, aun cuando con los modernos métodos de análisis cuantitativo se han descrito trazos "específicos" para esquizofrénicos en relación a la "rigidez" en la variabilidad de energía²¹, sin embargo estos métodos aún se encuentran fuera de nuestra rutina hospitalaria. Mediante la tradicional inspección visual del EEG se ha reportado por Kennard y Levy¹⁵ que hay anomalías electroencefalográficas en el 73% de los hebefrénicos, en el 67% de los catatónicos, en el 57% de los simples y en el 54% de los paranoides; en este estudio se señala que no hay trazo o morfología específica; no hay, además, correlación anatomoclínica y se concluyen que las correlaciones significativas de las anomalías eléctricas son; para la cronicidad del proceso, para la senilidad del paciente, pero no para la esquizofrenia.

Más recientemente Predescu⁴¹ reporta que un EEG sin modificaciones a las estimulación fótica y en menor grado a la hiperventilación, es signo de mal pronóstico para el esquizofrénico y correlaciona positivamente con la severidad del proceso; señala asimismo que las anomalías eléctricas correlacionan estrechamente con las anomalías pneumoencefalográficas en zonas corticales y del sistema ventricular. En cuanto al tratamiento, cualquier modificación del trazo eléctrico es signo de buen pronóstico, mientras que un mal pronóstico correlaciona con la rigidez del ritmo alfa 'Small y Stern²¹ y con la "estabilidad paradójica delgert y Lary¹⁶.

Resumiendo, los hallazgos neurológicos, electroencefalográficos y pneumoencefalográficos que se encuentran en pacientes esquizofrénicos, tienen su mayor valor cuando logran establecer alguna entidad neurológica definida (Melamud⁸⁸) pero si la anomalía del sistema nervioso central no es concluyente de una entidad nosológica definida, carece de valor en el concepto de la psicosis o a lo más posee alguna implicación pronóstica y esta última no aceptada uniformemente en la actualidad.

Observamos de cualquier manera que la alta incidencia de signos de daño cerebral en esquizofrénicos, es detectada por casi todos los autores que tratan el tema, a pesar de lo cual la interpretación es equívoca. Nos proponemos a continuación considerar nuestros hallazgos de daño cerebral en las esquizofrenias, señalar las correlaciones significativas, entre el daño cerebral y la expresión sintomática de la enfermedad así como sus implicaciones en la terapéutica y en el pronóstico.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 250 pacientes con diagnóstico de psicosis "funcionales", entre las edades de 16 a 60 años; de este grupo estaban excluidos problemas orgánicos obvios como las psicosis en seniles o en epilépticos; la evolución de los 250 pacientes era de cronicidad (mínimo de años de evolución 1 y máximo de 40) y todos ellos estaban internados cuando menos desde un año antes.

El estrato socio-económico al que pertenecen los pacientes estudiados incluyó generalmente pacientes indigentes y sólo en un porcentaje pobre (10%) pacientes de estrato socio-económico medio o elevado. El grupo humano no fue seleccionado más

que por ser psicóticos crónicos de los llamados "funcionales", de tal manera que la muestra era representativa de la población de nuestro hospital.

El grupo de 250 pacientes, fue estudiado exhaustivamente por espacio de un año, tiempo en el que se practicaron nuevas historias clínicas completas, nuevos exámenes de laboratorio y gabinete y exámenes detallados neurológicos. Al finalizar el año de estudio, se seleccionaron 100 pacientes que llenaban los requisitos clásicos y tradicionales del diagnóstico de esquizofrenia, y sobre ellos se trabajó para el presente estudio. Dispusimos además de los estudios recientes practicados por nosotros, de los datos de Archivo del Hospital, que incluía todos los historiales clínicos elaborados en los años previos de internamiento por diferentes psiquiatras.

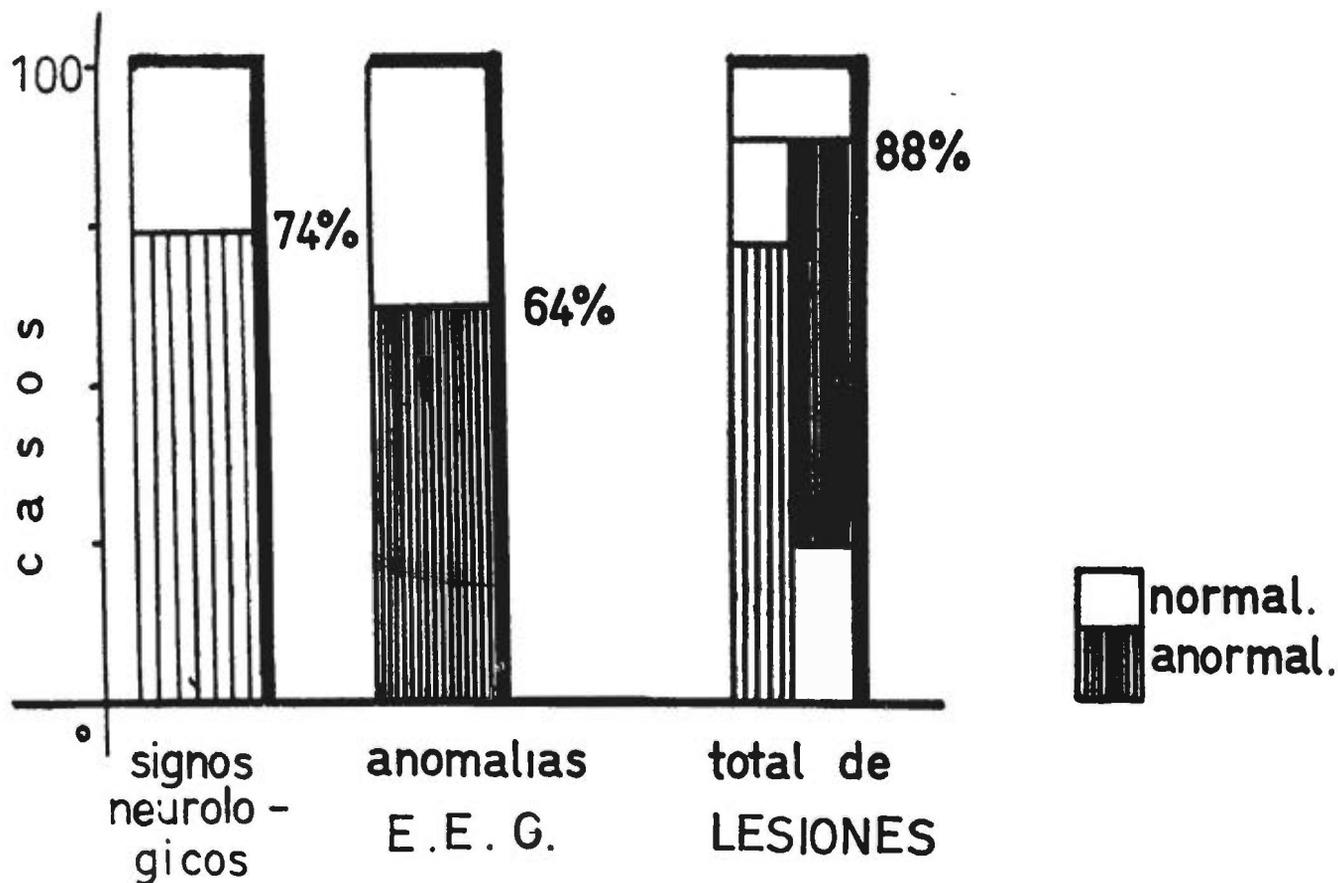
Los diagnósticos se apegaron a la clasificación propuesta por la A.P.A. y se elaboraron por cada uno de los tres autores en forma separada para posteriormente cotejar diferencias. En los estudios clínicos pretendimos realizarlos de la manera más completa, tanto en lo que se refiere a la historia biográfica como en el estado actual mental y neurológico; las cuantificaciones numéricas se valoraron en escalas objetivas apropiadas para cada dato y los exámenes Electroencefalográficos, Neumoencefalográficos así como los Análisis de Laboratorio Clínico, corresponden a los procedimientos de rutina hospitalaria con técnicas standard de registro e interpretación.

El grupo de los 100 pacientes seleccionados, presentaron una edad media de 39.5 años con desviación standard de 13 años; la media de evolución del padecimiento fue 14.4 años y el promedio de internamiento fue de 8.6 años. En cuanto a diagnóstico todos ellos correspondían a la forma procesal con un 46% del subgrupo paranoide 42% del subgrupo hebefrénico, 8% del subgrupo simple y 4% del subgrupo catatónico. La baja de pacientes catatónicos posiblemente sea debido a que en nuestra muestra humana sólo hay pacientes crónicos pero de cualquier manera para este trabajo no intentamos manejar los subgrupos separadamente.

Las historias clínicas finales con todos los datos disponibles se resumieron en 126 variables; cada una de éstas representa una característica importante del grupo y está cuantificada en escala numérica apropiada para el dato, con la intención de

L A M I N A I

LESIONES DEL S. N. C. DEMOSTRABLES EN 100 ESQUIZOFRENICOS



practicar un análisis estadístico en que buscamos fenómenos que guarden algún tipo de relación entre sí. Se practicaron medias aritméticas y desviaciones Standard, para finalmente incluir estos resultados en una serie de procedimientos matemáticos de acuerdo a una teoría de probabilidades, por el Método de Correlación Producto-Momento de Pearson.

Solamente tomamos datos confiables, cuando la probabilidad de que la relación fuera por azar, en menos de 5%, y tomamos como correlación muy significativa cuando tenían 99% de probabilidades de certeza o más.

Las operaciones matemáticas se facilitaron mediante una computadora electrónica IBM del centro de cálculo de la U.N.A.M. y la programación y coordinación de esta fase del trabajo fué llevada a ca-

bo por el Dr. Luis Lara Tapia, del Depto., de Investigaciones Psicológicas del Hospital "Fray Bernardino Alvarez".

RESULTADOS

En la primera lámina exponemos los resultados totales de incidencia en lesiones del S.N.C. (frecuencia simples) con 74% de sujetos con lesión detectable mediante exploración neurológica, 64% de sujetos con lesión detectable por EEG y de ellos el 46% presentan lesión detectable por ambos métodos, lo que da un resultado final de solamente 12% de pacientes sin signos demostrables de lesión del encéfalo.

En la lámina II mostramos síntomas en relación directa e inversa a la presencia de signos de lesión cerebral detectada en exploración neurológica.

LAMINA II

PACIENTES CON DAÑO CEREBRAL DETECTABLE MEDIANTE LA EXPLORACION CLINICA (SIGNOS NEUROLOGICOS)

CORRELACIONES NEGATIVAS

DESORGANIZACION DEL PENSAMIENTO ..	p. 0.05
AMBIVALENCIAS	p. 0.05
SONORIZACION DEL PENSAMIENTO	p. 0.05
HIPER-VIGILANCIA (PSIQUE DE CRISTAL) .	p. 0.05

CORRELACIONES POSITIVAS

DISTORSION PERCEPTUAL	p. 0.05
SINTOMAS CATATONICOS	p. 0.05
ANGUSTIA	p. 0.01
DISMINUCION CLARIDAD CONCIENCIA ...	p. 0.01
EMPOBRECIMIENTO DEL PENSAMIENTO ..	p. 0.005
PERSEVERANCIA	p. 0.005
DETERIORO PRECOZ	p. 0.005
SUGESTIBILIDAD	p. 0.001

LAMINA III

PACIENTES CON DAÑO CEREBRAL DETECTABLE EN EL E.E.G. (ANOMALIAS INESPECIFICAS).

CORRELACIONES NEGATIVAS

HIPERVIGILANCIA. (PSIQUE DE CRISTAL) ..	p. 0.01
DESESPERSONALIZACION	p. 0.01
AMBIVALENCIAS	p. 0.05
AUTISMO	p. 0.05

CORRELACIONES POSITIVAS

EMPOBRECIMIENTO DEL PENSAMIENTO ...	p. 0.05
PERSEVERANCIA	p. 0.01
SUGESTIBILIDAD	p. 0.01
DETERIORO PRECOZ	p. 0.01
DISMINUCION DE CLARIDAD DE CONCIENCIA	p. 0.005
FACILIDAD DE LAS REMISIONES	p. 0.05

En la lámina III mostramos síntomas que correlacionan directa e inversamente a la lesión del S.N.C. detectada por el EEG.

De la primera lámina observamos que la incidencia de lesión cerebral en nuestros esquizofrénicos es muy alta (88%); de las dos siguientes láminas es evidente que los "síntomas primarios" esquizofrénicos tienden a desaparecer conforme aparecen manifestaciones de lesión cerebral y que estas manifestaciones de lesión cerebral se expresan sintomáticamente; por otra parte; los síntomas psicóticos menos específicos de las esquizofrenias no sufren modificación en su incidencia con la presencia de daño cerebral.

En los tres cuadros sinópticos siguientes presentamos las correlaciones entre el daño cerebral y el pronóstico; en el primero tenemos datos representativos de los síntomas de buen pronóstico y de mal pronóstico, en el segundo seleccionamos pacientes de evolución terminal hacia el severo deterioro de

las funciones intelectuales (precoz para el que esperaríamos por la edad); apreciamos que el paciente dañado corticalmente se deteriora, mientras que aquel paciente que al inicio de su enfermedad no presentaba evidencias de daño cerebral conserva íntegras sus funciones mentales en el transcurso de los años, a pesar de prolongados internamientos. Por último, en el tercer cuadro señalamos las consecuencias de los tratamientos con electrochoques en pacientes con daño cerebral reconocido, incluyendo las correlaciones sintomáticas y las pronósticas.

Concretamente, de los tres últimos cuadros obtenemos que el paciente con daño cerebral detectado por E.E.G. tiene mejor pronóstico para la remisión, pero con elevada incidencia de recaídas y tendencias a estudios finales de deterioro severo, este deterioro puede precipitarse mediante la terapéutica electroconvulsiva. Encontramos una correlación no significativa entre la duración del internamiento y del deterioro mental ($P = 0.2$).

CUADRO SINÓPTICO I

P R O N O S T I C O

A) LOS PACIENTES CON BUENAS REMISIONES
BAJO TRATAMIENTO, TIENEN LAS SIGUIENTES
CORRELACIONES SIGNIFICATIVAS:

- 1.—HISTORIA FAMILIAR CON ANTECEDENTES NEUROPSIQUIIATRICOS p. 0.01
- 2.—RETRASO MENTAL DE GRADO VARIABLE p. 0.01
- 3.—FACILIDAD DE RECIDIVAS p. 0.01
- 4.—INICIACION BRUSCA DEL PADECIMIENTO p. 0.01
- 5.—PROCESOS DEL PENSAMIENTO DE TIPO MAGICO PRIMITIVO p. 0.05
- 6.—ALTERACIONES DE LA CAPACIDAD DE ATENCION p. 0.02
- 7.—ALTERACIONES CONFUSIONALES OCASIONALES p. 0.01
- 8.—PERSEVERANCIA p. 0.05
- 9.—OBSESIVIDAD p. 0.01
- 10.—ANOMALIAS E.E.G. (NO ESPECIFICAS).. p. 0.05
- 11.—ANOMALIAS FOCALES NEUMOENCEFALOGRAFICAS p. 0.01

B) LOS PACIENTES CON MALAS REMISIONES AL
TRATAMIENTO, TIENEN LAS SIGUIENTES
CORRELACIONES SIGNIFICATIVAS:

- 1.—VAGANCIA PRE-PSICOTICA p. 0.05
- 2.—CRONICIDAD p. 0.01
- 3.—EMPOBRECIMIENTO SEVERO DE LA AFECTIVIDAD p. 0.01
- 4.—SEVERA DESINTEGRACION EN EL PENSAMIENTO p. 0.01
- 5.—A U T I S M O p. 0.05
- 6.—FALTA DE CONCIENCIA DE ENFERMEDAD MENTAL p. 0.05
- 7.—M A N E R I S M O S p. 0.05

C) ELEMENTOS SIN RELACION AL PRONOSTICO.

- 1.—RESTO DE SIGNOS PRIMARIOS ESQUIZOFRENICOS p. 0.20
- 2.—SIGNOS NEUROLOGICOS ANORMALES (POR CLINICA) p. 0.20

DISCUSIÓN

A. DAÑO CEREBRAL Y SINTOMATOLOGÍA
ESQUIZOFRÉNICA.

Encontramos signos anormales en la exploración neurológica en el 74% de los casos, de anomalías Electroencefalográficas en el 64%; no todos los pacientes que mostraban signos neurológicos anormales fueron detectados por el E.E.G. y viceversa; sólo en 46% de los pacientes era demostrable una lesión cerebral por los dos métodos. El cómputo final de los pacientes con lesión cerebral demostrable da un 88% (Lámina I).

Estos resultados traducen una alta incidencia de daño cerebral en los pacientes esquizofrénicos. Confirman otros resultados de la literatura especialmente en lo que se refiere a la incidencia de anomalías Electroencefalográficas.¹⁵

La alta frecuencia de lesión cerebral demostrable es significativa. El tipo de daño cerebral encontrado es muy heterogéneo, tanto en localización como en severidad por lo que no podemos hablar de que se trate de "factores etiológicos".

En segundo término, relacionamos los signos de daño cerebral con la sintomatología esquizofrénica. Se aprecia que a mayor severidad del daño cerebral tienden a desaparecer algunos de los síntomas que llamamos primarios mientras que los síntomas que llamamos "secundarios" (alucinaciones, incoherencias, etc.) permanecen sin modificaciones. En nuestros casos no hay correlación significativa (p.=0.20) entre deterioro mental y duración del internamiento.

Ahora bien, con el paciente dañado cerebral demostrable, desaparecen algunos síntomas primarios, aparecen síntomas que no son específicos de las esquizofrenias (angustia por ej.), y aumentan en intensidad los síntomas que acompañan a cualquier tipo de síndrome de daño cerebral, como la disminución de la claridad de conciencia, el empobrecimiento del pensamiento, demenciación y, en forma muy relevante, la perseverancia. (p=0.001).

En el tercer cuadro sinóptico, relacionamos en igual forma el daño cerebral con la sintomatología, sólo que ahora valoramos tomando en cuenta el reporte electroencefalográfico. A mayor evidencia de daño cerebral disminuye la llamada "sintomatología

primaria". Deseamos hacer énfasis en los síntomas primarios que desaparecen cuando el daño cerebral es detectado por clínica neurológica y que son diferentes los síntomas primarios que desaparecen cuando el daño cerebral es detectado por Electroencefalogramas o Pneumoencefalograma condiciona que posiblemente guarda relación con las diferentes localizaciones anatómicas de las lesiones; por otra parte, hay algunos síntomas primarios que parecen no ser afectados por los signos de daño cerebral como la disociación ideo-afectiva.

En resumen de acuerdo con estos hallazgos, la sintomatología primaria florida la presentan pacientes SIN DAÑO cerebral demostrable mediante los actuales métodos diagnósticos.

A mayor daño cerebral menor es la sintomatología primaria con persistencia de la sintomatología secundaria y aparición de síntomas evidentes de organicidad. De entre los cuales el más evidente es la perseverancia (p.= 0.001).

La interpretación a los anteriores datos es la siguiente:

a).—Para una sintomatología esquizofrénica florida, se requiere de un cerebro más íntegro anatómicamente. Para una psicosis no específica (alucinatorio y/o delirante), no se requiere la integridad anatómica del cerebro.

b).—La correlación es alta entre el diagnóstico de esquizofrenia y la detección de algún daño cerebral; estos hallazgos están ampliamente reportados en la literatura^{10, 12, 13, 26, 30, 36}, por lo que el daño cerebral se puede considerar asociado frecuentemente a las esquizofrenias.

c).—El hecho más sólidamente establecido para la etiología de las esquizofrenias es el genético⁶. Actualmente hay evidencias de fallas poligenéticas que facilitan la expresión sintomática de la enfermedad; sin embargo, siendo el daño cerebral inverso a los síntomas esquizofrénicos más típicos ¿por qué se asocian con tan elevada frecuencia?.

La explicación más simple que encontramos, es que las fallas poligenéticas⁸ forman un substrato morfológico-funcional para la psicosis, pero que también facilitan en los mismos pacientes y en mayor o menor grado, elevada morbilidad del encéfalo ante agentes agresores del medio (stress).

Existen reportes que indican que esta elevada

CUADRO SINÓPTICO II

CORRELACIONES SIGNIFICATIVAS CON EL DETERIORO PRECOZ

SINTOMAS EN PACIENTES CON LESIONES NEUROLOGICAS CORTICALES (DETECTADAS POR EEG o NEUMOENCEFALOGRAMA).

DEMENCIA PRECOZ	p. 0.01
CURSO DE LA ENFERMEDAD EN BROTES..	p. 0.05
POCAS ALUCINACIONES AUDITIVAS	p. 0.05
NO PRESENTA AMBIVALENCIAS	p. 0.01
NO DESORGANIZACION DE LA PERSONALIDAD	p. 0.05
PENSAMIENTO MAGICO PREDOMINANTE ..	p. 0.01
ALTERACIONES CONFUSIONALES	p. 0.01
PERSEVERANCIA	p. 0.05

SINTOMAS ENCONTRADOS EN PACIENTES CON DAÑO CORTICAL FOCALIZADO A LOS LOBULOS TEMPORALES

DETERIORO SEVERO POR ELECTROCHOCOS	p. 0.01
NO AMBIVALENCIAS	p. 0.05
NO DESINTEGRACION DE LA PERSONALIDAD	p. 0.05
NO AUTISMO	p. 0.05
PERSEVERANCIA	p. 0.05
INICIACION CONFUSIONAL DE LA PSICOSIS	p. 0.01

morbilidad no es sólo del encéfalo, sino de todo el organismo.

Sobre este último dato, en nuestra serie, el daño cerebral aumenta conforme disminuye el estrato socioeconómico (p=0.05); al parecer pacientes afectados por factores tipo desnutrición, infecciones plógenas o virales, etc., tienen más oportunidades de exponerse ante estímulos inadecuados del medio "físicos o de cualquier otra índole" con la consecuente respuesta de elevada morbilidad del encéfalo y sus secuelas.

CUADRO SINÓPTICO III

LA TERAPEUTICA CON ELECTROCHOQUES
Y EL PRONOSTICOSINTOMAS QUE SE MODIFICAN EN LOS
PACIENTES TRATADOS CON ECH.

CORRELACIONES NEGATIVAS

AMBIVALENCIA	-p. 0.05
HIPERVIGILANCIA	-p. 0.05
DESORGANIZACION DEL PENSAMIENTO .	-p. 0.05
DELUSIONES PERSECUTORIAS	-p. 0.01
SISTEMATIZACION PARANOIDE	- p. 0.01

CORRELACIONES POSITIVAS

DISMINUCION DE LA CLARIDAD DE CON- CIENCIA	p. 0.05
EMPOBRECIMIENTO DEL PENSAMIENTO ...	p. 0.01
DETERIORO	p. 0.01
TENDENCIA A RECIDIVAS	p. 0.01

EFECTOS DE LOS ELECTROCHOQUES EN
PACIENTES CON DAÑO CEREBRAL

C O R T I C A L

SIGNOS NEUROLOGICOS ANORMALES
ELECTROCHOQUES

TENDENCIA A RECIDIVAS	p. 0.01
DETERIORO PRECOZ	p. 0.01

ANOMALIAS EN E.E.G. (NO ESPECIFICAS)
ELECTROCHOQUES

TENDENCIA A RECIDIVAS	p. 0.01
DETERIORO PRECOZ	p. 0.05

DAÑO DETECTABLE DEL LOBULO TEMPORAL
ELECTROCHOQUES

TENDENCIA A RECIDIVAS	p. 0.01
DETERIORO PRECOZ	p. 0.01

B. DAÑO CEREBRAL EN RELACION AL CURSO Y
PRONÓSTICO DE LAS ESQUIZOFRENIAS.

En lo antes descrito hemos mostrado que el daño cerebral tiene expresión sintomática en las enferme-

dades esquizofrénicas; veamos ahora la relación entre el daño cerebral y el curso de la enfermedad.

En primer lugar, los elementos relevantes para el buen pronóstico son síntomas que representan al daño cerebral (ver cuadro sinóptico N° I), en estos pacientes las remisiones bajo tratamiento son rápidas ($p=0.05$) pero tienen una elevada probabilidad de recaer ($p=0.01$).

Los elementos revelantes de mal pronóstico son síntomas inespecíficos como la vagancia prepsíquica, los manierismos, la falta de su enfermedad mental y, fundamentalmente, los siguientes síntomas "primarios" esquizofrénicos.

Pérdida de la afectividad.

Pérdida de la directriz del pensamiento.

Y autismo.

Se considera que la totalidad de "síntomas primarios" son los pilares diagnósticos, pero sólo tres de ellos tienen correlación con el pronóstico, mientras que los demás no guardan relación (disociación ideoafectiva p. ej.).

En segundo término, señalamos las características clínicas de los pacientes que se deterioran rápidamente. Estas características son nuevamente las que señalan la presencia de daño cerebral de tipo variable, como las iniciaciones confusionales de brotes ($p=0.01$) el curso de la enfermedad por brotes ($p=0.05$) y la perseverancia ($p=0.01$).

Interpretamos estos datos, señalando que el daño cerebral de un paciente evoluciona hacia la diseminación en el curso de los años (hay reportes experimentales en la literatura que confirman este dato) (— —//— —). Ahora bien, de entre los pacientes con daño cerebral hay algunos que se deterioran con mayor rapidez y corresponden a los que tienen lesiones focales corticales en el neumoencefalograma ($p=0.01$) o a daño cerebral cortical detectado por EEG.

Como el signo clínico más relevante de estos pacientes es la PERSEVERANCIA, consideramos que éste es un signo que expresa daño cerebral, que no es específico de alguna zona anatómica, sino más bien de la extensión de las lesiones³⁹.

Finalmente encontramos que los electrochoques lesionan el cerebro en los pacientes que tienen pre-

viamente al tratamiento signos de daño cerebral. Los más dañados, son aquellos que presentan signos de lesión cerebral en zonas corticales, especialmente en los lóbulos temporales. Por otra parte, los electrochoques son muy efectivos para hacer desaparecer algunos síntomas primarios esquizofrénicos aun cuando sea a costa de dos elementos muy nocivos.

- a) La facilidad a las recaídas.
- b) La precipitación del deterioro.

Veamos ahora una interpretación de nuestros hallazgos, bajo una tendencia de síntesis:

- a). La expresión esquizofrénica requiere de la mayor integridad posible del encéfalo.
- b). El encéfalo no íntegro es capaz de sufrir psicosis no específica, pero de no expresarse claramente en síndromes esquizofrénicos.
- c). De entre los daños cerebrales, son los daños corticales los que más impiden la "expresión" psicótica esquizofrénica.

En estas condiciones, parece ser factible aceptar las hipótesis planteadas en la literatura acerca de que las zonas superiores de la formación reticular, son las responsables de las alteraciones psicóticas elementales (alucinatoria)^{19 25} (==) (=). Por lo tanto, un sujeto psicótico recibe en corteza, (centros integradores) información distorsionada. Esta información puede serle indiferente (corteza dañada) y expresarla tal como llega (por ejemplo en una psicosis alucinatoria inespecífica) pero si las zonas corticales integradoras están conservadas, al tratar de interpretar los datos anormales que a ellas llegan, darían como resultado una expresión "desintegrada" que es en esencia la expresión esquizofrénica.

De acuerdo con estos datos, las psicosis esquizofrénicas tendrían tres etapas, la primera de aferencia anormal de impulsos (distorsiones perceptuales) la segunda de tentativas integrales corticales de amoldar el mundo real, objetivo, a las experiencias perceptuales anormales o cambiantes⁴⁰, para finalmente expresarse (en terreno psico-motor) en la comunicación interpersonal como propiamente "ESQUIZOFRENICAS".

Estos conceptos anteriores permiten explicarnos cómo puede conciliar el daño cerebral con cuadro esquizofrénico, a pesar de tener una relación inversa entre sí. Podríamos decir que un sujeto que

sufre de una esquizofrenia, es susceptible de dañarse cerebralmente con mayor facilidad que un normal, y que este daño cerebral dificulta la desintegración esquizofrénica procesal, pero lo precipita con rapidez a un deterioro precoz.

Finalmente hacemos notar que los electrochoques tienen efectos positivos como la rápida desaparición de algunos de los síntomas primarios (ver cuadro sinóptico III) o bien la atenuación de la sistematización paranoide. Hay asimismo efectos negativos, de entre los cuales los más importantes son:

- a). Aumento de la tendencia a recaídas (p.=0.01)
- b). Tendencia al Deterioro Intelectual (p.=0.01)

Estos dos efectos desfavorables son mucho más evidentes cuando se aplican los electrochoques a pacientes con evidencias de daño cerebral cortical.

Por la elevada tendencia a las recaídas debemos tener en cuenta al aplicar tratamiento electroconvulsivo a un paciente esquizofrénico, que obtendremos una mejoría transitoria y que en algunos pacientes esta mejoría transitoria es a riesgo de aumentar el daño cerebral preexistente y en esta forma precipitar su deterioro.

Aun cuando el diagnóstico se funda en bases clínicas, consideramos que es necesario ampliar al máximo la investigación clínica, de laboratorio y gabinete para detectar daño cerebral en un paciente esquizofrénico, ya que de los resultados obtenidos podemos inferir un curso pronóstico y de esta manera normar el criterio terapéutico con medios más científicos y menos afectados por el empirismo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presenta el estudio de 100 pacientes esquizofrénicos seleccionados de entre 250 pacientes afectados de psicosis "funcionales"; los pacientes fueron estudiados durante un periodo de un año y se presentan los resultados de la detección de daño cerebral, de la relación del daño cerebral con la sintomatología, con el pronóstico y con la terapéutica.

2. Los resultados muestran una elevada evidencia de daño cerebral en nuestros pacientes, daño cerebral que no correlaciona con el prolongado internamiento, que es variado en cuanto a localización

topográfica y en cuanto a extensión, y que tiende a estar en relación inversa a los llamados "signos primarios" esquizofrénicos mientras que no guarda relación alguna con el resto de síntomas psicóticos.

3. De entre los daños cerebrales, son las lesiones que afectan corteza cerebral las que más impiden la expresión de los síntomas primarios, esquizofrénicos y son estos mismos pacientes los que más rápidamente se deterioran, deterioro que puede ser precipitado mediante la terapia electroconvulsiva.

4. Consideramos que los pacientes esquizofrénicos presentan esta elevada incidencia de "daño cerebral" debido a una elevada morbilidad del encefalo ante agentes estresantes del medio. Los pacientes que sufren daño cerebral tienen mejor pro-

nóstico a corto plazo pero a largo plazo presentan tendencia a las recidivas y deterioro acelerado. La terapia electroconvulsiva esta contraindicada como método terapéutico en los pacientes esquizofrénicos, especialmente en aquellos que muestran evidencias de "daño cerebral".

5. En el cuerpo del trabajo se discuten algunos conceptos para explicar nuestros hallazgos, y se concluye de ellos que el uso de la exploración clínica completa, del laboratorio y gabinete, son medidas indispensables que deben utilizarse para detectar la presencia o ausencia de daño cerebral en el paciente esquizofrénico, con la finalidad de apegarse a lineamientos científicos lo más estrictos posibles que para el paciente tiene mucho valor en cuanto a su tratamiento.

REFERENCIAS

- GRIESSINGER W.: *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*; Sd. Ed., Stuttgart, 1945.
- MOREL, citado por SOLOMON and YAKOVLEV, en "*Manual of military Neuropsychiatry*, Ed. Saunders, la edición, 1945.
- BLEÜLER E.: *El grupo de las esquizofrenias*, 1908, reimpreso en español por ediciones Horme, Buenos Aires, 1960.
- KURT SCHNEIDER.: *Wesen und Erfassung der Schizophrenen*. Z. Neur., 1925.
- A. MEYER.: *On Parenchymatous systemic degeneration mainly in the central nervous system*. Brain, Vol. 24-47: 317.
- KALLMAN F.: *Genetic theory of schizophrenia: Analysis of 691 schizophren twins index families*. Am. Journal Psychiat, Vol. 103-309-322, 1946.
- GJESSING. (1950) *Perspectives in Neuropsychiatry*. ed by D. RICHTER, London, Lewis and Co.
- ROSENTHAL.: *Theoretical overview. The Genian Quadruplets, a study of heredity and environment in schizophrenia*. Ed. Rosenthal, New York. Basic Books, 1963, 505.
- FISH, F. J.: *Esquizofrenia*. Ed. Bristol, Jhon Righth and sons, LTD, 1960.
- HEAT and KRUPP.: *Schizophrenia as an immunologic disorder*. Arch. Gen. Psychiat, (Chicago), Vol. 16-1: 1-33, 1967.
- HEATH.: *Psychotic Behaviour with provoked Disrritmia*; Am. J. Psychiat.
- El problema de la Alegría en Psiquiatría*, (Russian) Ravkin. Zh. Nevropath, i Psychiat., Vol. 63-5, : 722-728, 1963.
- LHERMITTE.: *L'anatomie Pathologique des états schizophreñiques Encéphale*, Vol. 143-2: 97-120, 1954.
- PENTONEN L.: *Pneumoencefalographie studies on the third ventricle of 644 neuropsychiatric patients*. Acta Psychiatrica Scand. Vol. 38-1: 15-35, 1954.
- KENNARD, LEVY.: *La signification del EEG anormal dans la Schizophrenie*. J. Nerv. Ment. Dis., 1952, Vol. 116: 413-423.
- IGERT and LARY.: *Interét pronostique del EEG au cours de l'evolution des Schizophrenéa*. Electro encephalograf. Clin, Neurofisiolog, Vol. 14.: 183-190, 1962.
- WOOLEY D. W.: *The Biochemical Bases of Psychoses*. Ed. Wiley, New York, 1962.
- FISH.: *A Neurophysiological. The ory of Schizophrenia*. J. Ment. Sc., Vol. 107/450: 828-838, 1961.
- ANHOKINA.: *EEG and farmacologie of the reticular formation in schizophrenic patients*. Voprosy. Klin. Patofiziol, imunol. Schizophreni. (Moscow), 1961, Vol. 19/1: 29-38.
- GOLDSTEIN, SUGERMAN, STULBERG.: *Electro-Cerebral activity in Schizophrenics and non, psychotic subjects: Quantitative EEG amplitude analysis*. Electro-

- encefalography and Clinical Neurophysiology*, Vol. 19: 350-361, 1965.
21. SMALL STERN.: *A Reevaluation of clinical EEG findings in Schizophrenia*. *Electroencephalography Clin. Neurophysiol.* Vol. 18: 526-527, 1965.
 23. FESSEL.: *Schizophrenia, interaction of multiple determinants, (Iond)*, *Arch. Gen. Psychiat.*, (Chicago), Vol. II/1, Julio de 1964.
 24. KETY.: *Current Biochemical Approaches to Schizophrenia*. *New Engl. J. Med.* Vol. 276/6, Feb. 9, 1967: 322-325.
 25. HARTMANN.: *The D. State, Review and Discussion*. *New England, J. Med.* Vol. 273: 30 a 38 y 47 a 92, julio 1 y 8, 1965.
 26. NAZAROV. (Moscow). *Antigenos cerebrales especificos y autosensibilización en enfermos psicóticos*. *ZH. Nevropath. I. Psikhiat.* Vol. 62/8: 1211-1218, 1962.
 27. M. BLEULER.: *Comparation of drug induced psychoses in man; in Neuropsychopharmacology, Proceedings of the first Int. Cong. in Neuropharmacology, Rome, Nov. 1958*, ed. Bradley, Deniker, by Elsevier Publ. Col., 1959, pags. 162.
 28. *The site of action of Phenotiazine S 35 in the Central Nervous System*, TARDOS, WAHAB, *J. Ment. Sc.* Vol. 108: 816, 1962.
 30. HECHT ORZACK.: *Attention disjuntion in chronic Schizophrenia*. *Arch. Gen. Psychiat.* Vol. 14/: 323-326, 1966.
 30. *Attention disjuntion in chronic Schizophrenia*. HECHT, Orzack. *Arch. Gen. Psychiat.* Vol. 14/3: 323-326, 1966.
 31. VENABLES, WING.: *Level of Arousal and the sub-classification of Schizophrenia*. Vol. 7/2: 114-120, 1963.
 32. VENEABLES.: *Selectivity of attention, Withdrawal and cortical activation*. *Arch. Gen. Psychiat.* Vol. 9/1: 74-78, 1963.
 33. GRINSPON, EWALT.: *Long-term Treatment of Chronic schizophrenia*. *Int. J. Psychiat.* Vol. 4/2, 16-141, 1967.
 34. M. BLEULER.: *Conception of Schizophrenia within the last fifty years and Today*. *Proc. Roy Soc. Med.* Vol. 56: 945-952, 1963.
 35. HANS KIND.: *The psychogenesis of Schizophrenia*. *British Journal of Psychiatry*, Vol. 112: 40-60, 1966.
 36. GLESSING, LEIV.: *Studies of periodic catatonia*, *J. Psydi. Researci* Vol. 2-2: 123-134, 1964.
 37. *Esquizofrenia, Revisión del Síndrome*. Leopoldo Bellak. Barcelona. Editorial Herder, 1962.
 38. MALAMUD.: *Psichiatric disorders with intra craneal tumor of limbicsystem*. *Arch. Neural Chicago*. Vol. 17/2: 113-123, 1967.
 39. R. S. ALLISON.: *Perseveration as sign of diffuse and focal Brain Damage*. *Brit. Med. J.* 2: 1027-103 (Oct. 29-1966).
 40. E. ORNITZ and E. RITO.: *Neurological Mechanisms underlying perceptual, inconstancy in autistic and Schizophrenic children*. Los Angeles *Arch. Gen. Psychiat.* Vol. 19, 1: 22-28, julio de 1968.
 41. V. PEDERESCU y COL.: *Electro-encephalography and clinical, neurophysiology*. 21/1, julio de 1966: 100, Bucharest-Rumanian society proc.
 42. DE JONG H.: *Experimental catatonia*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1945.
 43. BARUK H.: *Experimental catatonia and the problem of will and personality*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1947, 57, 98, 101.