

TRABAJOS DE CONCURSO

Causas y tratamiento de la esquizofrenia *

Por el Dr. SAMUEL RAMIREZ MORENO

(Conclusión)

V. **Tratamientos modernos.**—Numerosos psiquiatras venían empleando por rutina algunos de los métodos preconizados en otra época para el tratamiento de la esquizofrenia y, además, la terapia sintomática, pues en realidad todos conceptuaban al padecimiento como esencialmente incurable y carente de terapéutica efectiva; pero, dice Honorio Delgado al hablar sobre los nuevos métodos y que tan brillantes resultados han dado en todo el mundo: “La psiquiatría se ha transformado fundamentalmente en los años corridos del presente siglo. La adquisición más reciente de la medicina mental que cura, es el tratamiento de la esquizofrenia por convulsiones y choques provocados respectivamente con cardiazol e insulina, según procedimientos diferentes de los usuales en la aplicación de estos agentes.”

En efecto, los métodos de **insulinoterapia** y de **convulsio-terapia** han presentado tan satisfactorios efectos, que en la actualidad constituyen los procedimientos de elección para el tratamiento de la dolencia que nos viene ocupando, y puede decirse que no hay psiquiatra que no los esté empleando con más o menos resultados satisfactorios. La literatura de estos últimos años y de estos últimos meses es tan abundante, que sería una tarea verdaderamente difícil tratar siquiera de resumirla.

Estamos pasando, pudiéramos decir, la misma etapa de entusiasmo y de optimismo con la esquizofrenia, como la que pasamos al emplear la piletoterapia en la parálisis general y en otras formas de neurosífilis, pues ante los hechos indiscutibles de la clínica, todos se lanzan por el camino del tratamiento que se impone por sus buenos efectos.

Posiblemente los éxitos en la esquizofrenia no sean com-

* Véanse las páginas 93 a 116 de este tomo.

parables a los obtenidos en la neurosífilis, pero es indiscutible que no tienen lugar a duda, pues aun los autores más escépticos y pesimistas los confirman, y las estadísticas cada vez más amplias, palpablemente nos los demuestran.

Estos dos procedimientos, que a continuación señalaré en forma sucinta —pues ya se pueden escribir volúmenes sobre ellos y sus resultados—, son, como ya queda dicho, **el tratamiento por la insulina y el tratamiento por pentametilentetrazol.**

Podemos agregar los tratamientos mixtos que son de muy reciente implantación, principalmente por Bersot, y que consisten en el uso asociado de la insulina y del cardiazol, lo cual en realidad constituye un procedimiento derivado de los anteriores.

Este método se viene empleando, cuando alguno de los antes citados no da resultados satisfactorios.

Tratamiento por insulina.—El tratamiento por insulina se debe a Manfred Sakel, que desde 1930 venía trabajando en la curación de la morfinomanía mediante la administración de dosis elevadas de insulina y quien, después de una serie de observaciones y ensayos en 1934 y 1935, publicó su primer trabajo acerca del choque insulínico o hipoglicémico en la esquizofrenia, el que había sido puesto en práctica desde 1933 en la clínica universitaria de Viena bajo la vigilancia de Poetzl.

El método consiste en producir diariamente, o en todo caso cada tercer día menos los domingos, un choque hasta llegar al estado comatoso, pero con una serie de fases que Angyal ha señalado y que son:

I.—a) Estado de excitación tipo moria, euforia; b) desasosiego psicomotor.

II.—Efectos de transición, somnolencia, ligera hipotonía, actitud de dormir.

III.—a) Excitación piramidal incipiente, sacudidas clónicas, anomalías reflejotónicas y de la actitud; movimientos primitivos de la boca, aprehensión convulsiva; b) sopor, movimientos espontáneos como sacudidas fasciculares y coreiformes; distribución cruzada del tono; desaparición de los movimientos primitivos de la boca; c) calambres de torsión generalizados en una sola dirección; espasmo piramidal; crisis de temblor; desaparición de la aprehensión forzada.

IV.—Desaparición de los movimientos espontáneos; calambres de torsión disociados.

V.—Disminución del tono y de los reflejos; desaparición de los reflejos patológicos.

VI.—Coma profundo con arreflexia; perturbaciones cordiales y de la respiración de tipo bulbar; contracciones generales con predominio de los elementos de extensión. Esta última fase, según Angyal, está fuera de los límites de las posibilidades de acción terapéutica.

La técnica primitiva puede resumirse en lo siguiente:

Estando el enfermo acostado y en ayunas, aplicarle la inyección subcutánea o intramuscular, de insulina.

Las dosis varían con la **insulino-resistencia** o la **insulino-receptividad** de cada individuo. La de principio, será de 20 unidades y se irán aumentando éstas de cinco a diez, hasta alcanzar un máximo de 180 y hasta de 220. Por lo común, el primer coma se obtiene entre las 60 y las 120, y para provocar los siguientes, se emplea la misma dosis que para el primero, salvo que ya no se produzca.

La conducta durante el tratamiento debe ser, si no hay complicaciones, dejar en estado de choque hipoglucémico al paciente por 4 ó 5 horas; suspender éste cuando ya sea tiempo, con ingestión de solución de glucosa mediante sonda nasal o con inyección hipodérmica o intravenosa de suero glucosado; dar a beber naranjadas frías y con bastante azúcar, agua fría y leche azucarada. Después, administrar una fricción de alcohol en todo el cuerpo o un baño general, y pasados veinte minutos, darle de comer suficiente, cuidando que en el alimento figuren pan, purés, dulces en miel y arroz.

Como ya se indicó, lo común es que se aplique el tratamiento todos los días de la semana menos el domingo, por un período de uno a tres meses, o lo que es igual: obtener de 30 a 80 choques.

En casos de mejoría o de curación, se aconseja consolidar los resultados continuando el tratamiento insulínico con dosis más débiles.

Los incidentes que se señalan son: el choque seco, que se caracteriza por la ausencia de transpiración; el choque severo, crisis epilépticas, colapso vasomotor, respiración de Cheyne Stokes, hi-

potermia abajo de 35 grados, pulso arriba de 40; taquicardia de 120 y más, circunstancias estas que deben obligar a interrumpir el choque.

Se recomienda que a los cardíacos se les administre digital durante el tratamiento.

Los accidentes más graves son los que provocan la muerte del enfermo, y aunque para algunos autores solamente representan el 1.3 por ciento, para otros son en mayor proporción.

Los resultados, en términos generales, del procedimiento, son de 57% de remisiones completas y de 18% de remisiones parciales, en los casos que tienen menos de seis meses de duración; y de 20% de remisiones completas y 45% de remisiones parciales— pero que pueden conceptuarse como remisiones sociales— en los antiguos; y aun se cita que en los casos en que no se obtiene remisión, por lo general los enfermos revelan alguna mejoría.

Todos los prácticos están de acuerdo que el mayor número de remisiones las han obtenido en enfermos en quienes el padecimiento ha tenido un tiempo menor de seis meses de haberse iniciado.

En el cuadro siguiente señalo los resultados de tratamientos recientes obtenidos por varios autores:

I

CUADRO SINTETICO DE LOS RESULTADOS RECIENTES POR CHOQUE HIPOGLICEMICO CON INSULINA, SEGUN VARIOS AUTORES.

LATINOAMERICANOS.

AUTORES	No. de casos	De menos de 6 meses	De más de 6 meses	Remisión clínica completa	Remisión parcial	Sin resultado	Nulos
Honorio Delgado, Valega y Gutiérrez Noriega.	36	24	12	23	10	3	
Bustos, Quesada René y Morales Antonio.	23	—	—	8	1	13	1
NORTEAMERICANOS.							
Young y Rowek.	31	17	14	18	4	7	2
Wortis, Bowman, Qrenstein y Rosenbaun.	30	15	15	11	8	11	
A. E. Bennett, y P. T. Cash.	17	6	11	8	7	2	

AUTORES	No. de casos	De menos de 6 meses	De más de 6 meses	Remisión clínica completa	Remisión parcial	Sin resultado	Nulos
F. Lèmere.	26	9	17	12	—	14	
D. E. Cameron y R. G. Hoskins.	17	11	6	2	5	10	
Katzenelbogen, Harms y Clark.	16	2	14	6	4	6	
R y m e r, Benjamín y Ebaugh.	7	6	1	3	3	2	
Frank Whitmore.	6	3	3	4	—	2	
R. Fellows y J. Russell.	6	1	5	2	4	—	
Hospital de Hartem Vally.	38	—	—	19	16	3	
Hospital de Bellevue.	30	15	15	11	10	9	
ALEMANES.							
E. Küppers.	34	3	31	8	15	11	
Gies.	58	—	—	17	12	27	2
INGLESES.							
L. W. Russell.	8	3	5	2	6	—	
E. H. Larkin.	5	—	—	1	2	2	
POLACOS.							
B. Marzgnski y Witek.	164	43	121	20	11	133	
Boroysowicz y M. Maruski.	17	14	3	5	—	—	
Bychowski, Kaczynski.	17	5	12	5	8	4	
B. Berglas.	85	34	51	32	28	22	3
SUIZOS.							
G. May.	60	—	—	29	17	23	
HOLANDESES.							
Van Der Scheer.	18	—	—	7	6	5	

En los diversos estudios acerca de esta terapia y de los resultados obtenidos con ella, se tienen estadísticas bastante desiguales, pero que revelan de modo evidente que el método por choques hipoglicémicos da gran número de remisiones que superan mucho a las espontáneas o a las obtenidas por procedimientos anteriores a éste.

No todos los autores coinciden acerca de las formas clínicas esquizofrénicas en las cuales se ven mejores resultados; mientras que para unos es eficaz en la catatonía, para otros no, pero sí hay

mayor unificación cuando señalan que la variedad más susceptible de reacción favorablemente a la terapia de Sakel, es la paranoide.

Lemke piensa que con el encefalograma de los esquizofrénicos se puede pronosticar con seguridad el resultado de la cura con los choques hipoglicémicos, y si esto llega a comprobarse seguirá siendo un procedimiento valiosísimo en la práctica.

Hay algunas estadísticas interesantes que se han llevado con la mayor escrupulosidad, como las siguientes:

M. Müller, que ha recopilado datos de varias clínicas, señala entre 64 y 80% de remisiones en los casos agudos—hasta seis meses de duración—, y entre 14 y 50% en los antiguos, de más de seis meses de enfermedad.

En el congreso celebrado en Munich en septiembre del año pasado por la Sociedad de Neurólogos y Psiquiatras Alemanes, se refirió que de 962 enfermos debidamente estudiados y tratados, sólo el 20% no se benefició con el tratamiento y el 63% tuvo magnífica remisión, en el grupo de aquellos cuyo padecimiento era menor de un año.

Ederle señala el 68.5% de remisión completa en casos de menos de un año, y 13.5% de remisión parcial o social. En los de seis meses a dos años de enfermedad, obtiene remisión parcial en el 58%, pero en los casos antiguos la remisión se ha observado excepcionalmente.

Este mismo autor ha comparado los resultados después de la cura insulínica con las remisiones espontáneas que observó en 147 enfermos de la clínica de Tubinga, las que sólo alcanzaron la proporción de 3 a 4%.

Hay que señalar que el tratamiento, como ya quedó expuesto, da cierto porcentaje de muertes, por lo que, puede decirse, que es método delicado que requiere perfectos conocimientos de la técnica en su aplicación, y además, escrupuloso cuidado en cada uno de los pacientes a los que se les instituye.

Nosotros lo hemos empleado y en ocasiones hemos podido observar complicaciones graves y síntomas alarmantes que nos han obligado a interrumpirlo.

Tengo referencia de algunos resultados funestos que han obtenido varios colegas mexicanos, por lo cual desde hace algún tiem-

po hemos dejado de usarlo en nuestra práctica y sólo lo instituímos en casos especiales.

Numerosos estudios se han hecho a propósito de la acción que la insulina provoca, no sólo en el organismo en general cuando se aplica para obtener choque hipoglicémico, sino en el sistema nervioso, ya mediante interesantes experimentaciones en animales, ya en estudios histopatológicos y químicos en enfermos muertos a consecuencia del tratamiento.

Igualmente se han analizado los síntomas que se producen por el referido choque y las manifestaciones psiquiátricas a que da lugar (Angyal, E. J. Kepler, F. P. Moersch).

La histopatología del cerebro en el hiperinsulismo experimental ha sido cuidadosamente estudiada en conejos por A. Weil, E. Liebert y G. Heilbrunn, quienes han determinado las alteraciones que se presentan en las neuronas cerebrales.

Entre los estudios más interesantes de Angyal, sin duda alguna están los que se refieren a diversos tipos de choque insulínico y su significado neuropsicopatológico. Este autor considera que son fundamentalmente dos: el **frontopolar** y el **parietal** y en ambos señala una serie de manifestaciones sucesivas que se van presentando.

Las explicaciones que se han dado acerca del mecanismo por el cual la insulina obra produciendo remisiones completas o parciales, también son múltiples, por lo que sólo citaremos aquellas que han tenido más feliz aceptación:

Sakel, por ejemplo, dice que las células nerviosas sólo entran en acción bajo la influencia de sustancias humorales excitantes. Cuando aquéllas son atacadas por causas morbosas, las impresiones más recientes, y por lo tanto las más frágiles, se suspenden y entonces las impresiones arcaicas que normalmente se encuentran reprimidas, surgen hacia el plano de la vida activa o, por el contrario, se forman nuevas impresiones patológicas.

En esta condición, la personalidad normal sucumbe con el fracaso de las estructuras recientes del **pallium**, y así se crea la personalidad morbosa.

De acuerdo con este criterio, concibe tres posibilidades de acción de la insulina:

1a.—Realizando el **bloqueo vagotónico de la celdilla nerviosa**, lo cual significa que queda en reposo y esto le permite regenerarse

y restablecer la jerarquía de sus impresiones; de tal modo, que las más recientes son las normales y éstas recobran su categoría dominante; en cambio, las arcaicas se borran y las patológicas desaparecen.

2a.—Obrando por **acción de choque sobre la célula nerviosa**, lo cual destruiría los senderos patológicos por ser poco estables, para que entrasen de nuevo a predominar los fisiológicos, que se polarizarían más fácilmente en el sentido normal.

3a.—Ejerciendo una **función desintoxicante** sobre el organismo, lo que necesariamente mejoraría las funciones metabólicas y de modo especial la glicopéxica del hígado.

Estas concepciones de Sakel han sido atacadas, principalmente la primera, contra la cual se arguye que la acción vagotónica del bloqueo nervioso no se ha demostrado, y además, porque de ser cierto esto, no sería necesario alcanzar la fase comato-convulsiva, ya que los efectos eutróficos de la insulina se realizan a dosis no convulsivas.

La segunda hipótesis es más aceptada por algunos autores, pues es un hecho de observación que las remisiones se manifiestan después de producirse el choque comato-convulsivo; y la tercera acción, que se cree pueda ejercer la insulina como substancia desintoxicante, es considerada como de valor muy secundario y su explicación poco satisfactoria.

Müller piensa en los **fenómenos de reactivación endócrina**, que promueve el estado de hipoglicemia.

Andersen considera que el mecanismo es debido a la **sideración de los centros nerviosos** porque se detiene temporalmente el metabolismo.

Zara encuentra que durante el período hipoglicémico se atenúan las **combustiones orgánicas** y que se **modifica el equilibrio ácido-básico hacia la alcalosis**, lo cual ejerce **acción inhibitoria** sobre la actividad funcional del sistema nervioso. Como hay detención de las funciones psíquicas durante el estado comatoso, se opera cierta **reactivación** de los centros nerviosos al estímulo patológico o fisiológico. También refiere que la insulina, por acción contraria a la adrenalina, **inhibe la actividad del orto-simpático**, determinando el **aumento de tono del parasimpático**, por lo que ha

bría algún factor, hasta ahora desconocido, en la cura de la esquizofrenia (?).

Guiraud y Modet consideran que el choque insulínico por el peligro de muerte en que se coloca el organismo, éste provocaría **reacciones vitales** favorables al suprimirse la causa del peligro.

Claude estima que la insulina obra por **modificaciones vasculares o secretorias y por cambio del medio humoral**. Tiene un carácter **revolucionario** por las acciones que ejerce pasajeraamente sobre las diversas partes del sistema nervioso, pero que éstas son dinámicas y no lesionales. Se produciría un **"deblocage"** de los complejos psíquicos a favor del estado semionirico.

Por las concepciones anteriores se puede concluir que, en definitiva, no se ha llegado a una explicación suficientemente demostrada sobre los efectos del choque insulínico, el cual posiblemente tiene un mecanismo común con todas las demás terapias por choques.

Algunos psiquiatras mexicanos han practicado con resultados satisfactorios este procedimiento, como Salazar Viniegra, quien presentó importante memoria a la Academia Nacional de Medicina.

Hay que lamentar que el método haya sido empleado en forma extensa por personas poco escrupulosas, quienes lo han preconizado para el tratamiento de gran número de enfermedades mentales y que, como es de suponer, sin los cuidados y experiencia que esto requiere, han tenido varios fracasos y accidentes.

El tratamiento insulínico había estado practicándose con entusiasmo, pues se conceptuaba como el mejor hasta hace poco tiempo, pero recientemente se ha atenuado mucho su uso desde que se empezó a conocer el método de convulsivoterapia por pentametilentetrazol.

Tratamiento por el pentametilentetrazol (Cardiazol). — El tratamiento por choques convulsivos de Cardiazol, que fué introducido para la cura de la esquizofrenia por Von-Meduna, de Budapest, como es sabido, tuvo por origen al discutido hecho de que la esquizofrenia y la epilepsia son antagónicas, ya que en la práctica casi no se observa su coexistencia, aunque ésta no es imposible, como lo relata Falsey en recientes observaciones;

pero G. Steiner y A. Strauss, en 6,000 esquizofrénicos encontraron que sólo 20 sufrían ataques epilépticos y además, porque algunos autores, como Nyiro, Jablonszky, G. Müller y A. Strauss, observaron mejorías en esquizofrénicos que tuvieron ataques epilépticos en el curso de su mal.

Los primeros ensayos de Meduna fueron utilizando inyecciones de aceite alcanforado al 25 por ciento, pero como esta substancia no daba los efectos deseables en todos los casos, la substituyó por el pentametilentetrazol.

Este se emplea en solución acuosa esterilizada al 20 por ciento en inyección intravenosa aplicándose rápidamente y estando el enfermo en ayunas. Las dosis usadas han sido desde 0.30 a 1.20 grs., pero a veces, la dosis óptima ha llegado a 1.50 grs.

Los casos **cardiozorresistentes** pueden considerarse como de pronóstico desfavorable.

La frecuencia de las inyecciones debe ser de una, dos o tres por semana, según los casos —generalmente dos—, pero la acción útil es cuando se provoca crisis convulsiva de tipo epiléptico. Por término medio se ponen 20 a 30 inyecciones, aunque hay pacientes que han recibido 50 y aun mas.

El procedimiento, muy aparatoso, es bastante bien soportado por la mayoría de los enfermos; tiene menos peligros que la insulino-terapia, es de técnica más sencilla y además, no requiere la vigilancia y los cuidados que en el caso de choques hipoglucémicos.

De las primeras observaciones de Meduna se señaló que el 96 por ciento de los pacientes mejoraba ostensiblemente, y este hecho tan significativo hizo que el tratamiento se extendiera mundialmente, al grado de que en la actualidad seguramente es el que más se practica en las clínicas psiquiátricas y que ha sido de mayor aceptación por los alienistas contemporáneos.

Se han hecho, como en el caso de la insulina, numerosos estudios e investigaciones acerca de los efectos de la droga; se han recogido minuciosamente los síntomas que produce; se ha tratado de explicar la acción que ejerce sobre el sistema nervioso; se han señalado técnicas diversas que día a día se modifican y también se ha extendido a la terapia de otros padecimientos mentales. (Ben-

nett, Schachter, Montassut y Lemaire, Stuchlick, Wahlman, Schomehl, Fugs, Bufe, Wuth, Vera, etc).

Como todas estas cuestiones son bien conocidas, pues hay gran cantidad de trabajos recientes sobre ellas, ya que la mayor parte de los psiquiatras han acogido con entusiasmo la terapia por los choques convulsivos y nosotros mismos nos hemos ocupado de esto en un extenso artículo, sólo voy a señalar algunos de los aspectos más interesantes.

En algunos casos desde los primeros choques se observan mejorías, en tanto que en otros se logran hasta después de 18 ó 20, y es regla general que, si al alcanzar esta última cifra no se obtiene resultado favorable, es prudente suspender el tratamiento.

Los peligros son escasos, pues, por ejemplo, Meduna refiere que en sus numerosas observaciones no se ha encontrado alteración alguna por parte del corazón, empleando la radiología y la electrocardiología, en los casos en que ha llegado a dosis elevadas y frecuentes del medicamento y la mayor parte de los autores lo consideran inofensivo, pues sólo tiene como contraindicaciones las enfermedades cardíacas orgánicas y las febriles agudas.

Este medicamento fué descubierto por el doctor Schmidt de Heidelberg; es un polvo blando cristalino de sabor ligeramente amargo, que funde entre 58 y 59 grados. En cantidades reducidas está casi desprovisto de olor y en grandes cantidades éste es comparado al de la madera de guindo. Es muy soluble en el agua, en los líquidos orgánicos y en los lipoides y sus soluciones tienen reacción neutra.

Por su acción farmacodinámica y fisiológica, se usa como excitador de la actividad nerviosa, y como tónico circulatorio y cardíaco, pero además ejerce influencia sobre los centros vaso-motores.

Se emplea en el uso corriente de la práctica médica, pero en dosis muy inferiores a las que se requieren para provocar los choques convulsivos.

En efecto, para que éstos se produzcan, es necesario desde luego aplicar la droga intravenosamente y en cantidades que varían desde 3 hasta 15 c.c.

Desde los estudios de Meduna queda establecido que debe inyectarse rápidamente el medicamento, pues esta es la mejor forma

para que produzca su efecto; pero no obstante estos preceptos, hemos encontrado en ocasiones la misma acción, introduciendo la sustancia lentamente.

El choque viene segundos después de terminarse la inyección, a veces durante el curso de su aplicación, y hay casos en que el período de latencia es bastante largo, lo cual depende de la susceptibilidad individual.

El choque consiste en un ataque epiléptico con los síntomas característicos de éste y en el mismo orden cronológico:

Aura en ocasiones, pérdida de la conciencia, convulsiones tónicas —a veces precedidas de movimientos desordenados y mioclonias—, convulsiones clónicas, sueño profundo y además otros pequeños síntomas de cada período, como mordedura de la lengua, emisión de orina, eyaculaciones sin erección, estados crepusculares post-paroxísticos, etc.

Se dice que su acción se ejerce sobre la circulación cerebral y sobre los centros autónomos encefálicos, como sucede con los fenómenos que para muchos explican la patogenia de las crisis convulsivas epilépticas.

Obra sobre los centros sub-corticales, pues Schoen encontró que por el efecto de la extirpación de la corteza cerebral hecha en conejos, no se modificaba el carácter de las convulsiones, por lo cual concluyó que lo principal es la excitación que despierta en estos centros.

Nosotros pensábamos que actuaría fundamentalmente sobre la circulación cerebral, principalmente cortical, produciendo vasoconstricción, lo cual se traduciría en anemia cerebral, y ésta podría explicarnos no sólo las crisis convulsivas, sino otros síntomas que se observan, tales como ausencias, automatismos, convulsiones localizadas, etc., exactamente iguales a los que se advierten en la epilepsia.

Pero debemos aceptar que su acción es más amplia y en la que entran excitaciones extrapiramidales, como ha quedado demostrado por P. Anglás, de Lima, en su interesante trabajo: "Acerca del Origen y Mecanismo de las Convulsiones Producidas por el Cardiazol en los Gatos Descerebrados", en el cual se explican los complicados y pacientes experimentos que ha realizado, quien primero estudió el efecto del cardiazol en gatos y perros íntegros, obser-

vando que en aquéllos predomina el tono flexor y en éstos el extensor. En ambos los movimientos de natación son frecuentes pero no constantes. Después verificó experiencias en animales sin cerebro.

Su trabajo comprende el estudio hecho en 50 gatos con ablación completa de los hemisferios y de los núcleos basilares.

Se hicieron sus experimentos en los animales formando los siguientes grupos: **espinales**, con sección transversa cerebral superior; **bulbares**, con sección en la parte inferior del puente; **protuberanciales**, con sección de los pendúnculos cerebrales y a nivel del plano que los separa del puente, y **mesencefálicas**, con pedúnculos cerebrales casi intactos y ablación de ambos hemisferios y núcleo basilares.

Las conclusiones a que ha llegado son las siguientes:

1.—“Los gatos **espinales** no experimentan ninguna reacción en el tronco y extremidades, a las dosis convulsivantes usuales. En estos casos la crisis epiléptica sólo se verifica en la cabeza aislada. Dosis muy elevadas que determinan efectos paralizantes en el cerebro y en el tronco encefálico, producen convulsiones tónicas moderadas de origen medular, y nunca convulsiones clónicas verdaderas ni movimiento de pataleo. Además, el cardiazol a dosis moderadas y fuertes produce intensificación de todas las funciones reflejas de la médula y en especial una intensa estimulación del centro de la erección y del centro de la eyaculación.

2.—En los **gatos mielencefálicos**, con cerebro intacto, el cardiazol produce intensificación de la rigidez de descerebración y de los reflejos tónicos del cuello, a pequeñas dosis; a dosis más elevadas se manifiestan convulsiones tónicas y faltan las clónicas y los movimientos de pataleo y natación, y son muy raras las mioclonías.

3.—En los **gatos mesencefálicos**, con cerebelo intacto, las dosis pequeñas de cardiazol intensifican rigidez de descerebración y los reflejos tónicos del cuello; las dosis mayores producen convulsiones tónicas y clónicas y sólo en muy raros casos llegan a presentarse movimientos de natación. Las mioclonías son frecuentes.

4.—En los **gatos mesencefálicos** el cardiazol intensifica, a dosis moderadas, los reflejos de rectificación y los movimientos de natación y deambulación; a dosis mayores produce convulsiones

tónicas y clónicas seguidas de movimientos de natación. Durante la crisis convulsiva hay midriasis, horripilación y micción.

5.—Las dosis de cardiazol necesarias para determinar efectos convulsivos son menores en los gatos mesencefálicos que en los bulbares y protuberanciales, siendo, además, más intensas las convulsiones tónicas de los primeros.

6.—En los animales mesencefálicos se observa, después de las convulsiones, un breve período durante el cual desaparecen los reflejos de rectificación.

7.—En los animales bulbares y protuberanciales se observa, con dosis no convulsivantes, intensificación de diversos reflejos espinales (flexor directo, extensor cruzado, extensor directo, tendinosos, testicular, etc.), Dosis mayores producen efectos complejos.

8.—La epilepsia producida por el cardiazol **no depende de la excitación de un solo centro, sino de la suma de diferentes reacciones parciales** que, experimentalmente, por el método de las secciones del tronco encefálico del gato descerebrado, hemos conseguido disociar. Por lo menos cabe distinguir un factor tónico bulbar, un factor clónico protuberancial, y otro más complejo que se traduce por movimientos de natación, de origen peduncular.

9.—Es posible que los movimientos de natación se originen por la excitación del núcleo rojo, o bien de otro núcleo situado en la parte inferior del mesencéfalo, a nivel de los tubérculos cuadrigéminos inferiores, el que sería, con la formación reticulada gris del puente y del núcleo de Deiters, uno de los centros más energicamente estimulados por el cardiazol.

10.—El impulso que produce la epilepsia se transmite desde los centros respectivos hasta la neurona motora espinal, siguiendo las vías extrapiramidales, de lo cual resulta que aquélla es un proceso extrapiramidal”.

Nosotros venimos usando el tratamiento del cardiazol desde hace tiempo y creemos que es —sin duda alguna—, procedimiento bastante eficaz y en ocasiones de resultados brillantes. Nuestras primeras observaciones que fueron hechas en 14 enfermos y que ya han sido dadas a conocer minuciosamente en otro trabajo, se resumen en el siguiente cuadro número II:

CUADRO SINTETICO DE NUESTRAS PRIMERAS OBSERVACIONES EN
14 ENFERMOS ESQUIZOFRENICOS

Casos	Tiempo de la enfermedad	Forma clinica	No. de inyec.	Choques completos	Ausencia, etc.	Accidentes	Resultado
1.—A. V. M.	5 meses.	Catatónica.	20	18	2	0	Remisión completa.
2.—J. I.	8 meses.	Paranoide.	20	12	8	0	Remisión parcial.
3.—L. L. O.	12 años.	Hebefrénica.	20	15	5	0	Remisión parcial.
4.—D. M. G.	3 años.	Heboidofrénica.	10	8	2	0	Remisión completa.
5.—D. F. A.	3 años.	Catatónica.	20	18	2	0	Remisión parcial.
6.—A. B. E.	7 meses.	Hebefrénica.	12	12	0	0	Remisión completa.
7.—M. C. C.	5 años.	Hebefrénica.	14	6	8	0	Nulos.
8.—E. G. S.	8 meses.	Paranoide.	6	4	2	0	Remisión parcial.
9.—I. C. de M.	27 años.	Hebefrénica.	14	12	2	0	Nulos.
10.—M. J. M. F.	2 años.	Hebefrénica.	12	10	2	0	Remisión parcial.
11.—F. R. F.	8 meses.	Hebefrénica.	2	2	0	Luxación máx.	Remisión parcial.
12.—O. E. B.	5 años.	Hebefrénica.	6	5	1	0	Remisión parcial.
13.—I. M. M.	3 meses.	Paranoide.	12	9	3	0	Remisión parcial.
14.—Z. de B. M.	9 meses.	Hebefrénica.	8	7	1	0	Remisión completa.

De estas catorce primeras observaciones, encontramos que **siete** casos corresponden a hombres y **siete** a mujeres.

Se aplicaron en total 176 inyecciones con 138 choques convulsivos y 38 ausencias.

Las formas clínicas fueron:

Forma heboidofrénica.	1 caso.
Forma hebefrénica.	8 casos.
Forma catatónica.	2 „
Forma paranoide.	3 „

Con respecto a la duración encontramos lo siguiente:

Casos de menos de un año (de 3 a 9 meses).	7.
Casos de 2 a 5 años.	4.
Casos de más de 5 años.	3.

Los resultados obtenidos correspondieron a:

Remisión completa.	4 casos.
Remisión parcial.	8 „
Resultados nulos.	2 „

Los de remisión completa que pueden conceptuarse como de curación, fueron tres de evolución reciente —3, 5 y 9 meses, respectivamente— y uno solo de evolución larga —tres años—.

Los ocho enfermos de remisión parcial han sido de distinto tiempo de duración de su enfermedad, desde pocos meses hasta un caso de 12 años y, por último, en los dos pacientes en quienes desafortunadamente no se han observado resultados favorables, tienen de enfermos, uno, dos años y medio, y otro, cinco años.

Las observaciones anteriores fueron recogidas hasta el mes de marzo del presente año, y a la fecha de cerrar este trabajo, (diciembre 19) los casos de remisión completa han persistido en las mismas condiciones.

Las condiciones y técnica del método que empleamos son las siguientes:

Estudio previo del enfermo que va a ser sometido al trata-

miento, especialmente de su corazón, tensión arterial, estado del riñón e hígado.

Estando en ayunas, se le hace orinar y después se le coloca sobre un colchón en el suelo o en cama baja, desnudo o con un camisón, y cuidado por dos ayudantes que le vigilen la cabeza y los miembros inferiores.

Se le aplica protector de goma o corcho entre los dientes, para evitarle mordeduras en la lengua o en los labios, y se inyecta la droga en una vena del pliegue del codo con la mayor rapidez posible. Con un cronómetro se marca el tiempo que dura la puesta y la crisis convulsiva.

Se tienen a mano ampollitas de adrenalina, lobelina, cafeína, aceite alcanforado y luminal, mas podemos decir que casi nunca las hemos necesitado.

La mayor parte de los autores extranjeros señalan que la dosis inicial ha de ser de 5 c.c., pero nosotros la reducimos a 3 c.c., cantidad que en muchos casos puede repetirse las siguientes veces hasta que no haya efecto.

Cuando no se produce la crisis convulsiva, en la segunda vez, se aumenta 1 c.c. y así sucesivamente hasta obtenerla.

En los casos en que el choque se produce completo, el enfermo suele quedar dormido después, o bien recobrar la conciencia pasando por una serie de estados crepusculares y con alteraciones psíquicas casi siempre transitorias entre las que hay trastornos de la memoria, las cuales han sido recientemente estudiadas por el psiquiatra peruano Fernando Figari Diez Canseco.

Cuando el choque obra favorablemente, en ocasiones al recobrar la conciencia el enfermo expresa sentirse bien y con la mente muy despejada. En varios de nuestros casos esto ha sido tan notable que nos ha llamado poderosamente la atención. El hecho ha sido también observado por varios psiquiatras, y Bennett refiere que algunos de sus pacientes, al salir del choque, han exclamado: "he vuelto a la vida", "me siento rejuvenecido", etc.

A continuación refiero en el cuadro III el resumen—hasta la fecha de hacer este trabajo— de 44 observaciones en enfermos esquizofrénicos tratados por el método.

III

CUADRO SINTETICO DE NUESTRAS OBSERVACIONES HASTA
EL 18 DE DICIEMBRE DE 1938.

C A S O S	Diagnóstico	Tiempo de evolución	Número de inyecciones	Ataques convulsivos	Accidentes	Resultado y observaciones
1.—A. B. S.	Hebefrenia.	4 meses.	20	18	0	Remisión completa.
2.—G. M. S.	Hebefrenia.	5 años.	14	9	0	Ninguna mejoría.
3.—G. M. C.	Paranoide.	8 meses.	6	4	0	Ninguna mejoría.
4.—M. I.	Paranoide.	4 años.	13	11	0	Ninguna mejoría.
5.—Z. de B.	Catatonia.	8 meses.	20	18	0	Remisión completa.
6.—V. A.	Catatonia.	3 meses.	30	23	0	Remisión completa. Recaída posterior.
7.—M. F. I.	Hebefrenia.	3 años.	40	28	0	Remisión parcial periódica.
8.—D. M. G.	Hebeidofrenia.	2 años.	20	18	0	Remisión completa.
9.—L. O. L.	Hebefrenia.	8 años.	20	16	0	Remisión completa al principio. Remisión parcial.
10.—I. J.	Hebefrenia.	2 años.	20	14	0	Remisión parcial.
11.—F. de la A.	Hebefrenia.	3 años.	20	19	4	Remisión completa.
12.—C. A. F.	P.M.D. con fondo esquizofrénico.	2a. recaída 3 meses.	7	0	0	Ninguna mejoría.
13.—E. O.	Hebefrenia.	3 años.	6	5	0	Ninguna mejoría.
14.—R. I. F.	Hebefrenia.	1 año.	4	2	Luxación max. inf.	Ninguna mejoría. Observación incompleta.
15.—M. M. O.	Hebefrenia.	5 meses.	15	8	0	Remisión completa.
16.—A. H.	Hebefrenia.	7 meses.	6	4	0	Ninguna modificación. Observación incompleta.
17.—M. M. C.	Paranoide.	8 años.	10	8	0	Ninguna modificación.
18.—P. G.	Paranoide.	2 años.	15	8	0	Ninguna modificación.
19.—H. A.	Paranoide.	18 meses.	40	38	0	Remisión parcial. Recaídas periódicas.
20.—M. O.	Confusión esquizofreniforme.	5 meses.	16	11	0	Remisión completa.
21.—D. G.	Hebefrenia.	2a. recaída.				

En estos 44 casos hemos aplicado un total de 686 inyecciones con 523 choques completos.

Los resultados, de acuerdo con las formas clínicas, han sido:

Forma simple, 1 caso.	Remisión completa.	1 caso.
Forma hebefrénica, 23 casos.	Remisiones completas.	8 casos.
	Remisiones parciales.	5 „
	Remisión con recaída.	1 caso.
	En tratamiento.	4 casos.
	Sin mejoría.	5 „
Forma paranoide, 15 casos.	Remisiones completas.	5 „
	Remisiones con recaída.	3 „
	En tratamiento.	3 „
	Sin mejoría.	4 „
Forma catatónica, 5 casos.	Remisiones completas.	3 casos.
	Remisiones con recaída.	2 „

Según el tiempo de duración de la enfermedad:

Hasta 6 meses, 13 casos.	Remisiones completas.	9 casos.
	Remisiones parciales.	1 caso.
	Remisión con recaída.	1 „
	En tratamiento.	1 „
	Sin mejoría.	1 „
De 6 meses a 2 años, 16 casos.	Remisión completa.	6 casos.
	Remisión parcial.	2 „
	Remisión con recaída.	1 caso.
	En tratamiento.	1 „
	Sin mejoría.	6 casos.
De más de 2 años, 15 casos.	Remisión completa.	2 casos.
	Remisión parcial.	2 „
	Remisión con recaída.	4 „
	En tratamiento.	5 „
	Sin mejoría.	2 „

Podemos decir que el resultado de nuestras observaciones coincide, en términos generales, con las de otros muchos autores en el sentido de que los resultados más favorables —de remisiones completas—, se obtienen en los pacientes cuyo mal no pasa de 6 meses.

Botelho Aduato, del Brasil, en reciente publicación cita los resultados siguientes:

Remisiones:

Casos de menos de 6 meses.....	91%
Casos de 6 meses a 1 año.	50%
Casos de 1 a 2 años.	42%
Casos de 2 a 3 años.	40%
Casos de más de 3 años.	30%

Según las formas clínicas, el mismo autor ha obtenido las siguientes remisiones:

Esquizofrenia catatónica.	42%
„ hebefrénica.	33%
„ paranoide.	50%
„ simple.	80%

Otras observaciones hechas por autores extranjeros, se consiguan a continuación en el cuadro IV.

IV

CUADRO ESTADISTICO DE CASOS TRATADOS POR VARIOS AUTORES
HASTA DICIEMBRE DE 1937.

A U T O R	No. de casos	Remisiones completas	%	Casos nuevos hasta 1 1/2 años	Remisiones completas	%
V. Meduna, Budapest: "La terapia convulsiva de la esquizofrenia". —(Edit. Carl Marhold, Halle/S, 1937)	110	54	49.1	50	42	84.0
Angyál U. Cyárfás, Budapest: (Arch. f. Psych., 1936, t. 106, No. 1, pág. 1, y Orvosi Hetilap, 1937, No. 4, pág. 79-82).	45	17	37.8	27	12	44.4

A U T O R	No. de casos	Remisiones completas	%	Casos nuevos hasta 1½ años	Remisiones completas	%
Wahlmann, Hadamar (Psych.-neur.— Wschr., 1936, No. 7. pág. 78).....	21	8	38.1	—	—	—
Santagelo y Arnone, Palermo: (Giornale di Psichiatria e di Neuropatología, 1937, Nos. 1-2, págs. 209-44).	120	48	40	53	42	79.2
Scheuhammer y Wissgott, Viena: (Psych.-neur. Wschr., 1937, No. 26, págs. 286-8).	30	13	43.3	13	9	69.2
Buchmüller, Budapest: (Orvosok és Gyógyszerészek Lapja, 1937, No. 8, págs. 177-9).	106	32	30.1	58	24	41.4
Lahmann-Facius y Gerhardt, Frankfurt/M. (Med. Klin., 1937, No. 35, págs. 1170/2).	18	7	38.9	12	7	58.3
Hager, Kiel: (Deutsche med. Wochenschrift, 1937. No. 28, pág. 1438 y Psych.-neur. Wschr., 1937. No. 29, pág. 439).	—	—	—	21	8	38.1
Sorger y Hoffmann, Graz: (Psych. neur. Wschr., 1937, No. 41, pág. 462 y No. 52, pág. 473).	100	49	49.0	51	36	70.5

La terapéutica por choques convulsivos ha venido a abrirnos un amplísimo campo en el tratamiento de la esquizofrenia y se presta a muchas reflexiones, especialmente en lo que se refiere a la explicación para determinar cuál es el mecanismo de su efecto en las remisiones totales y parciales, pues todavía es aventurado hablar de curaciones.

Desde luego hay que pensar en que obra de modo análogo a los métodos que provocan pérdidas de la conciencia y estado de coma como el de la insulina, pero la circunstancia de que ambos den mejores resultados en los primeros meses de la evolución de la esquizofrenia que en fases avanzadas de ésta, hace pensar

que en los primeros períodos del mal, solamente hay trastornos funcionales nerviosos y que después se originan alteraciones orgánicas neuronales de carácter irreparable.

Los resultados favorables son mayores en las formas **reactivas y sintomáticas** que en las procesales.

Aunque muchas de estas cuestiones todavía no se aclaran suficientemente, tienen poca importancia ante el hecho de los beneficios que las terapias **convulsivante e hipoglicémica** producen.

Tratamientos mixtos.—Bersot y otros autores están empleando la cura asociada que comprende insulina-cardiazol y cuya técnica de aplicación es la siguiente:

1.—Inyección de insulina en dosis necesaria para provocar un coma de 1 y media hasta 2 horas de duración.

2.—Producir la crisis convulsiva al cabo de ese tiempo por inyección intravenosa de cardiazol.

3.—Continuar diariamente el tratamiento insulínico y además dos veces por semana el del cardiazol. Se suprime la insulina al día siguiente de la crisis epiléptica si el enfermo se encuentra debilitado.

4.—Interrumpir la hipoglicemia, por los medios habituales, media hora después de la crisis epiléptica.

Esta cura se viene aconsejando en los casos de cardiazolorresistencia o en aquellos en que la terapia insulínica no ha sido suficiente.

Los resultados de este **tratamiento combinado** todavía no son bien conocidos como aquellos de los procedimientos simples, por ser aún muy reciente; sin embargo, debe de conceptuarse el método como un recurso más en la terapéutica de la esquizofrenia.

Los tratamientos modernos han cambiado radicalmente el pronóstico de la esquizofrenia, pues la enfermedad considerada como esencialmente incurable, es ahora susceptible de atacarse oportunamente con resultados en verdad satisfactorios, ya que como dice Delgado: "por fortuna, entre las grandes adquisiciones

de la psiquiatría contemporánea se cuenta ya con un método eficaz en la curación de la esquizofrenia”.

Sin embargo, no se puede decir la última palabra sobre los resultados definitivos del tratamiento, ya que es necesario proseguir la observación en los enfermos y dejar que el tiempo resuelva si éstos son transitorios o estables y definitivos, pero hay que tener presente el hecho de que mientras más tempranamente se instituyen, mejores resultados dan, por lo que, tanto el alienista como el médico general deben preocuparse por hacer el diagnóstico oportuno de la esquizofrenia.

La Bibliografía del trabajo del Dr. Samuel Ramírez Moreno es muy copiosa y, desgraciadamente, no puede publicarse por falta de espacio. Comprende los siguientes rubros: etiología, 40 fichas; tratamiento por la piretoterapia, 30 fichas; tratamiento por el azufre solo o asociado a las sales de oro, 13 fichas; tratamiento por vacuna antitifoidea, 13 fichas; tratamiento por auto-hemoterapia, 2 fichas; tratamientos quirúrgicos, 5 fichas; tratamiento por la tiroidectomía, 4 fichas; otros tratamientos, 16 fichas; tratamiento por la insulina, 11 fichas; tratamiento por pentametilentetrazol, 56 fichas; Total: 273 fichas.