

CATATONIA EXPERIMENTAL Y SHOCK CARDIAZOLICO

Por **CARLOS GUTIERREZ NORIEGA**

En los últimos años, con la introducción de la terapia shock en el terreno psiquiátrico, una de las más valiosas conquistas en el tratamiento de las enfermedades mentales se ha verificado; y es tan grande el impulso determinado por los nuevos procedimientos, si los resultados venideros no infirman las positivas adquisiciones actuales, que la ciencia de las enfermedades mentales ha llegado a ser una de las más activas y mejor dotadas en el orden terapéutico.

Mas si es indiscutible la uniformidad de los resultados experimentales, cuyas cifras estadísticas dan admirable comprobación, es aún muy obscuro e incierto el mecanismo psicoterápico y farmacodinámico de los flamantes métodos. Se han sugerido ya tantas hipótesis como el ingenio, y la variedad de aspectos en los nuevos hechos permiten consignar, mas ninguna de ellas está, a buen seguro, en una definitiva y verídica expresión de lo real. En nuestro criterio este segundo paso en el desenvolvimiento de la Terapéutica Psiquiátrica podría ser ilustrado no sólo con la profundización de las actuales experiencias clínicas, sino también con préstamos a la Psiquiatría Experimental. Por ello emprendimos un trabajo que juzgado desde el ángulo de los valores clínicos sea tal vez muy discutible, pero que, considerado en el terreno de las relaciones entre la terapia mental y la Farmacodinamia—pues todo nuevo tratamiento debe encontrar un enfoque experimental con los métodos de esta gran disciplina—posee una lógica y justificada afirmación.

Nuestro procedimiento consiste en someter animales en estado de disturbio mental, determinado por una intoxicación, a la acción terapéutica del shock, y para ello hemos utilizado a la bulbocapnina, sustancia que suscita alteraciones mentales, y al cardiazol, por ser el más inocuo y fácil de manejar de los convulsionantes.

De antemano afirmo que este procedimiento no tiene estricta similaridad con los fenómenos observables en la terapéutica humana. Primero, porque en los animales no encontramos la riqueza y complejidad de estructuras psíquicas que son inherentes del hom-

bre, lo cual reduce el problema a un plano más biológico y fisiológico que psicológico propiamente. Segundo, porque—aún considerando las ideas y experiencias de Yong y Baruk, (1) sobre la analogía aparente de la catatonía farmacodinámica y la natural patológica— existe una gran diferencia psicopatógica y neuropatógica entre la catatonía bulbocaprínica y la catatonía de las enfermedades mentales. P. Divery (2) ha insistido particularmente sobre este aspecto de la catatonía experimental.

En los casos en que el síndrome catatónico del paciente sea determinado por agentes tóxicos, la semejanza es incuestionable; mas en otros, cuyo mecanismo aún no está bien precisado, debemos reconocer que la comparación se establece entre fenómenos superficialmente parecidos.

De toda forma, un estudio del antagonismo cardiozol-bulbocaprina en la Farmacodinámica Experimental, ofrece un gran interés y puede aportar algunos puntos de vista muy originales en el descubrimiento de los mecanismos del shock en las psicopatías. Este criterio tiene especial justificación si nos situamos en lo puramente sintomático, pues en tal caso contemplamos sólo un estado anormal del sistema nervioso, sin referirnos al agente etiopático, sea en el caso clínico o en el experimental que puede ser contrarrestado por un procedimiento farmacoterápico determinado. En este sentido me sitúo en un punto de vista general que Sakel prudentemente ha seguido como hipótesis provisional, cual es que el shock insulínico sólo es un tratamiento sintomático del síndrome. Concepto idéntico puede aplicarse al tratamiento de von Meduna.

Siendo así, considero mi tentativa de terapia experimental con criterio fundamentalmente farmacodinámico, como sería estudiar, por ejemplo, la acción de un hipnótico en la epilepsia experimental; o de una substancia antianafiláxica, en un shock anafiláxico provocado; o de un antiasmático en un asma histamínica. Dejemos, sin embargo, establecido que no se trata de simple antagonismo farmacológico, sino de algo más amplio, que comprende efectos curativos en síndromes experimentales. Insisto especialmente en lo último, porque al tratar de interpretar los resultados de nuestras investigaciones tropezaremos con hechos que están más allá, o de naturaleza más compleja, que los de antagonismo de fármacos simplemente.

H. De Yong y H. Baruk, *La Catatonie Experimentale par la bulbocaprina*, París, 1930.

(2) *Yourn. Neur. et Psych.*, 1929, pág. 224.

EL METODO Y ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA DINAMICA DE LA CATATONIA EXPERIMENTAL

Al iniciar el estudio del tratamiento de los animales catatonizados por el cardiazol, advertimos muy pronto serias dificultades para la interpretación de los resultados, por lo que fué indispensable para obtener una conclusión aceptable, la determinación de una técnica de trabajo y de un método de observación.

Nuestras primeras experiencias fueron guiadas por un criterio fundamentalmente descriptivo, siguiendo muy de cerca la técnica de Baruk y De Yong, y en general de todos los autores que recientemente han estudiado la catatonía experimental. Nuestro procedimiento consistía en catatonizar un grupo de perros, por inyección simultánea de una dosis equivalente de bulbo-capnina por vía endovenosa. Establecido el disturbio procedíamos a inyectar en algunos de tales catatónicos, la dosis de cardiazol requerida para acarrear fuertes convulsiones. (1) Luego se observaba la conducta de estos últimos animales y de los testigos. Al principio obtuvimos con este método resultados aparentemente inobjectables, pero muy pronto, conforme se proseguían las indagaciones, se vieron sus grandes déficits. En efecto, los factores que servían de señales comparativas de los animales cardiazolados y los testigos eran muchos y no siempre su evolución era uniforme, paralela, de lo cual resultaba cierta imprecisión, al extremo que en muchos casos el observador se encontraba indeciso acerca del resultado final. Sobre todo se demostró este hecho interesante: las dos alteraciones fundamentales del síndrome catatónico, la pérdida de la iniciativa motriz y la flexibilidad cérea, no se modificaban idénticamente por el shock. Mientras que la iniciativa motriz casi no sufría alteración, la flexibilidad cérea experimentaba evidentes cambios. Esto obligó a seguir el estudio del último factor en forma aislada, y muy pronto llegamos a la conclusión que el método de simple observación era completamente ineficaz, pues para tener una idea del efecto cardiazol en el tratamiento del complejo síndrome, era preciso, en lo posible, obtener resultados numéricos valiables con criterio estadístico. Un intento de esta naturaleza es en extremo difícil en reacciones de la conducta de un ser viviente, siendo empero de forzosa verificación, pues encontrábamos dos tipos de reacciones cuya comparación era imposible sin una técnica matemática. En el primero—que es muy poco frecuente y hasta muy raro—el animal conserva indefinida-

(1) En todas las experiencias hemos empleado cardiazol Knoll.

mente la actitud que se le impone, por caprichosa que ésta sea, hasta que súbitamente casi, después de 30 ó 40'; se inicia la recuperación de la actividad. Sucede cual si durante la intoxicación el animal hubiera estado en un letargo del que sale casi bruscamente.

En la mayoría de casos la desaparición de la flexibilidad cérea y la aparición de la iniciativa motriz acontecen casi a un tiempo o con separación de breve intervalo.

Este primer tipo, que se encuentra sobre todo en los animales testigo — y al cual se refieren principalmente las descripciones de todos los que han estudiado la catatonía experimental — es relativamente raro en los perros que tuvieron convulsiones por cardiazol.

Estos últimos presentan una reacción diferente y que en referencia a la primera podría considerarse muy irregular. En este caso, la conservación de la actitud impuesta es breve, dura sólo algunos minutos o segundos, y el animal, gracias a un lento movimiento con reacciones emotivas muy ostensibles, consigue librarse de la posición incómoda. Esto no quiere decir, sin embargo, que el estado catatónico ha desaparecido, pues si se repite la experiencia se advierte que la conservación de la actitud se presenta nuevamente. A medida que transcurre el tiempo, la duración de la actitud impuesta es más breve hasta que en cierto momento es igual a cero. Generalmente al llegar a este punto se recupera también la iniciativa motriz.

Cuando se ofrecen reacciones del primer tipo — conservación indefinida de la actitud y desaparición casi simultánea de la flexibilidad cérea y de la pérdida de la iniciativa motriz — la comparación de dos experiencias es muy fácil; así podríamos decir que en un caso la catatonía fué de 40' y en otro de 60'. Pero cuando se manifiestan reacciones del segundo tipo, una consideración cuantitativa total sería errónea, pues aquí se advierten dos hechos dignos de estudio: primero, variabilidad de un caso a otro de la profundidad del estado catatónico, lo cual se traduce en diferencias del tiempo de conservación de actitudes; y segundo, irregularidad del curso del proceso en el tiempo que dura la experiencia.

Creo que ninguna descripción, por exacta que sea, puede dar idea de tales últimos eventos, y es aquí donde juzgamos necesaria una expresión gráfica y numérica.

Para ello empleamos un sistema de representación geométrica en el cual el eje de abscisas representa el tiempo total de la experiencia, considerando en este caso subdivisiones por cada 5 mi-

nutos, y el eje de ordenadas contiene los valores numéricos correspondientes a la duración de las actitudes impuestas. Con esto conseguimos algo que puede ser útil en el estudio de la catatonía experimental; la curva de la flexibilidad cérica en función del tiempo. Este procedimiento tiene, además, la ventaja de expresarnos curvas de la profundidad del estado catatónico, semejantes a las curvas de la profundidad del sueño normal. El procedimiento para la elaboración de las primeras es sumamente sencillo: cada cinco minutos se impone al animal catatonizado una actitud determinada, que en el curso de toda la experiencia debe ser siempre igual, y se anota el tiempo de duración de la conservación de dicha actitud. A fin de advertir los más pequeños detalles es preferible consignar el tiempo en segundos. Así vamos determinando una serie de valores numéricos que después nos servirán para la elaboración de las curvas.

En muchos casos la duración de la actitud impuesta puede ser muy grande, lo cual es observable no sólo en los animales testigos sino también en los cardiazolizados, sobrepasando los cinco minutos de intervalo que separan cada determinación de la duración de flexibilidad cérica. Si tuviéramos que representar gráficamente estos valores excesivos, por ejemplo 30 ó 50 minutos que transformados en segundos nos aportarían una cifra superior al millar, sería en absoluto imposible expresar gráficamente el resultado, pues la diferencia de altura de la curva de un animal que reacciona en 20'' y de otro que reacciona sólo después de 2000, no admitiría representación de esta índole. De otro lado muy engañados iríamos si consideramos que la profundidad del estado catatónico es 200 veces mayor en el segundo caso, pues la observación nos ha demostrado repetidamente que la duración total de la experiencia, o sea la duración total del estado catatónico — y no simplemente de la conservación de una actitud — no difería mucho en uno y otro caso. Bastaría, en nuestro sentir, que el estado catatónico llegue a cierta profundidad para que la actitud impuesta se conserve indefinidamente hasta la desaparición de aquél. No siendo por el momento posible fijar cuantitativamente la profundidad real de este último, apreciada según la duración de conservación de la actitud, la hemos fijado, arbitrariamente, en 300'', de suerte que en nuestras curvas esta es la cifra límite, de donde resulta que las grandes manifestaciones de flexibilidad cérica se traducen por una línea continua a nivel de la cifra 300 de la ordenada. Si no procediéramos en esta forma sería del todo imposible formar las curvas,

sobre todo para establecer observaciones comparativas entre las reacciones de los tipos primero y segundo.

El método de investigación de la catatonía experimental que proponemos nos permite hacer observaciones muy interesantes. En primer lugar se revela un elemento que no había sido apreciado por los autores que han estudiado esta cuestión: la profundidad de la catatonía tomando como índice de determinación la duración de la actitud. Aunque la duración del proceso sea para igualdad de dosis aproximadamente semejante en todos los perros — en nuestra investigación con más de 150 experiencias encontramos un promedio de 30 minutos a 90 minutos para dosis de uno o dos centigramos por kilo de peso — en la duración de la conservación de actitudes se advierten diferencias muy notables. En primer lugar tenemos las curvas de las reacciones del primer tipo — que se presentan como una línea recta a nivel de la cifra máxima de las ordenadas, hasta que al llegar a la cifra correspondiente a los 30 ó 40 minutos de la abscisa, se advierte una caída súbita. En este caso la profundidad del estado catatónico ha bajado en el lapso de pocos minutos de 300, la cifra máxima, a 0.

En las curvas de las reacciones del segundo tipo encontramos al inicio de la experiencia altos valores de conservación de actitud pero muy amenudo inferiores a 300. A medida que transcurre el tiempo de experiencia las cifras de conservación de la actitud van siendo menores, de suerte que la curva no ofrece el descenso súbito de la primera, sino una bajada gradual, paulatina, pero muy irregular por lo común, pues no es raro observar regresiones momentáneas, al extremo que en algunos casos podríamos suponer un verdadero período anfibólico. Entonces el curso de las reacciones catatónicas es predominantemente inestable, con ascensos y descensos continuos, lo cual tendría alguna similaridad con lo que acontece en el sueño normal. Por consiguiente estas observaciones nos autorizan a suponer que la catalepsia experimental tiene, como el sueño, un curso irregular, diferenciándose — aparte de lo correspondiente a la fenomenología — en la capacidad o incapacidad de una total recuperación.

Estas observaciones constituyen un nuevo punto de apoyo en la comparación de la catatonía humana y de la catatonía experimental. En la primera tampoco se observa, en la mayoría de los casos, un curso regular; la reacción de flexibilidad cérica suele experimentar muchas fluctuaciones, a veces en el curso de varios meses. Más raros son los casos en que desaparece bruscamente.

El procedimiento que acabamos de exponer nos permite hacer un estudio comparativo de mayor exactitud entre las reacciones de los perros cardiazolados y los testigos. Nos ofrece la gran ventaja de advertir diferencias no sólo cuanto a la duración total del experimento, sino a la profundidad o intensidad de las reacciones en el curso del mismo. Dos experiencias de catatonía experimental pueden tener la misma duración y diferenciarse mucho por la altura y accidentes de sus respectivas curvas.

Pero aún restaba resolver una causa de error: cada animal ofrece una reacción típica. Si comparamos las curvas de animales testigos encontramos en ellas una gran diversidad en la duración total del proceso y en la altura e irregularidades de las curvas. La experiencia nos ha demostrado, además, que un mismo animal tiende a ofrecer una reacción más o menos constante si se repite la intoxicación por bulbocapnina. Esto nos llevó a comparar las curvas de un mismo animal, usándolo unas veces como animal de experiencia (cardiazolizándolo) y otras como testigo. Este procedimiento, comparando sus resultados a aquellos del anterior, nos permite tener una idea más aproximada acerca de la acción del cardiazol en la catatonía experimental por la bulbocapnina.

En atención a esta serie de criterios de técnica y método de trabajo que se han utilizado en nuestra investigación, hemos dividido la exposición de los hechos experimentales en cuatro partes: la primera comprende las observaciones descriptivas, siguiendo el método de **De Jong y Baruk**; la segunda comprende la comparación de las curvas de una serie de animales catatonizados testigos, con las curvas de los animales catatonizados y que recibieron a continuación cardiazol; la tercera comprende la comparación de curvas, y de otras manifestaciones del cuadro catatónico, de un mismo animal que sirvió una vez como testigo y algunos días más tarde como animal de experimentación; y la cuarta, observaciones del efecto del cardiazol sin llegar a producir convulsiones, en animales catatónicos.

PRIMERA SERIE DE EXPERIENCIAS

En esta parte del trabajo referimos observaciones meramente descriptivas. El método estriba en bulbocapnizar pequeños grupos de perros, dos o tres, y determinar luego convulsiones cardiazólicas en unos, dejando intacto al animal que hará de testigo. En esta forma hemos verificado indagaciones en unos 30 perros, de los que 20 recibieron bulbocapnina y cardiazol, 10 sólo bulbocapnina. La

dosis de alcaloide fué de 0.02 gr. por kilo de peso y por vía endovenosa, la suficiente para producir una catatonía intensa y durable, que en algunos casos —según el tipo de animal— puede ser precedida por una fuerte excitación psico-motriz acompañada de convulsiones.

Siempre se anotó cuidadosamente la duración total de los síndromes, observándose la flexibilidad cérea, iniciativa motriz, instinto de hambre, estados afectivos, movimientos estereotipados, atención, expresión mímica, etc. La comparación entre el testigo y el perro de experiencia sólo se inicia cuando éste se restablece de la laxitud, e incluso general paresia, que se tienen después de la crisis convulsiva.

El resultado del conjunto de experiencias de esta serie fué muy desigual — respectivamente en favor y en contra de la acción terapéutica experimental del cardiazol — más valorándolas estadísticamente, y haciendo comparaciones parciales de las distintas funciones alteradas, hubo evidencia de un efecto que, en final, justificaría la terapéutica de la catatonía por el cardiazol.

Se demostró repetidas veces que la pérdida de la iniciativa motriz y la flexibilidad cérea — los disturbios fundamentales del cuadro catatónico — son afectadas desigualmente por acción del cardiazol. La primera casi no se modifica, de suerte que entre el testigo y el animal de experiencia casi no hay diferencia alguna; en cambio la otra se atenúa y desaparece con más prontitud. Hubo, sin embargo, casos en que la catalepsia fué igual en el perro cardiazolizado y el testigo; en la mayoría de casos, y esto es lo más interesante, se observó el resultado contrario.

Otras observaciones conciernen a la actitud general. El perro catatonizado experimenta, después de sufrir las convulsiones originadas por el cardiazol, inquietud, desasosiego, angustia. Muchas veces gime incesantemente, especialmente si se encuentra en postura incómoda. Tal tipo de reacciones no es raro en los catatónicos testigos, mas nunca tan intenso como el que en algunos casos de perros catatónicos cardiazolizados es dable observar.

En algunos casos solamente, estando el perro bulbocapnizado en sueño cataléptico, inerte y en abandonada postura, el shock cardiazólico determina un rápido cambio, pues luego de experimentado el animal se tiene en pie o está mejor erguido, y despierto. En las figs. 1, 2, 3 y 4 podemos comparar las diferencias de actitud general antes y luego del shock. En este caso — por lo mismo que

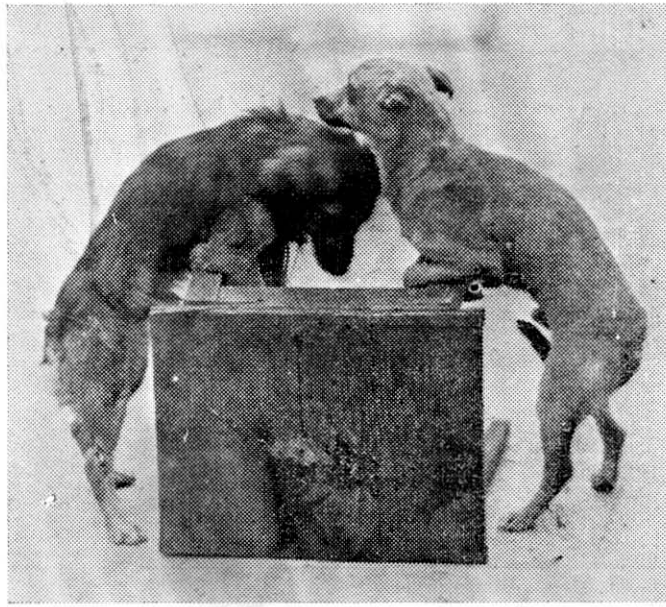


Fig. 1.—Perros catatonizados; ambos presentan flexibilidad cérea y somnolencia.

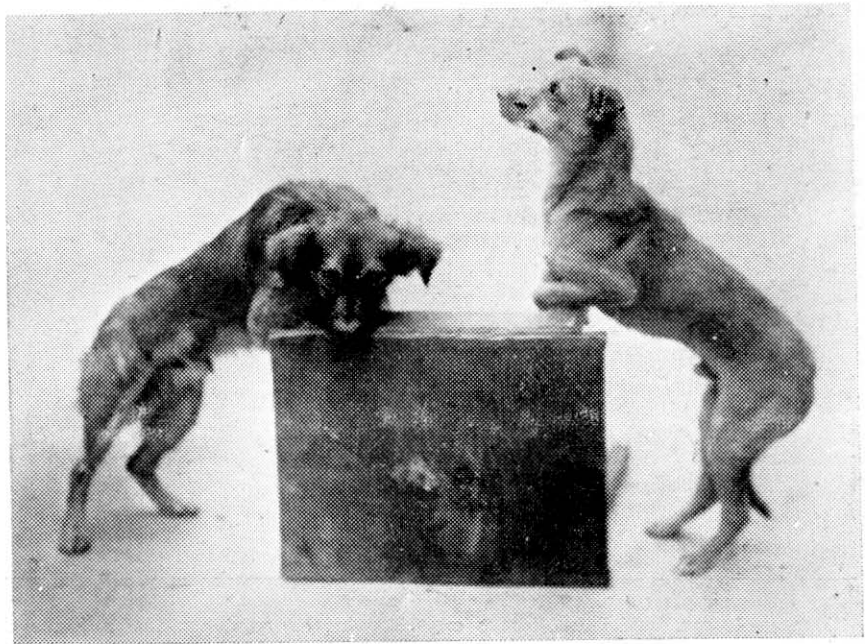


Fig. 2.—Los mismos perros de la fig. 1 después de haber hecho sufrir un shock convulsivo al de la derecha. Obsérvese una mejoria ostensible de la actitud general, la cabeza está erguida y la atención se enfoca en el medio circundante, mientras el testigo permanece indiferente y soporoso.



Fig. 3.—Perros catatonizados, cinco minutos después de la inyección de bulbocapnin. Ninguno de ellos es capaz de tenerse en pié, ni de corregir las caprichosas posturas que se les impone, ni mantener erguida la cabeza, observándose un estado de profundo sopor. En la figura ambos tienen las patas delanteras cruzadas sobre el cuello, lo cual indica la intensidad del estado cataléptico.

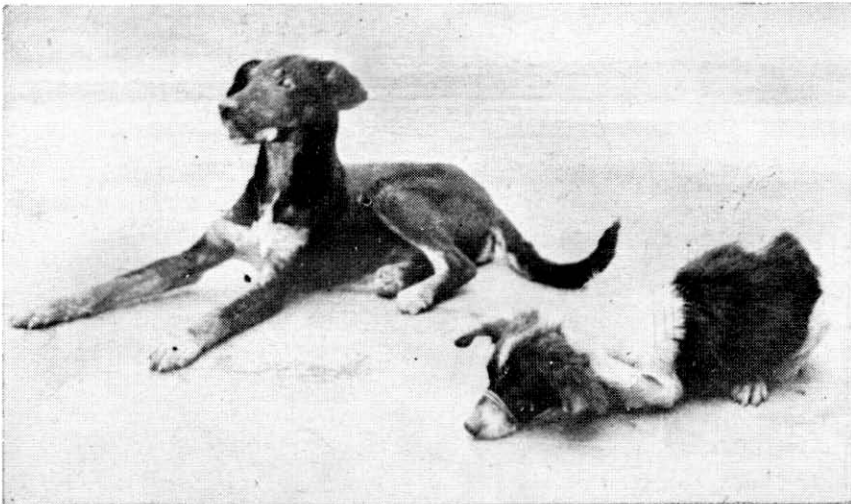


Fig. 4.—Después de haber hecho experimentar convulsiones cardiazólicas al perro de la izquierda, se advierten ostensibles diferencias: el estado del perro testigo no ha variado, continúa con las patas delanteras cruzadas sobre el cuello; el perro tratado, en cambio, no sólo no tolera esta última actitud, sino que se mantiene con la cabeza erguida, mirando en derredor y manifestando señales de angustia.

a continuación de sufrir las convulsiones no hay liberación del estupor catatónico — actúa este como simple agente antisomnífero. De toda suerte, la impresión total fué que el shock cardiazólico suscita una parcial recuperación de la emotividad, y de la capacidad de reaccionar adecuadamente para adaptarse a la realidad.

Así, mientras el testigo permanece estuporoso o somnolente, conservando sin leve indicio de protesta las actitudes incómodas, el catatónico tratado da muestras de angustia intensa si se encuen-



Fig. 5.—Perro catatonizado después del shock cardiazólico. La actitud denota el esfuerzo, con gran reacción angustiosa, por liberarse de la actitud incómoda. La impresión en este caso es la siguiente: hay consciencia, siquiera parcial, de la actitud anormal, pero falta el conjunto de reacciones motrices que permiten adaptarse rápidamente. Tales casos no son raros en la simple catatonía, pero son indudablemente más frecuentes en los catatónicos tratados con cardiazol.

tra en actitud incómoda; incluso hace muchas tentativas, con gran torpeza, para librarse, lo cual muy rara vez se advierte en el apático testigo. En la fig. 5 tenemos un perro catatónico, algunos minutos después del shock; su extraña postura, que expresa el esfuerzo que verifica para desprenderse del banco sobre el cual se le ha suspendido, se observa con más frecuencia en los catatónicos tratados que en los testigos.

Otro cambio afectivo que debe considerarse es el siguiente: en algunos perros la catatonía se acompaña de furor, no permitiendo el animal que alguien se le acerque; en cambio, luego del shock el carácter se tornaba más apacible.

Aunque en algunas experiencias fué con evidencia demostrado que el instinto de hambre se restablece primero en el animal tratado que en el testigo, la inconstancia del resultado no permite inferir nada.

En cambio se comprobó siempre igual, que la atención y la capacidad de iniciativa motriz no experimentan modificación, no existiendo diferencias estimables entre los catatónicos de experiencia y los testigos. Tampoco los movimientos estereotipados se modifican por acción del cardiazol.

Debemos considerar, si se quiere valorar mejor las diferencias aquí anotadas, que el shock condiciona un gran agotamiento general. En los perros no catatónicos que lo sufren, se ven paresias, apatías, hipocinesias, catalepsia, e incluso estados semicomatosos si el shock fué muy intenso. En consecuencia, la falta de un efecto favorable sobre la iniciativa motriz, puede atribuírse así al shock cardiazólico mismo como a una persistencia de la catatonía bulbocapnínica.

En síntesis, se deduce de esta primera serie de observaciones — cuyos protocolos no referimos en detalle en atención a la extensión de este trabajo — que el shock cardiazólico disminuye el estado cataléptico, en especial la flexibilidad cérea, sin afectar a la iniciativa psicomotriz. Aparentemente, en consecuencia, actuaría sobre algunos elementos del síndrome catatónico, suscitando una suerte de disgregación de los síntomas que lo integran. El agotamiento orgánico que las convulsiones determinan nos inclinan a considerar con gran cautela esta observación.

SEGUNDA SERIE

Fueron observados, siguiendo el método de la evaluación numérica de la catalepsia experimental antes descrito, 34 perros, 20 tratados con cardiazol y 14 testigos. Los resultados han sido, como era de esperar, mucho más demostrativos.

La técnica seguida fué la siguiente: cinco minutos después de la inyección endovenosa de 2 cgr. por kilo de peso de bulbocapnina, transcurrido ya el período de agitación y de convulsiones — si hubo

de estas últimas — se inyecta la cantidad de cardiazol requerida para provocar el shock. La dosis varía de 10 a 20 cgr. según el peso del perro. Las observaciones de comparación al testigo y la determinación del tiempo de conservación de las posturas se empiezan cuando ha desaparecido el estado postraumático, es decir, cuatro u ocho minutos después.

Otras condiciones indispensables son las siguientes: que los perros sean de la misma edad, de igual peso y estado de nutrición, de la misma raza y en lo posible del mismo tipo psicológico. Hay, al parecer, reacciones diversas a la bulbo-capnina según la constitución del animal. Finalmente, la postura que se elige -- en nuestras experiencias la posición erguida sobre un banco expresada en las figuras anteriores — debe ser para todos los animales igual e invariable en el curso del experimento. Por cierto es indispensable disponer de tantos ayudantes como perros de experiencia se observan a la vez.

En esta serie sólo concedimos interés a dos elementos del cuadro catatónico: la flexibilidad cérea y la iniciativa psicomotriz, pues los animales no deben ser perturbados por ningún otro estímulo. En lo tocante al primer factor fué dable verificar — gracias al método — observaciones sobre la profundidad de la catalepsia y en segundo lugar, sobre su duración total. La profundidad se aprecia por el tiempo de conservación de las actitudes. Tales dos factores se advierten en las curvas del estado cataléptico que aquí presentamos: la altura de la curva, referida al eje de ordenadas, indica la profundidad; la prolongación de la curva, referida al eje de abscisas, la duración total.

En algunos casos el experimentador vacilará en considerar si la merma del tiempo de actitud impuesta, se originan por disminución de la catalepsia o por negativismo activo. Si esto último correspondiera a lo real habría de aceptar que el shock cardiazólico tiene la virtud de transformar un estado cataléptico en otro de negativismo activo. Teniendo en cuenta que dicho shock no sólo disminuye el tiempo de conservación de actitudes sino en general la duración del estado cataléptico, nos inclinamos a rechazar este supuesto.

Del conjunto de observaciones se infiere que el shock cardiazólico determina a la vez una disminución de la profundidad de la catalepsia y un acortamiento de su duración. Los resultados de los 30 perros tratados y de los 14 testigos están sintetizados en las ta-

blas I y II. Se ve que las columnas numéricas tienen más descenso en la tabla de testigos que en la I, de donde resulta que la zona desierta de esta última es relativamente mayor. El promedio de duración del estado cataléptico de los perros testigos fué 100 minutos, y el promedio de duración de los perros tratados fué sólo 60 minutos. Hay, pues, una diferencia considerable.

También hay posibilidad de mengua en la profundidad del estado cataléptico; es decir, el cardiazol no sólo promovería un acortamiento del tiempo de duración total de la catalepsia sino, a la vez una disminución de la intensidad de las reacciones. Sin embargo, hay grandes dificultades para encontrar un resultado general bien definido acerca de esta cuestión. La impresión general era, casi siempre, que a continuación del shock cardiazólico la catalepsia era menos profunda, mas aquí la simple observación es deficiente. Para desarrollar una conclusión más exacta sacamos el promedio de duración de la conservación de actitud, de todos los perros tratados y testigos, cada cinco minutos; lo cual es igual a sumar horizontalmente las cifras de las tablas I y II y dividir el sumando por el número de experiencias. Así obtenemos una cifra promedial de la profundidad de la catalepsia en cada unidad de tiempo a partir de la inyección de bulbo-capnina o del shock cardiazólico. Por este método encontramos un resultado inesperado cuya expresión numérica ofrecemos en la tabla III: durante los primeros 50' a partir de la inyección de bulbo-capnina y del shock, la profundidad de la catalepsia es notablemente inferior en los perros tratados que en los testigos; pero luego se observa que dicha profundidad disminuye en forma progresiva en los testigos y se acentúa en cambio en los tratados, de donde resulta que las condiciones se invierten en forma desfavorable para los perros tratados; luego, a partir de los 115', nuevamente se restablece la ventaja de aquellos, experimentando su estado cataléptico un decremento considerable con respecto a los testigos, lo que se mantiene hasta el término del experimento. Considerando que la duración máxima de este es 150' encontramos en definitiva lo siguiente: en los primeros 50' los perros tratados ofrecen una reacción cataléptica menos profunda que los testigos; en los 70' siguientes son los testigos los menos cataleptizados; finalmente, en los 30' terminales, se restablecen las condiciones iniciales. En síntesis durante 80' la catalepsia es más superficial en los perros tratados y durante 70' es más superficial en los testigos, intercalándose este último estado entre los dos períodos de condiciones ventajosas de los perros que experimentaron shock.

TABLA I

SERIE DE PERROS CATATONIZADOS TRATADO

Tiempo cada 5'	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
0'	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.
5'	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.
10'	90	—	30	15	—	—	—	1320	3900	30	39	—
15'	20	18	70	5	—	—	280	—	—	45	11	—
20'	55	140	25	5	65	10	50	—	—	35	2	—
25'	45	30	5	10	180	30	80	—	—	30	3	—
30'	50	180	110	31	65	18	100	—	—	30	3	200
35'	65	25	80	50	360	8	170	600	—	40	1	55
40'	275	30	10	17	1860	95	2670	—	—	15	1	90
45'	140	25	17	15	—	36	—	140	—	10	3	125
50'	115	5	180	14	—	4	—	3	—	40	1	5
55'	180	10	115	17	—	29	—	1	—	2	0	0
60'	12	4	180	10	—	50	—	4	—	1		
65'	5	7	115	8	—	28	—	5	—	0		
70'	45	65	110	34	—	4	—	3	—			
75'	20	53	90	17	17	3	—	0	0			
80'	5	310	100	6	25	10	—					
85'	5	—	120	1	15	6	23					
90'	5	685	80	5	48	3	1					
95'	5	—	85	2	9	1	0					
100'	4	—	40	3	30	0						
105'	1	420	30	1	0							
110'	2	—	31	1								
115'	2	202	26	2								
120'	2	70	23	0								
125'	2	10	10									
130'	8	5	4									
135'	2	1	2									
140'	2	1	0									
145'	3	0										
150'	2											
155'	1											
160'	0											

La primera columna numérica ("tiempo de experiencia") indica la sucesión de tiempo de las experiencias, cada cinco minutos. El actitud. Con números romanos se ha representado a los perros, los que en los primeros cinco minutos recibieron la inyección de se, inicia la observación.

TABLA I

ERRORS CATATONIZADOS TRATADOS CON CARDIAZOL

VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.
Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.	Car.
—	1320	3900	30	39	—	300	600	120	—	40	660	0	200
280	—	—	45	11	—	120	—	20	30	4	—	2	8
50	—	—	35	2	—	30	30	10	10	2	—	3	0
80	—	—	30	3	—	4	5	5	50	1	162	2	
100	—	—	30	3	200	3	2	2	55	0	0	0	
170	600	—	40	1	55	2	3	5	0				
2670	—	—	15	1	90	1	2	0					
—	140	—	10	3	125	1	1						
—	3	—	40	1	5	0	0						
—	1	—	2	0	0								
—	4	—	1										
—	5	—	0										
—	3	—											
—	0	0											
—													
23													
1													
0													

ucesión de tiempo de las experiencias, cada cinco minutos. En las columnas se encuentran las cifras, en segundos, de la conservación de s que en los primeros cinco minutos recibieron la inyección de bulbocapnina, en los siguientes la de cardiazol. A partir del décimo minuto

Este resultado es bastante impreciso y requiere nuevas indagaciones experimentales. Es difícil comprender por qué en una primera fase el shock cardiazólico disminuye la profundidad del estado cataléptico, por qué luego aumenta para descender a continuación con rapidez. Sin embargo, tales hallazgos deben de tener algo de verídico, pues en la tercera serie de experiencias (véase los diagramas 1, 4 y 5) se repite el mismo fenómeno.

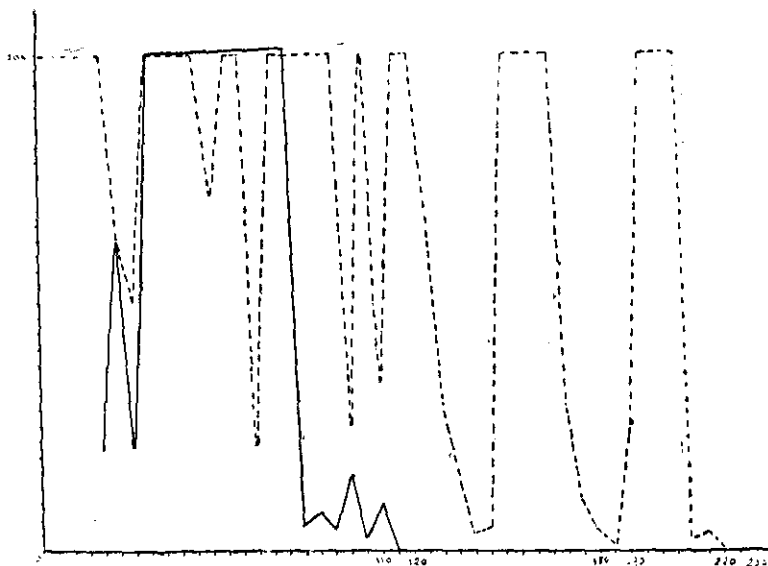


Diagrama No. 1.—Representación gráfica de la reacción cataléptica en un perro catatonizado tratado con shock cardiazólico (línea continua) y en un perro catatonizado testigo (línea discontinua). La obscura expresa el tiempo de duración de la experiencia, representando cada división 5 minutos. La ordenada expresa la duración de la conservación de actividad, considerada en segundos. La cifra superior corresponde a 300 segundos. Aquí observamos que la duración total de la catatonía del perro tratado (1115') es mucho menor que la del mismo perro cuando sirve de testigo (220'). Además, en el periodo inicial la profundidad de la catalepsia en la primera experiencia es inferior, luego se igualan e incluso llega a ser superior, para descender mucho ulteriormente. Tal resultado coincide con mucha aproximación con el hecho que advertimos en la tabla III.

En concordancia a la primera serie de experiencias no se encontró en esta, de que ahora tratamos, mejora de la recuperación psicomotriz por efecto del cardiazol. La recuperación se verificó en ambos, perros testigos y en perros tratados, aproximadamente a los 49 minutos en promedio.

Los resultados son también similares a los que se demostraron siguiendo el método descriptivo, pero aquí obtenemos conclusiones más exactas, cuantitativas.

Una objeción de cierto valor podría ser, no obstante, formular así proceder. Comparamos entre sí reacciones de diferentes individualidades y en cada caso es imposible diferenciar lo que corresponde al efecto cardiazol de lo que es reacción innata. La variedad múl-

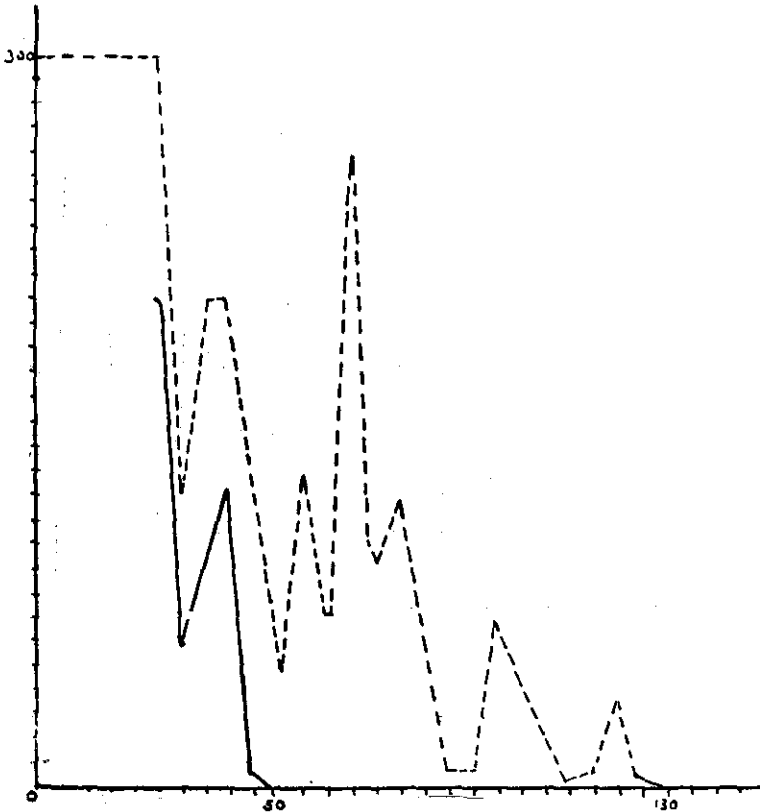


Diagrama No. 2.—Disposición representativa idéntica a la anterior. Obsérvase que la duración de la catatonía del perro en condición de testigo (línea discontinua) es considerablemente mayor que la del mismo perro tratado (línea continua). Además, la profundidad de la reacción cataléptica es relativamente menor en el último caso.

tiple de cifras que aportan los testigos es índice de la peculiaridad reactiva de cada sistema nervioso. Este escollo es inevitable — procediendo, incluso, a la corrección que agregamos en nuestra tercera serie de experiencias — pues aún repitiéndolas sobre el mismo animal, al que sucesivamente hacemos experimentar dos o más estados

TABLA II

SERIE DE PERROS CATATONIZADOS. TESTIGOS

Tiempo cada 5'	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV
0'	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.	Bub.
5'	300	780	380	3180	1800	2400	610	1620	1500	1200	1800	187	2880	1800
10'	165	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	190	—	—
15'	120	—	267	—	—	—	—	—	—	—	—	113	—	—
20'	175	600	270	—	—	—	5	—	—	—	—	320	—	—
25'	302	—	172	—	—	—	10	—	—	310	—	177	—	—
30'	—	5	317	—	—	—	15	—	20	—	—	365	—	—
35'	220	4	230	—	150	—	6	290	44	120	14	—	—	—
40'	180	2	232	—	140	—	6	320	30	165	8	1020	—	0
45'	60	460	350	—	8	65	0	—	17	185	420	—	—	—
50'	50	—	620	—	30	60	3	555	5	50	206	—	—	—
55'	30	70	—	—	25	75	1	—	10	90	15	—	7	—
60'	5	4	315	37	20	55	2	155	12	5	10	—	1	—
65'	50	55	20	53	40	45	4	7	5	2	5	0	0	—
70'	35	182	360	54	30	40	4	20	1	2	0	—	—	—
75'	10	35	—	60	20	35	7	15	0	0	—	—	—	—
80'	38	35	15	58	25	45	5	3	—	—	—	—	—	—
85'	55	97	80	40	9	25	6	0	—	—	—	—	—	—
90'	12	14	21	24	4	5	1	—	—	—	—	—	—	—
95'	44	19	14	17	6	10	0	—	—	—	—	—	—	—
100'	5	10	20	4	4	3	—	—	—	—	—	—	—	—
105'	2	20	18	3	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—
110'	2	38	15	1	2	0	—	—	—	—	—	—	—	—
115'	20	24	8	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
120'	18	27	13	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
125'	2	30	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
130'	15	11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
135'	2	20	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
140'	3	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
145'	2	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
150'	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
155'	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
160'	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Idéntica disposición a la tabla I. La única diferencia está en que en este caso, no habiendo recibido como los perros de la tabla I, inyección de cardiazol, la observación del tiempo de conservación de actitudes se inicia a partir del quinto minuto y no del décimo.

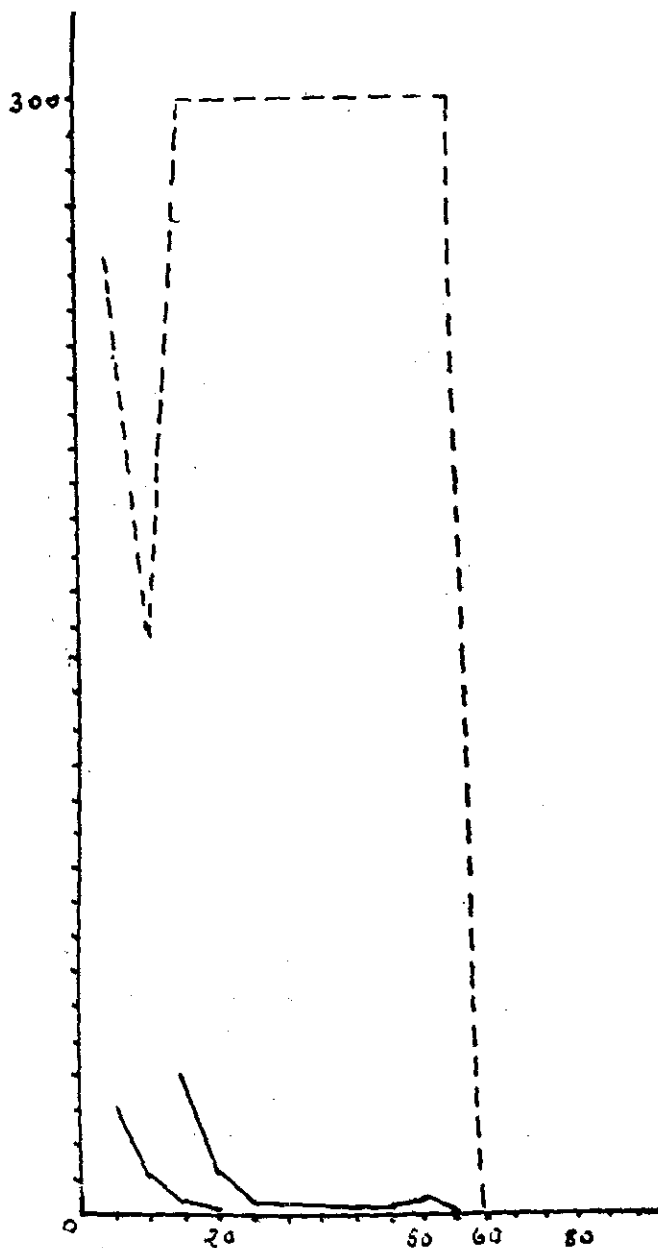


Diagrama No. 3.—En esta experiencia el mismo perro sirvió una vez como testigo (línea discontinua) y dos veces fué sometido a shock cardíaco. Cada una de las observaciones se verificó con 15 días de intervalo. De las dos líneas continuas la más corta corresponde al shock más intenso.

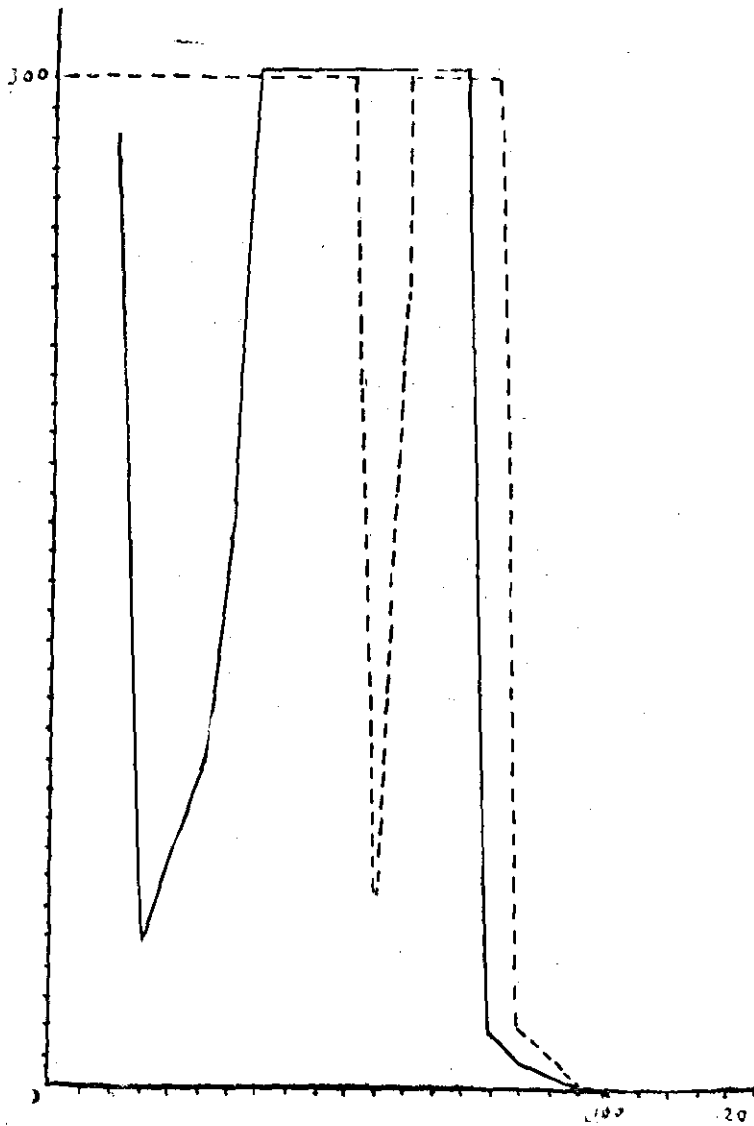


Diagrama No. 4.—En este caso no existe diferencia de duración total, pero considerando sólo la profundidad de la reacción cataléptica, hay evidencia a favor del efecto anticatatónico del shock. El resultado coincide con lo apreciado en la tabla III.

TABLA III

Tiempo de Experiencia	Duración de la conservación de actitud	Duración de la conservación de actitud	Tiempo de Experiencia	Duración de la conservación de actitud	Duración de la conservación de actitud	Tiempo de Experiencia	Duración de la conservación de actitud	Duración de la conservación de actitud
5'		1460''	55'	274''	92''	105'	22,6''	3,4''
10'	357''	1193''	60'	164''	46''	110'	7,7''	4''
15'	272''	969''	65'	114''	21''	115'	11,6''	3,5''
20'	275''	839''	70'	74''	52''	120'	4,7''	4''
25'	203''	642''	75'	38''	17''	125'	1,1''	2,5''
30'	183''	515''	80'	24''	16''	130'	0,85''	1,9''
35'	193''	393''	85'	10''	22''	135'	0,25''	1,5''
40'	273''	390''	90'	41''	5,7'	140'	0,15''	1,4''
45'	322''	294''	95'	20''	8''	145'	0,15''	1''
50'	259''	244''	100'	8''	3,2''	150'	0,1''	0,2''

La primera serie numérica, ("tiempo de experiencia") de cada una de las tres columnas expresa la sucesión cronológica de la experiencia, considerado cada 5 minutos. La segunda serie ("duración de la conservación de actitud") nos indica, en cada columna, el promedio de duración, en el total de experiencias, de la actitud impuesta a los perros tratados; la tercera serie de cifras expresa la misma medida en los perros testigos. El espacio correspondiente a la primera cifra de segunda serie aparece vacío por coincidir con el período de convulsiones car-

catatónicos por bulbo-capnina, no es posible determinar efectos idénticos, sea por que el animal llegue hasta un efecto acostumbriamiento o un efecto idiosincrásico ante la droga; o porque los estados fisiológicos del perro sean diferentes en cada caso, sea, en fin, porque el propio medicamento tenga algunas diferencias de orden químico (aunque en todos los casos empleamos la bulbo-capnina Merck). Mas esta dificultad se remedia, en parte, practicando experiencias en serie, cuyos resultados se aprecian en forma estadística. Así, en este caso, sería muy extraña feliz coincidencia que en un conjunto de 64 perros catatonizados, los 40 que sufrieron shock cardiazólico tuvieron un tiempo promedial inferior de disturbio que los perros testigos, lo cual nos autoriza a establecer que en estos trabajos acontece algo que podría considerarse con un criterio terapéutico experimental.

TERCERA SERIE

En este grupo, que sólo comprende cinco observaciones — no habiendo sido dable ampliar los experimentos por falta de bulbo-capnina — se hizo la determinación, siguiendo nuestro método matemático de estudio de la catalepsia, primero catatonizando al animal y anotando los datos y algunos días después catatonizándolo por segunda vez y haciéndole experimentar el shock cardiazol. Así, en lo posible, evitábamos la causa de error dependiente de los factores individuales.

La serie de curvas que ofrecemos nos aportan la evidencia gráfica de los hallazgos. Tres de ellas (diagramas 1, 2 y 3) ofrecen una confirmación inapreciable del antagonismo bulbo-capnina-cardiazol, siendo la curva cataléptica del perro tratado inferior en profundidad y en duración a la curva de catalepsia del testigo. Las otras dos experiencias (diagramas 4 y 5) son poco demostrativas, por lo menos no hay en ambas diferencia del tiempo de duración, mas hay ligera mengua — en favor del perro tratado — de la profundidad de la catalepsia.

No debería sorprendernos, por lo demás, que en ciertos casos el cardiazol sea ineficaz, pues también en la catatonía humana puede no serlo, estando aún por precisar los factores que determinan el fracaso.

Esta serie de experiencias nos demuestra, entonces, que en el mismo perro el cardiazol acorta el tiempo de reacción cataléptica, mas no en todos los casos.

CUARTA SERIE

Es imposible, por el momento, determinar la forma de acción del cardiazol en la catatonía. Es casi seguro que las convulsiones tengan gran importancia, pues hemos observado lo siguiente: comparando el tiempo de reacción catatónica entre animales testigos y

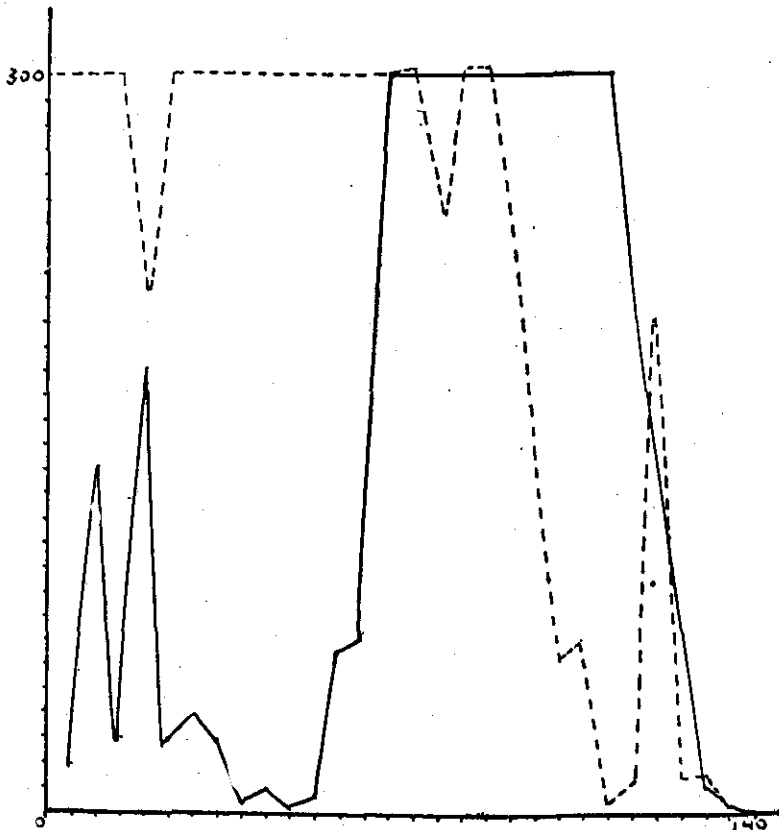


Diagrama No. 5.—El resultado es semejante al anterior: ninguna diferencia de duración total y mengua de la profundidad de la reacción cataleptica por efecto del shock. En este caso también hay coincidencia, aproximada, con el resultado de la tabla III.

animales tratados con inyección subcutánea de cardiazol — y en los que, en consecuencia no resultaron convulsiones — no se advirtió ninguna diferencia. Tales observaciones se han efectuado en perros y en conejillos de indias principalmente.

Estas experiencias nos indicarían que el cardiazol actúa no como simple cardioanaléptico y estimulante nervioso, sino por intermedio de las convulsiones. Esta sería una analogía más entre

la terapia experimental por cardiazol y el tratamiento clínico. Además, parece existir cierta relación entre la intensidad de las convulsiones y el efecto anticatatónico. Muchas veces hemos observado que las convulsiones débiles y poco durables no producían una disminución bien definida del estado catatónico, al revés de lo que se obtiene con fuertes y largas convulsiones. Sin embargo, las grandes dosis de cardiazol — en general una dosis superior a 20 mgr. — puede en algunos casos suscitar un estado de permanentes convulsiones durante 20 ó 30 minutos, lo cual malogra la experiencia, y a veces produce la muerte.

CONSIDERACIONES GENERALES

El estudio del antagonismo bulbo-capnina-cardiazol y del tratamiento de la catatonía experimental con el shock epileptógeno, ofrece un interés considerable, en distintos aspectos, y el presente trabajo sólo es una contribución preliminar que, si se completa con ulteriores pesquisas, podría esclarecernos algunas incógnitas del mecanismo de acción de la terapia por el shock convulsivante.

Algo que primeramente se altera por efecto de la bulbo-capnina es el conjunto de mecanismos que permiten liberar al organismo de una situación desagradable, conservándose sin embargo la capacidad de reaccionar con angustia. Esto se observa mejor con la asociación bulbo-capnina-cardiazol. Algo similar acontece en los dementes: se advierte un peligro y falta de capacidad para reaccionar adecuadamente ante el mismo. En los perros con cardiazol-bulbo-capnina observamos intensas reacciones emotivas de angustia, miedo o ansiedad y falta de capacidad para cambiar de la actitud que origina la angustia.

Prevalece el sentimiento de impotencia para salir de una situación peligrosa. Se ofrece el cuadro de una disociación entre los componentes emocional y motriz del instinto; el primero estaría exaltado y el segundo abolido.

Con la bulbo-capnina sola, el animal queda más frecuentemente inerte, abúlico por completo, indiferente al medio. Parece que el cardiazol determina fustigación de las reacciones emotivas y un mayor contacto con las situaciones reales ante las que el animal reacciona con angustia, o bien se tranquiliza al acariciarlo. En todo caso, parece que el cardiazol disminuye el autismo determinado por la bulbo-capnina.

Debemos enfocar nuestra atención sobre dos cuestiones fun-

damentales. La primera es el carácter disociado en el antagonismo bulbo-capnina-cardiazol. Las dos manifestaciones principales de la catatonía, como ya lo hemos advertido, no se modifican igualmente; la pérdida de la iniciativa motriz no es alterada, siendo el cambio disminuida en duración total y en profundidad la catalepsia. Como hipótesis provisional sugerimos lo siguiente: en el síndrome catatónico la pérdida de la iniciativa motriz y la catalepsia son entidades entre sí en cierto grado independientes, cada una de las cuales puede modificarse sin alteración de la otra. La primera no sería en realidad el fenómeno más característico de la catatonía, o más propiamente, de la intoxicación por bulbo-capnina, pues todas las sustancias hipnóticas y neurosedativas producen pérdida de iniciativa motriz. En general, en muchos estados de fatiga y agotamiento físico corrientes, se manifiesta adinamia e hipobulia.

La bulbo-capnina sería un alcaloide en el que simultáneamente a un efecto hipnótico o neurosedativo general, se manifiesta la específica reacción cataléptica. Así se explica por qué los perros intensamente bulbo-capnizados manifiestan amenudo estados de intensa paresia, adinamia, y somnolencia. En otros términos, el cardiazol rebaja o antagoniza el efecto específico cataléptico de la bulbo-capnina, pero no modifica casi su efecto no específico o hipnógeno.

La observación nos demostró repetidamente que el perro cardiazolizado en el que disminuía ostensiblemente el tiempo de conservación de actitudes, se mantenía asténico y somnoliento, como si tuviera luminal o bromuros. La impresión, por ahora, es en consecuencia, que el shock cardiazólico convulsionante afecta sólo a la reacción cataléptica y no toca a la hipnógena.

El cardiazol es, sin embargo, un medicamento despertador o antisomnífero. Debemos recordar que una sustancia de la misma familia farmacológica, la coramina, se ha utilizado con éxito en el tratamiento del coma barbitúrico. También en nuestras experiencias, más de una vez, hemos advertido el efecto antihipnógeno del cardiazol, pero este aspecto del antagonismo resulta de menor importancia comparado al otro. Hay, en síntesis, un antagonismo shock convulsivante-catalepsia muy superior, más demostrativo, que el antagonismo shock convulsivante-sueño hipnótico.

Esto nos conduce a suponer — y esta es una hipótesis muy lógica — que en la verificación de los procesos hay factores de valor topográfico. El efecto hipnógeno de la bulbo-capnina indudable-

mente comprende acciones córtico-diencefálicas relacionadas al sistema anatómico del sueño; el efecto cataléptico — el mecanismo neurofisiológico de la catatonía experimental aún no ha sido definitivamente establecido — comprende alteraciones del sistema psicomotriz. El efecto convulsivante, que sólo afecta los centros motores y psicomotores en especial, inhibe o amengua el estado cataléptico relacionado a los mismos; en cambio, no siendo comprometidos los centros del sueño como los motores el estado somnífero, y la merma de iniciativa motriz que lo acompaña, persisten inalterados.

La segunda gran cuestión que reclama especiales consideraciones como la anterior, es la siguiente: el shock cardiazólico no inhibe de súbito la catalepsia, sino acorta su profundidad y duración. Después del estado epileptógeno se observa que el animal está tan profundamente cataléptico — en algunos casos — como el animal testigo, pero luego, la evolución, como lo demuestran nuestras curvas y método numérico, es francamente distinta.

El fenómeno que acabamos de estudiar no debe, por consiguiente, compararse a ciertos antagonismos farmacológicos, por ejemplo el antagonismo cloral-estricnina, o al antagonismo atropina-escerina, etc., en cuyos casos registramos efectos inmediatos. Sin ir a la interpretación del mecanismo íntimo — lo cual por el momento es imposible — podemos señalar, retornando así al primitivo punto de vista, que es más legítimo y establecer un antagonismo de shock cardiazólico y de catatonía, o mejor de shock cardiazólico y catalepsia, que un antagonismo bulbocapnina-cardiazol, simplemente. Este punto de vista armoniza con un concepto general últimamente formulado por De Yong: (1) "la catatonía experimental, dice es una reacción frecuente del sistema nervioso central, independiente de la fórmula tóxica".

Además, el cardiazol mismo es, como lo han demostrado recientemente A. Leroy y P. Clemens, (2) una substancia catatonizante. Observaciones nuestras confirman esta aseveración y añaden, como se verá en una próxima publicación, nuevos puntos de vista al problema. Pero esto mismo nos indica que el hallazgo de un antagonismo shock cardiazólico-catatonía experimental, es un hecho sorprendente y paradójico, pues el cardiazol y la bulbocapnina deberían sumar sus efectos y no restarlos. La experiencia estadística nos ha demostrado, no obstante, lo contrario. Por el momento no haremos

(1) Ann Medic. Psych., 1933, pág. 149.

(2) Y. Belge de Neurologie et de Psychiatrie, 1937, No. 8, pag. 485.

sino mencionar este curioso fenómeno mientras las observaciones que actualmente verificamos nos aporten mejor comprensión de un hecho aparentemente enigmático. Pero también es extraordinario que los dos medicamentos que en la actualidad se utilizan con gran éxito en el tratamiento de la esquizofrenia, la insulina y el cardiazol, sean ambos de efectos catatonizantes.

CONCLUSION

El shock cardiazólico disminuye en un 40% la duración de la catatonía producida por la bulbocapnina.

Modifica en forma compleja la profundidad de la catalepsia, predominando una mengua de dicho estado.

No afecta en absoluto la recuperación de la iniciativa motriz.

RESUMEN

1.—El autor ha estudiado, en 70 experiencias, el efecto del shock cardiazólico sobre la catatonía bulbocapnínica, en el perro.

2.—Se propone un método para el estudio cuantitativo-estadístico de la catalepsia experimental. Los resultados pueden apreciarse en tablas numéricas y en curvas de duración total y de la profundidad de la reacción cataléptica.

3.—Este procedimiento ha servido de base para el estudio del tratamiento experimental de la catatonía farmacodinámica.

4.—Las investigaciones se han efectuado comparando grupos de perros catatonizados con bulbocapnina y que luego fueron tratados con cardiazol con perros catatónicos testigos. En otra serie de experiencias, se observó la catalepsia con y sin cardiazol, en el mismo animal, efectuándose los experimentos con días de intervalo.

5.—El shock cardiazólico disminuye el tiempo de duración total de la catalepsia, y modifica su curva de profundidad, pero no mejora las alteraciones de la iniciativa motriz.

6.—Proponemos diferenciar, en el cuadro catatónico experimental como entidades relativamente independientes, la flexibilidad cerca de la pérdida de iniciativa psicomotriz. El shock cardiazólico sólo afecta a la primera.

7.—Proponemos considerar los resultados no en el sentido general de un antagonismo farmacológico bulbocapnina-cardiazol, sino de un antagonismo, de valor terapéutico, shock convulsivante cardiazólico-catalepsia-bulbocapnínica.

8.—Se observa, además, que dicho antagonismo no es inmediato, existiendo una suerte de período intervalar, después del shock, antes de que se manifieste el efecto terapéutico experimental.