

Kaloriendefizit vorlag (durchschnittlich wurden pro Man-Einheit 2.080 Kalorien verbraucht) mit einem relativen Fettdefizit (73,7 g. tgl. pro Man-Einheit), bei guter Eiweisszufuhr, sowohl Gesamteiweiss (73,4 g.) wie auch tierisches Eiweiss (28 g.). Der wichtigste Mangel war aber sicherlich der des Calciums (mittlere Zufuhr 0,369 pro Kopf), wogegen die Phosphorzufuhr (1,114 g.) und die des Eisens (0,016 g.) gut waren. Weiterhin wurde ein Riboflavinmangel (0,92 mg. pro Person) und ein Vitamin A mangel (2.360 I. E. festgestellt). Dagegen war die Thiaminzufuhr (1,21 mg.) im Verhältnis zur Kalorienaufnahme gut. Die Vitamin C Zufuhr betrug 38,4 mg. und die der Nikotinsäure 24,6 mg. pro Kopf.

### RÉSUMÉ

Ayant effectué une investigation sur la situation alimentaire de 84 familles d'un quartier ouvrier de Madrid, pendant le printemps de 1948, on déduit de l'étude de ses diètes qu'il existait une considérable carence calorique (ingestion moyenne de 2.080 calories par jour par unité de consommation), avec déficit relatif de graisses (73,7 grammes par jour p. u. c.) et bon apport de protéines, aussi bien totales (73,4 grammes p. u. c.) qu'animales (28 grammes). La carence la plus importante est sûrement celle du calcium (ingestion moyenne de 0,369 grammes par tête), étant bas les chiffres de phosphore (1,114 grammes) et de fer (0,016 grammes par tête). On apprécie une carence de riboflavine (0,92 milligrammes par tête) et une autre moins intense de vitamine A (2.360 U. I. par tête); assez bonne l'ingestion de thiamine (1,21 milligrammes), par rapport avec l'ingestion calorique; celle de vitamine C (38,4 milligrammes) et celle d'acide nicotinique (24,6 milligrammes par tête).

### EXPERIENCIAS CON PARPANIT Y AMITAL SODICO EN LAS CRISIS CONVULSIVAS PROVOCADAS

*Prevención de las complicaciones en los tratamientos convulsivantes.*

P. DE LA VEGA

Director del Manicomio Provincial de Alicante.

La aparición de complicaciones esporádicas en los enfermos mentales, en el transcurso de los tratamientos convulsivantes (cardiazol y electroschockterapia), principalmente fracturas óseas y luxaciones, decidió a varios investigadores a la aplicación de fármacos cuya acción, al disminuir o inhibir las fases tónicas o clónicas

de las convulsiones, evitara esos desagradables accidentes.

LINGLEY y ROBBINS han estudiado radiológicamente 230 pacientes tratados con electroschock, y encuentran en un 23 por 100 fracturas óseas: de los 53 casos en que se originó la fractura, 43 correspondían a pequeños arrancamientos vertebrales, hecho que hubiera pasado inadvertido sin el examen radiológico. Siempre que después del tratamiento aparezcan dolores musculares o raquialgias, es preciso una detallada investigación radiológica. En todos los casos descritos por estos autores, en que se originaron fracturas, siempre les fué posible descubrir en los enfermos fragilidad ósea (osteoporosis, lesiones de la estructura ósea, enfermedad de Paget, metástasis, sífilis, etc.).

El efecto buscado es procurar evitar la violencia de la fase tónica del ataque y las fuertes contracciones de la fase clónica. Igualmente se quiere impedir el desagradable estado de ansiedad y temor preconvulsivo, que llega a veces a provocar en el enfermo una gran resistencia a someterse al tratamiento.

Otro tipo de complicaciones, como los descritos por nosotros (aparición periódica de ataques epilépticos, amnesias totales y permanentes, etcétera), no son influenciados por estos medicamentos. No conocemos más que un caso publicado por MOREHAND y MESSAU, de muerte inmediata a la aplicación del electroschock. En este caso, que fué autopsiado por los autores, se comprobó la existencia de una arterioesclerosis y de un insulto central, como motivo de la muerte.

Ya BRANNMÜHL, empleando su método sumativo, desencadenando la crisis convulsiva en pleno coma insulínico, además de reforzar el efecto terapéutico, logra disminuir la aparición de complicaciones en los tratamientos convulsivantes.

El empleo del curare en Cirugía como coadyuvante de la anestesia para obtener una relajación muscular completa, ha hecho que fuera empleado en distintas enfermedades; así LABORIT, aprovechando su propiedad de inhibir los nervios colinérgicos y por tanto la musculatura estriada, lo aplicó en el tétanos (intocostrin y tubocurarina) de una manera sintomática. Otros, RAVINA, RANSCHOFF, BERRY, etc., en la poliomiolitosis. En Psiquiatría, lo emplearon primero los angloamericanos, y posteriormente, en Suiza, HEUSCHER, MAX MÜLLER y BAUMANN, que en la actualidad poseen una valorable experiencia. Tenemos relatos, y GRÜNTAL lo subraya, de las investigaciones que, en Müssingen, han efectuado MAX MÜLLER y BAUMANN. La inyección intravenosa de curare origina a los pocos minutos un cuadro semejante a la miastenia grave, con paresia de los párpados, extremidades, musculatura del habla, de los músculos del cuello y en un estado más avanzado aparece una ptosis palpebral, diplopia, voz afona y caída de la cabeza sobre la almohada, sin que el enfermo la pueda erguir. El ataque convulsivo desencadenado en

estas condiciones no alcanza claramente la fase tónica, mientras la clónica es sumamente débil, como originada en un estado de parálisis muscular flácida. Los riesgos que la actividad del curare pueden provocar son graves en el transcurso de los treinta minutos que dura su acción, así se conocen las apneas mortales por parálisis respiratorias, que aunque parecen dominarse (KALINOWSKY y HOCH) con la administración de prostigmina y adrenalina, se ciernen como una amenaza que resulta superior a las complicaciones que queremos evitar. Igualmente el curare no puede emplearse en casos muy sensibles, tal como premiasténicos. EATON, en la Mayo Clinic, ha visto también los graves peligros que entraña el uso del curare en la miastenia.

El primer autor que empleó el curare en los tratamientos convulsivantes fué BENNET en el año 1942, logrando eliminar totalmente las convulsiones. Pero el mismo BENNET observó que, en el 50 por 100 de los casos, se originó una apnea poco manejable.

En general, en las experiencias de los anglosajones, se trata con mucha reserva del empleo del curare, y únicamente creen que debe usarse ante la inminencia de una fractura ósea o siempre rodeado de toda clase de precauciones y completo equipo de técnicos. La misma opinión tienen DELAY y STEVENIN para su aplicación antes del electroschock.

En un interesante trabajo de conjunto, publicado en 1946 en "The Medical Press", ha reunido GOLDMANN todo lo que hace referencia al uso, dosis, clase, forma y complicaciones del empleo del curare en la anestesia. Considerándolo como antagonista de la acción de la acetilcolina en la función muscular, actuaría sobre el bloqueo de la transmisión nerviosa en el sistema autónomo. El uso del curare en la anestesia general está principalmente indicado en las operaciones de abdomen, en que es necesaria una gran relajación, así como en determinadas operaciones de tórax por la absoluta inmovilidad muscular que se origina. Los preparados actuales del curare son varios, pero los tres principales y más accesibles son: el intocostrin, la tubarina y la tubocurarina. GILLES y WEBSTER aconsejan este último preparado como más manejable. La dosis de curare debe ser juzgada por experiencia y observación clínica. La vía de aplicación es siempre la intravenosa. Si en la anestesia general se emplea el éter, la dosis de curare debe ser reducida al mínimo; igualmente se tendrá esta misma precaución si se ha administrado Thiopentone. Este hecho también lo destacan HOBSON y PRESCOTT. Posteriormente HOBSON, en un material de 80 enfermos en que empleó antes de aplicar el electroschock la D-Tubocurarina (Cloridíaco) y el Thiopentone, no encontró ni sufrió ninguna complicación. Las contraindicaciones del curare las hace resaltar también GOLDMAN cuando hay síntomas de miastenia. Es preciso en las anestesis por curare man-

tener una perfecta aireación, oxigenación y control de la respiración. Igualmente hay que prevenir la regurgitación del estómago, ya que al originarse una relajación del esófago y de la glotis queda el individuo sin esta protección. Como auxiliar para los accidentes del curare, apoya GOLDMANN, la inyección intravenosa de prostigmina—2,5 mgr.—con atropina—0,01—, que normaliza la respiración y vence la depresión que en la misma originan los efectos y residuos del curare. En un trabajo posterior al citado anteriormente, HOBSON, en un material de 80 enfermos en que empleó la tubocurarina y el thiopentone antes del electroschock, no encontró ninguna complicación.

BEARD y HOBSON describen un accidente ocurrido al usar el curare en la terapéutica por electroschock. Se trata de un paciente femenino, al que se administró curare por vía intravenosa; alrededor de un minuto después sufrió una serie de convulsiones con pérdida de la conciencia, respiración acelerada y cianosis, inmediatamente apareció una segunda serie de convulsiones, después de las cuales la respiración se fué debilitando y eventualmente se paró en una amplia fase de apnea, que reaparecía periódica y peligrosamente durante el transcurso de una hora. La paciente sólo encontró alivio merced a la respiración artificial, la cual únicamente tuvo efectividad después de ser intubada intratraquealmente.

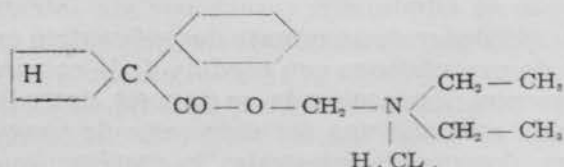
Otros autores, como HEUSCHER, quieren resumir los casos en que puede considerarse como precisa la administración del curare en los tratamientos convulsivantes; tales son los enfermos que sobrepasan los cuarenta y cinco años, los que presenten alteraciones musculares, deformaciones espinales o anomalías en las articulaciones. Igualmente en todos aquellos casos en que se produce, en la primera aplicación convulsivante, una luxación en enfermos postoperados, en herniados, en la tuberculosis pulmonar o en lesiones cardíacas. Pero como casos principales en todos aquellos que comprenden predisposición a fracturas óseas, luxaciones o hernias. Análogos resultados nos dan MARSHALL y SWANTON en su casuística y aportación.

También DONOVAN y BRIGHTON tienen una amplia experiencia en el empleo del curare como previsor de las complicaciones del electroschock. Emplean en 29 pacientes y en un período de doce meses el Intocostrin y la D-Tubocurarina cloridíaco. Aunque la dosis de Intocostrin dada es de 0,5 mgr. por libra de peso corporal, los autores recalcan la necesidad de moderar la dosis en cada paciente por inyección lenta durante cuatro a cinco minutos, la relajación muscular es muy rápida en su aparición, y lo hace a los dos minutos de la inyección, siendo los primeros síntomas que se observan la disminución de la visión, pérdida de adaptación, nistagmos, ptosis y disartria; la inyección antes de aplicar el electroschock debe continuar hasta que le sea difi-



cil al enfermo levantar la cabeza de la almohada, y ésta es la señal para que desencadene el ataque. Estos autores ven recobrase rápidamente a los enfermos sin ninguna complicación. La presión sanguínea sistólica se eleva durante la curarización, la respiración se hace más superficial y más rápida al intensificar la dosis de curare. Nunca encontró ningún accidente, y en algún caso que presentó dificultades para recobrase lo consiguió rápidamente mediante la inyección intravenosa de neostigmine y la inhalación con una mezcla de carbondioxideoxygenado.

Recientemente se ha introducido en la terapéutica un nuevo producto sintético, el Parpanit, empleado con éxito en el tratamiento de los síndromes extrapiramidales. Se trata del ester diaminoetilico del ácido fenilciclopentano carboxílico, cuya fórmula es:



Farmacológicamente se trata de un antiespasmódico que tiene un mecanismo de acción neurotrópico (análogo al de la atropina), y otro miotrópico (como la papaverina), originando una relajación de la musculatura lisa contraída y también activa sobre la musculatura estriada, que se torna temporalmente refractaria a las irritaciones eléctricas del nervio motor; esta acción es la que recuerda cualitativamente a la del curare. Todos estos estudios farmacológicos han sido efectuados por HEYMANN y VLEESCHOUWER, por HEUSELER y SCHOELLY, en la clínica de STAEHELIN, y por JOACLIMAGH y KLISSIUNIS. Estos mismos autores han determinado la toxicidad del preparado, encontrando que, en inyección intravenosa en el ratón, señala un índice igual al de la atropina y dos veces más débil que la papaverina. La dosis óptima en el hombre es aquella en que hacen su aparición los primeros síntomas de adinamia. Sobre el aparato circulatorio ejerce una acción vasodilatadora, con descenso de la presión arterial; igualmente tiene una acción anestésica local, evidente sobre la córnea del conejo, que llega a la intensidad del efecto de la novocaína. Ultimamente—junio de 1948—, MAHAUX y KOWABWSKY han comprobado la influencia del parpanit sobre el incremento del metabolismo basal de los parkinsonianos. En casi todos los enfermos de Parkinson se ha señalado un aumento del metabolismo basal, que oscila entre 35 y 80, el cual se atribuyó en un principio a una coincidencia de esta enfermedad con el hipertiroidismo, más luego se ha observado que los parkinsonianos tienen una musculatura en plena actividad, que puede ser causante de la elevación metabólica. La administración del parpanit reduce la actividad muscular, y con ello el metabolismo basal, como comprueban estos autores en 17 casos, obtenien-

do cifras que oscilan desde 54 a más de 22, aunque también en sujetos normales se ha observado la misma influencia del medicamento. Tanto MAHAUX, como KOWABWSKY, encuentran un paralelismo entre la mejoría del síndrome hiperquinético y el descenso del metabolismo basal bajo la terapéutica con parpanit, explicando el hecho por la influencia ejercida sobre el trastorno extrapiramidal, y están de acuerdo con el hallazgo de HARTMANN y MONNIER, que han visto disminuir con parpanit las descargas nerviosas asincrónicas. Pero es más verosímil que de manera única o asociada a la anterior el parpanit reduzca el metabolismo basal de los parkinsonianos al actuar sobre los centros vegetativos alterados de estos enfermos.

El efecto del parpanit en los síndromes extrapiramidales es sobre la rigidez y menos sobre el temblor. En los estados hiperquinéticos son favorablemente modificados éstos, mientras que las manifestaciones hipo y bradiquinéticas no responden al tratamiento. El mecanismo de acción no está aclarado; se debe buscar en la actuación directa sobre la musculatura del esqueleto por un lado, y en la modificación de ciertas particularidades de la sensibilidad profunda de otro. No se ha comprobado la acción directa sobre la alteración mental del parkinsonismo.

Las dosis que se emplean por los distintos autores y son aconsejadas como óptimas en la terapéutica de los síndromes extrapiramidales, una vez efectuada la dosis de tanteo, es de 150 a 300 mgr. diarios. De una sola vez la dosis de 75 mgr. es considerada como elevada. HARTMANN ha llegado a dar, sin reacciones secundarias, 75 mgr. seis veces al día, y GRÜNTAL ha inyectado también 0,13 gr. de una sola vez, observando aparición de vértigo. No existe hábito y se ha comprobado que es tanto mejor tolerado cuanto más tiempo lleva empleándose. Como efectos tóxicos se han descrito inseguridad en la marcha por sobredosificaciones, sensaciones vertiginosas, palpitaciones y calor.

HARTMANN ha estudiado en 60 casos, de ellos 45 extrapiramidales, el efecto del parpanit, y describe la influencia favorable sobre la hipertensión y síntomas hipo e hiperquinéticos. GRÜNTAL comprueba también en el Parkinson postencefálico una acción superior a los alcaloides, e influencia favorable en ciertos estados hiperquinéticos, como atetosis y temblor intencional por lesión del núcleo rojo. DOMENJOZ cree que el parpanit es un nuevo medicamento de útil empleo en el síndrome extrapiramidal, pero aconseja no empezar el tratamiento hasta que esté formado el síndrome parkinsoniano. Ultimamente HARTMANN y GRÜNTAL, en un centenar de casos tratados, atestiguan resultados superiores a los obtenidos con la belladona, por ser la acción muscular particularmente impresionante en los casos de rigidez extrema. Explican este hecho terapéutico por una inhibición de la sensibilidad propioceptiva muscular.

Puede decirse que el parpanit es objeto, en la

actualidad, de múltiples ensayos y estudios. Así los referentes a su acción sobre el sistema nervioso central. R. DOMENJOZ ha demostrado que después de su administración se suprime toda respuesta muscular a la excitación eléctrica en los nervios de la rana, mientras que HEYMANN (C.) y VLEESCHOSEWER no han podido precisar en el perro, después de darle grandes cantidades del fármaco, modificaciones de los reflejos tendinosos a la excitabilidad eléctrica del ciático y conducción neuromuscular. En un reciente trabajo de este año, DAENICK y LIBBRECH se ocupan de los resultados obtenidos en perros anestesiados con cloralosa, a los que administraban el parpanit por vía raquídea y cisternal, y luego exploraban para conocer la acción central, el reflejo patelar, la respiración y la tensión arterial. Tras la administración por vía lumbar, a la dosis de 0,5 a 0,1 mgr. por kilogramo de peso, se consiguió la abolición inmediata del reflejo patelar, que persiste durante una hora; posteriormente el reflejo perdura, pero es apenas perceptible. Al emplear la vía cisternal (0,5 mgr. por kilogramo de peso) la depresión es lenta y progresiva y la duración de este fenómeno no excede nunca de la hora. Con la administración por vía lumbar se aprecia en el aparato respiratorio una evidente hipernea, no modificando la presión arterial, y en la administración cisternal, aparece una considerable hipertonia, que se mantiene unos diez minutos, apnea muy acusada y a veces seguida de una estimulación respiratoria de larga duración.

También muy recientemente HARTMANN y MONNIER estudian los efectos que, bajo la acción del parpanit, acusa el electroencefalograma en los casos de Parkinson postencefalítico, viéndose la presentación del ritmo theta, característico de una alteración del sistema extrapiramidal, y concretamente de los ganglios de la base. En relación a los trazados controles, existe en estos casos un defectuoso bloqueo del ritmo alpha al abrir los ojos, así como una mala coordinación de la actividad de ambos hemisferios. Tras la administración del parpanit por vía subcutánea, desaparece el ritmo theta y se hace más ostensible el bloqueo del alpha al abrir los ojos, activándose el rápido ritmo beta. La coordinación de la actividad eléctrica de ambos hemisferios mejora notablemente. Estas modificaciones que al fármaco infiere en el E. E. G., coinciden con la mejoría clínica, expresada por una disminución de la bradifrenia, provocándose además una notable estimulación psíquica.

Nosotros llevamos en la actualidad una serie de experiencias sobre los trazados de E. E. G. bajo los efectos del parpanit. Igualmente estamos estudiando su acción terapéutica en los distintos síndromes extrapiramidales; como adelante, podemos indicar su ineficacia absoluta en el corea de Huntington (un caso tratado durante dos meses). Por el contrario, en un caso de hemiacinesia extrapiramidal izquierda, hemos observado una mejoría marcada que se apreció

desde los primeros momentos de comenzar la medicación. También en cinco casos de Parkinson postencefálico muy avanzado, se comprobó la eficacia del parpanit. Como todos estos resultados serán objeto de una comunicación aparte, sólo los nombramos en esta ocasión.

Tampoco GRÜNTAL ha obtenido buenos resultados en sus casos de corea de Huchtington, pero describe el caso de un enfermo en que la radiografía de cráneo mostraba dos balas de revólver, una en la parte lateral y caudal del tálamo, y otra en la parte superior del mesencéfalo, presentando clínicamente bradilalia y síntomas de asinergia y adiadococinesia, y en el que los efectos terapéuticos del parpanit fueron sorprendentes. Relatamos este caso por lo demostrativo que resulta sobre la acción local del parpanit.

El mismo GRÜNTAL, que es quien últimamente ha estudiado de una manera más sistemática los efectos de la administración local del parpanit en el hombre, tiene dos interesantísimos trabajos, que vamos a comentar. Estos fueron llevados a cabo en la clínica de KLAESI, en Waldou. En uno, estudia con toda minuciosidad la acción del parpanit sobre la sensibilidad cutánea del hombre y sobre la fuerza muscular. Así la administración de 0,01 a 0,02 gr. de parpanit por vía bucal provoca a un sujeto que permanezca de pie la sensación de tener las "rodillas de goma". Si se le dan 0,06 gr., observa en las piernas una gran incertidumbre, sensación de ser más alto; al sentarse, encuentra el respaldo de la silla más bajo, y si anda, nota como si "pisara arena blanda". Los movimientos de los miembros y cabeza son inseguros y cree tener las articulaciones elásticas. Si se queda inmóvil y con los ojos cerrados, pierde en pocos instantes el sentido de la posición de los miembros; esto lo nota principalmente en los dedos. Este mismo caso tiene la impresión de que cuando el codo está pegado al cuerpo, el antebrazo no existe. Si se le hace saltar sobre la punta de los pies no nota sino muy amortiguadamente la sacudida. Si apoya los brazos sobre la mesa, tiene la impresión de que ésta se hunde. Con los ojos abiertos, los movimientos son seguros para la prueba dedo-nariz, mientras que está alterada con los ojos cerrados. Todas estas modificaciones duran unas tres horas y disminuyen lentamente. En otra experiencia con una persona a la que administraba 0,075 gr. de parpanit, aparece, a la hora, un sentimiento general de alteración corporal, "como si no fuera yo mismo", dice el paciente; tiene la impresión de adormecimiento e insensibilidad corporal. Si está de pie, desaparece la sensación de resistencia del suelo y cree estar planeando. En los miembros superiores los síntomas son más acusados. Así los objetos cogidos con las manos parecen haber perdido peso. La seguridad de movimientos es normal. Los reflejos musculares son fáciles de notar y de intensidad normal, la presión arterial normal y el pulso apenas se muestra acelerado.



Las experiencias sobre la fuerza muscular y el tono, se notan por una sensación de pesadez del cuerpo, que va cediendo en el momento en que el fármaco produce su efecto máximo. Luego se origina una sensación contraria de aligeramiento, con respecto a su estado normal. Este sentimiento de pérdida de peso es igual, y lo comparan los enfermos al que se experimenta cuando el cuerpo está sumergido en el agua. Va acompañado de una facilidad de movimientos y disminuye el sentimiento de fatiga muscular. Para medir exactamente la acción del preparado sobre la fuerza muscular emplea el ergógrafo, comprobando que actúa sobre la sensibilidad y sin que existan cambios notables en la fuerza muscular ni aumento de fatiga. Se trata de los primeros síntomas de una adinamia muscular. La interpretación que este autor da es una disminución de las excitaciones propioceptivas que tienen nacimiento en la musculatura estriada. El sentimiento de aptitud, de percepción, de tensión, de tracción muscular, parece disminuida.

El mismo GRÜNTAL, en colaboración con UDVORHELYI, ha estudiado los efectos del parpanit administrado intravenosamente en los momentos anteriores al ataque convulsivo con el electroschock en los enfermos mentales, usándolo en sustitución del curare, consiguiendo reducir, con la inyección intravenosa de 20 a 30 mgr. de parpanit administrado en el transcurso de dos minutos la intensidad de las convulsiones clónicas. Las alteraciones que el mismo GRÜNTAL describió en la administración del parpanit por vía bucal o subcutánea son muy diferentes a las que se originan usando la vía venosa. Se produce así un estado de parálisis flácida muscular similar, aunque menos pronunciado, al del curare. Aparecen paresias de los párpados, extremidades y de la musculatura del cuello, pero no toma parte la respiratoria, y, por tanto, estamos a salvo de las temibles parálisis. Se producen pasajeros y desagradables efectos, como vahidos, mareos, sofocos, laxitud muscular, elevación de la presión arterial y taquicardia, y en casos raros, estados crepusculares sintomáticos, pero que nunca suponen peligro de vida. La dosis máxima debe ser de 20 a 30 mgr. En algunos y raros pacientes, y bajo vigilancia, se puede aumentar ésta hasta 50 mgr. Conseguido en el paciente este estado de general hipotonía, y aplicado el electroschock, se origina una crisis convulsiva menor.

En este mismo trabajo han observado GRÜNTAL y UDVORHELYI unas curiosas e interesantísimas experiencias. En los enfermos a los que administraban el parpanit intravenoso, se originaron a veces verdaderos "delirios experimentales", que nos recuerdan las formas de intoxicación por mescalina, descritas y estudiadas por MAYER-GROSS, STEINER, ZUCKER y MARSELLI, así como los cuadros exógenos vistos por nosotros en enfermos palúdicos tratados con atepé.

En uno de sus casos (escogemos el más interesante de los que publica), se trata de un joven

de veintiocho años muy desarrollado y musculado, con tara psicopática, nicotina y abuso alcohólico, por efecto del cual padecía estados crepusculares de gran agitación. A los tres minutos de inyectarle 0,03 gr. de parpanit cae con la cabeza flácida sobre la almohada y pierde totalmente la conciencia; seguidamente entra en un estado de gran agitación y opistotonos, se tira de la cama al suelo, presenta los músculos en total adinamia y comienza a pronunciar palabras ininteligibles. Al poco tiempo se calma un poco y dice claramente: "pierdo la vista, lo veo todo negro". Seguidamente aparecen alucinaciones ópticas y auditivas de rico contenido y colorido, parecidas a las del delirio tremens y de tipo ocupacional (así por tratarse de un enfermo suizo y del campo, dedicado al negocio de vaquería, ve vacas, lecherías y faenas campestres de este tipo). Existen falsas interpretaciones, falsos reconocimientos y gran alteración de la conciencia; llama al médico por otro nombre, cree que los ayudantes son familiares o mozos de la granja y todo el cuadro está impregnado de una gran agitación psicomotora. A la media hora comienza a tranquilizarse y aclararse, y a las dos horas está lúcido y tranquilo, como si nada hubiera ocurrido, pero con una amnesia total de todo el episodio. Otros autores nos relatan en el mismo trabajo otros casos análogos de "delirios experimentales" por el parpanit intravenoso, que también encierran extraordinario interés, por lo que pueden contribuir al estudio experimental de la psicosis.

Por otra parte, se ha intentado también modificar el ataque convulsivo terapéutico mediante la aplicación de otros fármacos que lo hicieran más manejables. Además del curare y parpanit que hemos revisado, se empleó el luminal, y varios autores, entre los cuales nosotros, usamos los difenilhidantoinatos. Estos hace ya tiempo que MÜLLER los aconsejó y nosotros los empleamos en 1943. Igualmente CORBERI aconsejó la escopolamina. En un principio se usó la atropina, administrada antes de provocar el ataque convulsivo, como el medio más seguro de evitar fracturas y luxaciones; también nosotros la hemos empleado con éxito en los casos en que se podía correr este riesgo. Actualmente, en el año 1947, WILTUR, MICHAELS y BACKER lo han usado en 80 pacientes antes del electroschock, dando el sulfato de atropina 0,0004-0,0008 gr. sin ver ninguna complicación en más de 261 ataques.

En relación con el uso de la atropina en inyección intravenosa, HYVERT y FAGORD han observado interesantes alteraciones en el sistema cardíaco. Así los efectos aceleradores pasaron casi desapercibidos en 6 casos de esquizofrenia a los que suministraron 0,001 gr. de sulfato de atropina, mientras que aumentaba considerablemente en dementes precoces cuando se les dió veinticuatro horas después del electroschock.

Ultimamente son los nuevos barbitúricos de amital sódico y del pentotal sódico los más en boga. El uso de éstos en Cirugía como anestesia

de base es frecuente en los países anglosajones. También son usados indistintamente para provocar un estado de adormecimiento y relajación de la conciencia, en el narcoanálisis. Incluso hay autores, como LEVY y PERRY, que emplean la combinación del tratamiento de coma insulínico precedido por un narcoanálisis con amital sódico.

El fármaco que nosotros emplearemos luego en nuestras experiencias es el amital sódico, que es un barbiturado isoamiletilsódico, que se administra bien por vía oral o bien por vía intravenosa. LINDEMANN, aprovechando la relajación muscular y la euforia a que induce su administración intravenosa, lo emplea en el narcoanálisis y síntesis, ya que origina en el paciente una disminución aprovechable psicoterapéuticamente de la tensión emocional. Igualmente disminuye los síntomas de ansiedad en los momentos preconvulsivos del cardiazol. Se ha podido comprobar, efectivamente, la acción extraordinaria que tiene el amital sódico sobre la excitabilidad cerebral, ya que en trazados electroencefalográficos de crisis convulsivas provocadas por el electroschock, se ha visto retornar a su normalidad mucho más rápidamente, bajo los efectos del amital, que cuando el shock eléctrico no va precedido de su administración. En la actualidad estamos nosotros ocupados en el estudio de estas alteraciones, y como indicamos más atrás, serán publicados posteriormente. También BAUMEL emplea para prevenir la hiperexcitabilidad postconvulsiva del electroschock el amital sódico, administrado inmediatamente antes de la convulsión, y HEAD obtiene con el mismo fármaco una narcosis prolongada después del electroschock.

En relación con la administración del amital sódico a los enfermos esquizofrénicos y depresivos, FEATHERSTONE, CORTEV y GOTTLIEB han verificado una serie de investigaciones para ver si encontraban alteraciones en sangre del contenido del ácido láctico y ácido pirúvico. Para ello hacían las determinaciones en sangre de los enfermos antes y media hora después de la administración de 250 mgr. de amital sódico, seguidos de 20 mgr. de sulfato de anfetamina. Las determinaciones las hacían en completo reposo y en ayunas desde doce horas antes. Los resultados no mostraron ninguna diferencia entre el ácido láctico y pirúvico contenido en la sangre venosa de depresivos esquizofrénicos y la observada en los normales sometidos a la administración de amital sódico.

Otros preparados farmacológicos han sido ensayados por IMPASTATO y ALMAUSI, en sustitución del curare, así el sulfato de magnesio intravenoso y, como ya dijimos, el pentotal sódico, pero es el amital sódico el que con más regularidad se usa. Es muy curiosa la selección que estos últimos autores hacen de las múltiples discusiones que los anglosajones sostienen sobre los efectos y resultados del fármaco sobre las convulsiones. Tanto IMPASTATO como ALMAUSI (que

vienen usándolo sistemáticamente desde 1942), atestiguan que el amital, en general, tiende a reducir las contracciones en su violencia al mismo tiempo que elimina la ansiedad pre y postconvulsiva y la excitación, así como la frecuencia y disminución subjetiva en la disconformidad con que los enfermos se pronuncian ante el tratamiento, vértigos, mareos, cefaleas, negativismo, etc. Otros autores, entre ellos RUBINSTEIN, atribuyen mejores resultados al uso intravenoso del pentotal sódico, que inyectan como preliminar al electroschock.

En este mismo año de 1948 destaca el trabajo de H. SALDE, efectuado en Upsala, en que tras estudiar detenidamente las complicaciones provocadas por el electroschock, trata de evitarlas mediante la administración intravenosa de amital sódico. El autor describe las complicaciones del sistema locomotor por el tratamiento convulsivante, y trata de explicar el origen de las fracturas en columna vertebral, por la compresión de las vértebras. Discute un nuevo método para prevenir todas estas complicaciones, y da una relación de los distintos medicamentos utilizados en unión a la convulsionterapia, para eliminar las desagradables complicaciones. Considera los barbitúricos amital y pentotal los más apropiados y que presentan menos riesgos en su aplicación. Las ventajas del amital son: disminución de la ansiedad preconvulsiva y, por consiguiente, de la tensión muscular; relajamiento del sistema vascular y de la tensión antes y después del shock; igualmente la prevención de la ansiedad y excitación postconvulsiva extrema, así como la supresión de una parte del estado de mal subjetivo sentido tras el tratamiento del shock eléctrico, y en fin, una acción inhibitoria no constante sobre la fuerza de las convulsiones. Para obtener este último efecto, el curare es el más eficaz, pero sólo es utilizado en un pequeño número de casos muy especiales en razón a los grandes riegos que presenta.

SALDE emplea el amital sódico en dosis infra-narcóticas o subnarcóticas, inyectando por vía intravenosa 0,3 gr. muy lentamente (1 mm. por minuto). Aconseja efectuar la inyección de amital inmediatamente antes de aplicar el electroschock, es decir, en la misma habitación, y ésto en todos los casos, incluso en aquellos en que se precisa por su gran angustia convencer al paciente para que se deje ponerlo. Desde luego, el tipo de ataque convulsivo que se desencadena a los enfermos inyectados previamente con amital, es totalmente atípico y recuerda los ataques de electronarcosis, tal como los descritos por HEATHS y NORMAN, y que en algunos casos se prolongan varias horas en un sueño profundo.

Las complicaciones que con estos métodos logra eliminar, además de los estados psíquicos pre y postconvulsivos, son principalmente traumatismos óseos y luxaciones del esqueleto. Es muy interesante la conclusión de SALDE, según la cual los traumatismos y lesiones articulares son mucho más frecuentes en las convulsiones pro-



vocadas terapéuticamente que en los ataques convulsivos de los enfermos de epilepsia genuina (aproximadamente como un 7 a 1). También algunos autores, como FLEISCHHACKER, han estudiado la posición de los electrodos en el cráneo, y debido al asimetrismo, son distintos los grados de violencia de las contracciones. Cree que estos factores, hasta ahora tenidos por secundarios, facilitan el origen de las fracturas y que dependen de la colocación de los electrodos y distinto grado de humedad de los mismos. Aquí debemos recordar el hecho ya descrito por FRISTSCH y HITZIG en 1870, y comentado por nosotros en otro lugar, en que al aplicar las corrientes galvánicas para ensayar la excitabilidad cortical, veía iniciarse el ataque en el lado opuesto a la aplicación. Igualmente nosotros hemos podido comprobar que en algunos casos en que los electrodos no son colocados simétricamente, o que por defecto de técnica estaban distintamente empapados en el agua salada, se originaban ataques atípicos, que empezaban con contracciones de tipo jacksoniano limitados, bien a una pierna o un brazo, y que finalmente se generalizaban.

Hemos efectuado nuestras experiencias en 10 enfermos esquizofrénicos sometidos a tratamiento con electroschock, y en otros 10 a tratamiento con cardiazol. Estaban subdivididos en 10 hombres y 10 mujeres, y sus edades oscilaban entre los veinte y los cuarenta y dos años. Fueron explorados somáticamente antes de las pruebas y acusaban perfecta normalidad en el funcionamiento de sus sistemas y aparatos. El sistema nervioso vegetativo fué vigilado con mayor detenimiento, no encontrando ninguna modificación, y en casi todos los enfermos hallamos un predominio del vago en las diferentes pruebas funcionales y farmacológicas que se les hizo. La tipología corporal correspondía a la forma asténica robusta. Todos llevaban de enfermedad mental un tiempo que oscilaba entre los tres y cinco meses, y el cuadro pertenecía a formas raras en psicopatología. El curso en los 20 enfermos ha sido bueno, y en la actualidad, excepto tres casos que continúan ingresados en el Sanatorio en período de observación postoperatorio, están dados de alta y llevan una vida normal. El peso al comienzo del tratamiento, oscilaba entre los 55 y 62 kilogramos en las mujeres y 58 y 70 kilogramos en los hombres, es decir, que eran individuos en perfecto estado de nutrición. En 12 casos existían trastornos del sueño, debido a sus alucinaciones y delirio, y en 6 casos el ingreso fué en un estado de gran agitación psicomotora y negativismo. Todos presentaron a partir de la primera sesión terapéutica una gran resistencia a las siguientes aplicaciones, más acentuada al cardiazol, y principalmente las mujeres. En seis casos esta resistencia era tan intensa, que originaba un estado de gran agitación en los enfermos; en el resto, había un estado de ansiedad e intranquilidad que se originaba la víspera y se intensificaba en

la mañana al ver que les dejaban en ayunas. De los 10 casos de cardiazol sólo 2 no mostraban angustia al terminar de inyectarles, y ésta era mayor en aquellos que, por una predisposición especial, eran resistentes al mismo y precisaban una nueva inyección con mayor cantidad de cardiazol para desencadenar el ataque. En todos ellos estaba perfectamente determinado el umbral convulsivante. En un trabajo anterior —1945— nuestro, y dentro de un amplio material (356 casos con más de 7.504 crisis convulsivas con cardiazol, y 285 casos con más de 3.999 crisis convulsivas para el electroschock), dimos las cifras que considerábamos como tipo del umbral convulsivante medio del hombre español. Era 6 c. c. de cardiazol inyectados intravenosamente y con rapidez, y en el electroschock en resistencias por encima de 800 ohmios tensiones de 130 voltios durante dos décimas de segundo, o sea 144 mA. Hoy, después de cuatro años más de incesantes trabajos en iguales condiciones y posiblemente con un número doble de enfermos, no precisamos modificarlas. Estas dosis están un poco por encima de las normales, pero siempre empleamos esta técnica, que evita los ataques frustrados, muy posibles cuando se aplican dosis rasantes al umbral convulsivo y que tantos inconvenientes originan en la continuación del tratamiento por la gran angustia que producen. También HUMBERT y FRIEDMANN lo aconsejan.

El ataque desencadenado en el enfermo fué perfectamente controlado en su duración, intensidad y tipismo. Para una mayor facilidad de estudio fué dividido por nosotros de la siguiente manera: 1. Estado psíquico y resistencia anterior a la inyección a aplicación del electroschock. 2. Angustia preconvulsiva. 3. Comienzo del ataque. 4. Fase tónica. 5. Fase clónica. 6. Fase apnéica. 7. Fase de recuperación. 8. Fase postconvulsiva de agitación. 9. Fase de sueño postconvulsivo y recuperación total. Estas nueve subdivisiones del fenómeno convulsivo son, desde luego, subjetivas y sus límites no están plenamente separados; únicamente de una manera teórica las podemos buscar en las manifestaciones neurológicas. La fase primera no es preciso insistir sobre ella, pues es bien conocida. La fase segunda está constituida entre el momento de terminar la inyección de cardiazol y el comienzo de la convulsión; existe aquí hiperreflexia, nistagmus, a veces desviación conjugada de los ojos, tos refleja, inquietud, ansiedad y angustia, así como subsaltos y mioclonias musculares; en esta prefase convulsiva se suele dar el fenómeno descrito por KIHN, principalmente en el cardiazol, denominado Gahnkrampf o "ataque bostezo", que son aquellos ataques que comienzan abriendo el enfermo la boca en una especie de amplio bostezo y que tanta importancia guardan para la provocación de la luxación del maxilar inferior. Esta fase está, pues, caracterizada por la gran angustia orgánica que sufre el enfermo y que a veces nos explica cómo una sen-

sación de elevación de todo su cuerpo, de ahogo, de luces, de terribles golpes en su cerebro y predominando todo una indecible y horrorosa sensación de muerte inminente. Como este estado va seguido de la inmediata pérdida de conciencia del ataque, suele quedar luego solamente un recuerdo impreciso de tan angustiosa aura. En las aplicaciones de electroschock no existe este período, pues va unido el paso de la corriente con la pérdida de conocimiento y convulsiones. Unicamente en los casos en que por causas secundarias aborta el ataque se origina esta angustia. Nosotros tenemos también en nuestras experiencias personales y en el empleo de la solución de alcanfor-éter un período preconvulsivo más dilatado que con el cardiazol, debido probablemente al efecto euforizante y anestésico del éter, con una total ausencia de la angustia, sustituida por estado de optimismo y placidez. La duración de esta fase es muy corta, pero también variable en cada individuo y depende en mucho de la cantidad y velocidad del cardiazol inyectado. El mínimo de duración es de seis segundos, y como término medio podemos dar ocho segundos. El caso más prolongado fué de dos minutos. Esta fase ha sido denominada por algunos autores como aura en relación con los ataques de epilepsia genuina.

La fase tercera, o de comienzo del ataque, es rapidísima, y comprende desde las primeras contracciones musculares, generalmente en las comisuras bucales, hasta la instauración total del ataque en su fase tónica. La duración es desde una décima de segundo a uno o dos segundos. En algunos casos, ataques abortivos, el fenómeno convulsivo general se para en esta fase, no llegando el enfermo a la total pérdida del conocimiento y regresando a la fase anterior.

La fase cuarta, o de contracciones tónicas, está caracterizada por un estado de contracciones tónicas generalizado. Su duración es de cuarenta a cincuenta segundos. En ella se produce eneuresis y emisión de heces, así como priapismo y eyaculación de esperma. Aparece abolición de reflejos periósticos, midriasis con ausencia de reflejos a la luz y acomodación, así como Babinski positivo. En esta fase es cuando se producen algunas de las complicaciones que tan detalladamente ha estudiado recientemente SALDE, tal como arrancamientos óseos en columna y las denominadas hernias de discos vertebrales. En la columna vertebral se originan fácilmente fracturas por compresión, y la etiología de muchas de estas lesiones son debidas a un estado de decalcificación ósea. En el electroschock es más larga esta fase.

La fase quinta, o de contracciones clónicas, es más corta en duración que la anterior, aproximadamente de treinta a cuarenta segundos, y es la más espectacular del ataque por la gran cianosis que le acompaña, y que va en aumento hasta la fase siguiente, en que alcanza el máximo. Los reflejos continúan en el mismo estado que en la fase anterior. También en ésta son

frecuentes las complicaciones; así las fracturas de huesos largos por contracciones musculares, que SALDE ha visto principalmente en individuos que se dedican al sport (tenis, etc.), lo que les produce un desarrollo mayor en determinados grupos musculares del cuerpo. Igualmente se producen lordosis y alteraciones de la pelvis. Muchos de los dolores postconvulsivos que observamos en individuos sometidos al tratamiento convulsivante son debidos a pequeñas fracturas y arrancamientos óseos diminutos, y que solamente por exploración radiográfica es posible diagnosticar. En el electroschock es también esta fase de menor intensidad.

La fase sexta, o fase apneica, es la más dramática de todas; en ella se produce un paro respiratorio de breve duración, en algunos casos hasta de tres a cinco minutos, seguido de un amplio movimiento inspiratorio para, lentamente, en la fase siguiente, ir normalizándose el ritmo respiratorio. Este estado va acompañado de intensa cianosis, seguida de rápida recuperación, adquiriendo el rostro el tinte rosado normal. En algunos casos en que esta apnea se ha prolongado, es fácil vencerla con la práctica de la respiración artificial, y a veces, sencillamente, con frotamientos enérgicos en los labios del enfermo sin necesidad de efectuar movimientos de tracción de la lengua. En último caso, la inyección intravenosa lenta de lobelina resolvió inmediatamente los accidentes de mayor gravedad. En esta fase aún continúan abolidos los reflejos periósticos y óseos, y permanece positivo al Babinski. El reflejo pupilar a la luz reacciona ya, y también a la acomodación y es frecuente observar crisis de miosis seguidas de midriasis en un ciclo constante que dura varios minutos. En el electroschock, esta fase apneica es también más corta, respirando mejor el enfermo. Este es el momento en que pueden producirse otras complicaciones de una mayor gravedad, como son la aparición de hemorragias y de edema cerebral.

DESHAIES y RENARD han medido la presión manométrica del líquido cefalorraquídeo durante los espasmos iniciales del ataque convulsivo por electroschock y han visto una brusca alteración hasta de 100 cm. o más, que cede y regresa a partir de la fase clónica acompañándose por grandes fluctuaciones, para quedar después de terminado el shock en un estado de hipotensión del líquido cefalorraquídeo, que se prolonga hasta por espacio de seis horas. Los autores no creen que esta brusca elevación de la presión del liquor pueda originarse por la actividad muscular o por la apnea, sino que se inclinan a atribuirlo a la excitación directa de los centros nerviosos y al edema cerebral. Nosotros creemos que esta fuerte elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo es debida a la apnea y que es en esta fase cuando se origina, y que puede ser la causa, si se prolonga, de la aparición del edema cerebral.

También se han originado algunos casos de



pneumonía por aspiración, aunque esta última complicación es más propia de la siguiente fase. El final de esta fase, como ya dijimos, se establece por una amplia y sonora inspiración a la que hemos denominado el "adiós al cardiazol o electroschock".

La fase séptima, o fase de recuperación, comienza con el estado de respiración estertorosa, para ir normalizándose paulatinamente. La respiración es amplia y prolongada, separada cada una de ellas por amplias pausas, que van reduciéndose. Como la conciencia está aún obnubilada, es fácil en estos casos en que el reflejo faríngeo está abolido originarse pneumonía por aspiración o bien por regurgitación. La duración de este período es, por término medio, de dos a cuatro minutos, pasados los cuales la respiración se normaliza.

La fase octava, o fase postconvulsiva de agitación, es muy variable de unos casos a otros, y está caracterizada por movimientos respiratorios irregulares como continuación y final de la fase anterior y bruscos movimientos motóricos inarticulados y automáticos, que recuerdan los obtenidos en la descerebración experimental. Nosotros encontramos en este caso el reflejo de prehensión forzado, y chupeteo en el 75 por 100 de los casos. El reflejo de Babinski continúa positivo, y existe en todo el organismo una acentuada hipotonía generalizada. El enfermo se encuentra aún en plena incoscienza, aunque en determinadas ocasiones balbucea unas palabras incomprensibles o hasta párrafos incoherentes. Empieza ya a responder ante los estímulos profundos, pero de manera deslabazada y desacorde. Es frecuente en esta fase la producción de fracturas y principalmente luxaciones, debido a la brusquedad de los rápidos movimientos en contraposición al estado general de hipotonía, precisando por ello una constante vigilancia por persona capacitada y no abandonarlos nunca en una sala sin nadie que los vigile. La duración de esta fase es la más irregular y varía en cada enfermo, y aun dentro del mismo, de unos ataques a otros. Puede considerarse de cinco a siete minutos por término medio.

La fase novena, o de sueño y amnesia postconvulsivos, viene a ser el final y continuación de la anterior, que se resuelve en un largo y prolongado sueño (análogo al que tienen los enfermos comiciales después del ataque epiléptico), generalmente intranquilo y de duración variable entre los quince y cuarenta minutos, pasados los cuales se despierta tranquilo y sereno, pero con una amnesia total de lo ocurrido, con sensación de torpeza y desorientación psíquica, y cefalea que queda unas horas; igualmente la falta de recuerdo y desorientación desaparecen a los pocos minutos. A veces, y pese a estar el enfermo en ayunas, vómitos de tipo bilioso y molestias gástricas que duran unas horas. También es frecuente la aparición de dolores en distintas articulaciones y muy frecuentes raquialgias y dolores en región lumbosacra. En el elec-

troschock es mucho más corta esta fase y la recuperación es más rápida—unos veinte minutos—, y suelen faltar los síntomas neurológicos. Esta fase final se hace muy diferente en el transcurso del tratamiento, acortándose en proporción al número de sesiones sufridas por el enfermo, y a partir de la tercera aplicación el despertar se hace rápidamente a los cinco a diez minutos. Igualmente la amnesia y desorientación son menos intensas en duración e intensidad.

Si hemos descrito con detenimiento y prolijidad cada una de las fases (también un poco artificiosas en su separación) del ataque convulsivo experimental, es con objeto de poder analizar y observar con mayor cuidado y facilidad las modificaciones que se obtienen con la aplicación del parpanit y del amital sódico en la forma que nosotros lo hemos usado.

La duración que por término medio tiene el ataque convulsivo en sí—es decir, reuniendo las fases segunda, tercera, cuarta, quinta y sexta—, desde el momento de terminar la inyección de cardiazol o de hacer pasar la corriente eléctrica por el cerebro, hasta que el enfermo dice su "adiós al cardiazol o al electroschock", viene a ser de ciento cinco segundos. Tal vez en el electroschock resulte un poco mayor la duración por la prolongación de la fase tónica, pero es tan escasa, que, sensiblemente, se puede considerar de la misma extensión.

Si consideramos en bloque la duración de todo el "fenómeno convulsivo" (las nueve fases) hasta que el enfermo se levanta de la cama, encontramos una mayor brevedad en el electroschock, en el que el término medio viene a ser de unos dieciocho a treinta y dos minutos, y en el cardiazol de veinticuatro a treinta y cinco minutos, debido a la menor duración del tiempo de recuperación en la fase novena, del sueño y amnesia postconvulsiva en el electroschock.

En nuestra experiencia con el parpanit, lo empleamos siempre por vía bucal, administrando a los enfermos 0,60 gr. en la siguiente forma: diez horas antes de la aplicación, 0,10 gr.; cinco horas antes, 0,20 gr., y dos horas antes, 0,30 gr.

El resultado de la aplicación del electroschock o del cardiazol después de la administración del parpanit, origina un ataque convulsivo, que presenta interesantes variaciones en relación con el ataque descrito anteriormente. Los enfermos no sufren ninguna alteración, y únicamente después de tomar la última dosis aquejan una ligera cefalea, y en algunos casos palpitaciones y vasodilatación en cara, con sensación de calor y quemazón. En un solo caso en que administramos en la segunda toma 0,50 gr. de parpanit al enfermo, éste aquejó sensaciones vertiginosas, así como zumbido de oídos y ruido dentro de la cabeza. El sensorio permaneció claro en todas nuestras experiencias, encontrando a partir de la última toma euforia e indiferencia ante la aplicación del electroschock o cardiazol, que tanto les preocupaba en otras ocasiones. Tam-

bién es frecuente la aparición de mareos. Toda esta sintomatología, que tanto modifica la fase primera o estado psíquico preconvulsivo, es muy poco marcada y no la manifiesta espontáneamente el enfermo, sino cuando se pregunta e insiste sobre ello. Por la desaparición de los fenómenos que GRÜNTAL ha descrito como secundarios en la administración subcutánea e intravenosa del parpanit, creemos nosotros debe escogerse la vía oral.

La presión arterial, tomada sistemáticamente antes de la administración del parpanit y una hora después de la última toma, demuestra un descenso, del que se recuperan al cabo de las seis horas.

A partir del cuarto día del uso del parpanit se aprecia la instauración de una acentuada taquicardia (hasta 110 pulsaciones en algún caso) que no desaparece al suprimir la medicación y que hemos comprobado en varios enfermos dos meses después de terminado el tratamiento.

También encontramos una disminución progresiva del peso, hasta perder durante el tratamiento de 4 a 5 kilogramos. El enfermo se recupera de ello fácilmente.

Estos resultados, taquicardia y disminución del peso parecen estar en contradicción con los hallazgos de HARTMANN, MONNIER y de MAHAUX y KOWABWSKI, que ven una disminución del metabolismo basal en los enfermos de Parkinson tratados con el parpanit. En estos enfermos extrapiramidales está aumentado el metabolismo basal y por el fármaco se normaliza, aunque los autores creen que esta disminución es debida a una acción directa del parpanit sobre los centros vegetativos. Nosotros creemos que se trata de una mejoría secundaria a la modificación clínica y mejoría de los síntomas del Parkinson. El sistema vascular en el resto de la exploración no sufre ninguna alteración.

El efecto psíquico del parpanit se refleja no en una gran euforia, sino en un estado de ánimo optimista, que lleva a una indiferencia afectiva acentuada, y principalmente en lo relativo al tratamiento. El enfermo presenta una hipotonía generalizada, que en algunos momentos llega a recordar la que aparece en el corea minor.

La segunda fase del fenómeno convulsivo está prácticamente anulada al no existir el temor a la aplicación de cardiazol o a la corriente eléctrica, y esto a pesar de que el cerebro resista o necesite dosis más altas para desencadenar el ataque, ya que con los mismos estímulos no se produce. En el electroschock es preciso emplear intensidades más altas y tiempo más dilatado al que se usa normalmente; para el electroschock, intensidades de 150 y tiempos de tres segundos, en un caso hasta cinco. Para el cardiazol, 7,5 centímetros cúbicos; una vez fué preciso elevarlo de 6 c. c. hasta 10 c. c. Lo que parece ocurrir no es un aumento del nivel convulsivante, sino un retraso en el efecto, estando dilatado el tiempo entre la aplicación y el desencadenamiento

del ataque, sin que por ello exista angustia ni defensa, como ocurría normalmente, ya que hay una rápida pérdida de conciencia inmediata al empleo de ambos estímulos convulsivantes.

En varios casos hemos podido comprobar la aparición retardada del ataque. Cuando ya no esperábamos que se desencadenara y los considerábamos frustrados, al cabo de cuatro minutos de aura comenzó el ataque con un espasmo de torsión, siendo su duración total mucho más reducida (cuarenta segundos). En otros dos casos en que también el comienzo del ataque se prolongó en su aura, de tres minutos, comenzó éste con un opistótono. También en estos casos la duración total del ataque fué más reducida (cincuenta segundos). En contra de lo que era de esperar, la angustia no se produce debido a la pérdida inmediata de la conciencia, que se origina en todos los casos tratados con parpanit inmediatamente después de aplicar el electroschock o inyectar el cardiazol.

La fase cuarta, o fase tónica, es la más afectada por la administración del parpanit; la hipotonía generalizada originada por el medicamento se deja sentir en seguida en el ataque; así, además de ser esta fase mucho más corta en duración (treinta o cuarenta segundos), es de una intensidad menos acentuada, hecho que se aprecia perfectamente en la observación objetiva del grado de contracción muscular. En el ataque normal, los músculos contraídos son imposibles de deprimir a la presión, mientras que en el ataque con parpanit estos músculos contraídos son fácilmente depresibles. Este fenómeno se puede observar principalmente en el bíceps braquial y en los músculos del antebrazo, así como en los de las pantorrillas y gemelos.

La fase quinta, o clónica, se caracteriza por ser las contracciones clónicas de menor intensidad y de más breve duración (unos treinta segundos). La fase amneica puede descartarse, ya que el enfermo respira perfectamente, y en contra de los resultados que puedan aparecer con la administración del parpanit intravenoso y subcutáneo, no hay ninguna modificación en el ritmo respiratorio, que se regulariza rápida y normalmente.

Las fases séptima, o de recuperación respiratoria, y la octava, o de agitación postconvulsiva, no existen, y pasamos directamente de la fase apneica, muy suave y tranquila, a la fase novena, o de sueño postconvulsivo, en que el enfermo entra en un sueño tranquilo para despertarse plenamente recuperado a los diez minutos o antes.

Las características más destacadas del ataque convulsivo con electroschock o cardiazol efectuado en sujetos a los que se había administrado el parpanit, son en general: una menor duración en la totalidad del ataque y una menor intensidad en las distintas manifestaciones del mismo.

En las experiencias realizadas con amital sódico empleamos también la vía oral, adminis-



trando al mismo cupo de enfermos diez horas antes de la aplicación convulsivante 0,6 gr. en tres pastillas, y cuatro horas antes, 0,4 gr. en dos pastillas.

El ataque convulsivo desencadenado en el enfermo al que se administró el amital sódico, con cardiazol o electroschock, es totalmente atípico. Entraña un gran interés el estado psíquico anterior a la aplicación del método convulsivante.

A partir de la tercera hora de la primera toma de amital, el enfermo empieza a sufrir una gran tendencia al sueño, unido a una sensación general de placidez y euforia. Estos síntomas se acentúan lentamente hasta el punto de tener que guardar cama, pues la somnolencia es tan intensa, que al enfermo "se le cierran los ojos", aquejando también mareos y sensaciones vertiginosas. A pesar de ello el enfermo se encuentra optimista, habla constantemente con un sensorio ligeramente obnubilado, refiriéndose siempre a sucesos agradables de su vida. En otras ocasiones entran en un sueño profundo, del que se despiertan inquietos y desorientados, para volver a dormirse en cuanto se deja de estimularles. El pulso es bradicárdico, manteniéndose por término medio entre 60 y 78 pulsaciones rítmicas y regulares. La presión arterial se mantiene en sus cifras normales sin oscilaciones de interés.

A partir de la segunda toma de amital, la sintomatología descrita sufre una acentuación, hasta el punto de que cuando se habla al enfermo de la aplicación del electroschock o del cardiazol, en lugar de angustiados se muestran eufóricos y decididos, no ofrecen ninguna resistencia, tocan los electrodos y se muestran dispuestos a ayudar al médico. Psíquicamente muestran verborrea y ánimo hipomaniaco, a ratos les vence el sueño, exaltación sensual, tendencia a beber alcohol, chistes obscenos; si se les deja continuar sus discursos, presentan tartajeo, fuga de ideas y finalmente sueño intenso.

El tono muscular está relajado y la hipotonía generalizada en todo el organismo, las pupilas presentan midriasis y conservan bien los reflejos a la luz y acomodación. No existe ninguna otra alteración en el resto de la exploración neurológica ni somática.

El umbral convulsivante está profundamente alterado, sufriendo una considerable elevación. En enfermos a los que se desencadenó el ataque con 6 c. c. de cardiazol es preciso emplear 9 c. c. para obtenerlo, y en el electroschock, intensidades mucho más fuertes, o bien más tiempo de paso de la corriente; así un enfermo que normalmente tenía el ataque con 130 mA., se precisaba bajo el efecto del amital 150 mA. Es decir, que ocurre un fenómeno análogo al observado por nosotros en enfermos a los que administrábamos luminal antes o la víspera de la aplicación terapéutica, e igualmente que aquí, comprobamos también la desaparición de la fase tónica, existiendo únicamente la fase clónica, y ésta de muy poca intensidad y muy regular.

Este hecho, que ya lo mencionábamos nosotros en el año 1943, al experimentar en epilépticos con el luminal y el difenil-hidantoinato sódico, lo vemos también ahora comprobado con este nuevo barbitúrico. En aquella ocasión destacábamos un antagonismo bastante preciso entre la manera de actuar el luminal y el D-H-S, y a que este último medicamento solamente en grandes dosis modificaba la crisis con la elevación del umbral convulsivo, existiendo únicamente convulsiones tónicas, precisamente las que desaparecen en el perro intoxicado con luminal y sometido al cardiazol. Explicábamos este hecho recurriendo a las teorías de ZIEHEM, BINSWANGER, FUCHTS, FISCHER y ROTHMANN, quienes consideraban que la región cortical actuaría sobre las contracciones clónicas, mientras que las tónicas dependerían únicamente de la región subcortical, siendo, por tanto el luminal y el D-H-S de una distinta actuación para el desarrollo de la crisis convulsiva, al actuar estos fármacos sobre diferentes regiones. La acción del amital sódico es, por tanto, análoga en todo a la del luminal.

Es muy frecuente encontrar una dilatación del período preconvulsivo, es decir, desde el momento de la inyección o aplicación de la corriente, hasta que rompe el ataque, pero como va acompañado de pérdida del sensorio, no queda luego recuerdo angustioso. En los casos en que se empleó el cardiazol hemos podido observar una rubicundez en la hemicara contraria al brazo en que se inyectó. En los casos de electroschock se observó un lagrimeo bastante acentuado. Durante esta fase se encuentran con frecuencia movimientos desordenados de cabeza.

El ataque termina siempre con una fase prolongadísima de sueño regular y rítmico (en un caso nuestro se prolongó durante veinticuatro horas), del cual despiertan los enfermos con una amnesia total y en algunos casos con cefalea.

Es decir, que falta siempre la fase de agitación postconvulsiva, que encierra un peligro y facilita la aparición de fracturas y luxaciones.

Hemos podido comprobar en nuestros casos que el uso de estos medicamentos—amital sódico y parpanit—y la producción anómala del ataque convulsivo, no influye en el resultado terapéutico de las afecciones mentales que padece el enfermo, y que tal vez la fase hipnótica postconvulsiva provocada por el amital sódico beneficia, acelerando la remisión de la enfermedad. De todas formas, esta pauta está aún sujeta a comprobaciones mediante nuevas y repetidas investigaciones.

La disminución de la ansiedad preconvulsiva hace ostensiblemente menos penosa la tolerancia del enfermo hacia el tratamiento.

Nosotros creemos, por nuestra dilatada experiencia, que las complicaciones del electroschock y cardiazol, cuando son empleados con una técnica cuidadosa, son muy limitadas. En determinados casos pueden existir predisposicio-

nes, anomalías, etc. que expongan al enfermo a sufrir estas complicaciones, y en estos casos, mediante el uso del parpanit y del amital sódico, se origina un ataque de un tipo en que, por encontrarse modificada la intensidad de sus fases tónicas y clónicas, así como con las agitaciones postconvulsivas, se evitan las fracturas y luxaciones. Además, con estos medicamentos de fácil manejo, no existen los riesgos que supone el empleo del curare.

## BIBLIOGRAFIA

1. BENNET.—Journ. Am. Med. Ass., 114, 322, 1940.
2. BAUMOEL.—Diseases of the nervous system. New York, 7-5, 151, 1946.
3. BEARD y HARRIS.—Diseases of the nervous system. New York, 7, 9, 1946.
4. DOMENJÓZ, R.—Schweiz. Med. Wschr., 76, 1282, 1946.
5. DAENICK y LIBRECHT.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 903, 1948.
6. DELAY y STEVENIN.—Annal. Med. Psychol. París, 2, 2, 1947.
7. DESHAIES y RENARD.—Annal. Med. Psychol. París, 1, 1, 1948.
8. DONOVAN y BRIGHTON.—Lancet, 1, 17, 1947.
9. EATON.—Mayo Clinic. Rochester, 22, 1, 1947. Ref. Excerpta Med., 1, 2, 1948.
10. FATHERSTONE, CARTER y GOTTLIEB.—Arch. Neur. Psych. Chicago, 58, 2, 1947.
11. GRÜNTAL.—Schweiz. Med. Wschr., 76, 1286, 1946.
12. GRÜNTAL y UDVARHELYI.—Monatsch. Psych. u. Neur., 115, 3-4, 1948.
13. GOLDMANN.—The Med. Priess, 108, 5615, 1946.
14. GILLIS y WEBSTER.—Brit. Med. J., 115, 1947.
15. HARTMANN.—Schweiz. Med. Wschr., 76, 1289, 1946.
16. HARTMANN.—Therapeutische Umschau, 1947.
17. HARTMANN y MONNIER.—Schweiz. Med. Wschr., 74, 845, 1948.
18. HEYMANS y VLEESCHHONWER.—Schweiz. Med. Wschr., 10, 13 marzo 1948.
19. HEUSCHER y SHOELLY.—Schweiz. Med. Wschr., 21, 29 mayo 1948.
20. HEUSCHER.—Schweiz. Med. Wschr., 77, 1947.
21. HEATH y NORMAN.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 63, 396, 1946.
22. HELDT.—Am. J. Psych. Baltimore, 104, 27, 1947.
23. HOBSON y PRESCOTT.—Brit. Med. J., 115, 1947.
24. HOBSON.—Journ. Belg. Neur. et Psych., 47, 10, 1947.
25. HEUSCHER.—Schweiz. Med. Wschr., 77, 1947.
26. HYVERT FRAGORD.—Annales Med. Psicol., 2, 4, 1947.
27. IMPASTATO y ALMANI.—Am. J. Psych., 100, 1943.
28. JOACHIMAGH y KLISINNIS.—Schweiz. Med. Wschr., 21 mayo 1948.
29. KALINOWSKY y KOCH.—Shocktreatment. Londres, 1946.
30. LABORIT.—Presse Méd., 4, 48, 1948.
31. LINDEMANN.—Am. J. Psych., 88, 1947.
32. LEVY y PERRY.—Journ. Nerv. and Ment. Dis., 106, 1947.
33. LINGLEY y ROBBINS.—Radiology, 48, 2, 1947.
34. MARSHALL y SWANTON.—The Medical Journ., 1, 1, 1947. Ref. Excerpta Med., 1, 2, 1948.
35. MAHAUX y KOWABWSKI.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 41, 1948.
36. MARCHAND y MASSON.—Annal. Med. Psychol., 11, 5, 1947.
37. MARTÍNEZ y VEGA.—Actas Esp. Neurol. y Psiqu., 2, octubre 1940.
38. RAVINE.—Presse Méd., 18, 1948.
39. RUBINSTEIN.—Diseases of the Nervous System., 71, 1946.
40. SALDE, H.—Monatschrift für Psychiatrie u. Neurol., 115, 3-4 1948.
41. VELA, L. y DE LA VEGA, P.—Actas Esp. de Neur. y Psiqu.
42. VEGA, P. DE LA, y VEGA, J. L. DE LA.—Rev. Clín. Esp.,
43. VEGA, P. DE LA.—Rev. Clín. Esp., 9, 1, abril 1943.
44. VEGA, P. DE LA, SERRA, F. y VEGA, J. L.—Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftal., 15 marzo 1945.
45. WILTUR, MICHAELS y BECKERN.—Diseases of the Nervous System, 8, 3, 1947.

## SUMMARY

The authors have gathered from their own experience that the complications of the electrical shock and of cardiazol are very limited if used with due care. Certain predisposing factors, abnormalities, etc., may be present in a few cases which render the patient more liable to the complications. In these particular cases, the use of parpanit and sodium amytal give rise to an attack, which, owing to the change of intensity of the tonic and clonic phases and also

of the post-convulsive disturbance, fractures of bones and luxations are avoided. This has been shown in 20 patients, 10 treated with electrical shock and another 10 with cardiazol. Furthermore, the dangers involved through the use of curare are non-existent when these drugs are used.

## ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen nehmen die Verfasser an, dass die Komplikationen des Elektroschockes und des Cardiazols bei vorsichtiger Anwendung nur ganz gering sind. In bestimmten Fällen können Praedispositionen, Anomalien usw. vorliegen, die zu diesen Komplikationen führen können. Bei diesen Patienten werden Frakturen und Luxationen mit Hilfe von Parpanit und Natriumamital vermieden, weil so im Anfall die Intensität der tonischen und klinischen Phasen, sowie postkonvulsiven Agitationen in ihrer Stärke reduziert werden. Das konnte bei 10 mit Elektro-Shock und 10 mit Cardiazol behandelten Patienten beobachtet werden. Diese Medikamente sind ausserdem in ihrer Anwendung einfacher als das Curare.

## RÉSUMÉ

Les auteurs, comme fruit de leur expérience croient que les complications de l'électroshock et le cardiazol, alors qu'ils sont employés avec une technique soigneuse, sont très limitées. Dans des cas déterminés il peuvent exister des prédispositions, anomalies etc..., qui exposeraient le malade à souffrir ces complications et dans ces cas, au moyen de l'emploi du parpanit et de l'amital sodique is se produit une attaque d'un type tel chez qui, se trouvant modifiée l'intensité de ses phases toniques et cloniques ainsi que les agitations postconvulsives, les fractures et les luxations sont évitées. Ils l'ont prouvé de la sorte chez 20 malades, 10 traités avec électroshock et le reste avec du cardiazol. En outre, avec ces médicaments de manipulation aisée, il n'existent pas les dangers que suppose l'emploi du curare.

ALERGIA RESPIRATORIA EN VIZCAYA.  
ESTADÍSTICAS. COMENTARIOS

J. M. POSSE

Médico del Hospital Civil. Bilbao.

Hace algunos años publicamos un trabajo monográfico sobre el tema "La alergia respiratoria en Vizcaya"; desde entonces los hechos nos han venido a demostrar el interés que encierra el problema y la magnitud que alcanza en nuestra provincia; cada día que pasa vamos dándonos cuenta que nuestros conocimientos en la materia