

ASPECTO NEUROLOGICO DEL ATAQUE PROVOCADO POR EL CARDIAZOL EN ESQUIZOFRENICOS

Por P. ANGLAS QUINTANA

En el presente trabajo nos concretamos al estudio de las manifestaciones neurológicas, determinadas por la aplicación endovenosa de Cardiazol en los esquizofrénicos, verificadas **antes de la inyección, en el intervalo que sigue, en el momento del ataque e inmediatamente después de éste.**

Como la técnica del tratamiento consiste en la producción de un ataque convulsivo dos veces por semana, un mismo paciente nos ha proporcionado tantas oportunidades de estudio cuantas inyecciones ha recibido, aún cuando éstas no hayan producido ataque, porque no todas las inyecciones son convulsivantes. Los diferentes caracteres encontrados en estos momentos son variables en su frecuencia y aparición de un ataque a otro en un mismo paciente, y mucho más si se trata de ataques correspondientes a diferentes individuos. Concluido el tratamiento de cada enfermo hemos hecho el recuento del número de inyecciones practicadas, del número de ataques producidos, de la cantidad de Cardiazol empleada en gramos o en centímetros cúbicos de la solución al 10%, de la duración del tratamiento en días. Luego hemos hecho un estudio de la actitud del enfermo momentos antes de la inyección, de la duración en segundos del intervalo que media entre la inyección puesta y la aparición del ataque y de la duración en segundos del ataque tónico y clónico. A fin de obtener la mayor precisión en estas observaciones hemos dividido tanto la **actitud anterior** como la **duración del intervalo y del ataque**, en grupos, y en cada uno de éstos hemos estudiado su frecuencia de presentación.

Después pasamos al estudio de los signos principales del ataque, anotando su frecuencia — aproximadamente según el orden de su aparición — dentro de un total de inyecciones puestas o ataques

* Hemos realizado estas observaciones en el servicio del Dr. Honorio Delgado y bajo su dirección.

producidos. Luego estudiamos las variaciones de la temperatura, del pulso, de la presión arterial, de los reflejos en general, antes de la inyección, inmediatamente después, 5 minutos y 10 minutos después de terminado el mismo, especificando en cada uno de ellos la frecuencia del dato en un total de ataques, así como de los otros signos encontrados.

Después del estudio de un número de casos, hemos sumado todos los caracteres encontrados en cada inyección y ataque de cada uno de ellos, y hemos deducido el porcentaje general y su tanto por ciento respectivo.

Finalmente efectuamos un estudio particular de cada uno de los datos principales encontrados, especialmente de los correspondientes al sistema nervioso vegetativo, exponiendo su base anatómica y algunas consideraciones que ellos nos sugieren.

MATERIAL ESTUDIADO

Hemos estudiado 32 pacientes esquizofrénicos, a quienes se les hizo en total 959 aplicaciones de Cardiazol en forma de inyecciones endovenosas, las que produjeron 733 ataques. En el cuadro siguiente exponemos los datos correspondientes a uno de los casos estudiados y corresponde a un catatónico, con evolución previa de tres años, que mejora considerablemente con el tratamiento, explicando al pié de este cuadro las llamadas que aparecen en el curso de la expresión : *

	Veces	En un total de :
Número de inyecciones practicadas		56
Número de ataques producidos		30
Dosis de Cardiazol eficaz para producir ataque entre 7 y 15 cc	42 iny.	(1)
Cantidad total de Cardiazol empleada : 763 cc o sea en gramos		76,30
Fecha y duración del tratamiento : del 29. VII, 37 al 20. XII, 37		113 días
Intervalo de aparición del ataque : de 4" a 9"	19	} 30 ataques
" " " " " : de 10" a 14"	7	
" " " " " : igual o más de 15 (2)	4	
Duración del ataque tónico y clónico : de 50" a 59" . (3)	15	} 30 ataques
" " " " " : de 60" a 69"	14	
" " " " " : de 70" y más	1	

* De manera idéntica hemos estudiado los 31 casos restantes, cuya exposición individual omitimos por su extensión y que en nuestra tesis presentada

	Veces	En total de:	
Actitud anterior a la inyección	Indiferente	19	} 56 iny.
	Aparentemente tranquilo	11	
	Emotivo	26	
	Resistente	0	

SIGNOS PRINCIPALES DEL ATAQUE

Disnea en el instante de la inyección	10	56 iny.
Parpadeo y oclusión palpebral	50	" "
Mioclónica facial	40	" "
Palidez	10	30 ataques
Pérdida de la conciencia	30	" "
Convulsión violenta y rápida de cabeza, tronco y brazos	35	" "
Grito de terror	5	" "
Apertura inicial y extrema de la boca	26	" "
Flexión, luego extensión de los miembros superiores	30	" "
" " " " " inferiores	30	" "
Congestión inicial	16	" "
Carne degallina	23	" "
Miđriasis (4)	26	" "
Contractura abdominal	30	" "
Trismus	26	" "
Retracción genital	24	" "
Eyacuación seminal	24	" "
Erección mediana del pene	3	" "
Gatismo urinario	5	" "
Sialorrea	23	" "
Diaforesis	22	" "

SIGNOS PRINCIPALES DEL POSTATAQUE

Aceleración del pulso (5)	29	30 ataques
Elevación de la presión arterial (6)	27	" "
Persistencia de la contractura de 1 a 2 minutos	30	" "
Abolición, inmediatamente después del ataque, de los reflejos : pupilar, tricipital, bicipital, radial, cubital, plantar y aquiliano	30	" "
Signo de Babinski en extensión	10	" "
Párpados cerrados	28	" "
Desviación de los ojos hacia la izquierda	2	" "
" " " " " abajo	5	" "
Palidez	28	" "

en agosto del pte. año, a la Facultad de Ciencias Médicas, está descrita con amplitud.

Estado de somnolencia	12	"	"
Respiración entrecortada y estertorosa	30	"	"
Pulso frecuente y rítmico	30	"	"
Inestabilidad motriz	27	"	"
Despertar terrorífico	3	"	"
Intenta incorporarse	6	"	"
Estado crepuscular	30	"	"
Succión del tapon	4	"	"
Eufórico (silbando)	18	"	"

A continuación presentamos el porcentaje general y el tanto por ciento de los principales signos encontrados durante el ataque y el postataque en los 32 casos estudiados; de la actitud anterior del paciente momentos antes de la inyección; y del intervalo en segundos que media entre la terminación de la inyección y la aparición de la crisis.

RESULTADO Y PORCENTAJE FINALES

Este resultado y porcentaje aparecen imprecisos para algunos datos, porque en nuestras primeras observaciones hemos tenido únicamente los resultados positivos.

Actitud anterior	{	Indiferente	111 veces	en 923 iny.	o sea el 12,02%
		Aparentemente tranquilo	257 "	923 "	" 26,77%
		Elmotivo	271 "	923 "	" 29,36%
		Resistente	283 "	923 "	" 30,66%
Duración del intervalo en sgdos.	{	De 4" a 9"	232 "	733 ataques,	o sea el 31,65%
		De 10" a 14"	359 "	733 "	" 48,96%
		De 15" a 30"	119 "	733 "	" 16,23%
		Intervalos mayores	23 "	733 "	" 3,13%

NOTAS : (1) Significa que se pusieron 42 inyecciones, de 15 cc. cada una.

- (2) Entre éstos, hubo un ataque precedido de un intervalo de 30", correspondiente a la iny. No. 54 que produjo el ataque No. 29, con 15 cc de Cardiazol.
- (3) Entre éstos, hubo dos ataques cortos, uno de 44" y otro de 20", correspondientes a las inyecciones No. 49 y 54 que produjeron los ataques No. 26 y 29 con 15 cc de Cardiazol, respectivamente.
- (4) En los 4 restantes las pupilas conservaban una posición mediana con ligera tendencia a la miosis.
- (5) El uno restante fué igual al estado anterior.
- (6) En los tres restantes la presión se mantuvo invariable.

ATAQUE

Duración del ataque en sgdos	{	Periodos menores de 30"	8	veces en 733 ataques, o sea el	1,09%
		De 40" a 59"	70	" 733 " "	9,54%
		De 50" a 59"	352	" 733 " "	48,02%
		De 60" a 69"	281	" 733 " "	38,32%
		De 70" a 79"	19	" 733 " "	2,59%
		Periodos mayores	3	" 733 " "	0,40%
Disnea inicial			36	" 959 inyec. o sea el	3,75%
Parpadeo y oclusión de los ojos			764	" 907 " "	84,88%
Miclonía facial			602	" 871 " "	69,11%
Palidez facial			428	" 729 ataques "	58,71%
Pérdida de la conciencia			733	" 733 " "	100. %
Convulsión de la cabeza, tronco y brazos			609	veces en 775 ataques, o sea el	78,58%
Exoftalmía			58	" 733 " "	7,90%
Nistagmus			10	" 733 " "	1,50%
Grito de terror			339	" 733 " "	46,24%
Tos refleja (traqueal)			85	" 587 " "	14,48%
Apertura extrema de la boca			486	" 647 " "	75,11%
Protusión de la lengua			36	" 557 " "	6,46%
Flexión y extensión de los miembros superiores			733	" 733 " "	100. %
Flexión y extensión de los miembros inferiores			733	" 733 " "	100. %
Congestión inicial de la cara, cuello y pecho			331	" 651 " "	50,84%
Carne de gallina			422	" 480 " "	87,90%
Midriasis			522	" 733 " "	71,21%
Contractura abdominal			733	" 733 " "	100. %
Trismus			411	" 733 " "	56,04%
Elevación del pubis			25	" 595 " "	4,20%
Retracción genital			370	" 636 " "	58,17%
Opistótono			10	" 539 " "	1,85%
Crepitación articular			19	" 539 " "	3,52%
Eyacuación seminal			310	" 606 " "	51,15%
Erección mediana del pene			17	" 576 " "	2,95%
Gatismo urinario			23	" 569 " "	4,21%
Gatismo fecal			3	" 569 " "	0,52%
Sialorrea			475	" 733 " "	64,80%
Diaforesis			498	" 733 " "	67,92%
Protusión del maxilar inferior			48	" 658 " "	7,29%

POSTATAQUE

Temperatura	{	Elevación	114	veces en 170 ataques, o sea el	67,05%
		Disminución	6	" 170 " "	3,52%
		Invariabilidad	50	" 170 " "	29,41%

Pulso	{	Aceleración	618 veces	844 inyec. o sea el	73,22%
		Disminución	107	844 " "	12,67%
		Invariabilidad	119	844 " "	14,09%
Pre- sión arte- rial	{	Elevación-	353	474 " "	74,40%
		Disminución	23	474 " "	5,00%
		Invariabilidad	98	474 " "	20,60%
Abolición de reflejos in- mediatamente después del					
		ataque	733	733 ataques	100. %
		Babinski en extensión	261	733 " "	35,60%
		Oppenheim	5	733 " "	0,68%
		Chaddock	6	733 " "	0,81%
		Schafer	6	733 " "	0,81%
		Rossolimo	0	733 " "	0,00%
		Párpados cerrados	302	524 " "	57,63%
Desvia ción de los ojos	{	a la izquierda	112	692 " "	16,18%
		a la derecha	98	692 " "	12,71%
		hacia arriba	43	692 " "	6,21%
		hacia abajo	6	692 " "	0,86%
		hacia arriba e izq. hacia arriba y derec.	21 23	692 " "	3,03% 3,32%
		Palidez	420	621 " "	60,78%
		Somnolencia	600	733 " "	81,55%
		Nuevas mioclonías	11	572 " "	1,92%
		Apnea	60	602 " "	9,96%
		Confractura de 1 a 2 mi- nutos	514	524 " "	98,09%
		Respiración entrecortada y estertorosa	721	733 " "	98,28%
		Pulso frecuente y ritmi- co	483	494 " "	97,71%
		Intranquilidad y desaso- siego	173	749 " "	23,09%
		Despertar terrorífico	59	606 " "	9,73%
		Intenta incorporarse	72	658 " "	10,94%
		Tos traquel	29	553 " "	5,34%
		Estado crepuscular	566	598 " "	94,64%
		Persistencia del trismus	70	494 " "	14,17%
		Succión del tampon	53	494 " "	10,72%
		Euforia	40	722 " "	5,54%

42,31%

TECNICA DEL TRATAMIENTO

La técnica instituida por **von Meduna** consiste en practicar inyecciones endovenosas de Cardiazol en solución, a los pacientes en ayunas, no como en las indicaciones usuales de terapéutica normal, sino con la intención manifiesta de desencadenar un ataque epiléptico. Al principio usa la solución al 10% que se encuentra en el mercado en ampollas de 1 cc. y en 3 cc.; también usa la solución al 20%. Indica como primera dosis 0,50 gr., la que se repite dos veces por semana mientras produce ataque epiléptico. Cuando no lo produce — hasta hace poco — al día siguiente inyectaba 0,60 gr., o sea 0,10 gr. más por cada intento fallido. Así se podía llegar a inyectar 1,50 gr. por vez, como dosis máxima. Recientemente ha modificado su técnica en el sentido de repetir la inyección agregando su respectivo aumento de 0,10 gr. poco después de la inyección fallida, de tal modo que no hay necesidad de esperar el día siguiente. Señala como requisito importante la velocidad de la inyección y ésta debe ser de tal manera que se inyecte 1 cc. por segundo de la solución al 10%, o sea 0,10 gr. de Cardiazol, lo que se consigue con una aguja de calibre adecuado (No. 14). En casos en que es impracticable la vía endovenosa, sigue la intramuscular profunda, con dosis de Cardiazol superiores en 0,30 gr. o en 0,50 gr. respecto de la correspondiente a la inyección endovenosa. Sin llegar a establecer regla alguna acerca del número necesario de ataques convulsivos para alcanzar la remisión, señala 30 ataques como número máximo y recomienda de manera enérgica prolongar el tratamiento algún tiempo después de una total remisión y de producir por lo menos tres ataques más para evitar la recaída. **von Meduna** refiere curaciones completas con dos o tres ataques epilépticos.

El profesor **H. Delgado** usa solamente la solución de Cardiazol al 10% y comienza las inyecciones con dosis de 4 cc. (0,40gr.), casi exclusivamente por vía endovenosa, porque las pocas veces que ha empleado la intramuscular, con dosis superiores conforme indica **von Meduna**, siempre el resultado ha sido negativo. De manera que la cantidad de Cardiazol a que nos hemos de referir en el desarrollo de este trabajo corresponde únicamente a esta solución.

ACTITUD ANTERIOR DEL PACIENTE

Nuestra observación ha sido realizada en 32 pacientes esquizofrénicos, todos hombres y el resultado describimos a continuación.

Generalmente para las primeras inyecciones, los pacientes no ofrecen resistencia alguna a las inyecciones de Cardiazol y se muestran aparentemente tranquilos o indiferentes, salvo su excitación o negación dependiente de su estado mental particular. Pero a medida que las inyecciones se van repitiendo parece que se va creando o despertando en su organismo un estado de ansiedad que se manifiesta primero por angustia y temor inexplicables : amenudo refieren sentir "miedo", "nerviosidad" con visibles temblores generalizados de su cuerpo. Otras veces a fin de evadir las inyecciones fingen dolencias o circunstancias especiales de dificultad; y si con estos medios no consiguen su objeto pretenden sobornar al personal de enfermeros con tal que éstos, ocultamente, les dispensen las inyecciones. Finalmente, como en todas estas ardidés fracazan, oponen una resistencia violenta y airada, desplegando todas sus energías físicas en impedir la práctica de las inyecciones. En estos casos, frecuentes, ha sido necesario sujetar al paciente en colaboración con varios miembros del personal subalterno, mientras se inyecte la dosis de Cardiazol. El cuadro adjunto, deducido de la observación de 923 inyecciones en los 32 pacientes estudiados, nos da una idea clara de lo expuesto anteriormente. Fig. No. 1.

Si sumamos el porcentaje de los Aparentemente tranquilos e Indiferentes, tenemos únicamente el 38,57% de pacientes sumisos, mientras que los Nerviosos y Resistentes francos nos da un elevado porcentaje de 60% de intranquilos y rebeldes. Pero esta acción del Cardiazol varía de intensidad y modalidad en el curso del tratamiento, porque hemos observado en un mismo enfermo que unas veces produce uno de los estados descritos anteriormente, otras, por el contrario, su acción no solamente es nula sino que el paciente se ofrece gustoso y espontáneamente a recibir la inyección, reconociendo los beneficios de ésta; o será que la excitación dependa del instante, del estado especial que atraviesa el paciente para reaccionar al estímulo de manera variada.

DURACION DEL INTERVALO

Puesta la inyección de Cardiazol, siguiendo minuciosamente la técnica descrita por von Meduna, desde el instante en que se concluye la inyección hasta el instante en que aparece el ataque epiléptico, transcurren algunos segundos que varían en un mismo individuo en las diferentes aplicaciones a que se somete, y mucho más

de un individuo a otro. Este intervalo lo hemos medido en segundos y estudiado en grupos sucesivos de menor a mayor duración. Oscila comúnmente entre 4" y 30", algunas veces llega a 60" y muy raras veces más allá. Así en 733 intervalos estudiados hemos podido encontrar que el mayor porcentaje — 48.96% — está dado por intervalos que fluctúan entre 10" y 14"; siguiendo en orden de mayor frecuencia — con 31.65% — el grupo correspondiente a 4" y 9". Los intervalos mayores a 30" son poco frecuentes, aunque en el grupo Intervalos mayores figuran varios de 60" y más (23 veces en 733 intervalos, o sea el 3,13%). El cuadro de la Fig. No. 1 indica los porcentajes encontrados en 733 ataques estudiados.

Esta amplia variación de intervalos, entre 4" y 60", nos parece que no depende en absoluto de la cantidad de Cardiazol inyectada, ya que hemos podido observar tanto largos como cortos intervalos con 4 cc. y 12 cc. indiferentemente.

DESCRIPCIÓN DEL ATAQUE

En 923 inyecciones que produjeron 733 ataques en los 32 pacientes, hemos podido precisar los siguientes datos principales del ataque convulsivo producido por el Cardiazol. Fig. No. 2.

Durante el tiempo Intervalo que acabamos de estudiar y aún desde el momento mismo de la inyección, algunos pacientes experimentan una disnea marcada caracterizada por inspiraciones profundas, luego parpadean incesantemente ocluyendo la hendidura palpebral; a continuación o casi simultáneamente una mioclonía facial bilateral aparece junto con una palidez intensa del rostro. En esta fase puede presentarse tos traqueal, seguido de apertura extrema de los ojos con exoftalmía y nistagmus, pero una convulsión rápida y violenta de la cabeza, del tronco y de los brazos, y a veces una convulsión generalizada a todo el cuerpo, es casi absoluta. El grito de terror bastante frecuente, abre la escena: el paciente pierde la conciencia, abre la boca desmesuradamente (la apertura media de la boca es la regla), al mismo tiempo una congestión intensa aparece en la cara, en el cuello y en el pecho; el maxilar inferior y la lengua — estática y engrosada — avanzan hacia adelante en acentuada propulsión; la cabeza es tirada fuertemente hacia atrás al instante que se produce una flexión rápida y enérgica de los miembros superiores e inferiores, seguida de extensión máxima de los mismos; en este instante se escucha a veces crepitación articular. La retracción

de los gemelos y del tendón de Aquiles coloca en ángulo obtuso el pié y la pierna, y los dedos en garra; las extremidades superiores, de ordinario, paralelamente extendidas un poco por encima del nivel del cuerpo, uno de los antebrazos, a veces, queda en flexión formando un ángulo recto con el brazo; los dedos de las manos están flexionados en la primera falange, ligeramente en la segunda y nada en la tercera. A menudo hemos visto el pulgar presionado entre las primeras falanges del índice y del cordial. Al mismo tiempo de la extensión de los miembros la boca se cierra enérgicamente produciéndose así el trimus maxilar, con aplanamiento tenso del abdomen por retracción de los músculos abdominales. La pupila bruscamente se torna midriásica. Una extraordinaria manifestación pilomotora — carne de gallina — comienza en estos instantes para intensificarse después y durar hasta las 2/3 partes de la fase siguiente o clónica. Esta es la fase de las contracturas tónicas que dura alrededor de 20".

A continuación aparece la fase clónica. El rostro de fuertemente congestionado se vuelve cianótico, más ostensiblemente en los labios y la lengua. El paciente que hasta entonces tenía sus músculos rígidos y contracturados con ligera suspensión de los miembros inferiores por flexión pelviana, pierde un tanto esta rigidez y las piernas caen a la cama animadas de fuertes convulsiones clónicas, rítmicas y simétricas que afectan a todo el cuerpo. La midriasis que se había iniciado en la fase anterior se completa al máximo, dura hasta después del ataque o a veces termina conjuntamente; la reacción pilomotora se acentúa sobre todo en el pecho, en el cuello, el antebrazo, abdomen y muslo. Al mismo tiempo se observa una retracción del escroto y del pene con elevación del pubis, produciéndose a veces una posición manifiestamente opistótona. Ya casi al final de esta fase clónica que dura 30" o 40", se observa muy raras veces una erección mediana del pene; sí, frecuente eyaculación seminal que a veces hemos visto producirse todavía con las últimas convulsiones clónicas; en poca proporción gatismo urinario que unas veces se produce terminado completamente el ataque, estando el paciente en la fase crepuscular; gatismo fecal, más raro aun. La sialorrea y la diaforesis presentes en elevado porcentaje completan este cuadro, intensificándose o apareciendo esta última, al final de esta fase o en el inmediato postataque. Las convulsiones clónicas cesan paulatinamente haciéndose cada vez más largas y espaciadas, hasta que se alejan completamente. El paciente en este momento, or-

dinariamente, inicia una respiración entrecortada y estertorosa con propulsión de abundante saliva por la boca, pero a veces su respiración no aparece, se anula y queda en apnea. (En este caso se practica la respiración artificial, ayudado, si fuera necesario, de estimulantes respiratorios).

Terminado el ataque que dura 50" a 59" (48,02%), la contracción muscular persiste enérgicamente durante 1 o 2 minutos, circunstancia que impide el examen de los reflejos tendinosos. En este momento la palidez del rostro es intensísima, los párpados están cerrados, los globos oculares desviados (véase el cuadro No. 4.); nuevas convulsiones generalizadas a todo el cuerpo semejantes a las que se observan al iniciarse el ataque, aparecen a veces; pasada la contracción general, o 5 minutos después del ataque y más raramente a los 10 minutos, aparecen los signos de Babinski en extensión con bastante frecuencia; los, de Chadock, Schafer y Oppenheim más raramente. A medida que estos reflejos patológicos se van extinguiendo se ven aparecer los reflejos normales cutáneos, periostio-tendíneos, pupilar; ya desde los 5 minutos después del ataque empiezan a bosquejarse, a los 10 son moderados y a los 15, adquieren su valor normal. La temperatura se eleva muy frecuentemente (67,05%) aunque solamente en algunos décimos de grado, circunstancia que hemos podido observar aun en soldados sanos y sospechosos epilépticos en el Hospital Militar de San Bartolomé. Véase el cuadro No. 3. El pulso se torna débil, hipotenso, rítmico, casi siempre taquicárdico — 130 pulsaciones, raramente más. La presión arterial igualmente se eleva, aun después de una fase de actitud anterior — estudiada más arriba — de intensa excitación nerviosa.

Todos estos caracteres del postataque se observan dentro de los primeros 5 minutos, estando el paciente en estado de inconsciencia absoluta y en somnolencia, en que a veces succiona el tampon o perdura el trismus. Transcurrido este lapso, ya permanece en estado de somnolencia que unas veces termina en sueño profundo, ya empieza una intranquilidad y desasosiego intentando incorporarse y tosiendo de vez en cuando en medio de un estado crepuscular, ya el despertar le impresiona terroríficamente, mira exoftálmico y con asombro, tornándose entonces incontenible, ya, finalmente, una euforia de embriaguez típica anima al paciente. Todos estos caracteres del postataque se normalizan a los 10 o 15 minutos, salvo esa intranquilidad y desasosiego penosos y terroríficos que dura, a veces, horas

hasta todo un día, caso en que ha sido necesario acudir al uso de sedantes. La conciencia se aclara lentamente.

DURACION DEL ATAQUE

La duración del ataque varía ordinariamente de 30" a 79". Por esta razón, para su estudio minucioso, hemos dividido esta amplia oscilación en grupos de menor a mayor duración : grupos de 40" a 49", de 50" a 59", de 60" a 69", de 70" a 79", grupos menores a 30" y mayores a 79", siendo estos dos últimos, muy raros. (Fig. No. 1). Las duraciones inferiores a 30" corresponden a los ataques ligeros o sus equivalentes, con obnubilación de la conciencia.

En 733 ataques observados según este orden hemos encontrado que el mayor porcentaje está dado por el grupo 50" - 59" o sea 48,02%, siguiéndole el, de 60" - 69" con 38,32%, etc., conforme queda anotado en el Resultado y Porcentaje de la pág. 423.

Podemos asegurar a la luz de la observación atenta de estos ataques que la mayor o menor duración no depende absolutamente de la mayor o menor cantidad de Cardiazol, es decir, que no está en relación directa la duración con la cantidad, porque hemos tenido ataques cortos, ligeros y hasta sus equivalentes con grandes dosis de Cardiazol : ataques de 20" y 44" con 15 cc de Cardiazol cada uno; viceversa, ataque prolongados hasta 82", 88" y 105" con 7, 9 y 6 cc de Cardiazol, respectivamente. Presentamos en la curva de la fig. No. 1, el porcentaje en ciento encontrado para cada grupo.

ESTUDIO DE LA TEMPERATURA

Se decía que el Cardiazol actuaba sobre los mecanismos reguladores centrales de la temperatura, produciendo un descenso de ésta, fenómeno constatado en animales de experiencia — conejos — a los que administrando 0,02 gr. por kilo de peso, se observaba un descenso térmico de 1 a 1,5 grado.

En la descripción del postataque hemos consignado que la temperatura, dentro de las condiciones de rigurosa asepsia y con la garantía de la solución de Cardiazol del comercio se eleva en el 67,05% a veces hasta 1 grado o 1,5 dato que hemos podido confirmar aun en individuos sanos. En el 29,41%, permanece inalterable y en el 3,52%, sufre una disminución. Fig. No. 3.

von Meduna igualmente había constatado estas ligeras alzas térmicas y las atribuyó a imperfecciones en la manipulación técnica. Nosotros en 170 ataques estudiados, en 114 se elevó (67,05%), lo que nos hace pensar que el Cardiazol actúa sobre los centros termoregulares. Es de advertir que estas alzas hemos observado frecuentemente aun después de inyecciones que no produjeron ataque, con lo que se elimina la acción de la influencia muscular del ataque.

L. R. Muller expresa que mientras no se demuestre la independencia anatómica y funcional de los centros calentador y refrigerador supuestos por H. H. Meyer, es "más acertado el admitir la existencia de un centro termoregulador primordial, neutral, vegetativo, situado en el tuber cinereo" el cual según el estímulo empleado excita al simpático (con elevación térmica) o al parasimpático (con disminución de la temperatura).

ESTUDIO DEL PULSO

Anotamos en la descripción del postataque que inmediatamente después del ataque aumentaba por lo general la frecuencia del pulso, ordinariamente, 20 o 30 pulsaciones más que el estado anterior : 618 veces en 844 inyecciones (de las que, 733 corresponden a ataques desencadenados) observadas, o sea el 73,22%, permaneciendo invariable y ligeramente disminuída en el 14,09 % y 12,67%, respectivamente. Esta taquicardia tan frecuente y considerable se normaliza a los 10 o 15 minutos siguientes a la terminación del ataque. Fig No. 3.

Esto nos indica que se produce una excitación del sistema simpático en sus dispositivos cardio-aceleradores. Es sabido que la excitación de estos centros produce aceleración cardiaca (taquicardia), favorece la producción del estímulo y por lo tanto, la frecuencia de los latidos. El simpático tiene una acción taquitropa general.

ESTUDIO DE LA PRESION ARTERIAL

La medición de la presión arterial durante el ataque nos parece prácticamente imposible, debido a las contracciones tónicas y clónicas del paciente que impide toda maniobra en este sentido. Por eso esta medición hemos realizado momentos antes de la inyección;

inmediatamente, 5 y 10 minutos después del ataque, para establecer una conclusión de esta observación clínica.

En 474 inyecciones estudiadas (no solamente en ataques), 353 veces encontramos la presión sistólica y diastólica elevadas después del ataque, o sea el 74,40%. Algunas veces hemos constatado un reforzamiento y disminución de la presión diastólica. Permanece invariable en el 20,60%, y disminuida en 5,00%. Estas elevaciones generalmente corresponden a 2 o 3 grados de mercurio — raramente más — del aparato de Vaquez-Laubry, del que nos servimos en todas nuestras mediciones. Otras veces el ascenso se marca solamente en décimos de grado Fig. No. 3.

Transcurridos 10 minutos, o a lo más 15, después de terminado el ataque, esta elevación vuelve a su estado inicial. Este aumento hemos encontrado no solamente después de las inyecciones que produjeron ataque, sino después de aquellas frustradas que ni siquiera dieron una convulsión aislada de la cabeza y los brazos, sino que simplemente quedaron en parpadeo, mioclonía facial y palidez. Según esto el Cardiazol es capaz, por sí solo, de influir positivamente en la tensión arterial, fuera de las violentas contracciones musculares del ataque epiléptico mismo, es decir, una hipertensión arterial por excitación simpática. El gran simpático, según los resultados de la sección y de la excitación experimental practicadas por André-Thomas, está considerado con justo título como un vaso constrictor. Esta modificación del calibre de los vasos arteriales, venosos, y capilares produce una elevación de la presión arterial, la que sería, según Leriche y Fontaine idéntica cualquiera que sea el punto de la cadena simpática excitada.

ESTUDIO DE LOS REFLEJOS

En la descripción del postataque dijimos que todos los reflejos tendinosos, periosticos y cutáneos no se manifestaban mientras duraba la contractura generalizada de los músculos estriados, es decir, por 1 o 2 minutos. (100%). Durante el ataque no es posible investigar reflejos, apenas si se puede observar la rigidez a la luz de las pupilas en los casos en que el paciente mantiene los párpados abiertos. Por lo regular las pupilas se dilatan al máximo poco después de iniciado el ataque. Unas veces esta midriasis termina conjuntamente el ataque y, otras, después de retornar a su posición nor-

mal, alcanza los límites de una miosis franca. En ningún caso hemos podido observar la participación de las pupilas en las convulsiones clónicas.

Terminada la contractura general del postataque, los reflejos periostio-tendinos y los cutáneos permanecen todavía abolidos — en la generalidad de los casos — durante 2 o 3 minutos más; muy raras veces aparecen inmediatamente después de terminada esta contractura. A los 5 minutos empiezan a manifestarse moderadamente, para alcanzar su estado inicial a los 10 minutos. Frecuentemente hemos visto aparecer en plena fase crepuscular los reflejos de deglución, manifestados por succión del tampon o, cuando se retira éste, por succión de los dedos. (53 veces en 494 ataques, o sea el 10,72%).

Mucho más frecuente es el signo de Babinski en extensión (261 veces en 733 ataques, o sea el 35,60%), encontrado corrientemente al final de la contractura general, a veces a los 5 minutos del ataque y raras veces a los 10, en que desaparece completamente para ser sustituido por el refuejo cutáneo-plantar normal. Los otros reflejos de Oppenheim, Chadock, etc., de producirse, se encuentran en el mismo intervalo que el signo de Babinski, pero son muy raros. En cuanto al de Rossolimo, no hemos observado en ningún caso.

ESTUDIO DE LOS SIGNOS DEL ATAQUE

En la descripción de los caracteres del ataque hemos puntualizado una sucesión de fenómenos nerviosos que analizados pertenecen unos al sistema de la vida animal o de relación, constituido por el eje cerebro-espal; y otros, al sistema de la vida vegetativa, representado por el simpático y el parasimpático. Prescindiendo de las manifestaciones propias de los nervios de la vida de relación, cuya excitación constituye primordialmente la fase tónica y clónica, (1) pasamos a describir los signos vegetativos simpáticos y parasimpáticos, encontrados — en nuestro concepto — en el desarrollo del ataque. Antes insistiremos brevemente en algunos signos constantes y de suma sensibilidad a la inyección de Cardiazol; estos son: el parpadeo con oclusión de la abertura parpebral, la mioclonía facial bilateral, la palidez del rostro, y la convulsión violenta y rápida

(1) Este punto será objeto de un trabajo ulterior.

de la cabeza, del tronco y de los brazos (a veces de todo el cuerpo). Estos cuatro signos se manifiestan inmediatamente después de terminada la inyección y algunos — palidez y oclusión palpebral — durante la inyección misma, aún cuando a continuación ha de venir o nó, el ataque epiléptico. Con frecuencia hemos visto inyecciones que solamente produjeron estos síntomas y terminaban con una convulsión violenta acompañada de una exclamación de sorpresa o susto, con fase crepuscular fugaz de la conciencia. Por eso el porcentaje de estos datos hemos estudiado no solamente en el número de ataques, sino en el, de inyecciones practicadas.

MANIFESTACIONES SIMPATICAS

Las principales son: la palidez, la exoftalmía, la midriasis, el reflejo pilomotor, la retracción genital, la taquicardia y la elevación de la presión arterial.

1° **La palidez** puede producirse también por excitaciones psíquicas (por el terror), pero también por vasoconstricción periférica dependiente del simpático, cuya acción vasoconstrictiva señalamos anteriormente. La palidez inicial que describimos en el ataque suele presentarse en estados de tranquilidad absoluta; y por otra parte, no la hemos observado en el Estado Anterior del paciente, cuando éste, lleno de espanto, rechazaba la inyección.

2° **La exoftalmía** o propulsión de los globos oculares — salvo neoformaciones orgánicas — se produce por excitación del simpático cervical directamente o porque éste excita la secreción de la glándula tiroides, activadora del metabolismo. La enfermedad de Basedow es el mejor ejemplo de este síndrome vegetativo de hiper-simpaticotonía.

3° **La midriasis.** Las fibras radiadas del iris están inervadas por el simpático, cuya excitación produce la dilatación de las pupilas (midriasis). El simpático es, pues, el nervio pupilo-dilatador. La pupila se dilata también en el curso de la emoción, de la cólera y del dolor; son reacciones simpáticas.

4° **Reflejo pilomotor.** Existe anexado a cada pelo un pequeño aparato muscular liso — músculos erectores de los pelos — descrito por Kölliker, los cuales al contraerse provocan a la vez el enderezamiento de los pelos o fenómeno de "horripilación", y la salida

del orificio de las glándulas sebáceas que constituyen el fenómeno de la "carne de gallina" o reacción ansérica.

La carne de gallina hemos observado sobre todo en el cuello, pecho, brazo y abdomen, mientras que el erizamiento de los pelos es más manifiesto en la cara posterior del antebrazo, en el pubis, en el muslo y en la pierna.

Según las investigaciones de Langley y André Thomas, las fibras pilomotoras nacen de la columna gris simpática, que se extiende desde la extremidad inferior del 8° segmento cervical hasta el 3° lumbar, ocupando en toda su longitud el cuerno lateral de la médula espinal.

El músculo pilomotor responde a diversas excitaciones : a la temperatura, principalmente al frío; a excitaciones mecánicas (acto de desvestirse); a estímulos internos (bebidas frías y calientes); a las impresiones sensoriales; a estímulos psíquicos, la angustia, el terror y las emociones exaltadísimas. En general, se trata de **excitaciones locales, excitaciones a distancia y excitaciones por diversos agentes farmacodinámicos.**

En los casos observados por nosotros, es cierto que aparecen reacciones pilomotoras en momentos que el paciente se desviste y dispone en su lecho, y cuando la temperatura ambiente está fría, condicionadas indudablemente por su estado psíquico especial de espera angustiosa, de terror, etc., que caracteriza generalmente a la Actitud Anterior, estudiada precedentemente. Pero el reflejo pilomotor que describimos no constituyen precisamente éstos, sino los que aparecen en pleno ataque con caracteres más marcados y más típicos de **piel de gallina y reacción pilomotora.** Por lo tanto en su mecanismo de producción podemos descartar verosímilmente los factores externos de temperatura, estímulos mecánicos y psíquicos, quedando para ulteriores investigaciones el Cardiazol como agente pilomotor farmacodinámico.

5° **Retracción genital.** La retracción genital que describimos en el ataque se caracteriza por una producción de arrugas profundas en la piel del escroto y del pene. De este modo éste, se acorta considerablemente y las bolsas quedan muy reducidas en su volumen. Se trata, pues, de una contracción de la musculatura lisa del escroto y del pene, cuyas arrugas permiten distinguir fácilmente la contracción de las fibras musculares lisas del pene, de la flacidez pe-

neal, que sólo depende de la escasa cantidad de sangre contenida en los cuerpos cavernosos. Estas fibras lisas, que constituyen el dartos, forman una túnica situada debajo de la piel del escroto y del pene, de donde la división en dartos escrotal y dartos peneano. El dartos, así como los músculos erectores de los pelos, se contrae bajo la influencia de una excitación local y **en respuesta a una excitación del sistema vegetativo simpático**. Langley ya había indicado que la musculatura de la piel del escroto recibía inervación simpática. Toda excitación que produce un reflejo pilomotor o mamilo-areolar provoca un reflejo escrotal, aunque para la producción de este último, es necesario una excitación más fuerte y más prolongada (André-Thomas), tal como se produce en el ataque epiléptico por el Cardiazol.

El profesor **H. Delgado**, en la descripción de este ataque, agrega la turgencia de las mamas en la mujer. Como nuestras observaciones no se han realizado sino en hombres, posiblemente esa turgencia corresponda al reflejo mamilo-areolar. En efecto, tanto en el hombre como en la mujer y más en esta última, la areola y el pezón poseen fibras musculares lisas, que al contraerse reducen la extensión superficial de la areola — arrugándola — y propulsan el pezón. Los músculos mamilo-areolares están igualmente inervados por el simpático, cuya excitación provoca también retracción de la areola, que se pliega, y la propulsión del mamelon. El reflejo mamilo-areolar presenta, pues, todos los caracteres del reflejo pilomotor, localizado en territorio simpático.

Hasta aquí hemos expuesto las principales manifestaciones vegetativa de orden simpático, a las que hemos de añadir la elevación del pulso y de la presión arterial descritos anteriormente.

MANIFESTACIONES PARASIMPATICAS

Igualmente al describir la parte final del ataque, hemos indicado la presencia de fenómenos nerviosos correspondientes a excitaciones del sistema vegetativo parasimpático. Los principales son : la congestión inicial, la erección mediana del pene, la eyaculación seminal, el gatismo urinario y fecal, la sialorrea y la diaforesis.

1° Congestión inicial. Esta congestión a que nos referimos parece en el rostro, en el pecho y en el cuello, en el instante mismo en que empieza el ataque, conjuntamente la apertura de la boca y la

flexión de los miembros superiores e inferiores. Su duración es fugaz y desaparece al iniciarse la fase tónica, en que a menudo el semblante se torna blanco-grisáceo o cianótico, probablemente, a causa de la dificultad respiratoria.

La vasodilatación que estudiamos posiblemente obedece a una reacción primera del parasimpático antes de la acción franca del simpático, que sobreviene en segundo término como la más importante.

2° Erección mediana del pene. Casi al final del ataque clónico se observa una erección mediana del pene (17 veces en 576 ataques o sea el 2,95%), con franca elevación del pubis, de tal manera que el paciente adopta una posición opistótona.

Para la mejor comprensión y claridad de este carácter parasimpático, lo mismo que para la eyaculación seminal y el gatismo urinario, recordemos que el plexo hipogástrico — intrincación de fibras simpáticas y parasimpáticas — inerva el recto, la vejiga, la parte inferior del ureter, la vagina, el útero, las vesículas seminales, la próstata, la uretra y los cuerpos cavernosos. Fisiológicamente, encontramos el antagonismo habitual entre los dos sistemas. El parasimpático inerva la túnica muscular del recto y produce inhibición del esfínter; el simpático, al contrario, inhibe las contracciones del intestino y contrae el esfínter. En la vejiga el antagonismo es idéntico: el esfínter del cuello vesical es excitado por el simpático e inhibido por el parasimpático, mientras que la musculatura del cuerpo de la vejiga se contrae bajo la influencia del parasimpático pelviano y se relaja, al contrario, por excitaciones simpáticas.

La erección del pene no puede provocarse directamente por el imperio de la voluntad, sino por vía indirecta: impresiones sensoriales, recuerdos, representaciones sexuales; por mecanismo reflejo; por excitaciones del centro erector medular de la porción sacra.

En la erección observada en los pacientes con ataque epiléptico provocado por el Cardiazol, podemos descartar todos los factores externos y psíquicos, ya que este carácter se produce en estado de inconsciencia absoluta. Sólo cabe invocar una excitación directa del **centro erector medular sacro** que actúa por intermedio de los nervios erectores sacros, los que provocan el aflujo de sangre a los cuerpos cavernosos del pene.

3° **Eyaculación seminal.** Producida o no la erección, sobreviene muy frecuentemente la eyaculación seminal de ordinario abundante (310 veces en 606 ataques o sea el 51,15%). Normalmente ésta se produce por frotos suaves y repetidos del glande húmedo para producir el orgasmo, el que finalmente provoca la eyaculación como suma de los estímulos producidos por el frote. De los hechos comprobados por L. Müller se supone que el centro eyaculador está situado en la porción alta de la médula espinal lumbar.

En la eyaculación que estudiamos falta por completo el estímulo sensitivo procedente del glande; en el mecanismo de su producción debemos referirnos, pues, únicamente a excitaciones directas del centro eyaculador; porque, incluso sin estímulos sensitivos del pene puede provocarse la eyaculación, como sucede en el sueño; siendo de creer que los factores determinantes de las poluciones nocturnas sean sueños eróticos que actúan directamente sobre el centro eyaculador.

4° **Gatismo urinario y fecal.** De la exposición anatómica que hicimos anteriormente acerca de la inervación vegetativa de la vejiga y del recto, se desprende que estos fenómenos de expulsión de materias fecales y orina se deben a influjos vegetativos parasimpáticos, cuya excitación contrae la musculatura del recto y relaja el esfínter; idénticamente, contrae la musculatura del cuerpo vesical e inhibe su esfínter. Como resultado de estas acciones antagónicas observamos la emisión de orina y heces, aunque en escasa proporción (23 veces en 569 ataques o sea el 4,21% para el primero, y 3 veces en 569 ataques o sea el 0,52% para el segundo), al final del ataque y a veces minutos después de terminado, en plena fase de diaforesis y estado crepuscular.

5° **Sialorrea.** En 733 ataques, 475 veces o sea el 64,80%, hemos observado al final del ataque, la presencia de reacción salivar abundante, clara y flúida que dura algunos segundos después, durante los que expulsa saliva violentamente por la respiración entrecortada y profunda.

Las excitaciones parasimpáticas de las glándulas salivares, producen una secreción salivar abundante, flúida, clara, de aparición rápida y de duración prolongada; mientras que la saliva de excitación simpática es, al contrario, poca, viscosa, espesa y cargada de restos celulares y sales minerales.

Los caracteres macroscópicos de la sialorrea observada en los pacientes sometidos al Cardiazol, corresponden mayormente a una excitación parasimpática; pero otras veces esta secreción es escasa o no se produce.

6° Diaforesis. Con las últimas convulsiones clónicas del ataque, aparece una copiosa secreción sudoral y muy frecuentemente cuando el ataque ha concluido, en plena fase crepuscular. Esta diaforesis es más ostensible en la frente, la cara, el cuello, el pecho, brazo, antebrazo y manos. En 733 ataques, 498 veces o sea el 67,92%, hemos observado este carácter. Otras veces su aparición es muy moderada o no se produce.

Las fibras sudoríparas provienen de los mismos territorios medulares que las, pilomotoras; luego las glándulas sudoríparas están innervadas por el simpático dorsal. Pertenecen, pues, **anatómicamente** al sistema simpático, pero **funcionalmente**, desde el punto de vista de las afinidades farmacodinámicas, las glándulas sudoríparas son excitadas por la pilocarpina (excitante parasimpático, de acción diaforética, más enérgico) y paralizadas por la atropina (inhibidor parasimpático).

La diaforesis del ataque convulsivo por el Cardiazol no corresponde al sudor frío ni al sudor lipotímico ni al sudor meloso de los tuberculosos, sino que parece estar originado por el calor, por el trabajo muscular, pues, es abundante y acuosa, propia de una circulación periférica activa. Efectivamente la hemos visto presentarse más a menudo en plena fase crepuscular, pasado el momento de la **palidez completa** de la cara, en que todas las capas vasculares superficiales y profundas están exangües y contraídas activamente. Es igualmente una diaforesis generalizada y no local, pero con mayor acentuación en la cara, la región pectoral, el abdomen y los miembros superiores. Sería en consecuencia una termoregulación regida desde los centros vegetativos diencefálicos, para evitar un sobrecalentamiento corporal, con lo que parece estar de acuerdo la elevación de la temperatura encontrada en estos mismos pacientes.

En el análisis de los diferentes caracteres del ataque y del postataque, encontramos que inobjetablemente existen — aparte de las reacciones del sistema nervioso de la vida de relación — manifestaciones vegetativas preponderantemente del sistema simpático primero, y del parasimpático después, con persistencia de algunos ca-

Temperatura ■
 Presión arterial ▨
 Pulso ▩

a = Elevaciones
 b = Variabilidades
 c = Disminuciones

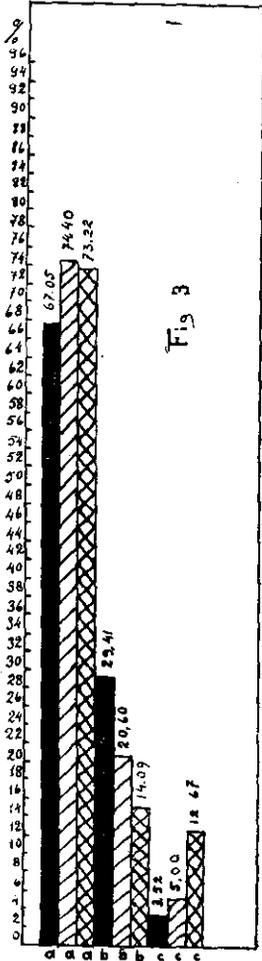
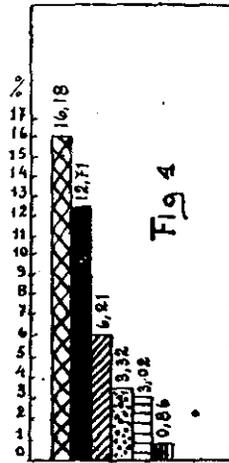


Fig. 3

Curva de la presión arterial, de la temperatura y del pulso



Curva de la desviación de los ojos.

Curva de sucesión cronológica de los principales signos del ataque

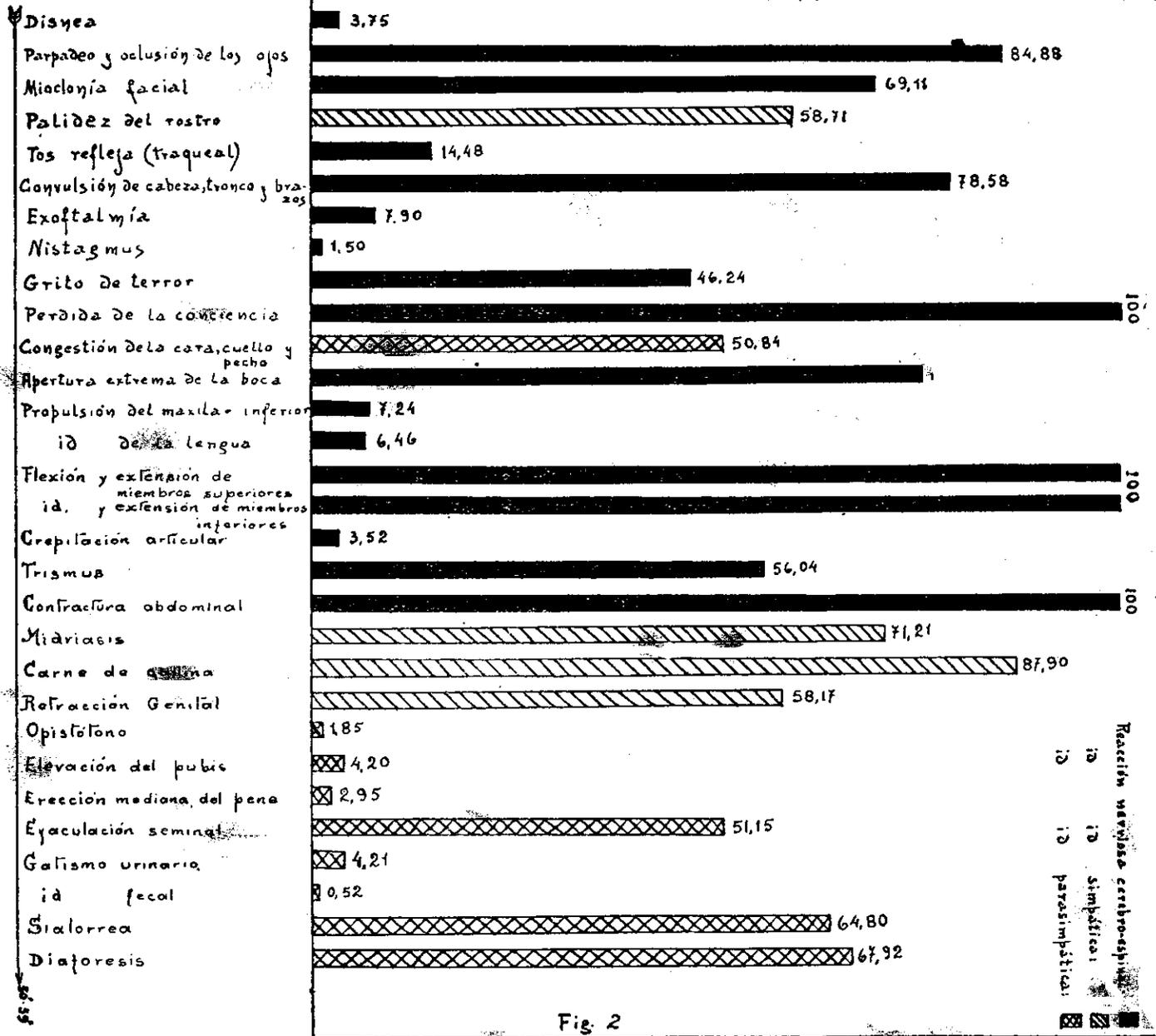


Fig. 2

racteres del primero hasta algunos minutos después de terminado el ataque (pulso y presión arterial). Fig. No. 2.

Esto nos hace pensar que el Cardiazol excita rápida y vigorosamente todos los centros nerviosos; realiza una convulsión tan violenta y extraordinaria que por intermedio de los ataques epilépticos modifica, según von Meduna, "el medio interior del organismo" esquizofrénico. Los centros vegetativos tienen igualmente participación en esta reacción nerviosa generalizada. Son los centros simpáticos los primeros en reaccionar, como lo demuestra la aparición precoz de sus principales síntomas: palidez, midriasis, reflejo pilomotor, retracción genital, turgencia de las mamas en la mujer, taquicardia y elevación de la presión arterial, con persistencia de algunos de estos caracteres hasta después del ataque. En seguida, en las postrimerías de éste, surge la reacción antagónica parasimpática para persistir durante algunos minutos después de terminado el ataque convulsivo. Es evidente, pues, que los dos sistemas se manifiestan, en general, sucesivamente, aunque al final, algunos signos de uno y otro, persisten simultáneamente. En el desenvolvimiento del ataque provocado por el Cardiazol en los esquizofrénicos, se produce, pues, una onda de fenómenos vegetativos simpático-parasimpática.

COMPARACION CON EL ATAQUE EPILEPTICO ESPONTANEO

En cuanto a las relaciones de semejanza que presentan los signos del ataque provocado por el Cardiazol, con los del epiléptico o espontáneo, poco tenemos que decir, en vista del reducido número de ataques epilépticos observados (diez casos). En general los caracteres principales son muy semejantes; en ambos hemos podido comprobar manifestaciones nerviosas tanto de la vida de relación como de la, vegetativa.

Recientemente Yacovlev describe el ataque epiléptico espontáneo consignando al lado de las manifestaciones cerebro-espinales (diasquisis), los caracteres neurovegetativos (diaspasis). Estos últimos concuerdan casi exactamente con los encontrados por nosotros en los esquizofrénicos sometidos al ataque por Cardiazol, es decir, primero una onda vegetativa simpática con depresión de la antagónica, después una onda parasimpática con depresión de la antagónica, y al final una persistencia moderada de ambos sistemas. Esto nos hace pensar aun más en la similitud de ambos ataques.

Tal vez la diferencia más ostensible esté en su **intensidad**, en efecto, el ataque provocado generalmente es más potente y sus manifestaciones nerviosas más enérgicas e impresionantes; en cambio, el espontáneo parece ser más suave y sus caracteres más débiles. En trabajos posteriores nos ocuparemos de este punto.

CONCLUSIONES

- 1° La Cardiazolterapia en la esquizofrenia — aunque aparatosa e impresionante — es de aplicación sencilla y no entraña peligro alguno en pacientes cuidadosamente seleccionados.
- 2° El Cardiazol crea o despierta en el paciente un estado de ansiedad y angustia en el 60% de los casos.
- 3° La duración del intervalo que media entre la terminación de la inyección y la aparición del ataque es más frecuente de 10" a 14" (48,96%); y la mayor o menor duración es independiente de la cantidad de Cardiazol.
- 4° El Cardiazol no produce una acción acumulativa peligrosa en el organismo, como lo prueba el hecho de la posibilidad de inyectar inmediatamente después de la inyección fallida, otra dosis aun mayor con el fin de desencadenar el ataque deseado.
- 5° La duración del ataque es más frecuente de 50" a 59" (48,02%) y la mayor o menor duración no depende de la mayor o menor cantidad de Cardiazol, es decir, que no hay relación directa entre la duración y la cantidad.
- 6° El Cardiazol eleva la temperatura (67,05%), aunque solamente en algunos décimos de grado y de manera momentánea, dato que hemos podido comprobar aun después de inyecciones que no produjeron ataque.
- 7° El Cardiazol eleva la presión arterial hasta 2 o 3 grados de mercurio (74,47%), y produce aceleración del pulso — 20 ó 30 pulsaciones más — (73,22%), aun en inyecciones no seguidas de ataque.
- 8° El Cardiazol produce en el organismo — aparte del compromiso evidente del sistema nervioso de la vida de relación — reacciones vegetativas simpáticas primero, parasimpáticas después, de tal manera que se observa una onda de manifestación simpático-parasimpática.
- 9° Durante la contractura general del postataque, que dura de 1 a 2 minutos, es imposible investigar reflejos. Pasada ésta,

- viene una gran hipotonía muscular y, de ordinario, todos los reflejos continúan abolidos por 2 ó 3 minutos más.
- 10°. La desviación de los ojos, marcadamente ostensible inmediatamente después del ataque, es muy frecuente (42,31%), correspondiendo el mayor porcentaje de este total a la desviación a la izquierda, con 16,18%.
 - 11°. Entre los reflejos patológicos, el signo de **Babinski** en extensión es el más frecuente (35,60%), manifiesto, sobre todo, en la fase de hipotonía muscular que sigue a la contractura general del postataque.
 - 12°. El parpadeo con oclusión de la abertura palpebral, la mioclonía facial bilateral, la palidez del rostro y la convulsión violenta y rápida de la cabeza, del tronco y los brazos (a veces de todo el cuerpo), son signos casi constantes y de suma sensibilidad a la inyección de Cardiazol, apareciendo inmediatamente después de ésta, aun cuando no sea seguida de ataque. Unos refleja (tráqueal) bastante a menudo (14,48%) completa este cuadro. Son pródromos inmediatos.
 - 13°. Los caracteres generales del ataque provocado por el Cardiazol y los, del espontáneo son muy semejantes, con la única particularidad de que los primeros parecen ser más enérgicos y más potentes.

BIBLIOGRAFIA

ANDRE-THOMAS : "La regulation thermique et la région infundibulo-tubérienne", *Revue Neurologique*, 1934, t. 1. ANDRE-THOMAS : "Le moyens d'exploitation du système sympathique et leur valeur", **VII Reunion Neurologique internationale annuelle**, Paris, s. a. J. DEJERINE : *Séméiologie des affections du système nerveux*, Masson, Paris, 1926. HONORIO DELGADO : "Traitement de la Schizophrénie par le pentaméthylétrazol (Cardiazol)", *Annales Médico-Psychologiques*, 1938, t. I. N° 1. EZIO FOSCARINI y EZIO ZERBINI : "Contributo alla Terapia della Schizofrenia col metodo Meduna", *Note e Riviste di Psichiatria*, 1938, N° 1. F. A. GIBBS, E. L. GIBBS and W. G. LENNOX : "Epilepsy : A Paroxysmal Cerebral Disrhythmia", *Collected Papers. Department of diseases of the nervous system*. Vol. VIII, Boston, 1938. KNOLL A. G. : *Cardiazol*, *Ludwigshafen a. Rh.*, 1937. HELMUT KOEST : "Ist mittels des Cardiazol-

krampfes bei Anwendung gefaessspasmenverhinder Mittel (Amilnitrit) eine Diagnose der Epilepsie moeglich?", **Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift**, 1938, N° 14. LEVY-VALENSI : **Diagnóstico Neurológico**, Barcelona, 1931. LADISLAUS von MEDUNA : **Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie**, Halle a. S., 1937. L. R. MUELLER : **Sistema Nervioso Vegetativo**, Madrid, 1937. L. R. MUELLER : **Die Einteilung des Nervensystems nach seinen Leistungen**, Leipzig, 1933. M. MUELLER : "Le traitement de la schizophrénie par l'insuline", **Annales Médico-Psychologiques**, 1936, t. II, N° 4. PH. PAGNIEZ : **Epilepsie**, Paris, 1929. J. TINEL : **Le Systeme Nerveux Végétatif**, Paris, 1937. PAUL I. YACOVLEV : "Neurologic Mechanism concerned in epileptic seizures", **Collected Papers. Department of diseases of the nervous system**, Vol. VIII, Boston, 1938. EZIO ZERBINI : "Accesso convulsivo provocato in schizofrenici : nota preventiva sul comportamento di alcuni valori emetologici", **Note e Riviste di Psichiatria**, 1937, N° 4. EZIO ZERBINI : "Della terapia convulsivante nelle malattie mentali", **Note e Riviste di Psichiatria**, 1938, N° 1. EZIO ZERBINI : "Ricerche sul Fenomeno d'ostacolo di Donaggio durante il trattamento convulsivante della schizofrenia", **Estratto dagli Atti del Convegno sulla Terapia Moderna della Schizofrenia**, Nov. 1937.