

Trabajo del Servicio de Neurocirugía del Hospital Vilardebó y del Instituto de Investigación de Ciencias Biológicas — Montevideo, Uruguay

CONTRIBUCION A LA ETIO-PATOGENIA, HISTO-PATOLOGIA Y TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA (*) (**)

Dres. Eduardo C. Palma, Jorge Rodríguez Juanotena, J. Roberto Sotelo, Héctor Polero, Walter Taibo y Walter Perillo

La esquizofrenia, por su frecuencia y la gravedad de sus alteraciones mentales, constituye uno de los problemas más graves de la psiquiatría. Ha sido profundamente estudiada, conociéndose muy bien su sintomatología y características clínicas, pero siendo su terapéutica empírica y aún desconocida su naturaleza.

La discusión largamente sostenida entre los partidarios del concepto unicista de la enfermedad y los que han defendido el criterio de su origen múltiple, tiende a inclinarse actualmente hacia esta última posición. La esquizofrenia, más que una enfermedad, sería un síndrome clínico polifacético, capaz de ser originado en circunstancias diversas y por varias causas.

Nuestra comunicación está basada en la observación durante 8 años de los pacientes esquizofrénicos del Servicio de Neurocirugía del Hospital Psiquiátrico (Vilardebó).

Todos los casos eran esquizofrenias genuinas, esenciales, de tipo procesal, habiendo quedado descartadas las formas no procesales, reactivas o sintomáticas.

El conjunto de las observaciones clínicas, neuromorfológicas, operatorias, histopatológicas, autopsicas y terapéuticas, nos han inclinado a pensar que la esquizofrenia no es una enfermedad funcional, sino por el contrario es un proceso en gran parte orgánico, con un substratum lesional encefálico, sobre todo cerebral, a predominancia cortical y especialmente frontal.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 5 de octubre de 1956.

(**) Considerado en la sesión de la Sociedad de Psiquiatría del 20 de diciembre de 1955.

Se han realizado 120 intervenciones quirúrgicas, efectuándose lobotomías frontales bilaterales, a "cielo abierto".

La técnica del abordaje amplio permitió observar directamente el aspecto macroscópico del cerebro, comprobándose que más del 90 % de los pacientes presentaban alteraciones mórbidas.

Las lesiones observadas fueron de 3 tipos (1). En un gran número de pacientes se comprobó la existencia de hipotensión endocraneana (cerebral), con agrandamiento de los espacios sub-aracnoideos corticales, y frecuente ensanchamiento de los surcos y atrofia de las circunvoluciones frontales. En otros enfermos se comprobó por el contrario la existencia de congestión cerebral cortical, con edema e hipertensión craneana. En un número relativamente importante de casos (25 %), se encontraron lesiones pio - aracnoidales en áreas pequeñas, múltiples e irregulares, con opacificación y cambio de aspecto de las meninges, que presentaban una coloración "lechosa"; esas placas de engrosamiento e infiltración meníngea, tenían el aspecto de una pio - aracnoiditis crónica en áreas.

La correlación anatomo - clínica mostró que los casos de hipertensión cerebral, con congestión y edema cortical, coincidían habitualmente con esquizofrenias severas, de evolución sub-aguda o de tipo esquizocárico, y con gran agitación, delirio, etc. En cambio, las atrofiás cerebrales e hipotensiones fueron encontradas en los casos crónicos, de larga evolución y a menudo estabilizados.

En numerosos pacientes, leucotomizados por esquizofrenias crónicas, rebeldes a la terapéutica, se encontraron modificaciones de la substancia blanca del centro oval de los lóbulos fronto-orbitarios, con aumento de su consistencia y disminución de su irrigación sanguínea.

Algunos de estos pacientes habían sido sometidos a tratamiento por choc insulínico y la mayoría habían recibido numerosos shocks eléctricos. Sin embargo, las modificaciones macroscópicas, corticales y del centro oval, que hemos señalado, no creemos que correspondan a lesiones producidas por la terapéutica, pues ellas no estaban localizadas, ni predominaban en las zonas correspondientes a la colocación de los electrodos, ni a las áreas en que el pasaje de la corriente era predominante. Por el contrario, el

carácter y distribución de las lesiones era variable, difuso, predominante por zonas, especialmente en los lóbulos fronto-orbitarios, pero de manera totalmente irregular y atípica.

Se estudiaron neumoencefalográficamente 35 pacientes (2), de los cuales 15 por el procedimiento clásico y 20 mediante la técnica de la neumoencefalografía dinámica (3), (4).

Los exámenes fueron en general bien tolerados, produciéndose sólo leves molestias a los pacientes. En un caso se produjo una complicación transitoria (hemiparesia), y en otro caso, convulsiones, y estado de coma pasajero, 5 días después de la exploración.

Se comprobaron en todos los casos alteraciones neumoencefalográficas importantes. Las lesiones eran sobre todo dilataciones de los ventrículos laterales y ensanchamiento de los surcos sub-aracnoideos corticales. Tanto unas como otras eran irregulares, asimétricas y de tendencia difusa, y en conjunto predominaban en los lóbulos frontales.

Las anormalidades de los surcos corticales se acompañaban en varios casos de dilataciones lacunares. Todas ellas correspondían a posibles lesiones de atrofia de las circunvoluciones corticales y predominaban en las regiones frontales (y luego en las parietales).

Las anormalidades ventriculares si bien eran predominantemente frontales, tomaban a menudo irregular y asimétricamente el cuerpo del ventrículo y su encrucijada, y en algunos casos los prolongamientos ténporo-esfenoidales.

En algunos casos las anormalidades eran localizadas, pero también irregulares. En un caso, existía dilatación del prolongamiento ténporo-esfenoidal izquierdo y del frontal derecho.

La correlación clínico radiográfica mostró que los casos con anormalidades difusas simultáneas de los ventrículos y de los surcos corticales, correspondían a los pacientes con las esquizofrenias más graves e irreductibles a toda terapéutica.

En varios pacientes se comprobaron dilataciones del 3er. ventrículo y de las cisternas basales, de fosa media y aún de fosa posterior.

El análisis comparativo de los documentos neumoencefalográficos y de los casos clínicos representan a nuestro juicio ele-

mentos de gran valor, que permiten suponer la existencia de lesiones orgánicas importantes en el encéfalo de los esquizofrénicos. Ellas serían irregulares y difusas, con atrofia cortical y centro oval, predominando en los lóbulos frontales, pero extendida también a otras áreas del encéfalo.

En la primera publicación efectuada sobre este punto ⁽¹⁾ basada en el estudio de biopsias correspondientes a 12 casos tratados por lobotomía, se refirieron alteraciones de los elementos nerviosos y alteraciones del sistema vascular.

En el momento actual el número de biopsias estudiadas asciende a 63. Se centralizó especialmente la atención a las lesiones finas de los elementos nerviosos, debido a su mayor constancia.

Las técnicas empleadas fueron referidas ya en detalles ⁽¹⁾ por lo que son ahora enumeradas brevemente: Método de Cajal (nitrato de plata reducido); Método de Cajal (Sublimado - oro para neuroglía); Método del Del Río Hortega (carbonato de plata); Método de Nissl; método de Bielchowski; (modificado por el autor).

Las biopsias fueron obtenidas siempre de las 1ª y 2ª circunvoluciones frontal y pertenecían en general a individuos bien nutridos, sin señales de otras enfermedades extracerebrales o notorias taras orgánicas.

El material biopsico fue extraído previamente a la electrocoagulación hemostática y fijado inmediatamente de su extracción, con las precauciones habituales en la técnica histológica.

Se analizan además en esta descripción algunas observaciones concernientes a necropsias de enfermos cuya evolución clínica, en relación con los hallazgos anatomopatológicos justifican su inclusión.

Las alteraciones de los elementos nerviosos considerados como más prominentes corresponden especialmente a las neuronas piramidales.

Como fue señalado anteriormente el tronco dendrítico ascendente de estas células es el que se muestra más afectado, considerando un gran número de células en cada caso.

La alteración, parece consistir en principio en una disposición anormal de las neurofibrillas que conduce a dos tipos de alteraciones distintas entre sí.

En un caso las neurofibrillas periféricas del tronco dendrítico se aglutinan formando una zona condensada, mientras que el centro del prolongamiento dendrítico aparece vacío.

Las neurofibrillas del cuerpo celular se alteran progresivamente de la misma manera; cuando esta etapa se ha completado la atrofia celular es bien notoria.

El otro tipo de alteración mencionado consiste en el carácter inicialmente rizado de la totalidad de las neurofibrillas del tronco dendrítico principal, el cual en sus etapas más avanzadas, configura la disposición helicoidal de dicho tronco.

Este estado fue denominado convencionalmente "retracción helicoidal del tronco dendrítico principal". La retracción helicoidal fue observada en la casi totalidad de los casos, mientras que el vaciamiento de los troncos dendríticos solamente en pocos de ellos.

La retracción helicoidal tiene carácter difuso con respecto a las capas de la corteza, pero se presenta generalmente sólo en focos, los cuáles están rodeados de zonas relativamente indemnes.

El vaciamiento dendrítico abarca en general zonas mucho más extendidas, comparativamente a los espacios ocupados por los focos de retracción helicoidal.

La retracción helicoidal ocupa principalmente la porción proximal del prolongamiento, hallándose en los estados más notorios o avanzados que el cuerpo celular presenta caracteres atróficos.

La porción distal parece no tener en la mayoría de estos casos el penacho de ramificaciones terminales.

Estos tipos de alteraciones parecen exclusivas de las neuronas piramidales, mientras que los demás tipos neuronales, por ejemplo, las neuronas de axón corto, no aparentan estar afectadas.

No se puede dar carácter definitivo a esta observación debido a la mayor resistencia de estas neuronas a la impregnación argéntica, lo que hace difícil identificarlas en muchos casos. En los casos que pudieron ser identificadas aparecen indemnes. En algunos casos fueron encontrados entremezclados con los tipos alterativos mencionados, modificaciones de las fibras nerviosas, consistentes en fragmentación y neurofibrilolisis.

En otros, fueron vistas alteraciones de los botones simpáticos y de los nidos fibrilares peri - celulares caracterizadas por hipertrofia de los botones simpáticos y fragmentación de las finas fibrillas.

El valor de las mencionadas alteraciones debe ser discutido en relación con su constancia en los casos mencionados y su eventual presencia en otras circunstancias.

Además debe ser mencionada la posibilidad de su provocación por causas extrínsecas, entre las cuales merece citarse, los agentes físicos o drogas que se hacen habitualmente actuar como parte del tratamiento de estos enfermos.

Las reservas que se hagan sobre este punto parecen justificadas, teniendo en cuenta las corrientes de opinión diversas existentes, sobre el valor atribuible a las lesiones anatomopatológicas encontradas en la esquizofrenia. Es interesante hacer notar que si bien algunos autores (Lhermitte, Guiraud y Marchand [5]), admiten la posible interferencia de los factores antes mencionados, otros (Winkelman, 1952 [6], [12], no comparten este criterio.

Nuestras observaciones sobre los tipos lesionales encontrados nos inclinan a pensar que no obedecen a causas de la naturaleza citada. Es significativo en ese sentido, el hecho de que la retracción helicoidal se presente en focos y que las neuronas de un determinado pliegue se hallan afectadas de un lado del surco correspondiente al pliegue, mientras las del lado opuesto se hallan indemnes. Esta comprobación tiende a descartar la acción de agentes físicos que lógicamente no actuaría en forma discriminativa.

Desde las primeras observaciones de Alzheimer (1897-1913), Sioli (1909) y muchos otros investigadores describieron alteraciones de los elementos nerviosos, a las cuales atribuyeron importancia como manifestación anatómica de la esquizofrenia.

Como es bien sabido este criterio no fue compartido posteriormente y ya en 1924 Dunlap hizo la seria objeción de que las alteraciones encontradas eran también fenómenos observables en controles normales.

Esta posición fue adoptada también por Spielmeyer (1930) y muchos otros investigadores posteriores.

Un análisis bibliográfico detenido mostraría que los diversos autores se han referido a lesiones de muy distinta naturaleza y con distinta localización cerebral.

Sin embargo actualmente esta posición no es aceptada por otros investigadores, tendiéndose actualmente a una clasificación cuidadosa de las alteraciones cerebrales, y algunos sugieren además el uso de técnicas finas (Lhermite, Guiraud, Marchand).

No nos parece demasiado insistir sobre la importancia de relacionar los datos clínicos, neuro-quirúrgicos y anatómo-patológicos, aunque es obvia su importancia.

Algunos de los casos estudiados y en los cuales fue posible el estudio necroscópico, mostraron además de las alteraciones finas en las áreas corticales, lesiones difusas de vascularidad hemorrágica cuya predominancia en ciertas regiones (protuberancia) pudo haber sido la causa inmediata de la muerte; estos hechos son concordantes con la evolución clínica del paciente.

Estos casos parecen indicar que por lo menos en algunas circunstancias las lesiones anatómo-patológicas adquieren un curso distinto al habitual. (Hemorragias perivasculares fueron también encontradas por Van der Horst).

Debe discutirse el valor de las lesiones neuronales como factores específicos ya que es dable observar fenómenos más o menos similares en otros procesos neurológicos, aunque su distinta localización puede implicar distinta repercusión funcional.

Es pertinente hacer notar que los fenómenos alternativos finos en los elementos nerviosos son carentes de especificidad como lesión en sí. Como concepto general se puede expresar que la especificidad es propia de la zona de corteza y no de todas las lesiones que se encuentran en ella. Es admisible que lesiones que por su naturaleza son capaces de alterar el valor sináptico de las neuronas en que radican, sean el substratum de una alteración funcional. Este concepto fue expresado para explicar que es necesario demostrar que las lesiones encontradas en una zona son más privativas de esta que de otras del mismo cerebro.

Consideramos entonces que dada la fisiología de la corteza cerebral, adquiere importancia el hallazgo constante de un tipo de alteraciones en una zona determinada.

De estas, pueden ser estimadas como de más valor las que son capaces de dañar las relaciones sinápticas.

La observación clínica de los enfermos operados y en cuyas biopsias se comprobaron las lesiones antedichas, mostraron resultados muy variables. El 3 % de los pacientes se agravaron, y el 17 % no obtuvieron ningún beneficio, continuando con sus trastornos incambiados. En el 24 % de los casos se obtuvo una mejoría transitoria, recayendo, luego de varios meses, de casi todos sus trastornos. El 56 % restante mejoró luego de la operación; de ellos el 16 % obtuvo solamente disminución de sus síntomas productivos de agitación, agresividad y peligrosidad, pero permaneciendo el resto de las alteraciones psicóticas con pocas variaciones. El 40 % obtuvo un beneficio más o menos permanente, pero de ellos sólo el 12 % de los casos logró una franca recuperación de su psicopatía, con una reintegración aceptable a la vida familiar y social.

Esta variabilidad de los resultados alejados de la operación, no ha podido ser interpretada cabalmente. Ella está vinculada sólo parcialmente al tipo de esquizofrenia y al estado de la personalidad anterior del paciente, siendo de importancia secundaria la edad del paciente y el tiempo de evolución de su enfermedad.

El estudio comparativo anatomo-clínico de los pacientes, nos ha permitido observar que en los casos de larga evolución, los resultados terapéuticos eran mejores cuando las alteraciones observadas neumoencefalográfica y operatoriamente eran de menor intensidad, extensión y difusión, y se hallaban localizadas en los lóbulos frontales. En cambio, en los casos con alteraciones múltiples y muy difusas los resultados terapéuticos de la intervención eran pobres o nulos.

La evolución post-operatoria inmediata de los pacientes mostró varios hechos de significación.

En primer lugar la mayoría de los pacientes obtuvieron beneficios inmediatos e importantes con la operación. No se produjo en ellos el estado de coma post-operatorio, que muchos autores han considerado importante, para obtener el efecto terapéutico benéfico de la intervención. En realidad, el coma post-operatorio se producía con las primeras técnicas de lobotomía, realizadas a ciegas, por un pequeño orificio de trepanación, y era consecuencia de la agresión cerebral, con producción de hematoma, edema importante y a menudo hipertensión craneana post-traumática.

Con los procedimientos de abordaje craneanos amplios, de acuerdo a las directivas de Lysterly y de Poppen, y las variantes técnicas que le introdujéramos, la operación puede realizarse a cielo abierto de manera minuciosa, evitándose el traumatismo cerebral importante y efectuándose una hemostasis cuidadosa; de

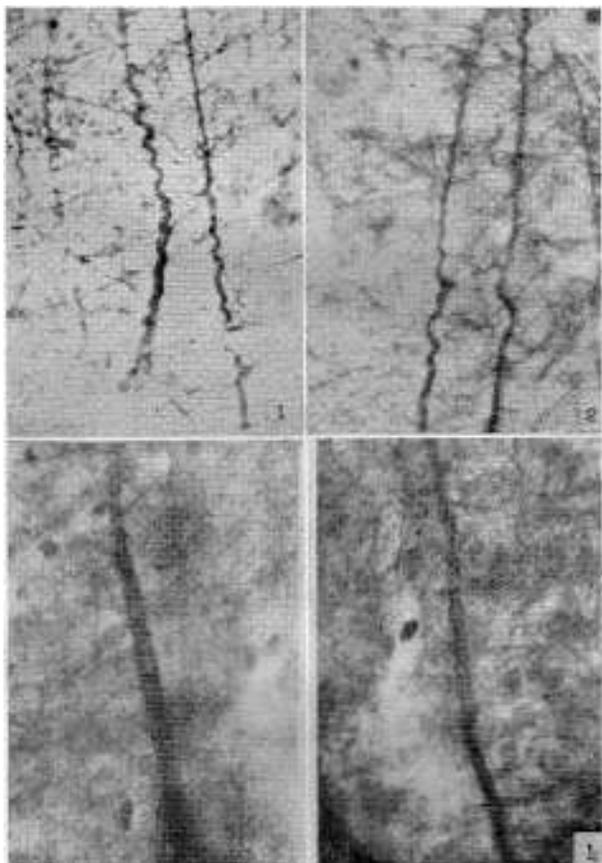


Lámina I. FIGS. 1 y 2. — Neuronas de la corteza cerebral cuyos troncos dendríticos muestran retracción helicoidal. — FIGS. 3 y 4. — Troncos dendríticos de neuronas piramidales, en los que las neurofibrillas se hallan aglutinadas en la periferia, dejando el espacio central vacío.

esta manera se evita el hematoma y se reduce al máximo el edema post - operatorio. Los pacientes se recuperan de la anestesia general en pocas horas, generalmente como lo hace cualquier otro paciente neuro - quirúrgico, y en los días siguientes puede observarse ya en ellos la mejoría de sus manifestaciones psicóticas.

La lobotomía realizada de acuerdo a técnicas quirúrgicas cui-

dadas, disminuye la gravedad de la operación y mejora sus resultados estadísticos.

Pero a la vez, permite descartar algunas hipótesis importantes que han sido sostenidas sobre el mecanismo de acción terapéutica de la lobotomía.

Así, ya no puede sostenerse el criterio defendido por varios autores, especialmente por Freeman y Watte, de que la operación actuaba mediante el mecanismo del shock, siendo necesario y deseable producir el estado de coma, para obtener la destrucción de la constitución psicótica y hallarse en condiciones de lograr en el post-operatorio, la reestructuración de su personalidad, guiándola por medio de una metódica reeducación, adaptación ambiental y psicoterapia.

La hipótesis de que la acción benéfica de la intervención es producida por la acción de los haces de asociación fronto-talámicos, etc., es defendida por muchos autores contemporáneos. Ella permitiría explicar la producción inmediata del efecto terapéutico, pero en cambio no permite comprender porque son tan variables los resultados obtenidos, aún en pacientes con alteraciones psicóticas comparables, cuanto que el mecanismo de acción sería siempre el mismo en todos los casos. Tampoco explicaría porque se originan tantas e importantes recidivas de las alteraciones psicóticas de los pacientes. Mucho menos aún hace comprensible la producción de un gravísimo coma secundario, originado a los pocos días de la operación, y seguido de muerte, tal como lo hemos podido observar en 2 casos de nuestra casuística.

Otro hecho que merece destacarse es la producción de complicaciones epilépticas post-operatorias en un porcentaje relativamente importante de casos. La explicación de que ellas son originadas como consecuencia de lesiones cerebrales cicatrizales, producidas en la intervención, no satisface plenamente, pues cuando se emplea una técnica neuroquirúrgica ortodoxa, a cielo abierto, no se comprende porque han de producirse estas complicaciones, ya que no se originan en pacientes de otra naturaleza y que son sometidos a operaciones cerebrales aún más importantes.

He aquí las historias resumidas de los dos casos de coma post-operatorio y muerte, a que hicimos referencia:

Enf. E. G., 33 años, padece de esquizofrenia paranoide, grave, procesal y periódica, iniciada hace 6 años, luego de una pleuresía sero-fibrinosa. A pesar de todos los tratamientos instituidos (físico-ocupacional, psicoterápico, choques eléctricos, etc.), la enfermedad evolucionó progresivamente por brotes, con gran agitación, alucinaciones auditivas sistematizadas, coordinadas con su delirio de persecución múltiple, pérdida



FIG. 5. — Enf. E. G. La neumoencefalografía muestra dilatación irregular de los ventrículos laterales, a predominancia frontal; dilatación de los surcos y espacios subaracnoideos corticales, predominando en la región frontal.

total de la afectividad, gran agresividad de palabra y de hecho, pero a la vez lúcida, bien orientada y sin trastornos de lenguaje, etc. El examen del L.C.R. mostró alb. 0 gr. 50; Reacción de Pandy, positiva; citología: algunos hematíes. La presión del L.C.R. en la gran cisterna era de 13 cms. La neumoencefalografía mostró: Dilatación irregular de los ventrículos laterales, bilateral y a predominancia frontal; dilatación de los surcos y espacios sub-aracnoideos corticales, de manera difusa, también a predominancia frontal (fig. 5).

Se efectuó la leucotomía frontal bilateral (18-X-55), teniendo la paciente un excelente postoperatorio inmediato, tanto desde el punto de vista general como psiquiátrico. Se recuperó de la anestesia a las 2 horas de la intervención, con excelente estado general, y habiendo cesado su agitación, su agresividad y sus alucinaciones. Se levantó al día siguiente y durante 4 días tuvo un postoperatorio excepcionalmente favorable. Al

5º día se iniciaron los primeros trastornos, con anorexia, abulia y adinamia, que se acentuaron al 6º día, para entrar luego progresivamente en coma, con T. Ax. 38º y pulso 88; el examen mostró: coma profundo, midriasis bilateral, estrabismo divergente, ausencia de síntomas meningeos, hipotomía muscular generalizada, reflejos tendinosos conservados, aboli-

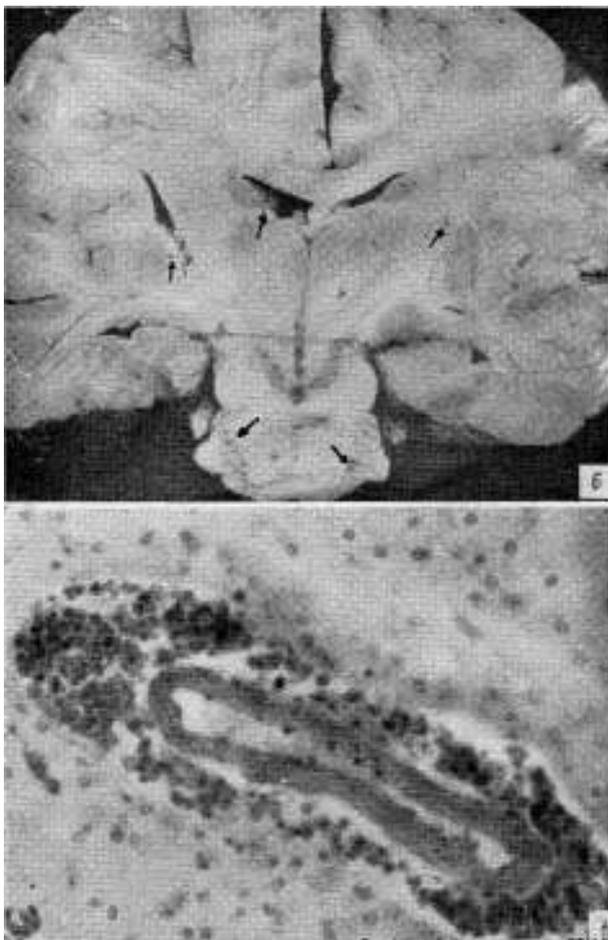


Lámina II. FIG. 6. Sección del tronco cerebral y cerebro en el cual son visibles varios focos hemorrágicos (señalados por flechas). — FIG. 7. Microfotografía de un vaso correspondiente al tronco cerebral mostrado en la figura anterior. El vaso muestra infiltración perivascular y hemorrágica.

ción de refl. cutáneos y abdominales y cutáneos plantares. El coma se agravó progresivamente, desapareciendo todos los reflejos y falleciendo la enferma al 7º día de la intervención, y a las 48 horas de iniciada su complicación.

La autopsia mostró: herida en condiciones normales, meninges s/p.; cerebro con pocas alteraciones macroscópicas, mostrando sólo discreta atrofia de circunvoluciones frontales; zona de la lobotomía sin hematoma,

ni hemorragia. El estudio macroscópico en cortes del encéfalo, reveló la existencia de múltiples pequeños focos hemorrágicos, dispuestos difusamente, no solamente en el cerebro y núcleos grises, sino especialmente en el tronco del encéfalo, particularmente en la protuberancia (fig. 6). El examen histológico reveló la existencia de una vascularitis hemorrágica difusa a focos múltiples, con infiltración linfocitaria y hemorrágica, perivascular importante (fig. 7) y predominante en la protuberancia.

Enf. N.L.S. de C., 46 años, padece de esquizofrenia paranoide, de tipo procesal y periódica, iniciada 5 años atrás, con alucinaciones auditivas, delirio persecutorio, pérdida de afectividad, agitación psico-verbal, etcétera. A pesar de todos los tratamientos instituidos (shock insulínico,

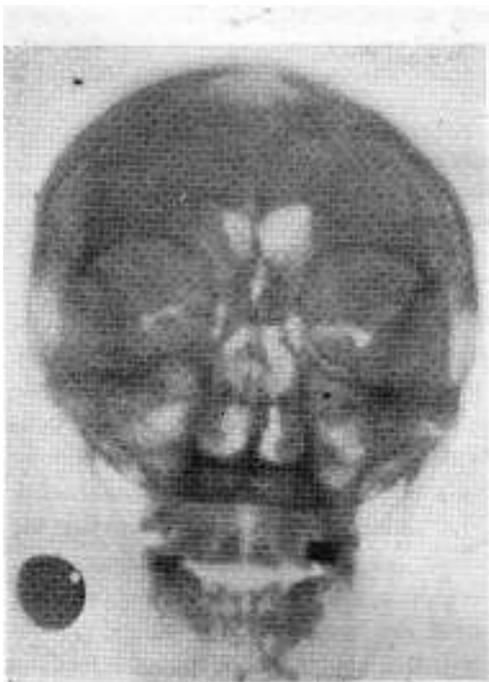


FIG. 8. — Enf. M. L. S. de C. La neuromoencefalografía muestra dilatación irregular de los ventrículos laterales, predominando en los polos frontales y en el cuerpo y encrucijada izq.

shocks eléctricos, etc.), la enfermedad evolucionó de manera progresiva y periódica. El examen mostró una enferma con buen estado general, hipertendida arterial, delirante, alucinada, muy agitada y ansiosa, pero lúcida, coherente y bien orientada. Presión del L.C.R. de la gran cisterna 6 cms. La neuromoencefalografía (8-XI-54), mostró dilatación de los ventrículos laterales, bilateral, irregular, difusa con predominancia en los polos frontales y también en el cuerpo y encrucijada del ventrículo izquierdo (fig. 8).

A los 5 días de haberse realizado la neuromoencefalografía (13-XI-54) la paciente presentó de manera inopinada y brusca, un cuadro convulsivo

generalizado de corta duración, con desviación conjugada a la derecha, seguido de estado de coma prolongado. El examen reveló coma profundo, con respiración estertorosa, discreto síndrome meníngeo, hipotonía muscular generalizada, reflejos tendinosos conservados, abolición de reflejos cutáneos abdominales y cutáneos plantares en flexión. L.C.R.: alb. 0 gr. 60; citología, 20 elementos (linfocitos) y algunos hematíes. El estado de coma duró 48 horas, recuperándose luego progresivamente la enferma, y restableciéndose totalmente a los 7 días (20-XI-54) a su estado anterior a la complicación.

Se efectuó la leucotomía frontal bilateral (22-XI-54). La paciente tuvo un post operatorio atípico, no recobrándose completamente, para luego agravarse secundariamente y entrar a los 10 días en coma profundo, con disminución y luego abolición de los reflejos tendinosos, hipotonía muscular generalizada, abolición de los reflejos cutáneos abdominales, refl. cut. plantares e nflexión y sin signos meníngeos. La enferma falleció a los 18 días de la intervención.

La autopsia mostró: herida cicatrizada, colgajos óseos s/p.; meninges con la zona de sutura en buenas condiciones y en vías de cicatrización; cerebro con gran edema difuso, y signos de hipertensión. Los cortes del encéfalo revelaron lesiones comparables a las del caso anterior, pero menos acentuada la vascularitis y con mayor edema.

La evolución clínica de estos casos es de gran interés. En la primera observación se obtuvo en el postoperatorio inmediato una neta mejoría del estado psíquico de la paciente, lo cual establece que los mecanismos de acción terapéutica de la intervención habían actuado eficazmente. A pesar de ello, al 5º día se estableció una gravísima complicación, que terminó rápidamente con la enferma en 48 horas. La autopsia permitió descartar las causas conocidas de estos accidentes (hemorragia, edema, hernias occipital o tentorial, infección a gérmenes piógenos, etc.) y a la vez estableció la existencia de lesiones difusas, graves de vascularitis hemorrágicas con infiltración linfocitaria. Esto sugiere la posibilidad de la existencia de un proceso mórbido, que anteriormente estuviese acantonado predominantemente en los lóbulos frontales, y hubiese sido exacerbado y difundido en el encéfalo, por el acto operatorio, luego de un período de incubación de 5 días.

Estas posibilidades son también probables en la 2ª observación, en la que se produjo esta misma complicación, con estado de coma, etc., al 5º día de un simple examen neuromencefalográfico, mucho más benigno que una intervención quirúrgica. Recu-

perada la enferma, la operación consecutiva desencadenó nuevamente el cuadro, seguido esta vez de muerte.

El análisis de las historias clínicas de los demás casos operatorios, nos ha mostrado la existencia relativamente frecuente de complicaciones menos importantes, aparecidas secundariamente, con fiebre, cefalalgia, obnubilación, astenia, anorexia, a veces reacción meníngea discreta, etc. Estos hechos tenderían a confirmar la posibilidad antedicha, puesta de manifiesto de manera dramática en los dos casos fatales.

Desde el año 1954 hemos utilizado un procedimiento sencillo que nos ha permitido utilizar los antibióticos por vía oral de manera prolongada, prácticamente continua, sin accidentes. (16)

Los inconvenientes y graves complicaciones resultantes de la alteración de la flora intestinal, con desaparición de los microbios saprofitos habituales, y el resarrollo de micosis secundarias, enteritis a estafilococos dorados hemolíticos, intoxicaciones, septicemias, carencias vitamínicas, etc., han sido prevenidos en estos casos mediante el suministro diario de gérmenes microbianos vivos, que restablecen el equilibrio armónico y la simbiosis entre el paciente y su flora intestinal. Para ello hemos empleado el procedimiento simple de suministrar bacilos búlgaros (leche Yoka), (Mestchnikov), 2 veces al día, de manera sistemática.

Los buenos resultados obtenidos en otras afecciones y el conocimiento de las lesiones orgánicas importantes existentes en la esquizofrenia, determinaron que aplicáramos este medio terapéutico a varios de estos pacientes.

He aquí algunas historias resumidas:

Enf. N. S., 19 años (IV-1954); padece de esquizofrenia catatónica grave. No teniendo particularidades de interés en su pasado, inició su enfermedad 4 años atrás, con autismo, llanto inmotivado, pérdida de la afectividad, ideas de suicidio, negativismo, pobreza de pensamiento y luego acinesia y estupor. Los tratamientos instituidos (físico-ocupacional, electrochocs, etc.), produjeron remisiones pasajeras de su enfermedad, la que recaía luego, deteriorándose progresivamente su estado intelectual y avanzando su catatonía. La enferma estaba indiferente, inmóvil, catatónica, sin expresión facial, negativa, emitía gritos guturales ininteligibles cuando se la interrogaba, presentaba trastornos de la marcha, enuresis, etc. La punción sub-occipital reveló una presión del L. C. R. de 3 cms. en po-

sición sentada. La neumoencefalografía mostró: dilatación difusa y unilateral de los ventrículos laterales, y del 3er. ventrículo, predominando en las astas frontales y en el cuerpo de los ventrículos; dilatación acentuada y difusa de los espacios sub-aracnoideos de los surcos corticales, predominando en las regiones fronto-parietales de ambos lados (fig. 9).

Se efectuó la leucotomía bilateral (26-V-54). El postoperatorio inmediato no ofreció particularidades, con buen estado general, cicatrización normal de la herida y obteniéndose sólo una discreta mejoría de los trastornos psicóticos. A los 10 días la enferma recayó, presentando un



FIG. 9. — Enf. N. S. La neumoencefalografía muestra dilatación difusa de los ventrículos laterales y del 3er., predominando en los prolongamientos frontales y en los cuerpos centr.; dilatación difusa de los espacios sub-aracnoideos y surcos corticales, predominando en las regiones fronto-parietales.

cuadro progresivo de fiebre, cefalea, anorexia, obnubilación, etc., seguido luego de crisis convulsivas generalizadas, comas post-ictales y síndrome meníngeo. Se efectuó tratamiento con oxitetraciclina i.m., mejorando lentamente el estado general de la paciente. Los trastornos psíquicos se agravaron acentuadamente, hallándose la enferma más catatónica, indiferente, inmóvil en su coma, inexpresiva, emitiendo gritos, con midriasis bilateral, incapaz de usar sus manos y alimentarse, con ataxia y retracción en gatillo de sus miembros inferiores, incontinencia de los esfínteres urinarios y anal, exageración generalizada de los reflejos tendinosos, abolición de los cutáneos abdominales, Babinsky bilateral, etc.

La enferma evolucionó atípica e irregularmente, con períodos de mejoría y empujes de agravación de sus trastornos, los que coincidieron generalmente con las interrupciones del tratamiento con antibióticos. Por ello, se estableció luego una terapéutica permanente con antibióticos por

vía oral, suministrando 1 gr. diario de oxitetraciclina alternándose cada 20 días, con clorotetraciclina, durante los primeros cuatro meses, luego se dió 0 gr. 75 diario, durante 15 meses, para ascender en los últimos meses a 0 gr. 50 por día.

El examen del líquido céfalo raquídeo mostró: albúmina 1 gr. 20; cloruros 7 gr. 22; citología 25 elementos, predominancia linfocitaria discreta, reacciones de Nonne-Appelt y Pandy positivas.

Las neumoencefalografías de control mostraron aún mayor dilatación irregular y difusa de los ventrículos laterales y medios (incluido el 4º) y de los espacios sub-aracnoideos de la bóveda y cisternas basales, lo que permitió descartar toda complicación por hematoma post - operatorio, abscesos, etc.

La paciente mejoró progresivamente con el tratamiento, desapareciendo el estado febril a los 2 ½ meses (VIII-54), lo mismo que su cefalalgia y su síndrome meníngeo. Sin embargo, 3 meses después (XI-54) con motivo de un nuevo control neumoencefalográfico, hizo un nuevo empuje febril, con escalofríos, cefalalgia, síndrome meníngeo, etc., que retrocedió rápidamente. El examen del líquido céfalo raquídeo: albúmina 0 gr. 70; citología 10 elementos (6 linfocitos y 4 leucocitos).

La enferma continuó su tratamiento con antibióticos ininterrumpidamente hasta la fecha, habiendo mejorado de manera progresiva, lenta pero extraordinariamente de sus alteraciones psicóticas y de sus trastornos neurológicos. Han desaparecido sus incontinencias esfinterianas, sus crisis convulsivas, su negativismo, su acinesia, su estupor. Actualmente ha recobrado no sólo el uso de la palabra, sino que lee y escribe; ha recuperado su afectividad y desaparecido su llanto inmotivado; su pobreza de pensamiento ha disminuído mucho, hallándose lúcida, coherente, bien orientada en tiempo y espacio; buena orientación pragmática, pudiendo realizar correctamente las tareas sencillas de su casa; su memoria ha mejorado muy apreciablemente, manteniendo amnesia total para el período de 5 años de su enfermedad, pero recordando bien su pasado anterior y los hechos recientes; su facies es aún algo catatónico, pero ha recobrado parte de su expresividad; su atención, juicio y raciocinio son aún deficitarios para su edad, pero corresponde aproximadamente al estado anterior de su enfermedad. Neurológicamente ha desaparecido el síndrome cerebeloso, persistiendo sólo leve ataxia para la marcha; los reflejos tendinosos son algo vivos; los cutáneos abdominales son normales, lo mismo que los cutáneos plantares, etc.

Enf. M. B., 25 años (XII-54); padece de esquizofrenia hebefrénica grave, con 5 años de evolución, con cefalea intensa, pobreza intelectual, dificultad de expresión, mutismo, autismo, pérdida de la afectividad, agresividad de palabra y de hecho, tentativa de suicidio, etc. Los tratamientos instituídos y los electroschocs, produjeron sólo remisiones transitorias. La neumoencefalografía reveló acentuadas dilataciones difusas de los espacios sub-aracnoideos corticales, a predominio fronto-parietal bilateral. El tratamiento con antibióticos realizado durante 4 meses (1-55, V-55), per-

mitió observar una apreciable mejoría. Interrumpido el tratamiento por motivos familiares, el enfermo recayó de todos sus trastornos, con fugas, tentativas de emasculación, etc. Reiniciado el tratamiento con antibióticos a los 6 meses (XI-55), se ha obtenido nuevamente una mejoría importante, desapareciendo la cefalea, el negativismo, la agresividad, las ideas de suicidio, disminuyendo el autismo y recobrando en parte la afectividad.

Enf. R. R., 46 años (1-55); padece de esquizofrenia hebefrénica, de 1 ½ año de evolución, con hipocondría, autismo, fugas, tentativas de incendio de su casa, pérdida de la afectividad, desorientación, cefalea, fofobia, nervosismo, insomnio, acúfenos. Los tratamientos anteriores y los

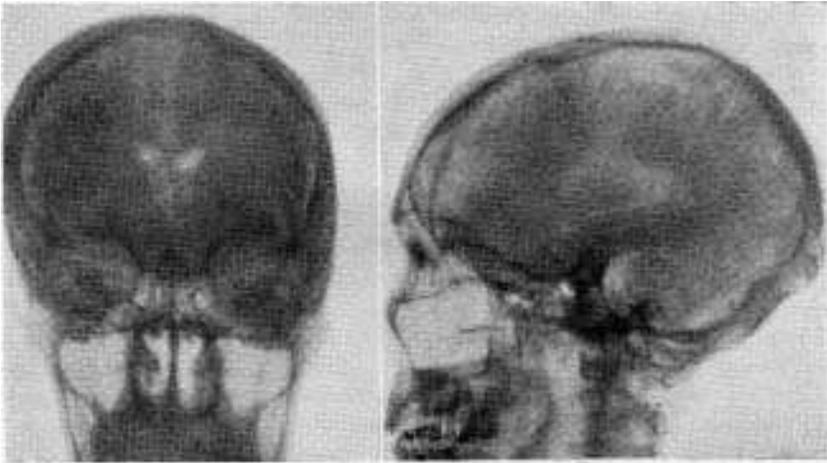


FIG. 10. — Enf. R. R. La pneumoencefalografía muestra discretas dilataciones de los polos frontales de los ventrículos laterales y acentuadas dilataciones difusas de los espacios sub-aracnoideos corticales, sobre todo fronto-parietales.

electroschocs habían producido sólo remisiones transitorias. La pneumoencefalografía mostró discretas dilataciones de los polos frontales de los ventrículos laterales y acentuadas dilataciones difusas de los espacios sub-aracnoideos corticales, sobre todo fronto parietales (fig. 10).

Se ha efectuado tratamiento con antibióticos desde (III-55), hasta la fecha, habiéndose producido una gran mejoría de sus trastornos, desapareciendo el autismo, las fugas, la desorientación, cefalea, fofobia, nervosismo, insomnio, acúfenos, recuperando la afectividad y habiendo disminuído apreciablemente su hipocondría.

Enf. B. A. L., 37 años (XII-55): padece de esquizofrenia paranoidea grave, de 2 ½ años de evolución, con alucinaciones visuales y auditivas, delirio sistematizado de persecución, de celos y de influencia, pérdida de la afectividad, agresividad (tentativa de parricidio), agitación, insomnio,

etcétera. Los tratamientos instituidos y los electroshocks produjeron sólo remisiones transitorias. La neumo-encefalografía mostró dilatación acentuada y difusa de los espacios sub-aracnoideos cerebrales corticales. Se ha efectuado tratamiento con antibióticos desde 11 - 56 hasta la fecha, habiéndose producido una importante mejoría de sus trastornos, no presentando por el momento alucinaciones, delirios, agitación, insomnio, agresividad, cefaleas, etc., hallándose lúcido, bien orientado, y con afectividad en arte recuperada.

Enf. M. H. Ch., 36 años (VII - 55) : padece de esquizofrenia paranoidea acentuada, desde hace 5 años, con alucinaciones visuales y auditivas, delirio persecutorio y de influencia, autismo, embotamiento ético-moral, agitación, agresividad de palabra y de hecho, insomnio, etc. Los tratamientos instituidos y los electroshocks produjeron sólo remisiones temporarias. La neumo-encefalografía mostró: dilatación moderada y difusa de los espacios subaracnoideos corticales y dilatación de los ventrículos laterales a nivel de sus polos frontales.

La enferma fue operada, efectuándose la leucotomía frontal bilateral (10 - VIII - 55). La evolución operatoria inmediata fue excelente, mejorando sus trastornos psicóticos. Posteriormente recayó de todos sus trastornos. Se inició tratamiento con antibióticos en III - 56, continuándolo hasta la fecha. La enferma ha mejorado progresivamente, cesando la agitación psico-verbal, el insomnio, la agresividad, impulsividad, el autismo, recuperando los hábitos de trabajo y habiendo disminuído apreciablemente sus alucinaciones y delirios.

Enf. A. P. G. L., 27 años (20 - XII - 54) : padece desde hace 1 ½ mes de hemiparesia derecha sensitivo-motriz, espástica, con exageración de reflejos tendinosos, signos de Babinsky y Meyer positivos, etc. Líq. céf. raq.: albúmina 0 gr. 60; citología 2,4 elementos, predominantes linfocitos. La arteriografía cerebral bilateral no reveló lesiones expansivas, ni alteraciones vasculares. La ventriculografía mostró: dilatación bilateral e irregular de los ventrículos laterales, predominando en los prolongamientos frontales (mayor del lado der.), en los cuerpos y en las encrucijadas mayor del lado izquierdo). Tres meses después (III - 55) se estableció un cuadro esquizofrénico simple, frusto, con pseudo percepciones corporales, cenestesis viscerales, rigidez de pensamiento, disminución de la amplitud perspectiva, autismo y embotamiento afectivo. Se efectuó tratamiento con antibióticos durante 8 ½ meses, hallándose actualmente el paciente clínicamente curado de su hemiparesia sensitivo-motriz (desde VII - 55) y sus trastornos psicóticos (desde XI - 55).

Enf. E. I., 20 años (X - 55) : padece de esquizofrenia hebefrénica, periódica, desde hace 14 meses, con angustia, llanto inmotivado, confusión mental, ideas absurdas, intentos de suicidio, embotamiento ético-moral, pérdida del pudor, estereotipias cinésicas faciales, agitación psico-verbal y motriz, agresividad, cefalalgia, amnesias, insomnio, anorexia.

Tratada intensamente con shocks insulínicos y eléctricos, se obtuvieron sólo remisiones parciales y transitorias. Tratada con antibióticos durante 5 ½ meses (X - 55 hasta III - 56) se obtuvo una franca mejoría, produciéndose sólo 2 brotes evolutivos de corta duración (18 días y 13 días), de mucho menor intensidad, y menor riqueza de trastornos psicóticos (con anorexia, insomnio, mal carácter, agitación psico-verbal y motriz, estereotipias cinésicas faciales) (sin cefalalgia, confusión mental, ideas absurdas, embotamiento ético moral, intentos de suicidio, etc.), a la vez que en los prolongados períodos intermedios, su estado psíquico era prácticamente normal. Lamentablemente el tratamiento con antibióticos fue abandonado (III - 56) (contra nuestra voluntad), estableciéndose por otros médicos el tratamiento psiquiátrico corriente (electroshocks, etcétera), continuando la enfermedad su curso habitual.

Enf. W. C., 21 años (IV - 55). Desde 2 ½ años padece de trastornos periódicos, con agitación, autismo, embotamiento ético-moral, rigidez y pobreza de pensamiento, agresividad de palabra y de hecho (tentativa de matricidio). El 27 - IV - 55 sufrió un traumatismo encéfalo-craneano grave, con estado de coma, del cual se recuperó con el tratamiento al 4º día, aunque se acentuó su agresividad, desórdenes de conducta, etc. Consecutivamente sus trastornos psicóticos se agravaron profundamente, volviéndose el paciente indiferente, incoherente, con incontinencias de esfínteres vesical y anal, incapaz de usar sus manos y alimentarse, con ataxia y retracción en gatillo de sus miembros inferiores, etc. Tratado con antibióticos de manera continua durante 5 meses, se obtuvo una gran mejoría, desapareciendo las incontinencias, la ataxia, la incoherencia, agresividad, desórdenes de conducta, abatimiento ético-moral, agitación; persistió cierta indiferencia, rigidez y pobreza de pensamiento, alteraciones de forma y estilo del lenguaje.

El conjunto de hechos y observaciones realizadas en las esquizofrenias genuinas, esenciales, de tipo procesal, tanto durante los actos operatorios, como en los documentos neuromoencefalográficos, estudios biópsicos, autopsias, y observaciones clínicas, nos inclinan a pensar firmemente que es una afección orgánica, con lesiones importantes del cerebro, especialmente de sus lóbulos frontales.

Su origen es desconocido, pudiendo quizás ser varias las causas que la generan. La esquizofrenia es un síndrome clínico, más que una enfermedad.

Sin negar la influencia que puedan tener los factores genéticos, psicógenos, endotóxicos, etc., creemos que debe tenerse en cuenta primordialmente la posibilidad de que ella sea originada por una encefalitis crónica de naturaleza virósica.

Varios hechos observados estarían en favor de esta hipótesis patogénica.

Las 2 observaciones de agravación secundaria post-operatoria, con estado de coma y muerte de los pacientes, con producción de una vascularitis hemorrágica y linfocitaria difusa del encéfalo, podrían haber sido originadas por la difusión de la lesión virósica frontal crónica, generándose una encefalitis aguda mortal.

Igualmente las relativamente frecuentes complicaciones post-operatorias secundarias, moderadas y transitorias (no sépticas), con fiebre, cefalalgia, obnubilación, astenia, anorexia, a veces reacción meníngea, convulsiones, etc., podrían ser producidas por un empuje evolutivo de la encefalitis virósica crónica, generado por el acto operatorio.

La irregularidad de los resultados terapéuticos de la lobotomía frontal en la esquizofrenia, podrían ser debidas a la variable virulencia del agente causal; o al hecho de su localización exclusiva prefrontal, o por el contrario, a su situación más extensa en los lóbulos frontales u otras áreas del cerebro; o al hecho de que las alteraciones psicóticas del paciente pudieran ser producidas solamente por la disfunción neuronal consecutiva a lesiones residuales de una encefalitis ya curada, o por el contrario, con persistencia del virus causal.

La acción terapéutica de la lobotomía frontal podría ser producida por la desconexión operatoria de la zona prefrontal del cerebro, área habitual de localización del agente causal, y la interrupción de las zonas cerebrales disfuncionantes.

La posibilidad de que la esquizofrenia pueda ser producida por encefalitis virósicas ha sido ya considerada por Lermite, Marchand y Guiraud, (5) Vermeylan, y otros autores.

Mozorov (15) ha admitido también que la esquizofrenia pueda ser producida por virus, habiendo encontrado en los exámenes de líq. céf. raq. y de secreciones nasales de estos pacientes, inclusiones celulares semejantes a virus.

Hemos efectuado el tratamiento de la esquizofrenia empleando como antibióticos las tetraciclinas por vía oral. La dosis empleada ha sido 1 1/2 gr. por día, durante los primeros 2 a 4 meses, descendiendo luego a 0 gr. 75 por día. En un caso, luego de 1 1/2 año de tratamiento, se continuó suministrando 0 gr. 50 por día.

En todos los casos se administró diariamente leche yoka, 2 a 3 veces por día.

Generalmente hemos suministrado alternativamente oxitetraciclina y clorotetraciclina, cambiándolos cada 20 a 30 días; solamente en los casos de menor tolerancia de uno de estos medicamentos hemos continuado ininterrumpidamente con el otro producto.

El procedimiento ha sido utilizado de manera continua en períodos que van desde 4 meses a 2 años (con un promedio de 9 meses).

El procedimiento ha sido bien tolerado por los pacientes. En las primeras semanas de adaptación a la terapéutica, se han producido en algunos enfermos discretas irritaciones intestinales o gástricas, que luego han cesado. En algunos casos las hemos corregido fácilmente al comienzo, con un banal tratamiento sintomático complementario.

De los 8 enfermos esquizofrénicos antes citados, 4 eran formas hebefrénicas, 2 paranoideas, 1 catatónica y 1 simple.

Los resultados obtenidos han sido de verdadero interés. Se ha obtenido hasta el momento la curación clínica en 1 caso, forma simple tratada intensamente desde su iniciación; se obtuvieron grandes mejorías en 2 casos, 1 catatonía de 4 años de evolución y 1 hebefrenia de 2 ½ años; se logró una mejoría en 1 caso, hebefrenia de 1 ½ año; y en 3 casos se produjeron mejorías discretas, 2 formas paranoideas de 2 ½ y 5 años de evolución, y 1 hebefrenia de 5 ½ años; un paciente abandonó el tratamiento a los 5 ½ meses.

Hasta el momento nuestra experiencia con este procedimiento es aún pequeña y no nos permite extraer conclusiones terapéuticas.

Consideramos que este nuevo procedimiento de tratamiento de la esquizofrenia, debe ser ensayado extensa y cuidadosamente para establecer sus indicaciones, contraindicaciones y resultados.

Frente a las otras terapéuticas modernas (tratamiento quirúrgico, shocks eléctrico, insulínico, cardiazólico) este procedimiento tiene por el momento la ventaja de su fácil aplicación, sencillez, inocuidad, así como la posibilidad de realizar un tratamiento uniforme y prolongado durante largo tiempo.

No conocemos aún el mecanismo de su acción terapéutica (antibiótica, metabólica, modificadora humoral, etc.).

En 1954, 1 hecho y 1 hipótesis, nos impulsaron a utilizar las tetraciclinas en la terapéutica de la esquizofrenia; el descubrimiento (16) de la posibilidad de efectuar tratamientos muy prolongados con antibióticos por vía oral; la hipótesis de que la esquizofrenia, síndrome psiquiátrico con substractum lesional cerebral, pudiera ser una encefalitis virósica crónica.

No disponiendo de posibilidades de realizar investigaciones en laboratorios especializados en virus, fue necesario recurrir a vías indirectas de investigación. Siendo la oxitetraciclina, así como la clorotetraciclina, terapéuticamente activas contra varios virus, era posible que pudiesen ser también activas contra los agentes desconocidos de la esquizofrenia. El procedimiento del tratamiento prolongado con antibióticos nos suministraba una vía indirecta para ahondar en la pesquisa etiopatogénica de la esquizofrenia, a la vez que podía ser de resultados benéficos para los pacientes.

Los resultados favorables obtenidos hasta el momento, constituyen un argumento presuntivo en favor de la hipótesis de la etiopatogenia virósica de la esquizofrenia, pero no realizan su demostración experimental.

Es necesario que se efectúen nuevas investigaciones sobre estos virus hipotéticos, pesquizándolos en el L. C. R. y sobre todo en el parénquima cerebral (en el momento de realizar la lobotomía), realizando la tentativa de su aislamiento, cultivo, inoculación en monos, etc.

Si ello se confirmase, debería luego investigarse su sensibilidad frente a los actuales antibióticos y buscar otros nuevos que pudiesen ser más activos.

Por el momento, consideramos que el procedimiento que preconizamos debe ser empleado, y que en cada paciente debe utilizársele en períodos de 4 a 6 meses de tiempo, antes de que pueda establecerse el criterio de si se obtienen o no, resultados terapéuticos favorables.

Conclusiones:

1º) En 120 intervenciones quirúrgicas por esquizofrenia, lo-

botomías frontales, se observaron alteraciones macroscópicas del cerebro, leves, medianas o importantes, en el 90 % de los casos.

2º) Los exámenes neumoencefalográficos de 35 pacientes esquizofrénicos mostraron alteraciones patológicas, con dilataciones ventriculares, de los espacios sub-aracnoideos, o de ambos a la vez, en todos los casos. Ellas predominaban en las áreas frontales. Las mayores alteraciones correspondían habitualmente a las esquizofrenias más graves.

3º) Los estudios histopatológicos de 63 biopsias operatorias de la corteza cerebral, en la 2ª o 1ª circunvolución frontal, revelaron alteraciones de las neuronas corticales de diversa antigüedad evolutiva, con aglutinaciones y vaciamientos neurofibrilares en los troncos dendríticos y en los somas neuronales; con rizamientos del tronco dendrítico ascendente en la zona proximal o con retracción total de dicho tronco; y a veces atrofia del soma neuronal, y desaparición del penacho dendrítico de la 1ª capa.

4º) Los resultados operatorios alejados de la leucotomía frontal bilateral mostraron: 44 % de fracasos (3 % de agravaciones y 41 % de resultados nulos) y 56 % de mejorías, de los cuales 16 % sólo en la agitación, agresividad y peligrosidad, 28 % de mejorías de fondo discretas, y 12 % de mejorías francas, con reintegración aceptable a la vida familiar y social.

5º) La observación clínica de los lobotomizados, mostró a veces complicaciones atípicas secundarias, que no eran producidas por los mecanismos conocidos (hematomas, infecciones, etc.) y que se manifestaban por fiebre, cefalalgia, anorexia, obnubilación, reacción meníngea, recaída de los síntomas psicóticos, convulsiones, etc. En 2 casos, hubo estado de coma y muerte de los pacientes, revelando la autopsia una vascularitis hemorrágica (con infiltración linfocitaria), difusa del encéfalo, y predominante en la protuberancia.

6º) Se ha efectuado tratamiento prolongado y continuo de 8 esquizofrénicos con antibióticos (oxi y clorotetraciclina), por vía oral, durante períodos de 4 meses a 2 años (suministrando a la vez diariamente bacilos búlgaros, leche yoka). El tratamiento ha sido bien tolerado.

7º) De estos pacientes, en 3 se obtuvieron mejorías discretas, en 1 la mejoría fue bien neta, en 2 las mejorías fueron

muy acentuadas, y 1 caso puede considerarse curado. Uno de los pacientes abandonó el tratamiento a los 5 1/2 meses, luego de haberse producido una apreciable mejoría.

8*) Como hipótesis de trabajo, se plantea la posibilidad de que algunas esquizofrenias sean producidas por encefalitis víricas crónicas; los antibióticos actuarían neutralizando la acción celular patógena del virus. La leucotomía actuaría desconectando la zona patógena disfuncionante principal del cerebro esquizofrénico.

BIBLIOGRAFIA

1. PALMA, E. C. y SOTELO, J. R. — Anatomico-clinical and histological investigations on Schizophrenia. Proceeding of the 1rst. International Congress of Neuropathology 1. 637, 1952.
2. PALMA, E. C., RODRIGUEZ JUANOTENA, J., POLLERO, H., TAI-BO, W. y PERILLO, W. — Alteraciones neumo-encefalográficas en la esquizofrenia. VI Congreso Uruguayo de Cirugía, 1955.
3. PALMA, E. C. — Neumoencefalografía dinámica. VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, págs. 1332 - 1346, 1955.
4. PALMA, E. C. — Comparación entre la neumoencefalografía clásica, la de Lindgren y la dinámica. Boletines de la Sociedad de Cirugía del Uruguay, T. XXVI, págs. 110 - 129, 1955.
5. LHERMITTE, J., MARCHAND, L. y GUIRAUD, P. — Histopathologie generale structurale de la schizophrenic. Proceeding of the 1rst. International Congress of Neuropathology. 1, 465, 486, 1952.
6. WINKELMAN, N. W., BOOK, M. H. — Observations on histopathology of schizophrenia. Am. J. Psychiat. 105, 889, 1949.
7. ALZHEIMER, A. — Beiträge zur pathologischen anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Crun lage einiger Psychosen. Monatschr. f. Psychiat v. Neurol 2, 90, 1897.
8. ALZHEIMER, A. — Beiträge zur pathologischen anatomie der Dementia praecox. Ztschr.f.d.fess. Neurol v. Psychiat. 7, 621, 1913.
9. SIOLI. — Histologische befunde bei Dementia praecox. Allg. Ztschr. f. Psychiat. 66, 195, 1909. (Citado por W. H. Sruetsch).
10. SPIELMEYER, W. — The problem of the anatomy of schizophrenia. J. Nervous and Mental diseases, 7^a, 241, 1930.
11. WINKELMAN, N. W. — Proceedings of the 1rst. International Congress of Neuropathology. 1, 609, 1952.
12. DUNLAP, C. B. — Dementia praecox. Some preliminary observations on brain from carefully selected cases, and consideration of certain courses of error. Am. J. Psychiat. 80, 403, 1904.
13. VAN DER HORST, L. — Histopathology of clinically Schizophrenic psychoses or Schizophrenia, like psychoses of unknown origin. Procee-

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- dings of the 1st. International Congress of Neuropathology. 1, 387, 1952.
14. BRUETSCH, W. L. Specific structural neuropathology of the central nervous system (Rheumatic, demielinating, vaso functional, etc.) in schizophrenia. Proceedings of the 1st. International Congress of Neurojathology 1, 487, 1952.
 15. MOZOROV. — J. Neuropat.i.pshikhiat., Moscú, 54, 732, 1954.
 16. PALMA, E. C., ESTABLE, J., BOTTO, J. y RODRIGUEZ MARTINEZ, J. R. — Tratamiento prolongado con antibióticos por vía oral. Soc. de Medicina del Uruguay. Sesión de 4 de octubre de 1955.

Dr. Suifett. — Si nadie hace uso de la palabra, la mesa agradece al Dr. Palma y colaboradores la interesante comunicación presentada en este problema de tanto interés.