

ESTUDIOS NEUMOENCEFALOGRAFICOS
EN EL ALCOHOLISMO

A. LEDESMA JIMENO.

Médico Ayudante y Profesor Ayudante.

Manicomio Provincial. Cátedra de Psiquiatría.

Director y Profesor encargado: Doctor A. D. BORREGUERO.
Salamanca.

INTRODUCCIÓN.

Se conocen con el nombre de métodos neumográficos cerebrales aquellos métodos radiológicos mediante los cuales se estudia radiográficamente el cerebro sustituyendo diversas cantidades de líquido cefalorraquídeo por un gas. Dentro de éstos, distinguen FISCHGOLD y METZGER la ventriculografía, descubierta por DANDY en 1918, que solamente tiene aplicación en Neurología y Neurocirugía; la neumoencefalografía gaseosa, propuesta por DANDY en 1919, en la que la extracción e inyección de gas se realiza por vía lumbar o vía suboccipital; la encefalografía fraccionada, propuesta casi simultáneamente por ROBERTSON, en Australia, y LISCHOLM y LINDGREN, en Suecia, en la que se extraen pequeñas cantidades de líquido y se inyectan pequeñas cantidades de gas, y con la que según la posición de la cabeza se estudian los diversos espacios y cavidades liquidianas, y la cisternografía, propuesta por BELLONI, que sirve para estudiar selectivamente las cisternas. Todos estos procedimientos hoy día son fundamentales para el diagnóstico neurológico y neurorquirúrgico, pero todavía se han utilizado en pequeña escala en Psiquiatría. En Psiquiatría, el método que más se ha empleado ha sido el de encefalografía lumbar, propuesto por DANDY, y últimamente algo el de encefalografía fraccionada.

Una de las objeciones más importantes que se hacen a la encefalografía es su falta de correspondencia con los hallazgos anatómicos, lo que ha motivado grandes discusiones entre patólogos y neuroradiólogos. Contra esto se opone DELAY, que advierte que esto ya ha ocurrido con toda la radiología en sus comienzos, insistiendo en que la encefalografía es anatomía viviente y que hay más paralelismo entre la radiología y la neurocirugía que entre la radiología y los estudios en el cadáver. Por otra parte, muchas veces existe completa correspondencia entre lo radiológico y lo anatómico, como señala DELAY en nueve casos de Pick. Nosotros también estudiamos las correlaciones entre lo radiológico y la necropsia en varios de nuestros casos y ya discutiremos esta cuestión.

En la mayor parte de los trabajos encefalográficos en Psiquiatría se han realizado enormes esfuerzos para establecer una correlación entre los cuadros psicopatológicos y los hallazgos encefalográficos, lo que presenta gran com-

plejidad, y ya veremos hasta dónde se puede llegar en esta cuestión.

Las relaciones entre la encefalografía y el pronóstico también se han empezado a estudiar con intensidad, existiendo también grandes dificultades. Por último, muchos autores han valorado la acción terapéutica de la encefalografía, extremo que también tendremos en cuenta en el alcoholismo, al menos para dar nuestra opinión según nuestra experiencia.

Una cuestión de gran importancia es la precisión del concepto de neumoencefalograma normal. ESTELLA, en su monografía sobre neumoencefalografía, señala las dificultades del concepto de normalidad, y de igual opinión son DAVIDOFF y DYKE en su libro sobre encefalograma normal. Una gran dificultad estriba en que no se han hecho suficiente número de encefalografías en sujetos normales dadas las características técnicas de ésta. Desde luego, se han hecho muchísimos estudios en cadáver. SCHIERSMANN, DAVIDOFF y DYKE y otros autores han propuesto, para valorar el tamaño de los ventrículos, diversas mediciones. En la radiografía anteroposterior (occipucio-placa), SCHIERSMANN establece el llamado índice ventricular que resulta de dividir la distancia medida horizontalmente entre las partes más externas del hueso craneal y la distancia máxima medida horizontalmente que forman ambos ventrículos laterales por sus ángulos superoexternos. Cuando el índice da un valor por encima de 4 es normal; entre 3,5 y 4, significa los límites entre una moderada dilatación y la normalidad; entre 3 y 3,5 supone una gran dilatación y por debajo de 3 una gran hidrocefalia.

También la medida horizontal del tercer ventrículo por su diámetro máximo, en esta misma radiografía anteroposterior, cuando da un valor de 5 mm. para abajo es normal, y por encima de 5 mm. indica dilatación. A la valoración de la dilatación por estas medidas se han opuesto objeciones, y así BORENSTEIN y cols. indican que la evaluación por el índice ventricular es incompleta y varía según se trate de un dolencéfalo o un braquicéfalo y algunas otras consideraciones. El mismo SCHIERSMANN es consciente de las dificultades, especialmente en los casos fronterizos entre lo normal y lo patológico, y cita la opinión de DANDY de que unos normales ventrículos pueden ser relativamente más grandes que un pequeño hidrocéfalo. Es decir, que hay que tener en cuenta la forma del cráneo, la simetría y asimetría, la proyección, etc. No obstante, la determinación del índice ventricular se puede utilizar como norma general para valorar el tamaño de los ventrículos laterales. La medida del tercer ventrículo es más segura porque corresponde al rayo central, pero el considerar normal el diámetro horizontal máximo hasta 5 mm. es poco, y hoy día la mayor parte de los autores lo consideran normal hasta 8 milímetros. Como señala BORREGUERO, las medidas de los ventrículos pueden servir de gran ayu-

da para los principiantes; pero cuando existe suficiente experiencia son otros datos los que más se valoran, como son la comparación visual con las imágenes normales y la forma de los ventrículos, que en casos de dilatación están balonados, desapareciendo la forma angulosa normal.

El estudio de las cisternas es difícil, siendo imposible el hacer mediciones dadas las grandes variaciones que presenta. Dilataciones aisladas de las cisternas, en general no juegan gran papel.

El estudio del aire que rellena los espacios subaracnoides de la convexidad ofrece también dificultades para separar netamente lo normal de lo patológico. Algunos autores consideran como valores patológicos los que sobrepasan los 3 mm. en la anchura de los surcos; pero, sin embargo, aquí el realizar mediciones presenta dificultades, y lo más importante es la existencia de colecciones de aire, en forma de copos, y acúmulos más o menos grandes. Normalmente, el aire cortical forma un dibujo sinuoso característico.

En ocasiones pueden producirse, por una serie de motivos no patológicos, colecciones de aire subdural que pueden inducir a confusión con verdaderos cuadros de atrofia, como vemos en uno de nuestros casos, pero el aire subdural se diferencia fácilmente del aire subaracnideo.

Es necesario conocer que a partir de los cincuenta años se produce cierto grado de dilatación de los ventrículos y la anchura de los surcos corticales también aumenta a partir de la citada edad. Normalmente los surcos disminuyen de anchura en todas las edades desde la región frontal a la occipital.

Todos los autores señalan estadísticamente casos en los que no se observa relleno del sistema ventricular. DURAND intenta dar una explicación por defecto de técnica, pero en realidad no se sabe exactamente por qué sucede esto. También los diversos autores señalan casos en que no se observa aire en los espacios de la convexidad. Todos estos hechos acaecen también en nuestra casuística y ya intentaremos dar una explicación de los mismos.

MÉTODO.

Hemos hecho estudio neumoencefalográfico en 31 casos de alcoholismo que han tenido que ingresar por alteraciones psíquicas en este Manicomio. La mayor parte de los casos son psicosis alcohólicas puras, otros presentan además otras causas etiológicas, pero desde luego todos ellos en sus antecedentes presentan grandes abusos alcohólicos.

A todos ellos se les realizó la técnica neumoencefalográfica de la misma forma: punción lumbar sentado, extracción sucesiva de 10 c. c. de líquido e inyección de otros 10 c. c. de aire, procurando extraer todo el líquido cefalorraquídeo. Todos ellos presentaron los síntomas propios de esta intervención: cefaleas, náuseas y vómitos, signos meningeos, fiebre, etc., no observándose ningún accidente mortal. En algunas ocasiones se repitió la encefalografía pasado un tiempo después de la

primera. Algunos de ellos fueron sometidos anteriormente al electrochoque o tratamientos por clorpromacina y reserpina, y ya sabemos, según las observaciones de BORENSTEIN y las nuestras, que estos tratamientos no producen alteraciones encefalográficas.

A todos los casos, inmediatamente después de terminada la encefalografía, se les han hecho dos radiografías: una, anteroposterior (occipucio-placa), y otra, lateral (lado derecho-placa).

Se ha seguido un criterio riguroso en la valoración patológica. En todos ellos se ha medido en la radiografía anteroposterior el índice ventricular y el tercer ventrículo, y estas medidas, unidas al aspecto general de los ventrículos y a la forma de los mismos, son las que han servido para la valoración de la dilatación del sistema ventricular. Estudiando comparativamente la radiografía anterior y la lateral, se ha podido saber la parte de los ventrículos dilatados o si existía una dilatación global.

Para la valoración del aire subaracnideo de la convexidad no se han utilizado mediciones de la anchura de los surcos, pero se ha seguido también un criterio riguroso para su valoración patológica considerando como tal sólo ante la presencia de claros acúmulos de aire.

Se ha procurado hasta dónde se ha podido considerar las imágenes de superposición, que es uno de los inconvenientes de la encefalografía no fraccionada. También se ha seguido un criterio riguroso de valoración patológica en el estudio de las cisternas.

ESTUDIO BIBLIOGRÁFICO.

En el año 1954 presentamos al IV Congreso Nacional de Neuropsiquiatría, en Madrid, una comunicación titulada "Alteraciones cerebrales demostradas neumoencefalográficamente en seis casos de psicosis con acusados antecedentes alcohólicos", donde demostrábamos la existencia de atrofia cerebral. Estos casos son incluidos en la casuística de este trabajo. Allí citábamos nuestra oposición con los hallazgos de SCHIERSMANN, que sólo había encontrado en el alcoholismo dilataciones discretas del espacio líquidiano que apenas sobrepasaban los hallazgos normales.

Hace ya más de diez años que DELAY y DESCLAUX han hecho estudios encefalográficos en el alcoholismo, describiendo con frecuencia un síndrome radiológico de aracnoiditis de EBAUGH y de atrofia cerebral. DURAND, en un estudio sobre cuatro casos de alcoholismo, nos describe en dos de ellos, que cursaban con graves trastornos psíquicos, alteraciones encefalográficas: en uno, de atrofia cerebral, y en otro, de aracnoiditis, y en los otros dos casos no encontró alteraciones patológicas. En nuestra comunicación nosotros explicábamos que todos nuestros casos presentaban alteraciones encefalográficas posiblemente por ir acompañados de grandes trastornos psíquicos.

Modernamente ha abundado más este tipo de estudios en el alcoholismo, especialmente en Francia, donde se considera el tóxico nacional.

La XXI Reunión Neurológica Internacional, celebrada en París en junio de 1956, se consagró casi en toda su totalidad al alcoholismo, y allí fueron presentadas una serie de comunicaciones dedicadas a la encefalografía de los alcohólicos.

POSTEL y COSSA presentaron una comunica-

ción sobre alcoholismo crónico, donde estudiaron neumoencefalográficamente 44 casos en los que fueron descartadas las demás etiologías, encontrando en todos ellos signos de atrofia cerebral. En 27, en forma de dilatación ventricular y de acumulación de aire en la convexidad; en 10, sólo en forma de dilatación ventricular, y en siete, solamente con atrofia cortical sin dilatación ventricular. Fueron estudiados también electroencefalográficamente. No se encontró relación entre la importancia del déficit intelectual y la amplitud de la imagen atrófica, y menos aún entre la localización de esta imagen y las alteraciones psicopatológicas. Concluyen señalando la falta de proporción entre la gran masa de alcohólicos que existe en Francia y la atrofia cerebral, pensando si estos casos fueran de encefalosis familiar o constitucional en los que el alcohol sólo jugase un papel desencadenante.

La comunicación de KIRCHER y PIERSON sobre este problema es ciertamente sorprendente. Basan su trabajo en el estudio encefalográfico de 238 toxicómanos no sólo alcohólicos, coincidiendo con POSTEL y COSSA en admitir dos tipos de lesiones: la dilatación ventricular y la atrofia cortical. Piensan que la dilatación ventricular produce una tendencia al abuso del tóxico, que provoca secundariamente atrofia cortical en el intoxicado, y eventualmente la dilatación se transmite a la herencia. Citan casos de regresión de la atrofia cortical con tratamientos vitamínicos, y suponen que existe un tono cerebral variable en función de ciertas circunstancias y de ciertas terapéuticas.

LAFON, PAGES, PASSOUANT, LABAUGE, MINVILLE y CADILHAC presentan un trabajo neumoencefalográfico y electroencefalográfico realizado sobre 100 alcohólicos, señalando la existencia en un 78 por 100 de atrofia cerebral. Piensan que la neumoencefalografía como método estático y la electroencefalografía como método dinámico permiten precisar de modo más exacto el grado de afectación cerebral. Un hecho de gran interés es la descripción de un grupo de casos con acusada atrofia cerebral, sin apenas manifestaciones clínicas, que llaman de encefalopatía latente, donde en un momento dado pueden descompensarse bruscamente y presentar graves trastornos psíquicos.

FAU y CHATEAU estudian encefalográficamente cinco casos de encefalopatía alcohólica de predominancia amiotrófica, encontrando en todos ellos atrofia cortical y subcortical sin carácter específico ni valor pronóstico.

PERÓN y GAYNO realizan estudios encefalográficos en 14 alcohólicos donde quedan descartadas todas las demás etiologías, encontrando en todos los casos atrofias, siendo la más frecuente la forma cortical y subcortical reunidas, y estableciendo que la atrofia es un elemento que empeora el pronóstico y es sin duda un elemento límite en el establecimiento de una cura.

En un trabajo presentado por LAFON, PAGES,

PASSOUANT, LABAUGE, MINVILLE y CADILHAC sobre epilepsia tardía en el alcoholismo crónico, de los 20 casos que presentan 15 fueron sometidos a estudio encefalográfico, encontrando en siete una atrofia córtico-subcortical, no encontrando alteraciones en los ocho restantes. Describen cierta correlación entre los hallazgos radiológicos y electroencefalográficos y establecen que son casos de epilepsia lesional con única etiología alcohólica.

LEREBOULLET, PLUVINAGE y AMSTUTZ han realizado un estudio neumoencefalográfico muy riguroso en 88 alcohólicos, encontrando también atrofia cortical, periventricular y mixta, siendo la más frecuente esta última. A veces encuentran alteraciones del cuerpo calloso y de las formaciones de la base del cerebro. Afirman que es muy difícil correlacionar la sintomatología clínica con los hallazgos encefalográficos, no siendo tampoco constantes las correlaciones con los trazados del E. E. G., correspondiendo en conjunto las alteraciones encefalográficas con las lesiones anatómicas (se hizo autopsia en 23 casos). Piensan que el mecanismo principal de la atrofia es el mismo que el que produce la encefalopatía de WERNICKE, pues han encontrado toda una serie de transiciones anatómicas entre las lesiones de la encefalopatía de WERNICKE y las de la atrofia cerebral.

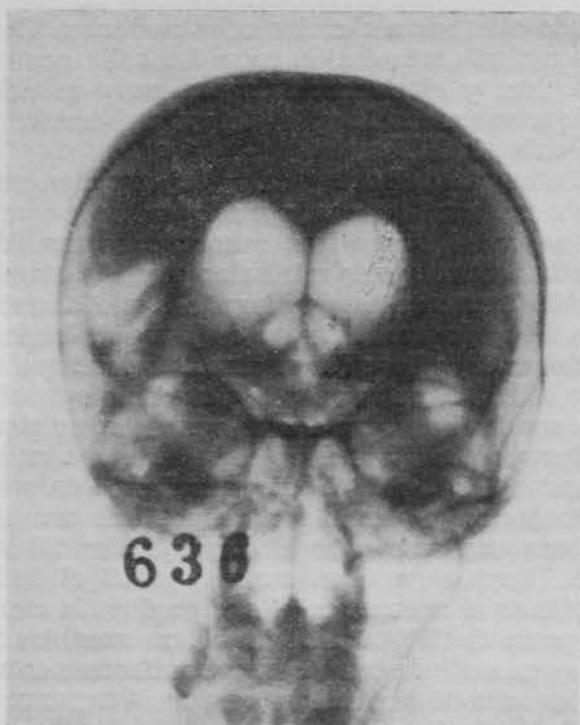
ESTUDIO DE NUESTROS CASOS.

Inicialmente vamos a dividir nuestros casos en dos grandes grupos: uno, que abarca los casos impuros de alcoholismo, y otro, que abarca únicamente los casos puros.

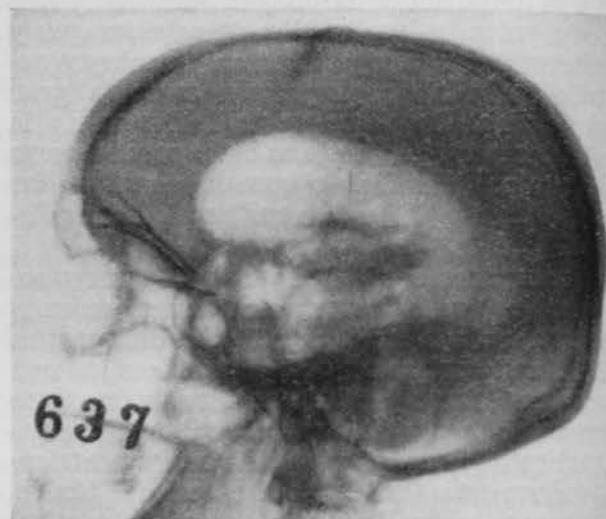
Dentro de los casos impuros incluimos todos aquellos casos en los que la etiología alcohólica es evidente, pues han existido grandes y prolongados abusos del tóxico, existiendo claros signos de intoxicación, pero además existen otras etiologías. Así, entre los nueve casos impuros, tenemos dos donde ha existido un importante traumatismo craneal, otros dos son diagnosticados de esquizofrenia en alcohólicos, uno de epilepsia, otro de psicopatía y tres de oligofrenia.

De los dos casos de traumatismo craneal, uno de ellos presenta una grave demencia, con un síndrome de Korsakoff, presentando neumoencefalográficamente una enorme dilatación del sistema ventricular. El tercer ventrículo, enormemente dilatado, mide 18 mm. y el índice ventricular es de 2,5, no apreciándose atrofia cortical. En el otro, que presenta cierta deterioración intelectual y que ha tenido algún acceso de enturbiamiento de conciencia, por el contrario, no existe atrofia periventricular, pero sí cortical, que es intensa, y localizada en la región frontal. En los dos casos de esquizofrenia, en uno de ellos encontramos discreta dilatación del sistema ventricular, especialmente del tercer ventrículo, que mide 10 mm., y atrofia cortical,

y en el otro más intensa atrofia periventricular y discreta atrofia cortical en las regiones silvianas. En el caso de epilepsia se trata de una epilepsia tardía (54 años), que además de ataques



giones frontal, parietal parieto-occipital y temporal. En el caso de alcoholismo y psicopatía, el encefalograma era normal. En los tres casos de oligofrenia, en los cuales sólo alcanza un grado de debilidad mental, en uno de ellos existe sólo muy discreta dilatación del sistema ventricular, en otro es normal y en otro que tuvo a los cinco meses una meningitis de la que quedó sordomudo, existía dilatación del sistema ventricular (tercer ventrículo, 10 mm.; índice ventri-

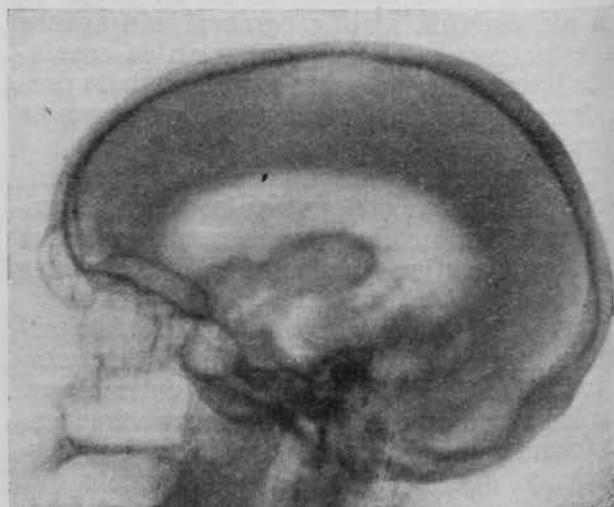
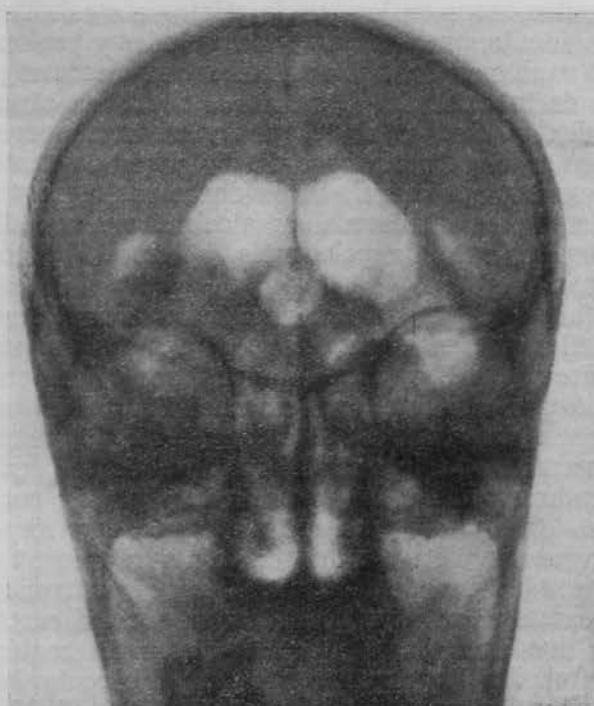


Figs. 1 y 2.—Radiografías anteroposterior y lateral. Enorme dilatación del sistema ventricular. Acúmulo de aire en región silviana derecha. Dilatación de los lagos de la base.

convulsivos ha presentado accesos de enturbiamiento de conciencia, presentaba atrofia cortical y subcortical, manifestada por dilatación del sistema ventricular (tercer ventrículo, 13 mm.; índice ventricular, 3,8) y atrofia cortical en re-

cular, 3,0), dilatación de los lagos de la base y atrofia cortical frontal y de las regiones silvianas.

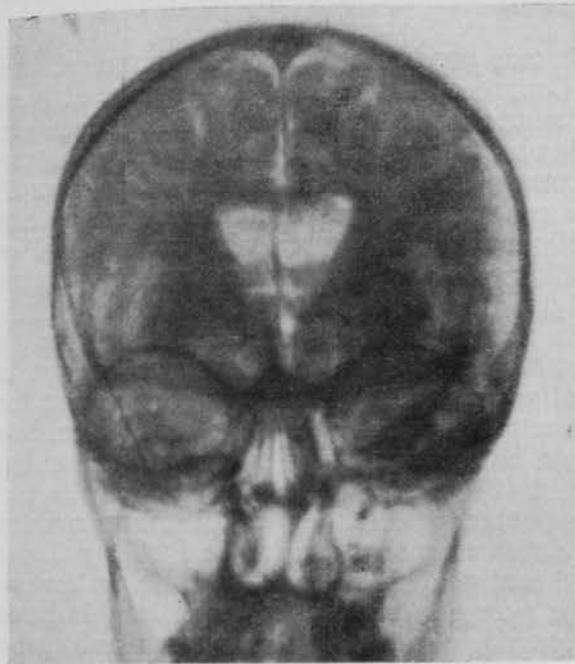
Dentro de los casos puros de alcoholismo, que son 22, hemos agrupado, por una parte, ocho casos que han presentado un síndrome de delirium tremens, más o menos puro y recortado, acompañado en ocasiones de ideas delirantes, de alteraciones de la memoria de fijación y signos de intoxicación alcohólica. Todos ellos presentan atrofia cerebral, bien en forma solamente periventricular, solamente cortical o de



Figs. 3 y 4.—Radiografías anteroposterior y lateral. Enorme dilatación del sistema ventricular. No se aprecia atrofia cortical.

atrofia cortical y subcortical asociadas. En algunos de ellos las alteraciones eran intensísimas; así, en una enferma de sesenta y cinco años encontramos una enorme dilatación del sistema ventricular, midiendo el tercer ventrículo

en los lagos de la base. En otro de 51 años, varón, existía discreta atrofia periventricular, especialmente del tercer ventrículo, y discreta atrofia cortical frontal y parietal anterior. En otro (48 años, varón) existía únicamente moderada dilatación del sistema ventricular, sobre todo del tercer ventrículo (11 mm.) y no atrofia cortical. En otro (varón, 53 años) existía intensa atrofia periventricular y moderada cortical en región frontal. En otro caso (mujer, 59 años)



Figs. 5 y 6.—Radiografías anteroposterior y lateral. Discreta dilatación del sistema ventricular. Atrofia cortical, sobre todo frontal y frontoparietal. Asimetría ventricular.

24 mm., que es el de mayor tamaño de todos, y el índice ventricular era de 2,5. La atrofia cortical estaba localizada en la región de la insula derecha, existiendo además dilatación de los lagos de la base. Otro caso (varón, 42 años) no presentaba atrofia periventricular y sí cortical, bastante intensa, localizada en la región parietal y parieto-occipital. En otro (49 años, varón) la dilatación era cortical en la región frontal y



sólo existía atrofia cortical parietal y parieto-occipital, y en otro de 49 años, varón, sólo existía discreta atrofia cortical frontal.

En otra agrupación clínica incluimos seis casos que han presentado un cuadro más o menos puro de alucinosis alcohólica, o bien fundamentalmente sintomatología paranoide. En un caso (63 años, varón) presentaba fundamentalmente un delirio de celos y de persecución y una gran dilatación del sistema ventricular (tercer ventrículo, 18 mm.; índice ventricular, 2,8) y no



Fig. 7.—Corte de cerebro correspondiente al caso de las radiografías 1 y 2. Se confirma la dilatación del sistema ventricular. Existía intensa atrofia cortical que no se apreciaba en las encefalografías.

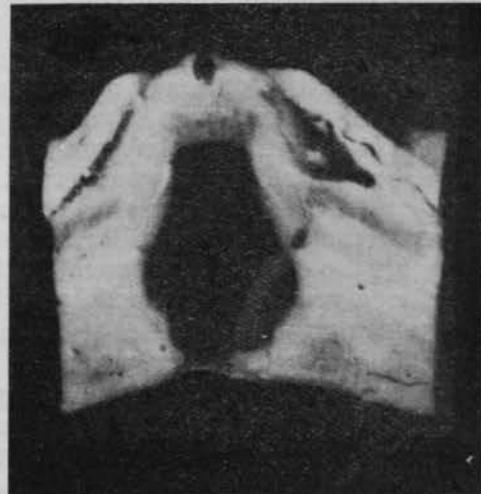


Fig. 8.—Corte de cerebro correspondiente al caso de las radiografías 3 y 4. Se confirma la dilatación enorme del tercer ventrículo. Atrofia de los tubérculos neurilares. Existía intensa atrofia cortical que no se apreciaba en las radiografías.

atrofia cortical. Otro (mujer, 48 años), que presentaba también una gran dilatación del sistema ventricular (tercer ventrículo, 15 mm.; índice ventricular, 3,1) y no atrofia cortical. Otro (50 años, varón), que también presentaba ideas delirantes y alucinaciones, sólo presentaba ligera atrofia periventricular y más intensa atrofia cortical, sobre todo en región parietal y algo frontal. Otro (mujer, 48 años), que presentaba ideas delirantes de celos y de grandeza, presentaba un encefalograma normal, y otro enfermo de 49 años, que presentaba ideas delirantes de celos, presentaba moderada dilatación del sistema ventricular y ligera atrofia cortical frontal, y, por último, un enfermo de 40 años, que presentaba ideas delirantes de persecución, presentaba un sistema ventricular normal y atrofia cortical, más acusada en lado izquierdo, sobre todo frontal y parietal anterior.

En otro grupo de casos tenemos un enfermo de 66 años que presentaba un síndrome depresivo, claros signos de intoxicación etílica y una discreta dilatación del sistema ventricular, no existiendo atrofia cortical. En otros dos diagnosticados simplemente de alcoholismo crónico encontramos, en uno de ellos, de 45 años, una debilidad mental y alteraciones de conducta y un encefalograma normal, y en el otro, de 31 años, que presentaba una conducta psicopática, encontramos una dilatación grande del sistema ventricular, no encontrando atrofia cortical, y en otro de 44 años, dilatación del sistema ventricular y atrofia parietal y frontal.

En un síndrome de Korsakoff (varón, 50 años), caracterizado fundamentalmente por una mala ordenación temporal de las vivencias, encontramos una intensa atrofia periventricular, aire subdural y no atrofia cortical.

En tres casos encontramos acusados síntomas neurológicos; así, en un enfermo de 45 años, que presentaba una hemiparesia derecha después de un ictus en el que no llegó a perder del todo el conocimiento, encontramos una ligera dilatación del tercer ventrículo, ventrículos laterales normales y moderada atrofia de la región silviana izquierda. En otro enfermo de 46 años, que presentó síntomas de encefalopatía de Wernicke, un síndrome depresivo y síntomas diencefálicos, se encontró una ligera dilatación del tercer ventrículo y moderada atrofia parietal, y en otro enfermo de 48 años que presentaba alteraciones del equilibrio, temblor, disartria e hígado grande, se encontró dilatación del sistema ventricular y moderada dilatación de la región silviana izquierda y frontal.

Resumiendo, podemos decir que en los casos que hemos llamado impuros de alcoholismo, es decir, en los que se añaden otras etiologías, solamente hemos encontrado dos encefalogramas normales: uno, en un píscópata, y otro, en un débil mental. En los casos puros, el encefalograma era normal en un caso que presentaba ideas de celos y de grandeza y en un alcohólico crónico con alteraciones de conducta. Dentro de

los casos impuros tenemos una mujer y 18 hombres, y en los casos puros cuatro mujeres y 18 hombres. La máxima frecuencia de presentación de las atrofias es entre los 40 y los 60 años.

RELACIONES CON EL DIAGNÓSTICO.

Cuando presentamos nuestro comunicado al IV Congreso Nacional de Neuropsiquiatría sobre neumoencefalografía en el alcoholismo, sugeríamos la gran importancia que podía tener el correlacionar la sintomatología psicopatológica con los hallazgos encefalográficos, y establecimos que esto precisaba un material casuístico más amplio y un fino análisis psicopatológico de cada caso.

En primer lugar, estamos de acuerdo con LERECULLET, PLUVINAGE y AMSTUTZ en que las atrofias cerebrales alcohólicas sobrevienen fundamentalmente entre los 40 y los 60 años. Solamente hemos tenido dos enfermos, uno de 31 y otro de 22 años, que presentaban atrofia periventricular, pero no cortical. También nuestros hallazgos coinciden con los de PERÓN y GAYNO, en el sentido de la rareza de atrofia cortical aislada; pero la atrofia pura subcortical la hemos encontrado con bastante más frecuencia que en su estadística (tres casos de nueve de alcoholismo impuro y seis de 22 en el puro). De todas formas, en general coincidimos con los autores anteriormente citados en que la mayor frecuencia de las formas de atrofia es la forma mixta cortical y subcortical. Con bastante frecuencia hemos encontrado dilatación del tercer ventrículo (en cinco casos de alcoholismo impuro y 15 en los puros). En dos casos hemos encontrado claras dilataciones de los lagos de la base. Las atrofias corticales eran más frecuentes, siguiendo un orden, en la región frontal, parietal, región silviana y occipital.

El relacionar las alteraciones encefalográficas con el diagnóstico clínico-nosológico y psicopatológico en el alcoholismo presenta muy serias dificultades. A nuestro juicio, lo que se puede afirmar con seguridad es la enorme frecuencia estadística de alteraciones atróficas neumoencefalográficas con un típico sello en general de organicidad, es decir, que son semejantes a las imágenes encefalográficas de las enfermedades orgánicas cerebrales, pero no puede caminarse con paso firme mucho más lejos. Este problema, además, no afecta únicamente al alcoholismo, sino a todos los estudios neumoencefalográficos en Psiquiatría, pues nos encontramos en un período de iniciación de los mismos y es conveniente considerarlos con gran sentido crítico.

En primer lugar, es necesario comprender bien la significación de la dilatación del sistema ventricular, que en nuestros casos no es, desde luego, debida a una hidrocefalia, en el sentido clásico, sino que ha de interpretarse como debida a una atrofia periventricular. Sin embar-

go, modernamente se sabe que el sistema ventricular no tiene un tamaño fijo; esto ya había sido indicado por DELAY y ha servido al argentino COSME MARTÍN para hablar de una neumoencefalografía funcional. Precisamente en uno de nuestros casos, que padeció un cuadro muy agudo, un síndrome diencefálico con sintomatología de delirium tremens, en una encefalografía practicada durante este período agudo, el sistema ventricular estaba más pequeño que en una encefalografía hecha posteriormente pasado el período agudo, y esta variación funcional del sistema ventricular ya ha sido observada durante el coma hipoglucémico y en otros cuadros agudos.

Algunos autores piensan que la inyección de grandes cantidades de aire puede producir un hinchamiento de los ventrículos; pero esto no admitimos, pues hemos observado casos en los que con pequeñas cantidades o con grandes cantidades aire presentaban la misma dilatación ventricular. KIRCHER y PIERSON piensan que la dilatación ventricular puede ser anterior al uso del tóxico, y precisamente representa la base anatomo-clínica del estado mental tóxico-fílico, suponiendo que se transmita por herencia, pues han observado en hijos de alcohólicos estas dilataciones ventriculares que les impulsaban a la bebida, aumentando por ésta la atrofia periventricular y cortical. Esos mismos autores han estudiado un enfermo que presentaba dilatación ventricular y atrofia cortical, y diez minutos después de beber un vaso de vino ha desaparecido la atrofia cortical, pensando que el cerebro ha adquirido posteriormente un tono que no poseía antes. Todos estos hechos, desde luego, necesitan ser comprobados.

La significación de la existencia de acúmulos de aire en la convexidad también presenta dificultad. Aquí el aire se encuentra situado entre las dos hojas de la aracnoides y, naturalmente, si existe atrofia cortical, el aire debe llenar estos espacios y surcos atróficos. Existen autores que piensan que la inyección de grandes cantidades de aire pueden producir ensanchamientos artificiales de los surcos, y DONNADIEU, RIGAL y FLORENTIN piensan que a veces existen grandes dificultades de interpretación, pues se pueden producir alteraciones vasomotoras que determinan una disminución del volumen del cerebro. Todos estos hechos nos deben conducir a ser muy prudentes en la valoración de los hallazgos encefalográficos. No obstante, DELAY ha podido establecer correlaciones precisas clínico-radiológicas en varios casos de enfermedad de Pick-Alzheimer, confirmadas en la necropsia, pero la realidad de estas correlaciones se da en muy pocos casos. En los numerosos trabajos encefalográficos llevados a cabo en la esquizofrenia, se observa bastante disparidad de criterios, especialmente en los datos de correlación clínico-psicopatológica y encefalográfica, existiendo solamente unos hallazgos comunes muy generales. En general, en el alcoholismo los autores

son pesimistas en este sentido, e incluso MALLISON, en un trabajo realizado sobre procesos de atrofia cerebral durante el período de involución, establece que no existe correlación entre el grado de atrofia y el grado de afectación mental, y todavía complica más la cuestión los hallazgos encefalográficos de GOMIRATO y BAGGIORE en 20 neuróticos, que presentaban imágenes de atrofia cortical, asociada en seis casos con variable dilatación ventricular, y que interpretan como base constitucional para explicar los síntomas neuróticos.

La correlación que pretende establecer HUBER en la esquizofrenia, donde ha aislado una forma de esquizofrenia cenestopática que corresponde con determinadas alteraciones encefalográficas, están sujetas a una gran crítica y precisa necesariamente de una comprobación. En todos los trabajos donde se ha intentado correlacionar los hallazgos electroencefalográficos y neumoencefalográficos en el alcoholismo, realizados especialmente por autores franceses, sólo se han encontrado correlaciones muy relativas y poco constantes. No obstante, algunos hechos clínicos han podido ser perfectamente correlacionados, como alteraciones del cuerpo caloso y síndrome de Marchiafava, alteraciones de los tubérculos mamílares y síndrome de Korsakoff, e incluso en uno de nuestros casos que presentó una hemiparesia del lado derecho, encefalográficamente existía una atrofia de la región silviana izquierda, pero todo esto, desde luego, es muy poco.

CORRELACIONES CON EL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO.

Ya comentábamos en la introducción de este trabajo las discusiones entre patólogos y neurorradiólogos por la falta de correlación entre la encefalografía y la necropsia y la defensa que hacia DELAY contra estas objeciones. LEREBOUTEL, PLUVINAGE y AMSTUTZ han estudiado la autopsia de 23 alcohólicos previamente encefalografiados y en conjunto han encontrado correspondencia entre las lesiones anatómicas y los hallazgos encefalográficos. Nosotros hemos podido autopsiar tres casos y estamos de acuerdo con los autores anteriormente citados. No es extraño que exista una correspondencia de la encefalografía con la anatomía más estrecha que con la clínica y la psicopatología, pues la encefalografía es en realidad anatomía viviente y las bases somáticas cerebrales de la clínica y de la psicopatología todavía no se han establecido con precisión.

Uno de nuestros casos era un enfermo muy bebedor, que había sufrido un traumatismo craneal y posteriormente presentó un cuadro agudo confusional con síntomas de delirium tremens; pasado el cuadro agudo, quedó con un síndrome de Korsakoff y profunda demencia. En la encefalografía presentaba una enorme

dilatación en el sistema ventricular, no apreciándose apenas aire cortical. En la necropsia se confirmó plenamente esta dilatación, incluso con mediciones que se hicieron en las cavidades. Especialmente atróficos y de color achocolatado, se encontraron los tubérculos mamílares. Se encontraron además las meninges opacas engrosadas, unida la aracnoides a la dura, y una intensa atrofia cortical. En el estudio microscópico se encontraron islotes de glía próximos a las paredes del tercer ventrículo, ependimitis, alteraciones neuronales degenerativas, atrofia de los cuerpos mamílares, quistificación de la epífisis y alteraciones necróticas del lóbulo posterior de la hipófisis. Otra era una enferma de 65 años, muy bebedora, que presentaba un cuadro paranoide alucinatorio, signos de delirium tremens y trastornos amnésicos. En la encefalografía presentaba una intensísima dilatación del sistema ventricular (tercer ventrículo, 24 mm.; índice ventricular, 2,5) y además dilatación de los lagos de la base y atrofia cortical de la región silviana derecha. En la necropsia se encontraron meninges opacas y adheridas y se confirmó la dilatación del sistema ventricular, observándose además atrofia cortical generalizada y en hipófisis necrosis del lóbulo posterior. Hígado con degeneración grasa. El otro era un enfermo de 64 años, con una epilepsia tardía y accesos de enturbiamiento de conciencia, muy bebedor de siempre. En la encefalografía se encontró dilatación del sistema ventricular, sobre todo del tercero, y atrofia cortical, sobre todo parietal, frontal y temporal. Todas estas alteraciones fueron confirmadas en la necropsia. Las meninges estaban engrosadas y opacas, formaban bolsas de líquido como quistificadas en diversas regiones corticales, correspondiendo con las zonas atróficas, y existían zonas necróticas en el lóbulo posterior de la hipófisis.

En nuestros tres casos existe clara concordancia en lo que se refiere a la dilatación subcortical entre la encefalografía y la necropsia y en el tercer caso también en lo que se refiere a la atrofia cortical, pero en los dos primeros casos existía una intensa atrofia cortical en la necropsia que no se apreciaba en la encefalografía. Esto tiene una explicación, pues el aire de la convexidad se encuentra entre las dos hojas de la aracnoides y cuando existe un proceso de aracnoiditis, que es frecuente en el alcoholismo, se pegan las dos hojas de la aracnoides, no permitiendo que pase el aire a la convexidad. Es la imagen radiográfica que ya había descrito EBAUGH como de vidrio liso y que DELAY insiste es frecuente en el alcohólico. En esta imagen no se observa el dibujo normal del aire cortical y es muy posible que algún otro de nuestros casos en los que se observa dilatación ventricular y nada de aire cortical sean casos también de aracnoiditis. Ultimamente hemos tenido ocasión de confirmar estos hechos en una enferma con una psicosis senil, que presentaba en la necrop-

sia una intensa atrofia cortical y subcortical, y en la que existía una aracnoiditis que impedía la penetración del aire en la convexidad. El caso segundo que presentamos de los autopsiados presentaba en la necropsia una gran dilatación de los lagos de la base, que se apreciaba en la encefalografía.

RELACIONES CON EL PRONÓSTICO.

Parece lógico suponer que existan estrechas relaciones entre el pronóstico clínico y el grado de atrofia cerebral, demostrado neumoencefalográficamente. Sin embargo, esto no sucede rigurosamente así. En la P. G. P., ha podido DELAY establecer un pronóstico de una manera precisa y las posibilidades de recuperación terapéutica según los hallazgos encefalográficos. PERÓN y GAYNO han estudiado el pronóstico del alcoholismo con arreglo a los hallazgos encefalográficos, suponiendo que la existencia de atrofia cerebral es un elemento peyorativo del pronóstico, pues supondría lesiones irreversibles, pero para ellos es imposible establecer un paralelismo entre el grado de la atrofia y el de deterioración mental, de acuerdo con GELMA y KAMMERER. LEREBOULLET, PLUVINAGE y AMSTUTZ establecen que no hay ningún paralelismo entre la importancia de la atrofia y el pronóstico, pues han observado enfermos que con el mismo grado de atrofia presentaban una gran gravedad psíquica y física, y otros quedaban recuperados para sus actividades profesionales. KIRCHER y PIERSON piensan que la atrofia cerebral puede regresar admitiendo la existencia de un tono cerebral variable, en función de ciertas circunstancias y terapéuticas, basándolo en algunas observaciones. LAFON, PAGES, PASSOUANT, LABAUGE, MINVILLE y CAPILHAC afirman que no existe una estrecha relación entre el grado de atrofia encefalográfica y el pronóstico, aunque en general los cuadros psiquiátricos graves, demenciales y delirantes coinciden con atrofia notable, pero no es excepcional la existencia de alcoholismo crónico, clínicamente banal, con intensa atrofia, describiendo estos cuadros con el nombre de atrofias cerebrales latentes, que pueden descompensarse bruscamente por diversas circunstancias.

En nuestros casos impuros de alcoholismo, desde luego existía bastante correlación entre el grado de atrofia y la existencia de graves trastornos psíquicos. Pero en esta cuestión pronóstica no nos conviene enturbiar los resultados y vamos a considerar fundamentalmente los casos puros de alcoholismo. En esta casuística de casos puros sólo encontramos dos casos con encefalograma normal que pudieron ser dados de alta por remisión; de los restantes que presentaban encefalograma patológico, 14 fueron dados de alta por remisión. Los seis restantes que no pudieron ser dados de alta presentaban en general grandes alteraciones encefalográficas, aunque la atrofia encefalográfica de algunos en-

fermos remitidos y sin deterioración intelectual era mayor que la de otros enfermos que permanecían recluidos.

Nuestros hallazgos, en casos que se practicaron encefalogrías seriadas, fueron interesantes. En un caso de alcoholismo crónico se hizo la primera encefalografía en diciembre de 1955, encontrándose atrofia córtico-subcortical. Salió remitido en abril de 1956, estuvo un año sin beber y volvió a ingresar en mayo de 1957, encontrándose un sistema ventricular de idéntico tamaño, pero menos aire en región cortical. En otro caso, que presentaba una demencia alcohólica traumática con un síndrome de Korsakoff y que presentaba una gran atrofia subcortical, en una segunda encefalografía, realizada tres meses después, presentaba algo mayor atrofia subcortical y menos aire cortical. En un enfermo que presentaba un delirio de persecución y celos, en una encefalografía hecha en enero de 1955, presentaba atrofia subcortical (tercer ventrículo, 9,5 mm.; índice ventricular, 3,3). En junio de 1956 es dado de alta por remisión, no volviendo a beber; pero al año siguiente, después de una operación de cataratas, a los dos días se puso excitado, ideas de persecución y celos y agresividad, y en la encefalografía practicada por segunda vez en 1957 presentaba gran aumento de la atrofia subcortical (tercer ventrículo, 18 mm.; índice ventricular, 2,8), existiendo menos aire cortical. En otro caso, que presentaba una gran tendencia a beber y una conducta psicopática, en una primera encefalografía, en noviembre de 1954, se encontró atrofia subcortical, y en la segunda encefalografía, a los dos años siguientes, no se llenó el sistema ventricular, existiendo dibujo fino cortical. Por último, en un enfermo que presentó un cuadro agudo diencefálico y signos de delirium tremens, en pleno cuadro presentó una encefalografía con ventrículos normales (tercer ventrículo, 7 mm.; índice ventricular, 4,22) y aire frontal, y en una segunda encefalografía, practicada dos meses después, el sistema ventricular estaba algo más dilatado (tercer ventrículo, 8 mm.; índice ventricular, 4,00) y menos aire cortical.

Resumiendo, en el estudio encefalográfico seriado hemos encontrado casos con un sistema ventricular de análoga dilatación. En otro, a pesar de dejar de beber, un aumento del tercer ventrículo casi al doble que presentó una recaída psíquica (encefalopatía latente). En otro no se llenaron los ventrículos en la segunda radiografía, y en el último, durante el período agudo, los ventrículos estaban más pequeños y pasado el período agudo adquieren mayor tamaño, aunque dentro de la normalidad, lo que hace pensar que durante la primera encefalografía había un edema cerebral. En todos los casos es constante en la segunda encefalografía la disminución del aire cortical, hecho que ya ha sido observado con frecuencia en las segundas encefalogrías en procesos no alcohólicos (*aracnoiditis irritativa*).

tiva?). No sabemos interpretar por qué en uno de nuestros casos en la segunda no se llenaron los ventrículos, pero esto ya lo describen en algún caso muchos otros autores.

RELACIONES CON LA TERAPÉUTICA.

Es sabido que la neumoencefalografía tiene una acción terapéutica en determinados cuadros psiquiátricos, lo que ha llevado a que se hable de una neumoterapia intrarraquídea. Nosotros, en un trabajo que hemos realizado sobre bombeo espinal en Psiquiatría, exponemos su acción terapéutica y patogénica estableciendo estrechas relaciones con la neumoterapia. En el alcoholismo no encontramos una aplicación terapéutica de importancia. Es posible que cuadros agudos alcohólicos puedan ser beneficiados por la neumoterapia, pero el practicar la neumoencefalografía en estos cuadros hiperagudos alcohólicos encierra peligros por las complicaciones vasculares que pueden sobrevenir. KIRCHER y PIERSON realizan en algunos alcohólicos un tratamiento antitoxicofílico, que consiste en enseñarles y explicarles sus propias lesiones neumoencefalográficas, y esto ejerce una intensa influencia para que dejen el tóxico; pero esto, naturalmente, es un procedimiento psicoterapélico. Los mismos autores anteriormente citados, utilizando dosis masivas de vitamina del grupo B y P — P durante meses, han visto neumoencefalográficamente disminuir las atrofias corticales. Esto debe aceptarse con reservas, pues una atrofia cuando se produce es irreversible y en esto están de acuerdo los autores. Nosotros hemos visto en estudios encefalográficos seriados no sólo en alcohólicos, sino en otras psicosis, y aunque el enfermo haya empeorado de su cuadro psíquico, que con frecuencia en la segunda encefalografía existe una disminución del aire cortical que no hemos podido interpretar con seguridad (*variaciones del tono cerebral?*, *aracnoiditis irritativas por el aire de la primera encefalografía?*).

CONCLUSIONES.

Primera. En una estadística de nueve casos impuros y 22 casos puros de alcoholismo hemos encontrado solamente cuatro casos de neumoencefalograma normal. Las alteraciones más frecuentes consistían en una forma mixta de dilatación del sistema ventricular y de acúmulo de aire cortical; menos frecuente era la dilatación aislada del sistema ventricular y rara la acumulación aislada de aire en la corteza. La dilatación del tercer ventrículo era muy frecuente.

Segunda. Debe tenerse gran cautela en la valoración patológica del neumoencefalograma en el alcoholismo, especialmente en los casos fronterizos con la normalidad, debiendo tenerse siempre en cuenta la posibilidad de defectos téc-

nicos, variaciones del tono cerebral e imágenes de superposición (en la encefalografía no fraccionada). En general, la dilatación del sistema ventricular y la acumulación de aire cortical y cisternal claramente patológica deben interpretarse como indicadores de atrofia cerebral periventricular y cortical.

Tercera. El neumoencefalograma de los alcohólicos que presentan grandes alteraciones psíquicas, en general presenta un claro sello de organicidad, siendo con frecuencia muy patológico y recordando acusadamente al de las enfermedades orgánicas cerebrales.

Cuarta. No es posible establecer correlaciones entre el diagnóstico clínico-nosológico, y menos aún psicopatológico, y los hallazgos neumoencefalográficos, salvo en raras ocasiones. Las correlaciones con el diagnóstico anatomo-patológico son bastante precisas y constantes, pero no absolutas.

Quinta. Existen correlaciones con el pronóstico con cierta frecuencia, pero no siempre. Se puede admitir el concepto de atrofia cerebral latente en la que el enfermo, presentando neumoencefalográficamente atrofia cerebral, a veces intensa, no presenta signos clínicos, pudiendo descompensarse de modo brusco por ciertas circunstancias.

Sexta. La acción terapéutica de la neumoencefalografía en el alcoholismo tiene escasa importancia.

Séptima. No se conoce la patogenia de la atrofia cerebral en los alcohólicos ni por qué se produce en pequeño número, dada la gran masa de alcohólicos que existen en nuestro país. Un primer paso para resolver esta cuestión sería el realizar estudios neumoencefalográficos para realizar comparaciones en la gran masa de alcohólicos que no presentan alteraciones psíquicas; pero esto, como se puede comprender, encierra grandes dificultades prácticas.

RESUMEN.

En esta publicación se hace un estudio neumoencefalográfico en 31 alcohólicos, siendo 22 casos puros y nueve impuros. Todos ellos presentaban grandes y prolongados abusos alcohólicos, aunque en los nueve casos impuros existían otras etiologías no alcohólicas. Se utilizó una técnica no fraccionada, extrayendo todo el líquido cefalorraquídeo y sustituyéndolo por aire. La alteración más frecuente era una asociación mixta de dilatación del sistema ventricular y de atrofia cortical, siendo menos frecuente la aislada atrofia periventricular y rara la aislada atrofia cortical.

En la mayor parte de los casos las alteraciones neumoencefalográficas presentaban un aspecto de organicidad que recordaba al de las enfermedades orgánicas cerebrales. No se pudieron establecer correlaciones con el diagnóstico nosológico ni psicopatológico. En los casos que

se practicó necropsia se pudieron establecer correlaciones precisas, pero no absolutas, con los hallazgos anatomo-patológicos. Se pudieron establecer solamente correlaciones relativas con el pronóstico. Debe admitirse el concepto de atrofia cerebral latente alcohólica en la que el enfermo, al lado de acusadas alteraciones neumoencefalográficas, no presenta signos clínicos, pero que puede descompensarse de modo brusco por ciertas circunstancias. El autor considera de escasa importancia la acción terapéutica de la neumoencefalografía en el alcoholismo.

BIBLIOGRAFIA

- BORREGUERO, A. D.—Estudio neumoencefalográfico seriado en la hebephrenia. Comunicación al V Congreso Nacional de Neuropsiquiatría de Salamanca, 1957, y al II Congreso Internacional de Psiquiatría de Zurich, 1957.
- BORNESTEIN, P., DABBAH, M. y METZGER, J.—An. Med. Psychol., 2, 115, 385, 1957.
- DAVIDOFF, L. y DYKE, C.—The normal encephalogram. Febiger, 3.ª ed. Philadelphia, 1951.
- DAVIDOFF, L. y EPSTEIN, B.—The abnormal encephalogram. Febiger, 2.ª ed. Filadelfia, 1955.
- DELAJ, J.—Méthodes biologiques en clinique psychiatrique. Masson. París, 1950.
- DELAJ, J. y DESCLAUX, P.—Rev. Neurol., 7, 214, 1945.
- DONNADIEU, RIGAL, FLORENTIN y FLORENTIN (MME).—Ann. Med. Psychol., 114, 581, 1956.
- DURAN, P.—Diagnostic encephalographique. Doin, 1951.
- ESTELLA, L.—Neumoencefalografía. Diana. Madrid, 1940.
- FAU, R. y CHATEAU, R.—Rev. Neurol., 94, 616, 1956.
- GOMIRATO y BAGGIORE.—Minerva Med., 47, 138, 1956. Ref. Excerpta Med. Neurol. Psychiat., 5, 1957. Abstr. 2.417.
- HUBER, G.—Pneumoencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen. Springer. Berlin, 1957.
- FISCHGOLD, H. y METZGER, J.—Introduction a la radiologie en Psychiatrie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie, tomo I.
- FISCHGOLD, H. y METZGER, J.—L'enécephalographie dans l'atrophie cérébrale. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie, tomo I.
- KIRCHER y PIERSON.—Rev. Neurol., 94, 607, 1950.
- LAFFON, R., PAGES, P., PASSOUANT, P., LABAUGE, R., MINVILLE, J. y CADILHAC, J.—Rev. Neurol., 94, 611, 1956.
- LAFFON, R., PAGES, P., PASSOUANT, P., LABAUGE, R., MINVILLE, J. y CADILHAC, J.—Rev. Neurol., 94, 624, 1956.
- LEDESMA, A.—Com. al IV Congreso Nacional de Neuropsiquiatría. Madrid, 1954. Libro de comunicaciones de dicho Congreso, págs. 120-126. Cosano. Madrid, 1954.
- LEREBOUTET, J., PLUVINAGE, R. y ANSTUTZ, CL.—Rev. Neurol., 94, 374, 1956.
- MANCEAUX, A., BARDENAT, CH., PELICIER, Y. y PASCALIS, G.—Ann. Med. Psychol., 1, 828, 1957.
- MALLISON, R.—Archives Internationales de Neurol., 37, 205, 1948. Ref. Excerpta Med. Neurol. Psychiat. Abstr. 2.068, 1949.
- PERON, N. y GAYNO, M.—Rev. Neurol., 94, 621, 1956.
- POSTEL, J. y COSSA, P.—Rev. Neurol., 94, 604, 1956.
- SCHIERSMANN, O.—Einführung in die Enzephalographie. Thieme. Stuttgart, 1952.
- TUMARBIN, B., WILSON, J. y SNIJDER, G.—U. S. A. F. Med. J., 6, 67, 1955. Ref. Excerpta Med. Neurol. Psychiat. Abstr. 4.666-67, 1956.

SUMMARY

In this paper a pneumoencephalographic study is carried out on 31 alcoholic patients of whom 22 were pure and 9 impure cases. They all were marked by long-standing alcoholic overindulgence though in the 9 impure cases there were other non-alcoholic aetiologic factors. A non-fractional technique was used. All the cerebrospinal fluid was a mixed association of ventricular system dilatation with cortical atrophy. Isolated paraventricular atrophy was less frequent and isolated cortical atrophy rare.

In most cases the changes in the pneumoencephalogram exhibited an appearance of organicity which recalled that of organic brain di-

sease. No correlation could be established with nosological or psychopathological diagnosis. In those cases in which necropsy was performed precise, but not absolute, correlations could be established with pathological findings. Correlations concerning prognosis could only be established. The concept of latent alcoholic brain atrophy in which the patient exhibits marked pneumoencephalographic disturbance but no clinical signs, and which may suddenly decompen-sate under certain circumstances should be accepted. In the writer's opinion the therapeutic action of pneumoencephalography on alcoholism is negligible.

ZUSAMMENFASSUNG

In diesem Artikel werden 31 Alkoholiker (22 reine Fälle und 9 nicht reine Fälle) besprochen, welche einem pneumoenzephalographischen Studium unterzogen wurden. Bei allen war der Alkoholmissbrauch gross und von langer Dauer, wenngleich bei den 9 nicht reinen Fällen eine andere, nicht alkoholische Aetiologie bestand. Die Zerebrospinalflüssigkeit wurde mittels einer unfraktionierten Technik entzogen und durch Luft ersetzt. Am häufigsten wurde eine gemischte Störung beobachtet, bei welcher eine Kombination von Erweiterung des ventrikulären Systems und kortikaler Atrophie bestand. Weniger häufig war die periventrikuläre Atrophie allein zu beobachten und eine kortikale Atrophie alleine gab es nur selten.

Die pneumoenzephalographischen Veränderungen hatten bei der Mehrzahl der Fälle ein organisiertes Aussehen, welches an dasjenige der organischen Gehirnerkrankungen erinnerte. Es konnten keine Wechselbeziehungen zur nosologischen oder psychopathologischen Diagnose festgestellt werden. In den Fällen, die zur Obduktion gelangten war es möglich genaue, aber keine absoluten Wechselbeziehungen mit den pathologisch-anatomischen Befunden aufzustellen. Mit der Prognose konnten bloss relative Wechselbeziehungen festgestellt werden. Es liegt der Begriff einer durch den Alkohol bedingten Gehirnatrophie nahe, bei welcher der Kranke ausser den ausgeprägten pneumoenzephalographischen Veränderungen keine klinischen Zeichen aufweist, jedoch aber plötzlich unter gewissen Umständen verfällt. Der Autor misst der therapeutischen Wirksamkeit der pneumoenzephalographie im Alkoholismus wenig Bedeutung bei.

RÉSUMÉ

Dans cette publication on fait une étude pneumoencéphalographique chez 31 alcooliques, dont 22 cas purs et 9 impurs. Tous présentaient de grands et prolongés abus alcooliques, quoique dans les 9 impurs d'autres étiologies non alcooliques existaient aussi. On utilise une technique

fractionnée extrayant tout le liquide céphalorachidien et le remplaçant par de l'air. L'altération la plus fréquente était une association mixte de dilatation du système ventriculaire et d'atrophie corticale; moins fréquente l'atrophie isolée périventriculaire et rare l'atrophie corticale isolée. Dans la plupart des cas, les altérations pneumoencéphalographiques présentaient un aspect d'organicité qui rappelait celui des maladies organiques cérébrales. On ne put établir des corrélations avec le diagnostic nosologique ni psychopathologique. Dans les cas où l'on réalisa la nécropsie on put établir des corrélations précises mais non totales avec les résultats anatomopathologiques. On put établir uniquement des corrélations relatives avec le pronostic. On doit admettre le concept d'atrophie cérébrale latente alcoolique chez lequel le malade, à côté de fortes altérations pneumoencéphalographiques ne présente pas de signes cliniques mais qui, par certaines circonstances, peut se décompenser brusquement. L'auteur considère peu importante l'action thérapeutique de la pneumoencéphalographie dans l'alcoolisme.

AUMENTO DE LA ELIMINACION RENAL DE SUSTANCIAS NITROGENADAS POR UN POLIMERO DEL ACIDO GALACTURONICO (DEPLESOL)

P. NARANJO, R. GRANDA, J. F. ORELLANA,
G. RAMOS y JUDITH VALAREZO.

Facultad de Medicina. Universidad Central del Ecuador.
Departamento de Medicina Experimental. Laboratorios
LIFE. Quito. Ecuador.

Hace ya mucho tiempo que se ensayaron soluciones concentradas de plasma sanguíneo para el tratamiento del edema de los nefróticos. Tal procedimiento no sólo que reponía las proteínas perdidas por el paciente, sino que hacía aumentar apreciablemente la presión oncótica de la sangre, con lo cual se reabsorbían los edemas.

Con la incorporación en la terapia del polivinilpirrolidón, por HETCH y WEESE⁹, en 1940, y luego el dextrán, por GRÖWALL e INGELMAN^{10, 11}, como sustitutos hemodinámicos del plasma, se abrió un nuevo campo de estudio. Así, WALLENIUS¹⁴, en 1950, encontró que el dextrán hacía aumentar la diuresis con la consiguiente disminución del edema en pacientes nefróticos. Este descubrimiento fué confirmado luego por OLIVE y colaboradores¹³ y otros. Posteriormente, MOLLISON y RENNIE¹² no sólo que confirmaron dicho efecto del dextrán, sino que además estudiaron la relación entre el tamaño de la molécula y la intensidad y duración de la diuresis.