

## EL SHOCK CARDIAZOLICO Y SU RELACION A LA CATATONIA EXPERIMENTAL

POR

CARLOS GUTIÉRREZ-NORIEGA, HUMBERTO ROTONDO  
Y FRANCISCO ALARCO

Existe aparente contradicción entre los efectos terapéuticos y farmacodinámicos del Cardiazol. De un lado, LADISLAW VON MEDUNA y todos los psiquiatras que siguen su método, observan la acción resolutive que tiene en las diversas formas de esquizofrenia, con más evidencia en la forma catatónica; de otro, los belgas A. LEROY y P. CLÉMENS, en una serie de indagaciones sobre el efecto del Cardiazol en el ratón, refieren estados catatónicos típicos suscitados por dicho estimulante. En consecuencia, el antagonismo entre el síndrome catatónico y el shock cardiazólico hallado por los clínicos, y la acción catatonizante de la misma sustancia, hallazgo de observaciones de laboratorio, conducen a una singular oposición de conceptos.

Nosotros mismos, en un trabajo anterior, llevamos al terreno experimental el estudio de la acción del Cardiazol en la catatonía, demostrando que acorta el período de catalepsia producida por la bulbocaprina en los perros, pero al mismo tiempo, conforme la observación de LEROY y CLÉMENS, vimos que este analéptico es, la mayoría de veces, catatonizante típico.

Además, P. DIVRY y E. EVRARD demostraron, hace algunos años, que la insulina, que en el tratamiento de la esquizofrenia no cede en importancia al Cardiazol, determina también en los animales reacciones catatónicas, resultado muy impor-

tante, pues indica que los dos medicamentos usados hoy en el tratamiento de la esquizofrenia son al mismo tiempo catatonizantes.

Estos hechos nos inclinan a considerar muy interesante el estudio de la catatonía experimental, especialmente la catatonía del Cardiazol. El trabajo presente, que comprende una larga serie de observaciones de su acción sobre el sistema nervioso central de algunos vertebrados, está consagrado a este tema.

Los hechos que vamos a referir son exclusivamente de orden descriptivo, limitándose a la fenomenología de la acción sobre animales intactos. Ante todo, procuramos sistematizar los procesos observados.

### **Estado catatónico producido por el Cardiazol en ratones**

En esta sección resumimos las pesquisas de LEROY y CLÉMENTS. Empleando pequeñas dosis del pentametileno-tetrazol, 1 a 2 mgrs. en inyección subcutánea, consiguieron producir convulsiones epileptiformes y catalepsia en los ratones de 16 a 23 grs. de peso. Con un miligramo ya se registra una mengua de la iniciativa motriz y de la motricidad provocada, con manifestaciones de inercia, inmovilidad y negativismo pasivo. Con dos miligramos se suscitan convulsiones, hiperestesia e hipercesnesia. Dosis mayores producen la muerte.

Los autores describen cuatro fases. En la primera hay estupor, indiferencia, negativismo activo y pasivo, reducción de la motricidad y catalepsia fugaz. En la segunda, se observa temblor, sobresaltos espontáneos, aumento de la base de sustentación; luego aparecen las convulsiones con opistótonos, cabeza en hiperextensión, la cola hacia adelante y pequeño grito; se inician después movimientos de las patas anteriores. Durante la fase tónica hay apnea, horripilación, cianosis de la cola, micción y defecación. En la tercera fase se manifiesta la catalepsia; sin embargo, entre los períodos de intervalo de dos crisis convulsivas de la fase anterior ya se manifiesta este fenómeno. Se reinician las mioclonías y el temblor. Los fenómenos catalépticos son típicos y se presentan en todos sus variados aspectos. La cuarta fase es semejante a la primera y puede prolongarse unas dos horas después de la inyección.

De todo esto se infiere que el Cardiazol a dosis media produce catalepsia en el ratón. Las dosis mayores son ineficaces. La tolerancia, la rapidez de la acción y la tendencia convulsivante varían de uno a otro sujeto. La fase cataléptica suele durar unos 10 o 30 minutos.

### Shock cardiazólico en el perro

El perro es uno de los animales que ofrece condiciones más adecuadas para el estudio de la catatonía experimental, por lo cual le utilizamos en nuestras investigaciones de preferencia.

En primer lugar, sus reacciones psíquicas son más complejas y desarrolladas que las correspondientes del ratón; segundo, la inyección puede ser practicada, como en el hombre, por vía endovenosa, lo cual permite obtener un shock convulsivo inmediato y único, evitando así la catalepsia entrecortada de crisis convulsivas, índice de intoxicación.

El primer problema que se nos ofreció en este estudio se relaciona al valor que el shock convulsivo tendría como factor condicionante de catatonía; en otros términos, ¿era el proceso catatónico dependiente de la crisis motora o lo contrario? Para resolverlo ensayamos las mismas dosis mínimas o medianas de Cardiazol por las vías endovenosa y subcutánea: sólo con la primera hay posibilidad de obtener convulsiones. Iniciaremos la descripción por las experiencias efectuadas utilizando la vía endovenosa.

La inyección de solución de Cardiazol se verificó siempre en la safena a dosis que fluctuaron entre 1 y 2,5 egrs. por kilo de peso: cantidades inferiores sólo producen un estado de excitación no seguido de crisis convulsiva. Después de la inyección se suceden con variable duración una serie de procesos que, a fin de exponerlos en forma sistemática, dividimos en cinco períodos: el primero de excitación psicomotriz, el segundo de crisis convulsiva, el tercero de inhibición e incoordinación motora, el cuarto de catatonía, y el quinto de restablecimiento.

No es posible observar siempre su sucesión en orden riguroso, pues a veces falta uno de ellos, en especial el cuarto o catatónico, o bien sobrevienen crisis convulsivas a repetición cuando la dosis inyectada fué muy alta. Los períodos primero, segundo y tercero son los más constantes y uniformes del proceso total.

**Período de excitación psico-motriz.**—Es de brevísima duración cuando el Cardiazol se introduce por vía endovenosa, y suele ser muy largo e incluso comprender todo el proceso si se inyecta por vía subcutánea o intramuscular. En el primer caso, no persiste más de 6 o 12". Durante este pequeño lapso de tiempo el perro es acometido de intensa excitación, y si está li-

bre corre inquieto y angustiado, sus piernas están algo rígidas, sus movimientos son bruscos y desordenados; finalmente sobrevienen contracciones mioclónicas que preceden a la gran crisis convulsiva.

Cuando la inyección es subcutánea el estado de excitación motriz es muy prolongado; al principio se manifiesta desconfianza e irascibilidad, ocultándose el animal en los rincones; luego es acometido de gran inquietud, se presentan alteraciones de la marcha, por exagerada hipertonia y descargas mioclónicas, y finalmente estallan las convulsiones tónicas. La dosis indispensable para determinar la crisis convulsiva eligiendo esta vía es por lo regular dos veces mayor que la dosis endovenosa.

**Período de convulsiones.**—A continuación el perro lanza un grito y cae fulminado por un intenso tétanos generalizado (v. fig. 1). Los cuatro miembros se presentan rígidos, en hiperextensión, la cabeza en extensión forzada, la boca abierta, los párpados y la membrana nictitante enérgicamente cerrados, los globos oculares en desviación conjugada y el dorso en opistótonos; se advierte, además, que las extremidades anteriores están ligeramente proyectadas hacia adelante y las posteriores hacia atrás. Por lo común, la cola se introduce entre estas últimas, también en estado de rigidez. En conjunto, el animal se encuentra rígido como si fuera de una sola pieza, y su actitud y en general la naturaleza del fenómeno, son de una gran semejanza a la crisis tetánica producida por la estriénina. A este instante del período convulsivo lo denominamos *fase de convulsiones tónicas* o *fase de tétanos*, no siendo su duración mayor de 10 o 12".

Algunas veces se manifiestan ya en esta fase fenómenos de horripilación, principalmente en la cola. En los perros este detalle no es muy ostensible, pero en el gato es perfecto (v. fig. 10). Adquieren especial interés las modificaciones pupilares. No siempre es fácil observarlas porque los párpados y la membrana nictitante se contraen enérgicamente y porque los globos oculares suelen desviarse hacia arriba. En muchos casos, al sobrevenir la descarga tetánica, ocurre una súbita midriasis, cuya duración es brevísima, pues a continuación las pupilas se contraen, prolongándose esta miosis durante los 10 o 12" de la fase tónica, y a veces algo más. Los reflejos fotomotores se encuentran abolidos al mismo tiempo. En algunos casos hemos observado que en la epilepsia producida por Cardiazol en el hombre se manifiestan análogas alteraciones: miosis moderada en la fase tónica y midriasis al

fin del ataque, o al sobrevenir la relajación muscular. No se puede establecer, sin embargo, una regla general, las alteraciones pupilares varían mucho de un sujeto a otro, pero son constantes en el mismo individuo.

La hipertonía de la primera fase disminuye progresivamente y al mismo tiempo aumenta el fino y rápido tremor con que aquella se inicia, hasta transformarse en verdaderas convulsiones clónicas (v. fig. 2). En otros casos se manifiesta una brusca relajación hacia el final de la fase tónica y a continuación sobrevienen las convulsiones clónicas. Es interesante el hecho, observado sólo en algunos casos, de que al mismo tiempo que la relajación músculo-estriada se manifiesta la relajación de ciertos músculos esfinterianos, lo cual se traduce por la midriasis y micción súbitas. Durante la *fase clónica*, que suele durar 20" o 40", persiste un moderado grado de hipertonía, disminuye la tensión de los miembros y de la cabeza (v. fig. 2), los párpados suelen abrirse y los ojos se proyectan dejando ver la esclerótica; si a esto se agrega abundante salivación viscosa y horripilación general, se comprende que predomina la excitación del sistema nervioso ortosimpático sobre el parasimpático. Sin embargo, este último debe también ser simultáneamente estimulado, de lo cual resulta micción, lagrimeo y defecación en ciertos casos.

Debemos ahora considerar el elemento principal de esta segunda fase, las convulsiones clónicas. En las formas más típicas son movimientos simétricos que afectan al mismo tiempo las cuatro extremidades, o por lo menos dos de ellas, sea las anteriores o posteriores; pero no es raro observar movimientos clónicos limitados a un solo miembro, siendo en este último caso fácil confundirlos con las mioclonías. En realidad, entre estas últimas y aquellas no existe un límite preciso, la diferencia está sobre todo en la magnitud de la descarga, pues la mioclonía es una sacudida brusca de músculos aislados o de fracciones de los mismos, mientras que la sacudida clónica comprende a todos los músculos de un miembro o de varios miembros. En muchos casos hay una mezcla confusa de ambos tipos de movimientos.

El proceso clónico nos sugiere la siguiente interrogación: ¿son las bruscas sacudidas originadas por inhibiciones repentinas del tétanos inicial, o se originan por nuevos impulsos que se agregan al disturbio tónico inicial? Para resolver esta duda hemos practicado, en una serie de experiencias, registros de la contracción de un músculo determinado, disecado previamente y unido a una aguja inscriptora por un sistema de

palancas. En todos los casos, estudiando por este método las convulsiones producidas por Cardiazol en el gato y en el perro, hemos obtenido lo siguiente: durante la breve fase tónica la línea del trazado, después de un descenso brusco, se mantiene horizontal; esto sólo dura algunos segundos, a continuación hay un ascenso, revelador de una mengua del tono, y al mismo tiempo sobrevienen las sacudidas clónicas. Esto indica que durante toda la fase clónica persiste un estado de tétanos aunque no tan intenso como el inicial, y que las sacudidas clónicas se desarrollan en él. La experiencia indica, por consiguiente, que el proceso clónico no es resultado de la desaparición del tónico, sino que se agrega a éste. Pero si tenemos en cuenta que desde el inicio mismo de las convulsiones tónicas existe un fino y rápido tremor, que a veces es casi imperceptible, la conclusión lógica acerca de la dinámica de las convulsiones será la siguiente: *Una doble serie de impulsos nerviosos, que proceden seguramente de centros diversos, llega a los músculos estriados; la primera comprendería descargas continuas, siendo su resultado la contracción tetaniforme, y la segunda descargas discontinuas, según el ritmo que observamos en el proceso clónico.* Al principio la intensidad de ambos procesos es tal y la rapidez de las descargas discontinuas tan grande, que ambos procesos aparentemente se suman; luego disminuye la intensidad de las descargas continuas—lo cual en los gráficos se revela por una mengua del tétanos—y gracias a esto pueden revelarse en el gráfico y *ad oculos*, los efectos de las descargas discontinuas. Esta interpretación parece complicada, pues entraña necesariamente la existencia de dos orígenes del proceso convulsivo, pero me parece, por diversas razones, menos imaginaria que la hipótesis de la alternancia de fases tónicas e inhibitorias. Además, la observación de que en ciertos casos medie entre la fase tónica y la clónica un breve instante durante el cual bruscamente hay una relajación parcial de la musculatura tetanizada, está en favor de la interpretación dualista. En otros términos, es indispensable que disminuya la tensión tónica inicial para que se manifiesten las convulsiones clónicas.

Durante el proceso tónico-clónico hay parálisis completa de los movimientos respiratorios. Los gráficos indican un estado de apnea inspiratoria, que sería originada principalmente por el tétanos diafragmático.

Al final del proceso convulsivo la relajación muscular no es tan completa, persiste un cierto grado de hipertonia que en los perros y gatos no siempre es tan constante y evidente,

pero en el hombre es una de las manifestaciones más típicas y regulares del proceso. Esto indica que el factor tónico es un elemento básico sobre el cual se insertan y suceden todas las otras manifestaciones. En el hombre, y muchas veces también en el perro, el estado hipertónico post-paroxismal suele prolongarse largamente, y tiene algunas características de la rigidez descerebrada (miembros en hiperextensión y cuello en flexión dorsal); en efecto, si se dobla el cuello los cuatro miembros se relajan. Esta hipertonia puede desaparecer progresivamente o bien en forma súbita; en uno y otro caso es de interés advertir las correlaciones que la misma suele tener, aunque no en forma constante, con el tono pupilar, coincidiendo la rigidez con miosis y la relajación con midriasis. No es raro que simultáneamente se presenten mioclonías o descargas clónicas tardías. Hemos designado a este período de variable duración que sigue a las convulsiones con el nombre de *intervalo de inercia*, ya sea que coexista con hipertonia o con hipotonía; es común al hombre y a los animales y se caracteriza por la absoluta inmovilidad general, y por la reiniciación, desde su comienzo, de los movimientos respiratorios, que suelen ser amplios y poco frecuentes (v. fig. 3).

A continuación van a manifestarse nuevos fenómenos motores de gran interés: el animal empieza a flexionar y a extender rítmicamente sus cuatro extremidades, permaneciendo en decúbito lateral. Si examinamos atentamente tales movimientos (v. fig. 4), veremos que son muy complejos, que no tienen el elemental primitivismo de los movimientos clónicos. al contrario, se parecen mucho a los movimientos normales de la carrera, de la natación o de la marcha; por este motivo se les conoce con el nombre de movimientos de natación. Constituyen uno de los elementos característicos del proceso post-convulsivo de los animales, aunque no es constante, se desarrollan en curso de 30 o 60'' en una o varias series y se designan con el nombre de *fase de movimientos de natación*. Durante este tiempo hay midriasis, sialorrea, alteraciones del tono muscular y ausencia de los reflejos de rectificación.

Los movimientos de natación han sido estudiados principalmente por BERTHA en el conejo descerebrado y han servido de índice a BUDING y a CAMP para establecer la clasificación farmacodinámica del Cardiazol, pues ellos son peculiares del proceso convulsivo determinado por la picrotoxina, sustancia de acción bulbar. Nuestras observaciones nos indican que no son característicos, en forma alguna, del Cardiazol ni de la picrotoxina, pues se presentan gracias al estímulo

de diferentes sustancias estimulantes: coramina, cocaína y bulbo-capnina, es decir, por agentes de acción mesencefálica. También hemos tenido la sorpresa de apreciarlos durante el despertar de la narcosis barbitúrica (con el luminal o el veronal sódicos), en la fase de recuperación de los reflejos anti-gravídicos del cuello; finalmente, también se les observa espontáneamente en los perros y gatos mesencefálicos, en el instante en que estos animales, después del trauma operativo, empiezan a recuperar los reflejos cervicales anti-gravídicos: en los animales que han sufrido una crisis convulsiva por Cardiazol o coramina los movimientos de natación también se manifiestan en relación a los reflejos de rectificación cervicales. Todas estas observaciones nos indican la relación evidente que existe entre tales movimientos y el mesencefalo, donde es lógico situar los centros coordinadores de los movimientos normales.

Conviene hacer un estudio comparativo entre los movimientos clónicos y los movimientos de natación a fin de precisar la función que les corresponde en la dinámica general de la motricidad. Si consideramos la evolución de los movimientos del ser humano desde el nacimiento, encontramos una progresiva serie de adquisiciones, desde el simple proceso de tipo tónico-clónico hasta los finos y complicados movimientos coordinados de la marcha y de la praxia elemental. En el recién nacido, los movimientos son simétricos e impulsivos; también se registran espasmos de carácter tónico. Estas manifestaciones de la motricidad elemental tienen cierta analogía—considerando por cierto que su intensidad es mucho menor—con el proceso tónico-clónico de las crisis convulsivas: las convulsiones clónicas son, casualmente simétricas, breves, impulsivas y comprenden la puesta en actividad de todo un miembro o del organismo en conjunto, como si no existieran partes articuladas; este es el carácter de los movimientos del recién nacido. Por ello pensamos que el proceso tónico-clónico corresponde, filogenéticamente considerado, a una etapa muy primitiva de las funciones motrices.

Una adquisición ulterior se verifica con la aparición de movimientos asimétricos y segmentarios; a esta categoría corresponden los movimientos de natación. Por la acción del Cardiazol se manifiestan algunas veces en las cuatro extremidades o sólo en los miembros delanteros. En los vertebrados inferiores, en el sapo o la tortuga, por ejemplo, no se presentan; en el perro y en el gato son evidentes; en el hombre su manifestación es discutible. En este último caso, en efecto, no

se observan verdaderos movimientos rítmicos de flexión y extensión combinadas de los miembros, pero es muy constante el acto de rascarse o de verificar movimientos mal definidos algún tiempo después del estado de hipertonia post-convulsiva. Esta diferencia entre la especie humana y los vertebrados antes citados sería explicable en virtud de un proceso de telencefalización de los movimientos coordinados. Las observaciones de EDINGER, GAMPER, FISCHER, VASCHIDE y VURPAS y de CORNII y BERTILLON en los niños anencéfalos, indican que cuando falta en el hombre la corteza cerebral no se presentan jamás movimientos espontáneos a diferencia de lo que ocurre en los animales descerebrados.

**Período de alteraciones del equilibrio.**—Designamos con este nombre a un estado de pronunciada discinesia que se presenta cuando los movimientos de natación han desaparecido. La duración de este interesante conjunto de manifestaciones puede estar comprendida entre algunos segundos o varios minutos. Si la crisis convulsiva ha sido particularmente intensa, cuando se emplean dosis muy altas, por ejemplo, el período de alteraciones del equilibrio puede prolongarse hasta una hora o más.

Comprende una serie de alteraciones en la actualidad no bien estudiadas, y el nombre que hemos señalado al conjunto no alude sino en forma muy general a las alteraciones principales. Inmediatamente después de la gran crisis se presenta un estado de agotamiento intenso, coma profundo, con hipertonia de las cuatro extremidades y del cuello en hiperextensión (v. fig. 5), con relajamiento general e hipotonía rara vez. El animal yace inerte, sus amplios y frecuentes movimientos respiratorios nos indican la continuación de la vida; sin embargo, es muy interesante observar, en algunos casos, que los globos oculares están animados de rápidos movimientos giratorios, nistagmus o de un verdadero tremor.

Lo más característico y constante es, cuando se ha verificado parcial recuperación, una falta de capacidad para tenerse en pie. Muchas veces se observa, a continuación del pataleo, intentos repetidos de pararse, cada uno de los cuales origina una violenta caída, al extremo que en ciertos casos es necesario sostener al animal experimentado para evitar que se golpee fuertemente.

Por lo regular, después de muchos intentos frustrados, queda inmóvil, polipnéico, con sialorrea y midriasis. No se advierte ninguna reacción psíquica. Es notable que la cabeza se mantenga erguida en muchos casos, o bien desviada siempre

a un lado (v. fig. 5); entonces, el tono muscular de un lado predomina y da lugar a un ostensible emprostótonos permanente.

Si dejamos al perro en decúbito lateral, sus piernas posteriores permanecen en extensión, con moderada hipertonía, la cual se acentúa si se presiona el pie. Sus miembros anteriores están semiflexionados y menos hipertónicos, con menos frecuencia la hipertonía predomina adelante; los reflejos tendinosos exaltados y la sensibilidad a los estímulos dolorosos deprimida; en efecto, se puede presionar fuertemente una de las extremidades o bien estimularlas con una corriente eléctrica, sin que se manifiesten reacciones a la impresión nociceptiva. Los reflejos tendinosos se encuentran exaltados, como ocurre en el hombre en idénticas condiciones; parece seguro, sin embargo, que en ciertos casos, especialmente al principio de esta fase, hay mengua de los reflejos.

Cuando se dispone a uno de estos animales en decúbito supino, en una mesa de Bernard, las extremidades permanecen semiflexionadas; contrariamente, en decúbito prono, quedan las cuatro sobre el suelo, como si estuvieran afectadas de parálisis.

Hacia el fin del período reaparecen parcialmente los movimientos voluntarios, especialmente en las extremidades anteriores; en estas condiciones el animal aun no puede tenerse de pie, ni deambular, pero consigue arrastrarse. Pinalmente, la estación vertical se consigue pero la deambulación es aun defectuosa, vacilante, lenta y con propensión a la pérdida de equilibrio (marcha de ebrio). Ciertas veces, relativamente raras, observamos movimientos de rotación alrededor de un eje longitudinal y movimientos de picadero. En estas condiciones se inicia el período siguiente.

El período de la desequilibración comprende, como antes lo hicimos notar y como puede inferirse de la relación precedente, alteraciones muy diversas. Al principio existe un estado de inhibición propiamente dicha, con acinesia absoluta, equivalente al coma que se presenta después de las crisis epilépticas; luego, con más o menos retardo según el tipo de reacción, van reapareciendo los movimientos y las aptitudes posturales normales, cual si se efectuara un progresivo restablecimiento, en orden ascendente en el neuro eje, de los diferentes centros nerviosos. Algo análogo ocurre en el proceso del despertar progresivo de una narcosis barbitúrica, por ejemplo, del evipán sódico; en este último caso los fenómenos son mucho más regulares y constantes; contrariamente, los fenómenos obser-

vables en el curso del período que estudiamos son menos regulares y muy variables, según el tipo del animal, pero tienen analogía con las reacciones de los animales mesencefálicos.

**Período de catatonía.**—Comprende el conjunto más singular e interesante de las manifestaciones del shock cardiazólico en el perro. Es, no obstante, de intensidad sumamente variable e incluso en gran número de casos suele no presentarse. Nuestras observaciones—que comprenden unas 100 experiencias en 70 perros—nos aportan el resultado siguiente: la catatonía se presenta en el 57, 5 % de casos, no manifestando esta alteración el 42, 5 %.

Esta conclusión nos indica que el Cardiazol no es una sustancia catatonizante perfecta, siendo su actividad muy inferior a la que nos ofrece la bulbocapnina. No se trata, por cierto, de dosificación, pues en los casos que no reaccionan con catatonía al Cardiazol una dosis alta puede producir efectos tóxicos, más no catatónicos.

Hemos encontrado dos tipos de reacción. El primero, con mucho el más frecuente, comprende los casos de catatonía con estalepsia o flexibilidad cérea; el segundo podría denominarse catatonía agitada, pues se acompaña de una intensa hiper-cinesia y al mismo tiempo de furor.

La catatonía tranquila se acompaña de casi todas las manifestaciones que se presentan en el perro con catatonía experimental bulbocapnínica: apatía, movimientos rítmicos, crisis narcolépticas, actitudes catatónicas espontáneas, flexibilidad cérea (figs. 6 y 7) autismo (tendencia a aislarse en los sitios oscuros y solitarios) y negativismo pasivo.

Sin embargo, la profundidad de la catalepsia originada por Cardiazol es considerablemente menor que la correspondiente de la bulbocapnina. Esta última da un cuadro más típico, una capacidad para conservar las actitudes más pronunciada, y una duración total mucho mayor, al extremo que la mayoría de los perros que presentaron catatonía por Cardiazol tuvieron un promedio de 20 o 25' de duración, y sólo en un caso fué dable obtener una catatonía con flexibilidad cérea que duró 4 horas, mientras que con la bulbocapnina el término medio de los perros, para dosis de 2 mgrs. por kilo de peso, experimenta catalepsia durante 100 minutos, siendo el tiempo de conservación de actitudes también mucho mayor.

Durante este período persisten la midriasis, la astenia y la sialorrea. El vómito y la defecación son manifestaciones muy frecuentes.

En este período también hemos observado, además de lo correspondiente al estado catatónico, ciertas manifestaciones cuya significación está aún por esclarecerse; unas veces se efectúan movimientos de circo, otras el animal gira según su eje longitudinal repetidamente; en tercer lugar, se ven movimientos rítmicos de la cabeza, de carácter pendular, describiendo un semicírculo. Observamos finalmente que en esta fase, y también en la anterior, hemos encontrado movimientos oculares nistágmicos o rápidamente giratorios.

**Período de recuperación.**—Cuando el estado cataléptico ha desaparecido, el animal se muestra aun muy fatigado, huye a un sitio obscuro y reposa o duerme. En los casos que no presentan período catatónico y en los cuales la inhibición motriz es breve, las manifestaciones de cansancio son invariables. En el curso mismo del período catatónico se advierte un estado de astenia profunda y debilidad general, que nos permiten diferenciar la catatonía que subsigue al shock cardiazólico de la catatonía bulbocapnónica. Estos resultados traducen el efecto violento de la crisis convulsiva sobre el sistema nervioso.

A continuación ofrecemos la descripción de algunas experiencias.

26.I.38.—Perro de 3 kgrs.

11 h. 25: inyección de 0.05 grs. de cardiazol en la vena safena. En los primeros segundos se advierte intranquilidad; el animal intenta huir. A los 10 segundos se suscitan enérgicas convulsiones tónicas; las cuatro extremidades presentan gran rigidez, la boca se abre espasmódicamente, la cabeza está en hiperextensión, hay opistótonos, en el fin de la crisis se producen una abundante micción, midriasis y exoftalmos. La fase de convulsiones tónicas sólo dura unos diez segundos. A continuación se inician moderadas convulsiones clónicas, que predominan en los miembros posteriores, y que persisten unos 30 segundos. Luego sobreviene un período de relajación completa.

11 h. 28: intenta ponerse de pie, pero resulta imposible pues se desploma bruscamente y queda inerte en posiciones anormales. En estas condiciones permanece inmóvil con las cuatro extremidades hipertónicas y en extensión. Además, presenta abundante salivación.

11 h. 31: se puede advertir ya las primeras manifestaciones de la catalepsia; colocado de pie sobre un banco permanece en dicha actitud durante 2 minutos. Ha disminuído la astasia.

11 h. 34: presenta algunos movimientos espontáneos, se tiene en pie, gime y está sialorréico.

11 h. 35: intensamente cataléptico, conserva todas las actitudes que se le impone.

12 h. 5: continúa cataléptico, atontado, sin iniciativa motriz. Gime si se le coloca en actitud incómoda. Si no se le molesta duerme.

14 h. 15: ha desaparecido la catalepsia y se ha recuperado la iniciativa motriz.

En este segundo ejemplo ofrecemos el protocolo de un perro, de 5 o 6 meses de edad, con prolongado período cataléptico.

3.III.38.—50. experimento.—Perro de 13 kgrs.

10 h.: inyección de 0.20 cgrs. de cardiazol endovenoso. Trascorridos 10 segundos se producen convulsiones tónicas durante 30 segundos con midriasis, y a continuación convulsiones clónicas que persisten 20 segundos. Hay breve pausa de 15 segundos, con relajación e inercia absolutas y luego se inician mioclonías y movimientos de natación, persistiendo esta última fase 40 segundos. Al final se presenta abundante sialorrea.

10 h. 4: intenta incorporarse, pero sin conseguirlo.

10 h. 8: indiferente, atontado, conservando las actitudes impuestas. Se inician movimientos estereotipados de la cabeza.

10 h. 55: presenta náusea y vómito.

12 h. continúa atontado, inmóvil y con flexibilidad cérica.

14 h. persiste el estado catatónico.

14 h. 30: recuperación de los movimientos espontáneos.

En tercer lugar describiremos el experimento con un perro adulto, que presentó un breve período de catatonía agitada sin catalepsia:

25.III.38.—Perro de 11 kgrs.

16 h. 50: inyección endovenosa de 0.20 cgrs. de cardiazol. A los 10 segundos se inician fuertes convulsiones tónicas que se prolongan durante 12 segundos, a los que suceden convulsiones clónicas de 30 segundos de duración. Sobreviene luego un período de inercia y de relajación que dura 25 segundos, después del cual se inician los movimientos de natación, particularmente intensos, con una persistencia de 40 segundos. Al final hay fuerte polípnea. La midriasis y la micción se efectuaron durante la fase tónica.

16 h. 55: la excitación motriz del primer período ha desaparecido. El animal consigue ponerse de pie y se muestra inquieto y furibundo. Trata de morder, corre y babea.

17 h.: se muestra nervioso y huraño. No presenta flexibilidad cérica.

17 h. 10: ha desaparecido el estado de excitación psico-motriz. Se presenta tranquilo y dócil.

17 h. 15: prosigue normal.

No es raro encontrar reacciones típicas en las que predomina por ejemplo, el período de inhibición motriz con hiper o hipotonía muscular estriada. En tales casos la catalepsia pasa desapercibida o no se presenta obteniéndose la impresión entonces, de que la inhibición de los centros nerviosos motores—que en el caso del cataléptico verdadero sólo debe comprender los centros encefálicos superiores—se extiende aquí a otros centros del extremo caudal, comprometiendo el tono postural y la equilibración. Ofrecemos a continuación un caso de esta índole:

5.II.38.—Perro de 5 kgrs.

14 h. 30: inyección de 0.10 cgrs. de cardiazol en la safena. Después de 6 segundos se inician las convulsiones tónicas que persisten durante 18 segundos. En esta fase se verifica la micción y se presenta la midriasis. En seguida aparecen las convulsiones clónicas, las cuales duran 15 segundos. En el curso de los 20 segundos siguientes hay un reposo absoluto, permaneciendo el animal inerte y relajado. Luego se inicia un nuevo tipo de convulsiones tónicas, que simulan los movimientos de natación de la intoxicación por picrotoxina, al mismo tiempo que se presentan movimientos repetidos de apertura y cierre de la boca, mioclonías y exoftalmos. Esta situación se mantiene durante 60 segundos.

14 h. 33: intentos frustrados de ponerse de pie. La cabeza en extensión forzada.

14 h. 40: continúa rígido, con los cuatro miembros en extensión, inmóvil y atontado. La hipertonía muscular predomina en los miembros anteriores.

14 h. 45: persiste la actitud rígida, con opistótonos. Aun no puede sostenerse de pie.

14 h. 48: empieza a caminar. Tiene movimientos pendulares de la cabeza en sentido transversal, conserva las actitudes que se le impone y está polipnéico.

14 h. 50: se inicia la deambulacion espontánea, aunque con pasos vacilantes, presentando a la vez muy raros movimientos de la cabeza. No presenta catalepsia.

15 h. 5: muy inquieto corre sin rumbo fijo. Persisten las estereotipias de movimiento.

15 h. 40: continúa el estado de agitación motriz. No presenta conservación de actitudes.

**Status epilepticus.**—Aunque la toxicidad del Cardiazol es muy reducida a la dosis convulsivante mínima o terapéutica, creemos necesario señalar las manifestaciones mórbidas o letales producidas por el shock en los perros.

En la especie humana el Cardiazol ha determinado una mortalidad muy pequeña de 0,3 %. En el perro no es tan inofensivo, en nuestra serie de 200 experiencias—considerando las correspondientes a un trabajo anterior—contamos alrededor de una docena de crisis convulsivas a repetición que determinaron la muerte. En la mayoría de estos casos la dosis fué relativamente elevada, cerca de 0,02 grs. por kilo de peso. Sin embargo, en otros casos hemos producido crisis convulsivas repetidas, por sucesivas inyecciones de 1,5 o 2 grs. por kilo, sin que se presente el desenlace letal; esto indica que el *status epilepticus* y la muerte dependen más de una predisposición individual que de la dosis inyectada. Por lo regular se resisten bien dos inyecciones convulsivantes, existiendo peligro a partir de la tercera.

La alteración principal consiste en convulsiones tónicas y clónicas que se suceden unas después de otras, separadas por cortos intervalos de reposo, durante una o dos horas. Progresivamente se va produciendo un gran agotamiento general; en los intervalos de las crisis hay postración intensa,

sialorrea, midriasis y debilitamiento de los reflejos. Por medio del luminal sódico se consigue abolir las convulsiones, pero aun este recurso no evita el estado de agotamiento nervioso y la muerte.

Una manifestación tóxica menos frecuente, después de la primera crisis convulsiva, consiste en un estado comatoso de larga duración, que en realidad no es sino la sideración nerviosa general que se presenta siempre después de las convulsiones, y que en este caso se prolonga anormalmente.

Para tener una idea más exacta del proceso tóxico hemos estudiado las modificaciones de la presión arterial, de la respiración y de algunos reflejos producidas en el curso de estos ataques progresivos. Para desarrollar esta parte de nuestro trabajo hemos empleado los métodos corrientes para la obtención de curvas de presión y movimientos respiratorios; simultáneamente se registró la contracción del músculo gemelo. El resumen de estas observaciones las exponemos a continuación.

Simultáneamente a la primera crisis convulsiva se presenta apreciable elevación de la presión arterial, de dos o cuatro centímetros en el manómetro de Ludwig, produciéndose luego un progresivo descenso que llega en la mayoría de los casos a nivel inferior de la cifra inicial; tal hipotensión coincide con los períodos de desequilibración y catatonía. Se observa, además, que la presión es inestable, con fluctuaciones, por ejemplo, 10 y 8 cms. Una segunda crisis convulsiva, promovida por nueva inyección, puede aún producir aumento de presión, pero el resultado de una tercera es ya menos constante: en tal caso se presenta elevación fugaz seguida de hipotensión, o bien una franca y brusca hipotensión. Luego la presión desciende mucho y después de algún tiempo la muerte se produce con parálisis de la respiración y caída de la presión hasta el cero de la escala. Esto nos indica que status epilepticus entraña un shock circulatorio intenso, seguramente de origen central. La participación de un factor periférico en el origen del shock circulatorio no puede, sin embargo, ser descartada.

### **Shock cardiazólico en el gato**

Una serie de experiencias fueron consagradas al estudio de la acción convulsivante del Cardiazol en el gato.

En este animal encontramos toda la serie de reacciones que caracterizan al shock del perro, con los períodos de excita-

ción psico-motriz, de convulsiones, de desequilibración y de catatonía. Sin embargo, en los gatos se advierten algunas características que creo necesario referir.

El período de excitación psico-motriz ofrece reacciones más ostensibles y variadas; a veces se producen movimientos violentos, grandes saltos, gritos, mioclonías, sialorrea, defecación, polipnea y estado de furor (v. fig. 8).

El período de convulsiones es aún más original. En primer lugar, la crisis tónica no se verifica en hiperextensión, como en el perro y en el hombre, sino en flexión. La actitud es la siguiente: el cuello fuertemente flexionado, los cuatro miembros en flexión, principalmente los posteriores, las manos flexionadas sobre los antebrazos y el tronco en emprostótonos (fig. 9). Durante este tiempo los párpados suelen estar fuertemente cerrados y el pelo erizado, especialmente en la cola (fig. 10). Esta última está rígida y en flexión. Antes de iniciarse la fase clónica, las extremidades anteriores se extienden sobre el pecho, sin llegar a proyectarse hacia adelante como en el perro, y quedan rígidas; luego empiezan las convulsiones clónicas, con prevailecimiento de las extremidades posteriores, que inician bruscos movimientos simétricos de flexión y de extensión. Durante este tiempo se abren los párpados y se observa midriasis. Es interesante advertir, en la mayoría de los casos, rápidos movimientos de la membrana nictitante. Además, hay micción, salivación espumosa, parcial erección del pene y eyaculación.

Al terminar la fase clónica, y después de un corto instante de reposo que correspondería al intervalo de inercia del perro, se producen algunos movimientos que algunas veces son semejantes a los de natación del perro. Esto no es frecuente. En realidad la fase de movimientos de natación es inconstante en el gato.

Terminado el período crítico se presenta el de inhibición motriz; durante el mismo suelen persistir algunas mioclonías y movimientos mandibulares, y lo mismo que en el perro se presentan disturbios de la deambulacion y de la estación vertical, los que son menos típicos y ostensibles que los correspondientes de aquel animal. En cuatro experiencias hemos comprobado, durante este período, estrabismo convergente y una vez estrabismo divergente.

En cuarto lugar se manifiesta la catatonía, con acinesia y conservación de actitudes (fig. 11). Esta manifestación no es constante, lo es aún menos que en el perro, pues sólo la

hemos observado en un 36 % de nuestras experiencias (sobre un total de 15 gatos).

Durante el período de recuperación, los animales se muestran huraños y fatigados.

En los casos tratados con dosis muy elevadas, las convulsiones se repiten en forma subintrante y la intoxicación termina con la muerte.

En todos los experimentos que acabamos de referir, el Cardiazol fué introducido por vía subcutánea; empleamos dosis de 4 a 10 cgrs. por kilo de peso. Dosis menores, de 2 o 3 cgrs. no producen convulsiones.

Si se considera que la dosis eficaz para producir la crisis por vía subcutánea es dos veces mayor que la correspondiente dosis endovenosa, la cantidad aproximada de Cardiazol debería ser, en el gato, de 2 o 3 cgrs. por kilo de peso si se utiliza la vía endovenosa; en consecuencia, algo más elevada que en el perro.

#### **Observaciones acerca de la relación entre la catatonía y la crisis convulsiva**

Al principio de este escrito formulamos algunas conjeturas acerca de la relación de la crisis convulsivante y la catatonía. Según nuestra hipótesis inicial, aquella era el factor condicionante de ésta; en otros términos, sería el shock epileptiforme la causa de la catatonía y no el Cardiazol directamente.

Habíamos observado que sólo en los casos con crisis epilépticas intensas se obtenía buena reacción catatónica, y que ésta no se establecía en las crisis larvadas. Inyectando Cardiazol por vía subcutánea, o bien por vía endovenosa en forma muy lenta o a dosis repetidas—evitando la crisis—no se obtuvo ninguna reacción catatónica, aunque la dosis fuera en total hasta dos veces mayor que la dosis convulsivante de la vía endovenosa; e incluso llegamos a advertir en una serie de perros que se habían catatonizado experimentando el shock convulsivo, que no presentaban en una repetición de la experiencia el efecto catatónico si se evitaba la crisis, aunque se le inyectaran dosis más elevadas.

Este resultado indicaba, aparentemente, que la catatonía que sigue a la epilepsia cardiazólica no era de origen tóxico, por una acción directa del Cardiazol sobre el sistema nervioso, sino traumático, gracias al shock convulsivo.

Las averiguaciones siguientes no han permitido sostener, por lo menos en forma absoluta, esta hipótesis preliminar, pues algunos perros cardiazolizados tuvieron catatonía sin haber sufrido ataque. En conclusión, la crisis epiléptica no es indispensable para producir la catatonía pero la favorece en forma evidente.

Fué interesante advertir que en muchos casos la catatonía se presentaba tardíamente, siendo precedida por un estado de excitación psíquica o psico-motriz; pero fué fugaz y leve, es decir, con escaso tiempo de conservación de la actitud impuesta. En otras experiencias, al contrario, se obtuvo una catalepsia larga y profunda, no precedida de convulsiones.

### **Relación entre la constitución individual y el shock cardiazólico**

La constitución individual tiene un valor de primer orden en la naturaleza de los efectos postconvulsivos. Ya hemos visto que un elevado número de los animales experimentados (42, 5 % de perros y 66 % de gatos) no presentaron después de las convulsiones efectos catatónicos. En estos casos la dosis no modifica la reacción, y si bien es cierto que un fuerte shock convulsivo, provocado por una alta dosis, presenta un período de inhibición motriz y de catatonía más prolongados y estables, un débil shock también presenta las reacciones típicas de dichos períodos; en cambio, los perros del segundo grupo catatónico-resistente, no ofrecen las manifestaciones de estos dos períodos, ni aún con altas dosis y fuertes crisis convulsivas.

Las investigaciones fueron verificadas en la forma siguiente: en un grupo seleccionado de perros se estudiaba el shock cardiazólico, haciendo un minucioso protocolo de la reacción característica de cada uno de los animales; algunos días más tarde se repetía el experimento, inyectando la misma dosis por la misma vía. Entonces fué interesante comprobar, en medio de la gran variedad de reacciones, que cada perro producía el tipo del shock que manifestó la vez primera.

Estos resultados nos han conducido a clasificar a los perros según su reacción en tres grupos:

*Grupo a:* se caracterizan los perros de este grupo por presentar un prolongado período de inhibición psicomotriz y un período de catatonía aun más prolongado, por lo regular superior a una hora. Tales resultados se observan con más frecuencia entre los perros jóvenes, especialmente en los cachorros. En estos casos, la catalepsia no sólo es prolongada sino al mismo

tiempo de extraordinaria intensidad. Uno de los perros estuvo cataléptico durante 4 horas, conservando en este largo tiempo la misma actitud.

*Grupo b:* comprende a los perros que presentan una catatonía de corta duración y de escasa profundidad. Tales reacciones pueden persistir durante unos segundos o 15 o 20 minutos. El tiempo de la conservación de actitudes es igualmente breve y la duración del período de inhibición psicomotriz suele ser menor que en el grupo precedente. Este grupo es el más numeroso siendo el primero el más raro.

*Grupo c:* comprende a los perros que no presentan catatonía después de la crisis convulsiva. En estos casos el período de inhibición motriz es débil y los movimientos voluntarios se recuperan precozmente.

Si las inyecciones se practican por vía subcutánea, evitando la crisis convulsiva, los perros ofrecen siempre las reacciones que les son típicas. Así, los perros del grupo *a*, por ejemplo, presentan siempre una larga catatonía, a una misma dosis, cualquiera que sea la vía de penetración del analéptico, con crisis convulsiva o sin ella. Lo mismo acontece con las reacciones de los grupos siguientes.

Es indiscutible que el tipo de constitución individual tiene una gran importancia. Los resultados obtenidos nos permiten dividir a los perros en dos grupos, en *catatónico-resistentes* y en *catatónico-lábiles*. No prejuzgamos si esto depende de una susceptibilidad variable del sistema nervioso a los procesos de inhibición, o de una actividad enérgica o menguada de los procesos de autodesintoxicación. En todo caso, cada organismo ofrece determinado coeficiente de reacción catatónica.

A este hallazgo lo estimamos sumamente interesante, pues nos ofrece amplias posibilidades para el estudio de los procesos catatónicos. La importancia del shock convulsivo no debe, sin embargo, ser eliminada, pues hemos advertido que en algunos casos contribuye a prolongar y hacer más profunda la catatonía. En otros términos, en algunos perros la crisis convulsiva, actuando como un factor traumático, sumaría sus efectos a los propiamente tóxicos del Cardiazol.

### Observaciones generales

El shock cardiazólico comprende una serie de alteraciones del sistema nervioso que se suceden unas después de otras, no constituyendo la crisis convulsiva sino una parte del proceso.

En primer lugar se produce un estado de hiperexcitabilidad general que termina con una descarga epileptiforme, verdadero factor conmutador, pues transforma el estado de hiperexcitación en otro de inhibición general. En los primeros instantes que siguen al término de las convulsiones hay una abolición completa de las funciones nerviosas superiores, observándose una relajación completa y sueño comatoso, pero las funciones vegetativas y la respiración no son abolidas.

A partir de este instante asistimos a un progresivo *despertar* de las funciones; primero, las espinales y bulbares, con progresiva intensificación del tono muscular y reflejos tendinosos; luego, de los centros de coordinación superiores, lo cual se delata por la recuperación de los reflejos enderezadores y de la actitud vertical.

En gran número de casos al llegar a esta situación—capacidad para la coordinación de los movimientos y para el mantenimiento de la postura—pueden aún quedar inhibidos otros centros superiores, lo que se traduce por un estado cataléptico.

En consecuencia, con las reservas que impone toda observación preliminar podemos formular la idea siguiente: *el shock cardiazólico verifica una serie de bloqueos funcionales, después de una fase de excitación general, bloqueos que después van desapareciendo, del extremo caudal al cefálico, en forma progresiva, originando una serie de cuadros patológicos, que van desde el coma profundo hasta la catatonía.* La inhibición de la corteza cerebral es siempre una manifestación fundamental, que acompaña y sigue a las convulsiones.

En conjunto el shock cardiazólico comprende dos procesos entre sí antagónicos, uno de hiperexcitabilidad cuyas reacciones características son el estado de excitación psicomotriz y las convulsiones; y otro de inexcitabilidad o hipoexcitabilidad, cuyas fases características extremas son el sueño comatoso y la catalepsia.

En algunos animales, cuyo sistema nervioso ofrece labilidad en su integración funcional y en los que hay, por ende, proclividad a la disgregación de los centros superiores, el proceso de recuperación, desde el instante de coma profundo, abunda en síndromes característicos, correspondientes a bloqueos sucesivos farmacológicos. A tales animales los hemos denominado *catatónico-lábiles*. Otro grupo, en cambio, manifiesta una gran resistencia a la desintegración funcional, por lo cual a continuación de la inhibición general, o coma profundo, se produce una recuperación de conjunto, y no se ad-

vierten alteraciones de la postura ni de la coordinación de movimientos voluntarios. Estos animales se comprenden en el grupo de los *catatónico-resistentes*.

La diferencia esencial entre los primeros y estos últimos estriba, a buen seguro, en la velocidad del proceso de recuperación y en la eficiencia del sistema nervioso central para coordinarse conjuntamente.

Otro aspecto general, muy interesante, relacionado a la farmacodinamia del Cardiazol, es el siguiente: *a dosis moderada es psicocinético*, reactivando todos los procesos corticales; *a dosis mayor inhibe los procesos psíquicos y produce sueño cataléptico*. A dosis aún mayores, no sólo inhibe totalmente el psiquismo, sino que determina una excitación general de los centros motores, produciendo crisis epilépticas a repetición. Esto nos indica que el Cardiazol tiene analogía con ciertas sustancias, como el alcohol, que a dosis regular suscitan psicocinesia y a dosis mayor psicoplejía.

No se puede sostener la hipótesis—que al principio de nuestro trabajo experimental formuláramos—de que el estado de inhibición, y en consecuencia la catalepsia, sean resultado de la crisis convulsiva. Según nuestra experiencia esta última favorece la inhibición, pero no sería el decisivo factor condicionante, pues hemos observado estados de profunda catalepsia producidos por Cardiazol que no fueron precedidos por convulsiones. Sin embargo, los estados de inhibición más profunda—el coma y las alteraciones de la deambulación y de la estación vertical—nos parece que están en estrecha dependencia a la crisis convulsiva.

Es de observar que en el hombre, incluso en el enfermo mental, las manifestaciones de inhibición son menos durables que en los animales y que la verdadera catalepsia no se manifiesta sino en forma excepcional.

### Resumen

1. El shock cardiazólico ofrece en los perros y en los gatos los siguientes períodos: de excitación psicomotriz, de convulsiones, de alteraciones del equilibrio y de catatonía. El primer período a su vez comprende las fases tónica, clónica, intervalo de inercia y movimientos de natación. Estos últimos son objeto de especiales consideraciones. Se advierten diferencias del proceso en las dos especies estudiadas.

2. Las convulsiones tónicas y clónicas y los movimien-

tos de natación serían procesos diferentes entre sí por su origen y mecanismo de acción.

3. Los períodos de inhibición motriz y de catatonía comprenden una serie de alteraciones funcionales que van desde el coma profundo hasta la catalepsia, y se consideran como manifestaciones de un proceso de recuperación funcional o desinhibición que se irradia desde la extremidad caudal a la cefálica.

4. El Cardiazol actúa a dosis moderadas como psicocinético y a dosis mayores como convulsivante y psicopléjico.

5. Encontramos relaciones entre la constitución individual y el tipo del shock. Cada animal reproduce una forma de shock invariablemente, encontrándose lo característico especialmente en los períodos tercero y cuarto. En atención a esta observación los hemos dividido en catatónico-lábiles y catatónico-resistentes, clasificación que se funda también en la susceptibilidad del sistema nervioso de cada organismo a la desintegración funcional y al estado de catatonía.

6. Se estudia el *status epilepticus* producido por el Cardiazol en los perros. Una de las manifestaciones más peligrosas en el curso del mismo es la considerable hipotensión arterial.

## BIBLIOGRAFIA

- H. BARUK: *Psychiatrie Médicale, Physiologique et Experimentale*, Masson, 1938, Paris.—P. DIVRY y E. EVRARD: "Catalepsie insulínique réglable chez les souris", *Soc. de Méd. Mentale de Belgique*, 30 janv., 1937, p. 471.—C. GUTIÉRREZ-NORIEGA: "Catatonía experimental y shock cardiazólico", *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 1938, N.º 1.—H. DE JONG y H. BARUK: *La Catatonie expérimentale par la bulbocapnine*, Masson, 1930. Paris.—A. LEROY y P. CLEMENS: "Syndrome catatonique experimental produit par le Cardiazol", *Journ. Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1937, N.º 7.

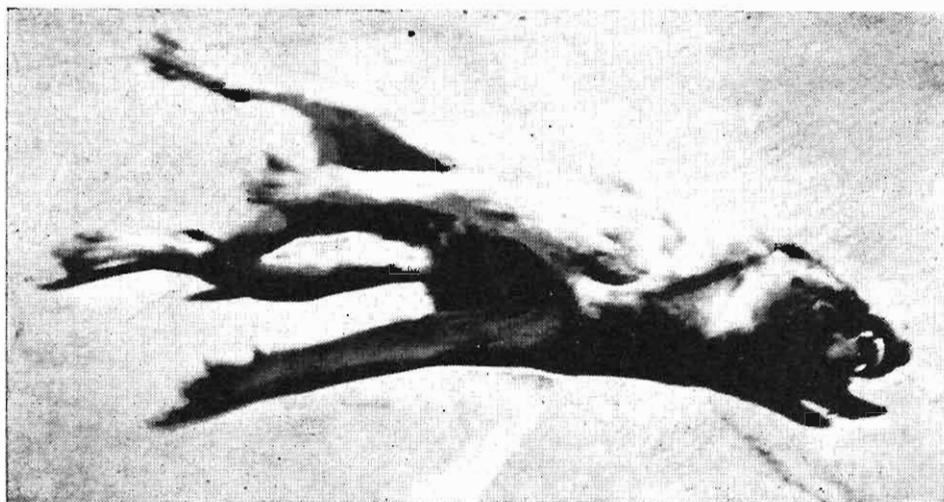


Fig. 1.—Fase tónica (iniciación de las convulsiones). Obsérvese la fuerte abducción de todos los dedos.

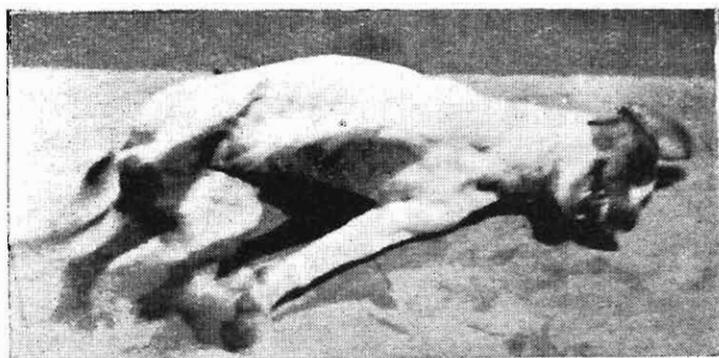
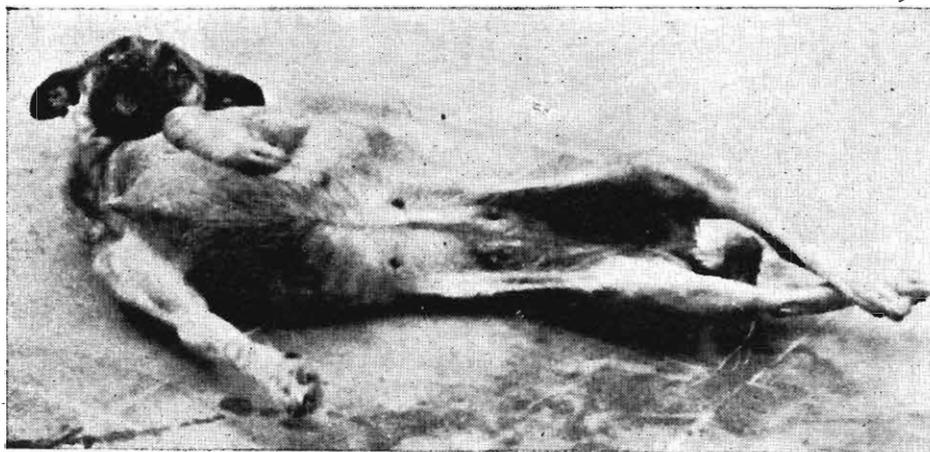
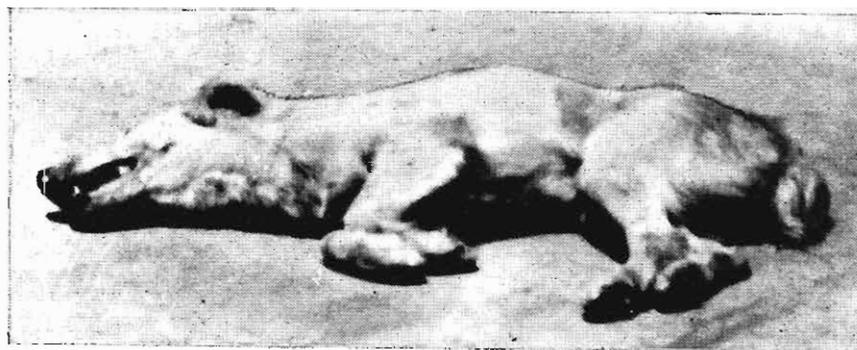


Fig. 2.—Fase clónica: ha disminuído la hipertónía, el cuello empieza a flexionarse. La fotografía revela un instante en que la pelvis y los miembros posteriores, en extensión, bruscamente van hacia adelante en una sacudida clónica y en forma simétrica.



**Fig. 3.**—Fase de movimientos de natación: la cabeza ligeramente erguida, el tronco en decúbito lateral y los miembros animados por rítmicos movimientos de flexión y extensión de carácter asimétrico.



**Fig. 4.**—Actitud del perro al terminar, el ataque convulsivo tónico-clónico (intervalo de inercia): hipotonía, inhibición de los movimientos espontáneos y de los reflejos de rectificación.

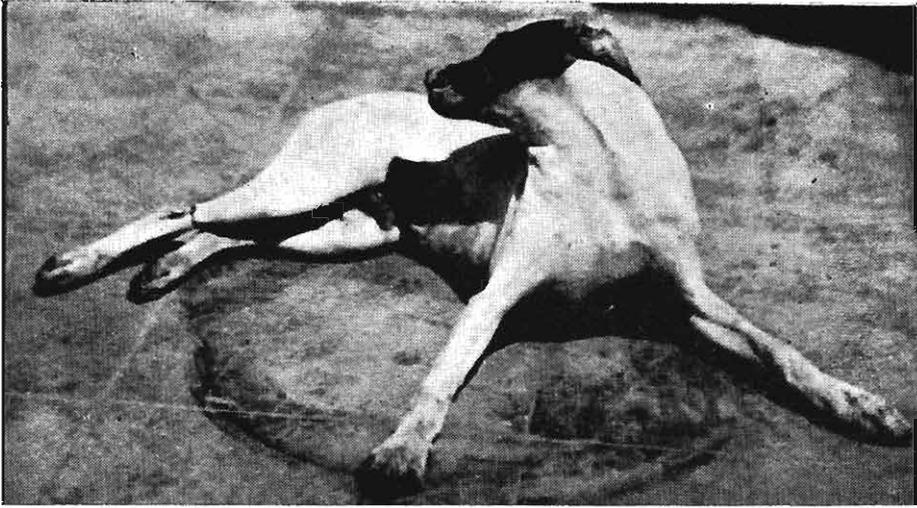


Fig. 5.—Actitud general en el curso del período de desequilibración. Los reflejos de rectificación empiezan a manifestarse: el animal puede erguir la cabeza e intenta ponerse de pie sin conseguirlo. Obsérvese la desviación de la cabeza.



Fig. 6.—Período de catatonía: estado de catalepsia con típica flexibilidad cética.

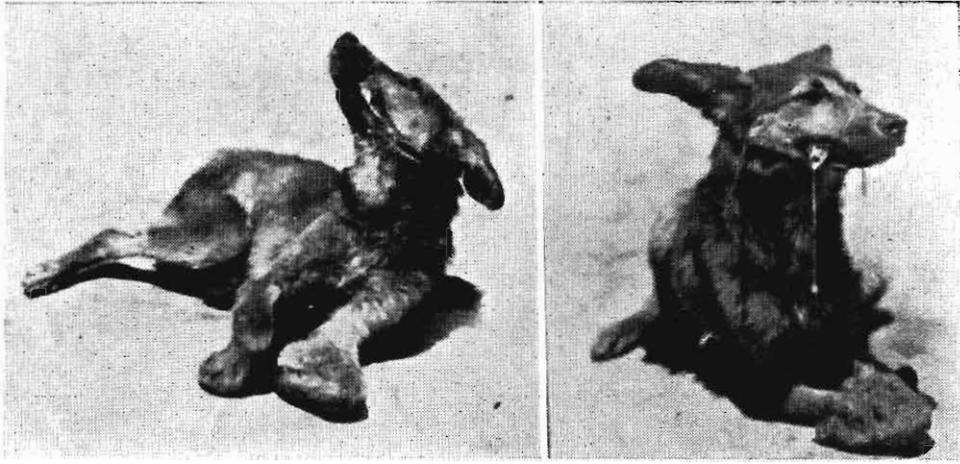


Fig. 7.—Actitudes catatónicas del perro despues de las convulsiones. Obsérvese la secreción salivar excesivamente viscosa.



Fig. 8.—Gato intensamente excitado por efecto del Cardiazol: estado de furor preconvulsivo.

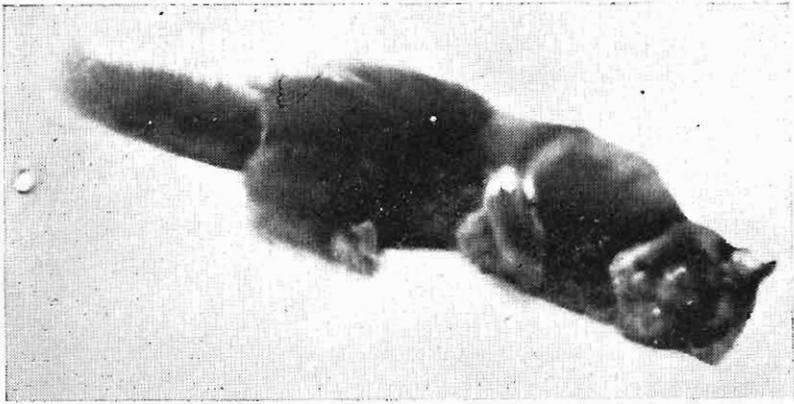
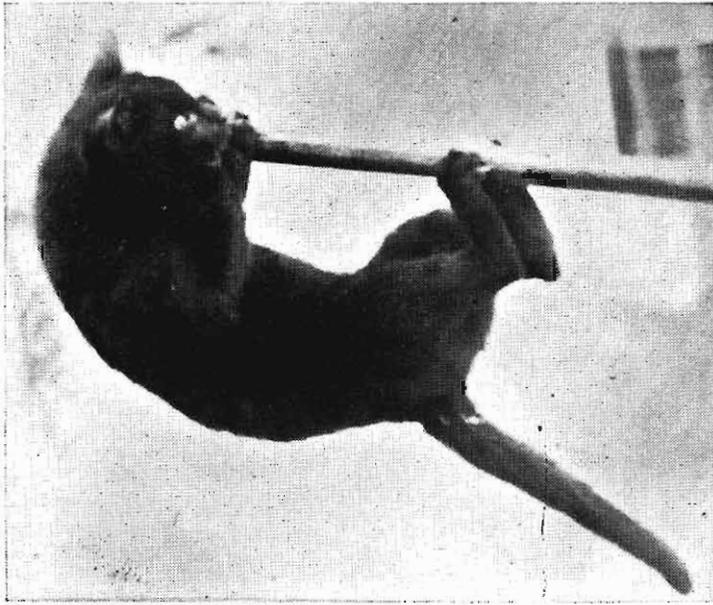


Fig. 9.—Fase tónica del período convulsivo del gato; hipertonia con cuádruple flexión de los miembros, flexión del cuello y emprostótonos.



Fig. 10.—Intensa horripilación originada por el Cardiazol durante el proceso convulsivo tónico.



**Fig. 11.**—Gato cataléptico, después de la crisis epileptiforme. Suspendido en un soporte se angustia y prorrumpe en alaridos, pero no puede librarse de su precaria e inestable situación.