

Síndrome esquizo-límbico

Dr. Gastón Castellanos,* Dr. Manuel Velasco Suárez†**

* Colegio de Ciencias de la Conducta, Instituto Mexicano de Cultura.

** Fundador y Director Emérito del Instituto Nacional de Neurología y Neurociencias (México)†

INTRODUCCIÓN

Se describe el estudio de 40 pacientes que presentaron cuadros psicóticos exógenos, es decir, originados por lesiones cerebrales focales temporolímbicas, a los cuales se designó con el término de síndrome esquizo-límbico para subrayar el carácter orgánico de los mismos y diferenciarlos de otras entidades bien definidas, sin la pretensión de agregar un nuevo neologismo a la ya de por sí controvertida clasificación psiquiátrica.

Se señala la importancia de revisar el concepto de psicosis, que es aún ambiguo, con el fin de establecer el diagnóstico diferencial más preciso entre los casos de esquizofrenia típica y las psicosis atípicas, siguiendo el excelente trabajo clínico-genético de Mitsuda (1950-1967).

Nuestra casuística corresponde a este último grupo. Se presenta una síntesis de los datos clínicos, electroencefalográficos y exámenes neurorradiológicos (TAC y RMN de cráneo).

CASUÍSTICA

Un grupo inicial de 30 enfermos fueron estudiados en el Instituto Nacional de Neurología Dr. Manuel Velasco Suárez y otros 10 corresponden a consulta particular. En 30% de los casos se logró seguir la evolución clínica por varios años.

Sexo: Veinte pacientes del sexo femenino y 20 masculinos.

Edad: De los 15 a los 50 años, siendo el rango de edad promedio entre los 20 y 30 años.

La aparición del primer brote psicótico fue como promedio entre los 15 y 25 años.

Fueron excluidos los casos dudosos en que la lesión no estaba circunscrita a estructuras del sistema límbico.

DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN

El diagnóstico inicial fue el siguiente:

- a) Esquizofrenia paranoide, 30 casos.
- b) Psicosis esquizo-afectiva, nueve casos.
- c) Psicosis maniaco depresiva (manía), un caso.

Al seguir la evolución de los casos pudimos constatar que la mayoría presentaron cuadros psicóticos recurrentes de tipo paranoide (alucinatorio-delirante) con agresividad, resultando un grupo menor con trastornos afectivos (depresión-hipomanía), hiper o hiposexualidad y una constelación de síntomas del lóbulo temporal. Es importante hacer mención que seis pacientes presentaron, esporádicamente, crisis convulsivas generalizadas durante algún periodo de su enfermedad.

Para subrayar la naturaleza de la patología cerebral focal, los coautores sugerimos establecer el diagnóstico final de síndrome esquizo-límbico, con el fin de diferenciar estos casos de psicosis atípicas de las psicosis endógenas y de carácter hereditario, a saber: esquizofrenia y psicosis maniaco depresiva (depresión bipolar). En este sentido, cabe señalar que la sintomatología es muy similar a la que se observa en la esquizofrenia paranoide típica) y en la toxicomanía por anfetaminas.

SINTOMATOLOGÍA (PERFIL CLÍNICO CUANTITATIVO)

- Ideas delirantes paranoides (y/o de contenido místico, megalomanía, etc.), 90%.
- Alucinaciones auditivas, 80%.
 - Alucinaciones visuales, 75%.
 - Agresividad, 75%.
 - Trastornos del sueño (insomnio), 62.5%.
- Déficit de la memoria, 40%.
- Automatismos, 35%.
- Ideas fijas (forced thinking), 30%.
- Depresión, 25%.
- Ausencias, 25%.
- Despersonalización, 20%.

- Manía-hipomanía, 15%.
- Convulsiones, 15%.
- Hipersexualidad, 15%.
- Trastornos del esquema corporal, 15%.
- Alucinaciones cenestésicas, 15%.
- Dejà vu, 15%.
- Dejà veçu, 15%.
- Alucinaciones olfatorias, 10%.
- Hiposexualidad, 10%.

DATOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

Los estudios electroencefalográficos que en su mayoría fueron registros durante la vigilia y en menor número registros durante el sueño y con electrodos esfenoidales, mostraron los siguientes resultados:

- a) Trazo anormal: Con ligera o moderada actividad lenta de predominio Theta y/o Delta y esporádicamente complejo onda-espiga, sin fenómenos paroxísticos, indicando diferentes grados de disritmia eléctrica en regiones temporales:
- Foco izquierdo, 40%
 - Foco derecho, 30%
 - Foco bilateral, 20%
 - TOTAL: 90%
- b) Trazo normal 10%

HALLAZGOS NEURO-RADIOLÓGICOS

- a) Pneumoencefalograma (PNEG):
Anormal (dilatación del ventrículo lateral izquierdo) 1 caso
- b) Tomografía axial computada de cráneo (TAC)-
- Anormal 17 casos
 - Total anormales 18 casos
 - Normal 4 casos
- c) TAC no se practicó 8 casos
- d) Resonancia magnética nuclear (RMN)
- Anormal 6 casos
 - Normal 4 casos

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

- Anoxia neonatorum 45%
- Trauma obstétrico (fórceps) 20%
- Traumatismo craneoencefálico 20%
- Cisticercosis cerebral 12.5%
- Toxoplasmosis 0.25%
- Quiste aracnoideo 0.25%
- TOTAL 98%
- Causas no precisadas 2%

En los pacientes de este estudio no se encontra-

ron datos de personalidad premórbida (esquizoide), ni antecedentes familiares al respecto, por lo que se podía descartar que el daño orgánico cerebral actuara como factor desencadenante de una esquizofrenia latente o larvada.

TRATAMIENTO

En virtud de la frecuencia de los episodios psicóticos agudos, muchos pacientes fueron hospitalizados y otros atendidos de manera ambulatoria. En general, se observó una respuesta favorable al tratamiento combinado y prolongado con una gran variedad de medicamentos antipsicóticos y antiepilépticos, obviamente con recaídas al interrumpir los esquemas terapéuticos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

1. Consideramos que es evidente la correlación entre psicosis atípicas (cuadros esquizofreniformes) y la patología localizada a estructuras temporolímbicas. Nuestra comunicación concuerda con los numerosos trabajos publicados sobre este tema. Sin embargo, aún se desconoce el mecanismo íntimo fisiopatológico.
2. La posible asociación con la epilepsia del lóbulo temporal (psicomotora) sigue siendo un objetivo a esclarecer y tema de controversia e incertidumbre.
3. Desde un punto de vista teórico, los estudios de Alonso de la Florida F. y Delgado J. (1955, 1958); Goddard G.V. (1969, 1976, 1978); Ervin F. (1969, 1970); Fernández-Guardiola A. (1977); Guzmán-Flores C. (1965, 1972); Feindel W. y Penfield W. (1954); Velasco-Suárez M. (1961, 1964, 1965); Feindel W. (1997); Livingston K.E. (1975, 1978, 1980); Racine R. J. (1972); Wada J.A. (1976, 1978); Adamec R.E. (1976, 1980); Wieser H.G. (1980); Nauta W. J. H. (1973) y otros autores, nos inducen a suponer que las psicosis interictales o la denominación que se prefiera, pueden deberse a un fenómeno de Kindling amígdalo-hipocámpico que ciertamente requiere de confirmación experimental.
4. En cuanto al substrato anatómico de la esquizofrenia y de otras psicosis, nos permitimos transcribir un párrafo del trabajo de Nieto D. publicado en 1972:
"Actualmente un número de autores concuerdan que las manifestaciones de la esquizofrenia pueden ser explicadas por alteraciones funcionales o anatómicas en las estructuras diencefálicas (interrupción del circuito: corteza-astadiammon-hipotálamo-tálamo-corteza)".
5. Es de gran importancia teórica, práctica y de in-

vestigación, subrayar el excelente trabajo de Mitsuda H. y su discípulo Fukuda T. (1974) en cuanto a: "reconocer la independencia de las psicosis atípicas y al mismo tiempo que el término esquizofrenia y psicosis maniaco-depresiva sea restringido a las formas típicas lo más estricto posible".

6. Es preciso revisar el concepto, que prevalece hasta la fecha, del meritorio esfuerzo de síntesis de Bleuler E. (1911) sobre El Grupo de las Esquizofrenias, el cual es heterogéneo que, por otra parte, también consideró que eran enfermedades cerebrales. Bleuler admitió explícitamente que: "Los rasgos comunes en psicopatología y/o sintomatología no implican necesariamente una unidad biológica o nosológica".
7. Asimismo, es de justicia reconocer el arduo y fundamental trabajo de Kraepelin E. (1896), quien -como dijo Adolf Meyer: "Con un golpe de genio- definió una entidad morbosa bajo el nombre de demencia precoz". "Su descripción clásica de la enfermedad no ha sido superada y ha resistido la prueba del tiempo" (Mayer-Gross, W.). En ese sentido, pensamos que tiene validez nosológica definida la esquizofrenia vera, típica, endógena, hereditaria y metabólica, cuya etiopatogenia es aún desconocida.
8. Por último, no obstante el enfoque especulativo me parece útil replantear la hipótesis de una vía final común de las psicosis, en cuanto a un complejo circuito neuronal que puede ser perturbado por diferentes causas, sin confundir esto con la teoría en desuso de la "Psicosis Única" de Hoche A. (1912).

REFERENCIAS

1. Andreasen CN. Can schizophrenia be localized in the brain? Washington. American Psychiatric Press; 1986.
2. Arnold SE, Trojanowski JQ. Recent advances in defining the neuropathology of schizophrenia. *Acta Neuropathol (Berl)* 1996; 92: 217-31.
3. Bear D, Fedio P. Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch of Neurol* 1976; 34: 454-67.
4. Bogerts B. Evidence for structural changes in the limbic system in schizophrenia. *Biol Psychiat* 1985; Amsterdam: Elsevier/North Holland.
5. Bruton CJ, Stevens JR, Frith CD. Epilepsy, psychosis and schizophrenia: Clinical and neuropathological correlations. *Neurology* 1994; 44: 34-42.
6. Chua SE, Mc Kenna PJ. Schizophrenia - a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder (Review). *Br J Psychiatry* 1995; 166: 563-82.
7. David GB. The pathological anatomy of the schizophrenias. In: Richter D. ed. *Schizophrenia: Somatic aspects*. London: Pergamon Press; 1957, p. 93-130.
8. Davison K, Bagley CR. Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system. In: Herrington RN (ed.). *Current problems in neuro-psychiatry*. Ashford: Headley; 1969, p. 113-84.
9. Fisman M. The brain-stem in psychosis. *Br J Psychiatry* 1975; 126: 414-22.
10. Flor-Henry P. Psychosis and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1969; 10: 363-95.
11. Garver DL. The etiologic heterogeneity of schizophrenia. *Harvard Rev Psychiat* 1997; 4: 317-27.
12. Gibbs FA. Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J Nerv Ment Dis* 1951; 113: 522-8.
13. Girgis M, Kiloh LG. *Limbic epilepsy and the dyscontrol syndrome*. Amsterdam: Elsevier; 1980.
14. Harrison JP. The neuropathology of schizophrenia. *Brain* 1999; 122: 593-624.
15. Heckers S. Neuropathology of schizophrenia: Cortex/ thalamus, basal ganglia and neurotransmitter-specific projection systems. *Schizophr Bull* 1997; 23: 403-21.
16. Hill D. *Psychiatric disorders of epilepsy*. Medical Press 1953; 20: 473-5.
17. Jakob H, Beckman H. Gross and histological criteria for developmental disorders in brain of schizophrenics. *J Royal Soc Med* 1989; 82: 466-9.
18. Kendler KS, Karkowski LM, Walsh D. The structure of psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 492-9.
19. Koella WP, Trimble MR (eds). *Temporal lobe epilepsy, mania and schizophrenia and the limbic system*. Basel: Karger; 1980.
20. Livingston KE. *Limbic mechanisms*. New York: Plenum Press; 1978.
21. Malamud N. Psychiatric disorder with intracranial tumors of limbic system. *Arch Neurol* 1967; 17: 113 -23.
22. Mc Kenna PJ. *Schizophrenia and related syndromes*. Oxford: Oxford Univ Press; 1994.
23. Mitsuda H, Fukuda T. *Biological mechanisms of schizophrenia and schizophrenia-like psychoses*. Tokyo: Igaku Shoin Ltd; 1974.
24. Nieto D, Escobar A. Major psychoses. In: Minckler J (ed). *Pathology of the nervous system*. Vol. 3. New York: Mc Graw-Hill; 1972; 2654-65.
25. Pond DA. Psychiatric aspect of epilepsy. *Journal of the Indian Medical Profession* 1957; 3: 1441-51.
26. Powers ER. The neuropathology of schizophrenia. *Journal of Neuropathology and Exp Neurology* 1999; 58: 679-90.
27. Racine RJ, Mc Intyre D. Mechanisms of kindling: A current view. In: BK Doane and KE Livingston (Eds.) *The limbic system*. New York: Raven Press; 1986; 109-21.
28. Shapiro RM. Regional neuropathology in schizophrenia: Where are we? Where are we going? *Schizophr Res* 1993; 10: 187-239.
29. Slater E, Beard AW. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. *Brit J Psychiat* 1963; 109: 95-150.
30. Stevens JR. Neuropathology of schizophrenia. *Arch Gen Psychiat* 1982; 39: 1131-9.
31. Stevens JR. Anatomy of schizophrenia revisited (Review). *Schizophr Bull* 1997; 23: 373-83.
32. Trimble MR. The neurology of schizophrenia. *British Medical Bulletin* 1987; 43: 587-98.
33. Velasco Suárez M, Guzmán-Flores, et al. Epilepsia temporal, estimulación, registro y cirugía de profundidad. *Simp Int Lóbulo Temp*. México: Edit. Progreso; 1964.
34. Velasco Suárez M. Electrical and chemical stimulation of limbic structures within the temporal lobe. *Confinia Neurol*. Basel: Karger; 1964.
35. Weinberger DR. From neuropathology to neurodevelopment. (Review) *Lancet* 1995; 346: 552-7.

Recibido: Mayo 6, 2002.
Aceptado: Mayo 6, 2002.