

Se ha especulado que el psicótico carece de posibilidades para diferenciar las ideas de la realidad, que carece de capacidad para responder adecuadamente a la estimulación sensorial. Esta manera de pensar se debe a la influencia de Bleuler, quien hablaba de "alteraciones del pensamiento"; en este tipo de teorías poco o nada de importancia se da al afecto en el desarrollo de la psicosis.

Existencialmente, se ha sugerido (Searles, Laing) que el psicótico carece de la capacidad para distinguir la realidad (percepción) de las emociones (estado interno), lo cual se debe al mal desarrollo de las relaciones interpersonales; desarrollo que al no tener éxito, deja al sujeto en cierta manera "defectuoso", incapacitado para vivir posteriormente experiencias maduras.

Otros autores han encontrado en los esquizofrénicos un aumento en la estimulación sensorial y defectos en el proceso de "selección de palabras para hablar".

A. FAS

Neki, J. S. y Kishore, B., "Narcostimulation in Depressive States". *Amer. Journ. of Psychiat.* vol. 124, núm. 9, marzo de 1968, pp. 1196-1201.

La narcoestimulación es la terapia convulsiva modificada que produce en forma alterna narcosis y estimulación del sistema nervioso central.

Los autores usaron este método en 60 pacientes depresivos en Amritran, India, obteniendo una mejoría global de 68.3% que es comparable, en mejoría lograda, con otros tipos de terapia convulsiva.

La terapia convulsiva ha sido y quizás es todavía una de las terapias más ampliamente usadas en Psiquiatría, que continúa teniendo prestigio en el tratamiento de los estados depresivos.

La terapia convulsiva fue introducida por Meduna en 1933, en la forma de convulsiones inducidas por alcanfor. Sin embargo, la técnica ha sufrido, desde entonces; muchos cambios. El alcanfor fue remplazado por analépticos más eficaces tales como el Leptazol, el cual podía administrarse por vía intravenosa y producía una convulsión más rápidamente que el analéptico anterior. En 1937 Cerletti y Bini introdujeron la terapia electroconvulsiva (E.C.T.) que resultó más barata, más segura y más conveniente.

Con el advenimiento y uso en la E.C.T. de los relajantes musculares de corta acción, tales como la succinilcolina, se obtuvo una modificación de la electroconvulsivoterapia, ya que las convulsiones fueron evitadas por medio del bloqueo de la unión neuromuscular. Dada la efectividad de esta forma de tratamiento, llegó a ser evidente que las convulsiones no eran el aspecto terapéutico esencial de la terapia convulsiva. Aunque la electroconvulsivoterapia remplazó la terapia convulsiva del Leptazol, muchos investigadores continuaron creyendo que la E.C.T. no era un sustituto exacto para la terapia convulsiva inducida por drogas.

El tipo de convulsión inducida por una forma de tratamiento era diferente de la inducida por el otro. Moreover encontró más efectivas las convulsiones por Leptazol, que las de la E.C.T. en el estupor catatónico, estados maniáticos y en estados de despersonalización. Además, la facilidad de

inducción de convulsiones con Leptazol (la cual no requería aparatos y podía ser aplicada en cualquier sala de la Clínica), también contribuyó a su empleo a pesar de la popularidad ganada por la E.C.T. Algunos investigadores, comprendiendo que una forma de terapia convulsiva no era un sustituto exacto de la otra, comenzaron a usar terapia analéptica electroshock combinada. La terapia convulsiva provocada por el Leptazol también fue modificada con los relajantes musculares; pero mientras los relajantes musculares prevenían ciertos riesgos acompañantes de la terapia convulsiva, introducían al mismo tiempo algunos de sus propios riesgos, como apnea prolongada o irreversible. También producían una sensación de sofocación y dolor durante el periodo fascicular y por eso el Tiopental fue combinado con relajantes al modificarse la E.C.T. Sin embargo, se observó que los barbitúricos eran antagónicos de la acción convulsiva del Leptazol.

En este estudio los autores tratan de probar el efecto de la terapia convulsiva modificada con Leptazol-Tiopental en estados depresivos. El propósito de esta terapia fue usar una dosis convulsiva o supraconvulsiva del analéptico, sin la inducción de convulsiones (las cuales fueron prevenidas por la previa administración de Tiopental), pero sin la supresión de la estimulación del sistema nervioso central por el analéptico necesario para la eficacia terapéutica. Un reporte preliminar hecho por Laverne, quien la introdujo bajo el nombre de "narco-estimulación", vino como ayuda al ensayo propuesto.

Técnica: "Narcoestimulación" es el nombre dado a una terapia que alterativamente produce narcosis y esti-

mulación del sistema nervioso central. La narcosis es inducida por una inyección endovenosa de Tiopental (0.2-0.3 gr. en una solución al 2.5%). Esta es seguida por 5 a 12 cc. de una solución de Leptazol al 10%, dada rápidamente a través de la misma aguja. Esto produce estimulación del S.N.C.; el paciente despierta a los 10 ó 15 segundos y no se producen convulsiones.

El tratamiento fue dado cada tercer día o dos veces por semana, dependiendo de las necesidades individuales del paciente.

En algunos casos, cuando los pacientes experimentaron ansiedad al tratamiento, se administró una segunda dosis pequeña (2-3 cc. de solución al 25%) de Tiopental después de despertar. En dichos casos, sin embargo, la premedicación con Atropina se consideró esencial. El estudio se efectuó en 60 pacientes depresivos, 29 hombres y 31 mujeres; sus edades fluctuaban entre 14 y 72 años (promedio 38 años).

Estos pacientes fueron estudiados por un periodo de 3 semanas a 3 años (promedio cerca de 6 meses). Un número total de 356 tratamientos fue administrado (promedio 5.9 por paciente).

Resultados: El resultado fue evaluado así: marcadamente mejorados, ligeramente mejorados, no mejorados y empeorados. El mejoramiento marcado fue considerado como la remisión de los síntomas a un grado que habilitaba al paciente a reanudar sus funciones normales en su medio ambiente social. Los pacientes mejorados abarcaron el 68.3% del grupo total (30% ligeramente mejorados; 38.3% marcadamente mejorados).

Efectos severos secundarios suficientes para discontinuar el tratamiento,

solamente fueron observados en dos pacientes. Se reportaron efectos secundarios en el 30% de los pacientes.

En resumen, se puede considerar que la narcoestimulación parece ser una forma de terapia más ventajosa que la terapia convulsiva no modificada, modificada o combinada. Así, la amnesia "post-tratamiento" con narcoestimulación también parece ser comparativamente menos pronunciada que con otras formas de terapia. Todos los efectos secundarios de esta terapia son menores y fácilmente controlables.

La administración del tratamiento es bastante simple; no necesita aparatos de elaboración y puede darse fácilmente en una sala de clínica anexa. El manejo del "post-tratamiento" es también mucho más corto y fácil, comparado con otras terapias. Muy pocos pacientes desarrollan miedo a la narcoestimulación. Aunque es peligroso construir sobre tan pequeño número de casos, hay alguna razón para creer que la narcoestimulación no es tal vez un "mero" sustituto de la E.C.T., pero merece probarse en los casos donde la E.C.T. es inefectiva.

El mecanismo de acción exacto de la narcoestimulación no es conocido.

F. CARRILLO

Rockwell, D. A., "Psychiatric Complications With Chloroquine and Quinacrine". *The Amer. Journ. of Psychiat.*, vol. 124, núm. 9, marzo de 1968.

La Quinacrina y la Cloroquina están siendo usadas cada vez más en los Estados Unidos, en el tratamiento de

la malaria y como agentes anti-inflamatorios. En algunos casos reportados, la Quinacrina administrada dentro del nivel terapéutico normal, provoca psicosis tóxicas. El autor predice que ambas drogas serán usadas con fines de suicidios, o para fingirse enfermo, y que habrá un aumento en las psicosis tóxicas asociadas con el creciente uso de las dos drogas.

Las complicaciones psiquiátricas asociadas con los compuestos antimaláricos Quinacrina y Cloroquina, rara vez han sido encontradas por psiquiatras norteamericanos desde el fin de la segunda Guerra Mundial. Reportes recientes indican que con el regreso de los soldados y civiles del lejano Este, el número de casos de malaria tratados con antimaláricos en los Estados Unidos está aumentando dramáticamente. Aunque los pacientes han sido tratados con una variedad de antimaláricos, la Quinacrina se está usando cada vez más, debido a la resistencia a los antimaláricos más nuevos y menos tóxicos. Con el uso creciente de la Quinacrina y la Cloroquina en los Estados Unidos, podemos esperar un incremento en las complicaciones psiquiátricas asociadas con su uso.

Hay tres complicaciones que son significativas para los psiquiatras: la primera, el uso de la Cloroquina con fines suicidas, que no ha sido previamente reportada en la literatura psiquiátrica. Un reporte reciente del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas describe 13 casos de suicidios en adultos jóvenes tratados con Cloroquina. La dosis letal en estos casos varió de 3 gr. a 44.5 gr. La muerte se presentó 11 horas después de la ingestión de la droga en 8 de 9 casos de los cuales los autores tuvieron datos. Este artículo señala que la Cloro-

quina es una droga que se obtiene fácilmente; usada para profilaxis de la malaria por personal civil y militar asignado al lejano Este; está disponible en los equipos de los sobrevivientes para todas las unidades de servicio que vuelan sobre las áreas de malaria. Por añadidura, su utilización como un agente antiinflamatorio en artritis, condujo a por lo menos una muerte por suicidio en esta población.

La disponibilidad cada vez mayor de la Cloroquina y la potencialidad letal grandemente ignorada, la hace una droga importante para su uso con fines suicidas.

Un segundo problema asociado con la Quinacrina, ha sido su uso para producir el color amarillento de la piel, un efecto de ciclo regular en estas drogas, el cual es presentado a profesionales médicos como "ictericia", con otros síntomas asociados. Dos casos de personas "fingiéndose enfermas" han sido reportados en la literatura médica.

La tercer complicación de la terapia con estos dos antimaláricos, es el desarrollo de la psicosis tóxica. Durante los tres últimos años dos pacientes desarrollan la psicosis tóxica, después de la administración de Quinacrina, en el Instituto Neuropsiquiátrico Langley Porter.

Más de 300 casos de Psicosis por Quinacrina han sido reportados. Estudios experimentales indican que la Quinacrina regularmente actúa como un estimulante del sistema nervioso central con dosis orales a nivel terapéutico. Las convulsiones no son infrecuentes en la psicosis tóxica. Los síntomas más tempranos de la psicosis

aparecen al aumentar la somnolencia y la dificultad para dormir. Esto es seguido por creciente excitación psicomotora, que conduce rápidamente a francos delirios, alucinaciones auditivas y visuales, labilidad afectiva, y algunas veces, pero no invariablemente, a una disminución del sensorio, y franco delirio.

La psicosis tóxica ocurre en 0.4% de personas que toman Quinacrina. En años recientes la Quinacrina se ha usado primordialmente para el tratamiento de cestodiasis intestinal y para *Giardia Lamblia*, además, para el lupus eritematoso. Más recientemente ha sido usada en el tratamiento de metástasis neoplásicas. Su uso como antimalárico decreció un poco con el desarrollo de la Cloroquina, droga menos tóxica, pero hay indicaciones de que con la aparición de la Cloroquina-resistencia de la malaria, su uso puede nuevamente llegar a ser importante. La psicosis tóxica producida por la Cloroquina es muy similar a la de la Quinacrina. La Cloroquina ha sido usada para un creciente número de enfermedades. Además de su uso como antimalárico, se ha recomendado para el tratamiento de varias infestaciones por tremátodes y para la amibiasis extraintestinal. Por sus propiedades anti-inflamatorias la Cloroquina está siendo usada en el lupus eritematoso discoideo y sistémico, así como también para la artritis reumatoide.

Es interesante que ambas, la Cloroquina y la Quinacrina, han gozado de aparente éxito en el tratamiento del pequeño mal epiléptico en niños.

A. Díaz

