



La terapéutica por los shocks: insulina, cardiazol, electroshock. Tratamiento diacefalorraquideo

L. Insabato

Del capítulo "Neuropsiquiatría". En Soriano M. "Síntesis médica mundial". Ed. Sociedad española de especialidades fármaco terapéuticas. Barcelona, 1940. pp. 140-152.

La psiquiatría se encuentra en un periodo muy importante de su desarrollo histórico. En el siglo XIX y en el XX tuvo dos fases: la primera "asistencial" que corresponde al desarrollo de las ideas manicomiales pre-quirúrgicas y a la construcción de los grandes Hospitales Psiquiátricos modernos; la segunda, es la que podríamos llamar nosológica. Esta ha durado hasta el cumplimiento de la construcción nosológica de Kraepelin y está caracterizada por una abundante corriente de estudios anatomopatológicos fundamentales.

Después sobrevino un letargo que duró más de 20 años, durante los cuales, descontentos los médicos del hecho de que ni los trabajos de discriminación nosológica, ni los análisis anatomopatológicos de las enfermedades mentales, habían reportado resultados útiles al arte curativo, que es el supremo fin y el ideal humano del médico, una buena parte de los psiquiatras se limitó al automatismo diagnóstico y asistencial de los manicomios, otra parte se dio al psicologismo atrayente dirigiéndose hacia el psicoanálisis, al adlerismo y a otras construcciones nebulosas del mismo género, y todavía otra parte se hizo tráfuga refugiándose en el campo que parecía más fértil, el de la neurología pura y de la endocrinología.

Hacia el fin de este periodo mortificante para la Psiquiatría se realizan dos hechos de

extraordinaria importancia: el primero fue un fenómeno natural: el de la aparición de la epidemia de encefalitis llamada letárgica; el segundo fue un destello del genio humano: el descubrimiento de la acción terapéutica de la infección malarica en la parálisis progresiva que realizó Wagner Von Jauregg. El primer advenimiento provoca un creciente interés para el estudio de los fenómenos secundarios a la encefalitis epidémica e hizo regresar al redil a todos los tráfugas de la Psiquiatría, los cuales en el campo puramente neurológico fueron obligados a dirigir su atención a fenómenos psíquicos y neurológicos estrictamente entrelazados y los cuales por el peculiar carácter electivo (patológico en el sentido de Vogt) de las lesiones morbosas ponían al descubierto una parte de las funciones psíquicas y motoras del neuroeje. La aportación de los estudios neurológicos a la Psiquiatría fue utilísima porque representaba un enriquecimiento con nueva linfa que llegaba al viejo tronco de ésta con nuevos métodos de investigación clínica, con atención minuciosa ante los más pequeños signos con energía eficaz y audacia ejercitada en los riesgos de la moderna técnica agresiva, tanto diagnóstica como terapéutica.

El segundo advenimiento, o sea el de la malarioterapia, removió los fundamentos del mísero arsenal terapéutico que constaba de poco más del que tenía 2.000 años antes,



desde los hechos que aportaban Hipócrates, Celso y Areteo, y produjo un extraordinario impulso a las tentativas terapéuticas basadas en la remoción orgánica (shock). No es bien exacto decir que la malarioterapia sea una terapéutica de shock, pero es cierto que partiendo de ella y pasando a través de tentativas con la pireto-terapia química y física, la psiquiatría dispone hoy de las técnicas curativas más agresivas y al propio tiempo más eficaces.

En los últimos años el tratamiento con el shock hipoglucémico y con el cardiazólico, se han revelado ulteriores horizontes y más ricas probabilidades de éxito, especialmente en las formas esquizofrénicas, que es el grupo de enfermedades mentales que menos parecía poder influenciarse de cualquier tratamiento. ¿Quién no se acuerda de haber usado azufre, vacunas, malaria, para provocar la fiebre curativa en estos enfermos? y ¿quién no ha sufrido al ver sus esfuerzos y sus sacrificios coronados por un éxito efímero o por fracasos humillantes?

Ya desde el comienzo de su utilización, el tratamiento con el shock insulínico y cardiazólico ha demostrado, no obstante sus defectos y dificultades, ser absolutamente superior a las viejas tentativas terapéuticas. Lo afirmó ya Pötzl, director de la Clínica Psiquiátrica de Viena, alrededor del cual tuvieron lugar los primeros experimentos de Sakel, el descubridor del método insulínico. Pötzl ya desde los primeros casos tratados con la insulino-terapia afirmó que no se trataba de remisiones casuales, sino de curaciones verdaderas y propiamente tales, viendo en él un porvenir rico de posibilidades en la terapéutica psiquiátrica.

No nos detendremos en hacer la historia del tratamiento por el shock insulínico. La insulina, hormona pancreática, usada en medicina general en la diabetes, no ha entrado en el arsenal terapéutico de psiquiatría hasta los primeros experimentos de Sakel. Ya en 1929, H. Steck trataba las psicosis con la hipoglucemia y el mismo Sakel, así como Picher, Chen, Münn y

algunos otros, trataban a los morfinómanos con dosis, no de shock, pero suficientes para producir una hipoglucemia con fenómenos bastante graves. Otra aplicación fue el uso de la insulina como sedante (por obra de Wuth de Mónaco y de Sakel) en los estados de excitación de los psicópatas. Desde hace algunos años se había usado la insulina en los esquizofrénicos sitiofóbicos buscando la acción estimulante sobre la sensación de hambre.

Pero lo que constituye el mérito de Sakel es que no se contentó con el tratamiento sintomático, sino que actuó sobre la psicosis misma; reconoció la importancia y las posibilidades de la hipoglucemia en sí, y partiendo del punto a que habían llegado los otros, ha hecho considerar como el "punto cardinal activo" precisamente a aquellos fenómenos que sus predecesores querían evitar y a los cuales temían, es decir a los estados hipoglucémicos graves que terminaban en coma. Este punto de vista tan heterodoxo en aquella época (1936) fue inmediatamente confirmado por otros AA. (Uller, Schaeffer, Braunmuhl, Ederle, Strecher, Cerletti, etc.) y hoy ya no es discutido por nadie.

El que se disponga a tratar un enfermo esquizofrénico con la insulina, debe prevenir meticulosamente todas las cosas necesarias para solucionar todas las manifestaciones graves que pueden ocurrir de un momento a otro. El local debe ser calentado (los enfermos en tratamiento sudan muchísimo: hasta dos litros, y están sujetos a fáciles congestiones de la mucosa respiratoria), bien iluminado (para descubrir las alteraciones de color de la cara), sin muebles u otros objetos que puedan impedir el circular libremente alrededor de la cama del enfermo, manteniendo en el ambiente la máxima limpieza.

Braunmuhl en su libro "Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie" hace una descripción perfecta de todo lo preciso, ya sea como instrumental o como medicamentos. Según este autor, no ha tenido que lamentar personalmente el más mínimo percance y es muy aconsejable



su lectura a todo el que quiera practicar este método de tratamiento.

Aconseja utilizar insulina de 40 U. l. por c.c.; con un poco de experiencia se puede emplear perfectamente una jeringa común. Las jeringas de insulina del comercio no sirven porque están dosificadas hasta el máximo de 40 unidades, por lo que son insuficientes.

En estos últimos tiempos (1938) Colucci y Mezzino han ideado emplear la insulino-terapia por el método Lombardo-D'Amato que se usa en el tratamiento de la diabetes con el fin de reducir las dosis de insulina. Estos AA. hacen preceder una hora y media antes de la inyección de la dosis-shock de insulina, una inyección de preparado hepático. El tiempo de aparición del shock se reduce así notablemente (hasta a 32 minutos). El shock así producido sería más intenso y el tiempo de recuperación, después de la administración de azúcar, sería de este modo mucho menor; además la dosis de shock de insulina podría ser menor, siendo una ventaja económica no despreciable. Los AA. además afirman haber notado con el shock hépatoin-sulinico a dosis reducidas de insulina, una mejoría de las condiciones generales en las horas que siguen al shock (Riforma Medica, núm. 50, 1938). Nuestra experiencia no confirma del todo estas manifestaciones, pues no hemos notado una apreciable influencia del preparado hepático sobre la profundidad y el tiempo de aparición del coma.

Nunca se insistirá bastante en el hecho de que el médico esté siempre presente durante el tratamiento. El coma insulínico se ha comparado a la anestesia y por tanto el enfermo anestesiado nunca se abandona a si mismo (James, Freudenberg, Tandy, Cannon). Si el médico no está presente, no solamente no puede intervenir en el tiempo oportuno en casos de complicaciones inmediatas que pueden surgir, sino que además, no pudiendo seguir el desenvolvimiento de las varias fases del estado hipoglucémico, no adquirirá un conocimiento preciso del tipo

individual del coma, pudiendo ocurrir las más desagradables sorpresas.

También el personal de asistencia (enfermeras), debe ser cuidadosamente seleccionado, pudiendo decirse que este tratamiento es una piedra de toque para conocer la capacidad efectiva del personal. Cuanto más personal esté presente, menos incidentes pueden ocurrir; y la "atmósfera" del tratamiento insulínico es fecunda en incidentes.

El método clásico de Sakel consta de cuatro fases consecutivas:

- 1.^a Fase introductiva: inyección por vía intramuscular de insulina en un mínimo de 24 U. l., ascendiendo gradualmente hasta que sobrevengan netos fenómenos hipoglucémicos, por término medio después de tres horas de la inyección.
- 2.^a Fase de shock. La crisis hipoglucémica o comatosa es interrumpida después de la cuarta hora de la inyección con la administración por medio de sonda de 200 gr. de azúcar en solución; el enfermo debe permanecer en cama un tiempo no mayor de 1 hora y media.
- 3.^a Fase en la cual al tratamiento se intercala un período de reposo.
- 4.^a Fase de "polarización" de la psicosis en la cual se emplean pequeñas dosis de insulina y se interrumpe precozmente la hipoglucemia.

Otros AA. han puesto de relieve que en la práctica lo fundamental es la segunda fase y han insistido sobre la prolongación de ella, de manera que la tercera y cuarta fases han sido casi del todo abandonadas.

¿Cuántas unidades de insulina precisa inyectar? Esta respuesta no puede darse a priori. Ordinariamente oscila desde un mínimo de 8 unidades (caso de Muller) a un máximo de 300 unidades; algunos AA. han alcanzado hasta 440, 450, 480 U. l. También nosotros hemos tratado con dosis muy altas (400 U. l.) un enfermo que sólo pocas veces presentó sudores y leve



obnubilación de la conciencia. Rathery cree que esta extraordinaria resistencia de algunos sujetos es debida a una hiperreactividad del aparato endocrino y especialmente de la hipófisis y de las glándulas suprarrenales. Otros lo explican admitiendo la presencia de fuerzas psíquicas con las cuales el enfermo lograría vencer los fenómenos hipoglucémicos; otros admiten la importancia del peso corporal, hecho comprobado por varios AA., los cuales señalan una diferencia en cuanto a la resistencia al sexo (las mujeres más resistentes que los hombres).

Se inyecta por la mañana una dosis de insulina por vía intramuscular (el primer día 24 U. y después ir aumentando cada día 10 U.) se espera durante 4 horas a que se produzca el coma. Es conveniente que el aumento de las dosis sea gradual, porque de esta manera el organismo es conducido al coma lentamente.

Transcurridas las 4 horas, todos los enfermos, tanto si han tenido hechos hipoglucémicos como si no, reciben una dosis de azúcar por vía gástrica (170 gr. de Dextropur en 200 c. c. de agua ligeramente tibia o de te). Es preciso una estricta vigilancia de estos enfermos, ya que aun después de las 4 horas hay el peligro de hechos hipoglucémicos tardíos que pueden poner en peligro la vida del enfermo.

Braunmuhl insiste muchísimo, aunque esté de acuerdo en considerarla artificial, en establecer una división de la fase más intensa de la hipoglucemia, en shock mediano y en shock completo; afirma este autor que esta subdivisión “permite registrar en el shock mediano un cuadro de seguridad para el verdadero y profundo shock o coma”.

El shock mediano está caracterizado por la aparición de una somnolencia y de manifiestos trastornos motores (mioclonía) y se reconoce por la imposibilidad de beber por parte del enfermo, mientras que el período de shock o coma profundo, es aquel en que todas las reacciones del paciente al requerimiento o a las

excitaciones prolongadas, están ausentes; este segundo período, no debe durar generalmente más de media a tres cuartos de hora. En casos especiales puede alargarse el coma por un tiempo mayor. Entre el shock mediano y el shock completo, la duración total del coma es de una hora y media. Es difícil hacer una descripción minuciosa y completa de todos los fenómenos motores y psíquicos que presentan los enfermos durante la cura insulínica y especialmente durante el shock.

“Todos los cuadros sintomatológicos que acompañan la pérdida de la conciencia son distintos, de manera que cada enfermo tiene un shock individual. Así hay enfermos que pasan lentamente de la somnolencia ligera al sopor y al coma, y en cambio otros presentan una fuerte agitación con espasmos en extensión y en flexión, con fuertes mioclonias que hacen temer de un momento a otro la aparición de un ataque epiléptico” (Braunmuhl). Han sido dictadas reglas especiales para el primer shock, durante el cual se observarán atentamente todos los fenómenos que presente el enfermo, especialmente aquellos (disnea inspiratoria, espasmo laríngeo) que precisa combatir con medios adecuados.. La recuperación y terminación del coma en todos los casos es conveniente obtenerla con sonda gástrica, salvo en casos de urgencia; de este modo en el momento del despertar se va tomando contacto lentamente con la psiquis del enfermo, el cual está en un estado de ligera euforia de tipo infantil con necesidad de efusión y de atenciones y consuelo, y tendencia a la confidencia, hecho este último de no poca importancia para los fines de una recta-conducta terapéutica.

La adaptación, la sensibilización a las altas dosis y el hiperinsulinismo son todos hechos que impiden un resurgimiento normal del coma; también algunos fenómenos alérgicos generales de la insulina, irritaciones locales o lipomatosis (Depisch) influyen sobre el desenvolvimiento normal del tratamiento y reclaman particular atención para ser eliminados.



¿Cuánto dura la segunda fase de Sakel que, como habíamos dicho, es la verdaderamente eficaz? Generalmente después del resurgimiento se nota una lucidez psíquica que va aumentando en los sucesivos ataques hasta que todo el intervalo no hipoglucémico persiste lúcido; aunque esto no siempre sobrevenga, cuando se ha obtenido, puede decirse que el enfermo está curado. El tratamiento, de todos modos, debe durar por lo menos 6 semanas; esto para los casos recientes; algunos casos pueden curar antes de este tiempo, mientras que otros exigen un tratamiento todavía más largo, algunas veces hasta 6 meses (Strsker, Munch. Med. Woch. 1936).

¿Produce la insulino-terapia lesiones orgánicas? Son de temer lesiones cardiacas y lesiones hepáticas, Varias críticas se han levantado ante este método, pero todas ellas están de acuerdo en afirmar que por cuanto se refiere al hígado no produce daños, porque no solamente en exámenes meticulosos, no se han demostrado lesiones funcionales, sino que se han observado curaciones de pequeños trastornos que existían al comienzo del tratamiento. En cuanto al corazón, se afirma (Hadorn) que la insulino-terapia no produce lesiones mayores que las causadas por el alpinismo u otros deportes parecidos.

Otro método de tratamiento de la esquizofrenia y de otros síndromes mentales, es el introducido por L. V. Meduna en 1934 en el Hospital Psiquiátrico de Budapest y comunicado por el mismo en el Congreso de Minziger en 1935; el método es el del shock por cardiazol o el de las convulsiones epilépticas. Este método tiene una mayor aplicación terapéutica en cuanto que se usa también en otras formas de psicosis no esquizofrénicas; es más sencillo y fácil de ejecutar y siempre menos peligroso. Ya es sabido cuáles son sus fundamentos. Meduna parte del concepto de que entre esquizofrenia y epilepsia existe un antagonismo; esta hipótesis había sido ya sostenida en apoyo de una técnica terapéutica en sentido inverso por Nyiro en 1930, el cual en aquella época había

intentado sin éxito, curar sus epilépticos con la transfusión de sangre de esquizofrénicos. El método Meduna sería una aplicación más definida del método precedente. Después de haber experimentado sustancias análogas, el inventor elige el cardiazol (Pentametilentetrazolo) en solución acuosa al 10 % estabilizado a Ph 8 con una solución de 0'1 de sulfato sódico.

Es preciso inyectar el cardiazol por vía endovenosa por la mañana en ayunas, por lo menos dos veces por semana y a veces tres, si las condiciones del enfermo lo permiten. La inyección se dosifica a 0'50 gr. de cardiazol en substancia (5 c. c. de la solución usada comúnmente para fines analépticos en medicina general). La dosis capaz de provocar el shock no puede determinarse a priori; se tiene presente que las mujeres son más sensibles al medicamento, por lo que deben recibir siempre una dosis más baja de 4 c. e. Si la dosis utilizada no produce ataques convulsivos se procede a una segunda inyección, elevando en 0'10 más la dosis anterior; si tampoco así obtenemos las convulsiones deseadas, al día siguiente se le dan 0'70 gr. (7.c. c.) y si el ataque falla 0'80 gr. (8 c. c.), esperando todavía un día más, si se debe aumentar esta dosis. Meduna ha precisado bien la técnica de este aumento de dosis y ha insistido justamente en la importancia de producir el ataque completo, con cada inyección y no un equivalente psíquico, el cual podría producir un empeoramiento de la psicosis y un desarrollo de formas alucinatorias (Psych. Neur. Woch., 1938, núms. 8-9). Después de la inyección aparece una primera fase breve (30 segundos), durante la cual se observan frecuentes fenómenos: la cara del paciente tiene la expresión de terror, la conciencia se conserva en todo o en parte, algún pequeño golpe de tos, alguna sacudida de nistagmo, algún movimiento repentino de los párpados, algún grito, o bien alguna frase expresiva, que después se va haciendo inarticulada con la aparición de la segunda fase. Esta se señala por la aparición de convulsiones clónicas, que duran rara vez más de un minuto; apnea casi completa, boca abierta al máximo,



cara congestiva y lívida. La conciencia en esta fase está completamente abolida.

Sigue el tercer periodo, en el cual hay un relajamiento tónico de toda la musculatura, continuando la presencia de sacudidas clónicas que son mucho más amplias. La cara es cianótica, los párpados están semiabiertos, amplia sudoración, sialorrea.

En la cuarta fase existe un coma inerte, con respiración estertorosa, palidez, midriasis, pulso pequeño y rápido.

Ya se sabe con cuánta facilidad los epilépticos se muerden la lengua durante la fase tónica del ataque; para obviar que esta lesión se produzca, se aconseja introducir en la boca un tapón de caucho del grosor de un dedo; es preferible tener al enfermo libre de todos los vestidos que le constriñan.

El retorno de la conciencia se hace lentamente, pero no puede excluirse otro periodo, que es el de una gran agitación confusional. Es conveniente no abandonar a estas enfermos a si mismos cuando han tenido el ataque. De todos modos es recomendable dejarlos tranquilos, mantenerlos en ambiente oscuro y lejos de rumores o gritos, por lo menos durante dos horas, periodo que en general pasan durmiendo. Los inconvenientes que se han descrito se pueden resumir en lo siguiente: frecuentísimas luxaciones de la mandíbula en los enfermos con pronunciado prognatismo; menos frecuentemente la fractura del cuello del fémur y del acetábulo (Nyberg, Walk, Muller), fractura de la escápula (Satta, Stahli y Briner), fractura del cuello del húmero (Craus, Sorger), luxaciones de la espalda (Broggi), de la clavícula (Harris y Birnie). En épocas sucesivas han sido descritas fracturas de las vértebras seguidas de muerte (Wespi, Palmer); abscesos pulmonares (Zeifert), despertar de tuberculosis, trastornos mentales a cargo de la memoria (Tooth, Blackburn, Gerhardt), síndromes catatónicos (Leroy, Clemens), induración esclerótica de las venas

(Sorger y Hofmann), lesiones varias del cuerno de Ammón y del miocardio (Spielmeyer y Neuberger). Naturalmente, todos los AA. que han lamentado alguno de estos inconvenientes ha desaconsejado el método. Algunos AA., pasado un periodo más o menos largo de descanso, han vuelto a aplicar el tratamiento.

¿Cuántos ataques precisa provocar? Meduna y otros AA. que han experimentado el tratamiento, eran del parecer de fijar esta cifra. Lo que debe aconsejar proseguir o suspender el tratamiento es el estado físico y psíquico del paciente. En general, en los casos sin mejoría se debe suspender el tratamiento al 25.º acceso, después del cual puede considerarse inútil todo tratamiento sucesivo; pero en los casos buenos, sea cualquiera el número de accesos que se hayan producido, con el fin de estabilizar la remisión obtenida, conviene provocar todavía por lo menos tres-cuatro accesos más.

Se han utilizado otros preparados para la terapéutica convulsivante, éstos son: la acetilcolina (Fiamberti), el Azoman, que entre otras ventajas tiene la de poderse dar por vía intramuscular a dosis más pequeñas que el Cardiazol, la Exetona (Foz, Nisibar), Coramina a altas dosis, canfosulfonato sódico al 15 % (Foz), el cloruro amónico (Bertolani), el monobromuro de alcanfor (Pagniez, Plichet, Varay).

Actualmente se aconseja el tratamiento combinado de ataques epilépticos provocados con cardiazol y el de estados hipoglucémicos con insulina. Este método que utilizó desde algún tiempo, consiste en producir con la insulina un estado hipoglucémico, equivalente al shock mediano y el inyectar entonces el cardiazol en la vena. Este sistema evita la impresión de terror al enfermo y dada la hipotonía muscular del estado hipoglucémico, el ataque epiléptico resulta más inocuo, ya que es menos posible el trauma óseo.

Otro método para la provocación del ataque epiléptico es el realizado por Cerletti



usando como medio epileptógeno la electricidad. Cerletti y Bini han ideado un aparato que es capaz de provocar en el paciente accesos convulsivos análogos a los provocados por la insulina y el cardiazol. Las primeras experiencias llevadas a cabo en animales datan de 1934; Cerletti entonces en Génova, regulando el voltaje de la corriente y el tiempo de aplicación, obtiene accesos convulsivos clásicos; después de la experimentación en varias especies animales lo utilizó en el hombre. Hoy existe en el comercio un aparato adecuado por medio del cual se provoca el ataque epiléptico con extrema facilidad. Este aparato consta de un "circuito de prueba" que sirve para explorar la resistencia de la cabeza del paciente, y de un circuito "de shock" provisto de un interruptor de relojería, un voltímetro y un reostato, además de un casco para aplicarlo a las sienes, con electrodos de plata. Previamente se afeita la región temporal del paciente cubriéndola con una pasta a base de pómez, cloruro de sodio, goma tragacanto, etc. El tiempo de paso de la corriente se puede regular con el reloj; en general es de una décima de segundo, pero algunas veces debe prolongarse a dos décimas o más. Se aconseja más bien el aumentar el voltaje que el tiempo de aplicación. El efecto es el mismo que se obtiene con la inyección endovenosa de cardiazol; grito, pérdida de la conciencia, sacudidas tónicas, respiración estertorosa, apnea, pérdida de la orina y de las heces, sacudidas clónicas generalizadas, es decir, un verdadero ataque epiléptico. Las ventajas prácticas del electroshock resultan de su facilidad de aplicación, mucho mayor que el cardiazol; posibilidad de provocar el ataque en la primera aplicación o a los pocos minutos si ésta ha sido ineficaz; ausencia de fenómenos de excitación, pérdida inmediata de la conciencia, ausencia del periodo de latencia con hechos angustiosos, amnesia completa retrógrada, su posible aplicación aún en enfermos inquietos y gastos de funcionamiento reducidos al mínimo.

¿Existen indicaciones especiales sobre el empleo de estos diversos métodos? Hace

ya tiempo que se aconseja que antes de iniciar el tratamiento insulínico en los esquizofrénicos, se practique la terapéutica convulsivante con cardiazol "para disminuir el 50 % de casos que deban tratarse con insulina" (Petri-Canello-Levi); hoy se mantienen indicaciones precisas, no sólo en cuanto se refiere a la forma mental que debe tratarse, sino también en cuanto a la variedad de la misma. Kogler (Der Nervenartz, 1939) después de una vasta experiencia, ha formulado las indicaciones según las cuales se ve que no se trata de aplicar automáticamente estos métodos terapéuticos a determinadas formas nosológicas, sino de aplicarlo con distinto criterio a varios estados sindrómicos (síndrome depresivo, de inhibición, síndrome angustioso, alucinatorio, etc.). He aquí las conclusiones de Koler, a las que nos asociamos completamente:

- 1.º Excluir del tratamiento por los shocks cualquier forma mental, cuando se trata de procesos morbosos crónicos que han determinado ya un grave déficit de la personalidad; estas formas, aun tratadas intensamente y durante largo tiempo, no dan ningún resultado.
- 2.º Con cardiazol pueden tratarse formas maníacas crónicas (especialmente de la edad madura) o melancólicas involutivas que datan de muchos años y ya fijadas sintomáticamente. Precisa advertir que no deben prolongarse la serie de ataques con cardiazol en los casos en que no se observa mejoría alguna, en general basta llegar hasta 10 ataques.
- 3.º Debe tratarse con cardiazol todos los estados de inhibición motora o de bloqueo motor hasta el estupor, sin tener en cuenta que el estupor sea depresivo, catatónico, psicógeno. La interrupción de estos estados sobreviene, o bruscamente, o de un modo progresivo. También han sido tratados con éxito aquellos estados depresivos de larga duración con pobreza de iniciativa que no alcanzan a superar el llamado "punto muerto". Algunas veces la interrupción del estado depresivo ha provocado graves complicaciones somáticas (bronquitis, bronconeumonías, cistopielitis,



inanición). El estado depresivo puede ser interrumpido también con insulina, especialmente con el ataque epiléptico por la insulina, pero este método es incierto y muy largo.

- 4.º El cardiazol se ha demostrado eficazísimo para interrumpir los trastornos psicógenos, como algunos trastornos histéricos,
- 5.º El cardiazol da también resultados favorables en alucinosis verbales establecidas desde muchos años.
- 6.º En las neurosis progresivas se han obtenido resultados inciertos, lo mismo con la insulina que con el cardiazol, resultando refractarias a todos, los tratamientos.
- 7.º El campo de aplicación principal con el shock insulínico es el de las psicosis agudas de aparición reciente que muestran al propio tiempo síntomas alucinatorios variados, con un componente afectivo con tendencia a la angustia, a la desorientación, al estasis (una parte de estas formas eran denominadas unas veces psicosis aguda delirante alucinatoria, sin precisar su dependencia con las psicosis esquizofrénicas, y otras, formas depresivas graves con componente delirante y todavía otra parte se consideraba como episodios esquizofrénicos agudos en los cuales aparecía la característica alteración de la personalidad). El tratamiento en estos casos debe iniciarse lo más pronto posible porque da al enfermo la tranquilidad desde un primer momento y finalmente la curación.
- 8.º El shock insulínico está estrictamente indicado cuando en las psicosis endógenas intervienen episodios febriles acompañados generalmente por fuerte excitación motora y por fuga de ideas en un estado confusional e ideorreico (catatonia aguda). El tratamiento en estos casos salva la vida. Al descender la temperatura se nota el efecto sedante y curativo de la medicación insulínica. Debe empezarse con dosis fuertes ya desde el primer momento; si se obtiene la remisión de este estado agudo, en general sobreviene la curación total.

Por lo que se refiere al electroshock no se han publicado trabajos en los que se precisen sus indicaciones particulares. En todos los casos lo utilizamos substituyendo al cardiazol, pero damos una cierta importancia al cardiazol como substancia que actúa sobre la célula nerviosa y lo preferimos al procedimiento físico.

Recordaremos las aplicaciones de la hipoglucemia insulínica en el tratamiento de los delirios postmarioterápicos de los paráliticos generales (Silva di S. Paolo) y del insomnio grave a pequeñas dosis (Wiergieko).

Una pregunta que interesa de manera especial a los parientes del enfermo, es el porcentaje de curaciones obtenidas hasta ahora con estos métodos. Es difícil formular una respuesta categórica, ya que las estadísticas dadas por Sakel, Meduna y otros AA. que durante años han experimentado con estos métodos, no son exactas por las siguientes razones:

- 1.º porque la esquizofrenia es una enfermedad que por si sola tiene una tendencia a las remisiones espontáneas, remisiones que con esta terapéutica son aceleradas.
- 2.º por la falta de una noción única de la esquizofrenia, ya que varía de una a otra clínica (muy demostrativo es el hecho de que en clínicas de la misma escuela el porcentaje es casi el mismo).
- 3.º por la escasez de noticias posteriores al momento en que salió el enfermo de la clínica.

No obstante, el tratamiento por el shock señala una importante adquisición en la terapéutica psiquiátrica y abre grandes esperanzas de aplicación más amplia. En todo caso los más escépticos han de confesar que las remisiones obtenidas con este método, son siempre mayores que las que se observaban anteriormente.

Dada la índole esencialmente práctica de estas páginas, apuntaremos sólo algunas palabras a las varias hipótesis que se han dado para explicar el modo de acción de la insulina y del



cardiazol. Muchas han sido las teorías lanzadas: no es generalmente aceptada la que admite una acción tóxica de la insulina en el organismo (Gabbe, Hasana, Kirshbaum, von Noorden y otros) y la que cree "un aumento de la reacción de defensa vital" (Bauer, Guiraud, Nodet). Predomina la teoría que lo explica por modificaciones bioquímicas que actúan directamente sobre la función vital de las células cerebrales, que especialmente en la esquizofrenia, deben suponerse alteradas, aunque no se haya podido alcanzar hasta ahora el substrato anatomopatológico indiscutible. Estas modificaciones, según algunos, consistirían en una hiperglucemia, una hiperpotasemia, una alcalosis, o derivadas de una variación de los cambios hidrosalinos, dando lugar a alteraciones en el grado de inhibición de los coloides tisulares (Bini). Otros (Mason, Smith) piensan que la disminución del contenido en glucosa de las células enfermas produciría su muerte y la eliminación de su influencia morbosa en el desenvolvimiento del proceso de cerebración subsiguiente a los fenómenos psicológicos.

El cardiazol tiene, junto con una serie de propugnadores, otra de contrarios que ponen en evidencia sus ventajas y sus peligros, partiendo del concepto de que el ataque epiléptico disminuye siempre las facultades mentales del enfermo (demencia epiléptica) y que disminuiría también el coeficiente de vitalidad y de reactividad de la célula nerviosa frente a estímulos anormales y secundariamente también la actividad psicosensoorial equivocada y las ideas delirantes, o sea el fondo que constituye la razón de su mejoramiento clínico (Senise). Pero el resultado global siempre sería perjudicial a la personalidad psíquica integral. Esta disminución de la funcionabilidad sería producida en un primer tiempo por la anoxemia y después por la hiperoxigenación (Finkelmann, Steinberg, Ljebert, 1938).

Fiamberti, partiendo del concepto de que lo mismo la insulina que el cardiazol dan lugar a modificaciones vasculares violentas y profundas

(tempestad vascular) y como en la esquizofrenia existen alteraciones vasculares paralelas a las condiciones psíquicas en que se encuentra el enfermo (Baruk), da una importancia fundamental a esta conmoción vascular, proponiendo provocarla sin llegar a las convulsiones.

EL TRATAMIENTO DIACÉFALORRAQUIDEO

En *La Presse Médicale* de 1937, Boschi comunicaba un nuevo tratamiento en algunas enfermedades nerviosas y mentales mediante su método. Las enfermedades tratadas eran la esclerosis múltiple, la corea de Huntington, la neuralgia del trigémino, los dolores fulgurantes de la tabes, la epilepsia.

Es sabido que muchas veces la simple punción lumbar determina notables mejorías en algunos síndromes morbosos; según la opinión común, esta acción beneficiosa sería debida a la descompresión. Pero esta explicación no corresponde a la realidad, ya que el líquido se regenera inmediatamente y en cantidad todavía mayor. Bosch cree que esta hiperproducción de líquido realiza un verdadero lavado neuromeningeo con eliminación de las escorias y toxinas que englobarían los espacios intercelulares y que la causa de la mejoría sería debida a esta acción derivativa. El tratamiento de Boschi puede practicarse de cuatro maneras:

- 1.º Punción lumbar para drenaje del líquido. Es un procedimiento que se usa especialmente en la meningitis serosa; esta afección tiene por signo principal la hipertensión indocraniana; la mayor parte de veces la meningitis serosa cura con este procedimiento porque eliminadas las escorias, desaparece el estado toxiinfeccioso que sostenía la hipertensión.
- 2.º Punción lumbar y provocación de una meningitis aséptica reinyectando en el raquis parte del líquido extraído del mismo paciente. Se extraen 10 c. c. de líquido de los cuales 5 c.c. se reinyectan en el raquis y 5 c. c. en la masa glútea. Se presentan signos de una meningitis aséptica muy leve. Se usa



esta modalidad de tratamiento en las meningitis serosas rebeldes al primero mencionado.

- 3.º Punción lumbar y provocación de la meningitis aséptica por la introducción en el espacio vertebral de una solución de fenoltaleína purísima al 5 0/00 ligeramente alcalinizada con bicarbonato sódico. Se extraen 5 c. c. de líquido, se adapta a la aguja de punción otra jeringa conteniendo la solución de fenolsulfonaftaleína y después de haber aspirado 2–3 c. c. de líquido a fin de diluir dicha solución, se inyecta el total en el espacio vertebral; los 5 c. c. de líquido extraído se inyectan en la masa glútea. La reacción que se obtiene es la de una meningitis con fiebre, cefalea, vómito, paraplejía transitoria, retención urinaria. Todo desaparece pocos días después. Si no se obtiene mejoría con una sola aplicación, se repite el tratamiento 2–3 semanas después.
- 4.º Meningitis aséptica provocada por la introducción en el raquis de agua bidestilada, seguida de una especial autohemoterapia. La dosis de sangre que se inyecta, según Bosti, es de una gran importancia: se dan dosis muy diluidas (al 1 por un millón y al 1 por 10 millones). Se inyecta 1 c. c. de esta dilución homeopática en los glúteos 7–8 horas después de la introducción del agua bidestilada en el espacio vertebral y se repite la inyección de sangre 24–48 horas después.

El autor del método indica como regla a seguir la del “desnivel bioquímico” entre el líquido y el medio cefalorraquídeo; según esta regla, deben introducirse sustancias de composición química sencilla como agua bidestilada o soluciones muy diluidas de fenolsulfonaftaleína. Las sustancias complejas, como los sueros, en lugar de facilitar el drenaje ejercen una acción de bloqueo y producen la agravación en vez de la mejoría de los síntomas. Todos los AA. que

han utilizado el método, han obtenido resultados favorables en enfermedades nerviosas en las cuales los tratamientos más variados no había dado resultados; ha sido también intentado el método en enfermedades mentales. Telatin hace preceder a la insulinoterapia el tratamiento diacéfalloorraquídeo. Boyle realiza el drenaje del líquido en el hidrocéfalo, en la siringomielia y en la siringobulbia, pero con un método quirúrgico.

Las contraindicaciones son las lesiones renales y los estados graves de debilidad orgánica; cualquiera otra enfermedad concomitante no contraindica el tratamiento.

Siguiendo a Boschi se ha denominado esta meningitis aséptica “neuromeningiosis”.

Además de los medios mencionados para la producción de esta “meningiosis” artificial, se han usado otras sustancias como lecitinas, vitaminas, sueros, etc. Boschi cree que no deja de tener importancia la sustancia que se inyecta porque explica la acción de la misma mediante el siguiente mecanismo: llegada esta sustancia al sistema nervioso, pasa a la sangre ya por difusión o por reflujo desde el líquido cefalorraquídeo, y desde la sangre y del líquido cefalorraquídeo a los centros nerviosos en tanta mayor cantidad, cuanto más descendida está la barrera hematoencefálica, y este descenso está provocado por la “neuromeningiosis”. Surge de este modo un problema para la revisión de la seroterapia intrarraquídea y se discute si no sería conveniente inyectar en el raquis una sustancia que produzca la neuromeningiosis, y al propio tiempo o a las pocas horas inyectar en la sangre los sueros para que éstos lleguen a los centros en el momento que se produce la rotura de la barrera hematoencefálica. Lo mismo que Boschi, Sciclounoff y Seylan (Paris Médical) formulan esta hipótesis que parece lógica, pero no se han comunicado todavía los resultados de las experiencias realizadas.

