

ELECTROCHOQUE Y CARDIOPATIAS

(A propósito de dos casos de melancolía: uno con lesión coronaria izquierda, otro con aortitis e hipertensión, tratados con éxito por electrochoques.)

Por LUIS JAIME SANCHEZ

Entre todas las dolencias orgánicas que suelen aquejar a los enfermos mentales, acaso ningunas despierten tanto recelo al enfrentarlas con la terapia convulsivante, como las del corazón. Al comienzo del empleo del método de Cerletti-Bini, todos los psiquiatras estaban acordes en desaconsejar formalmente todo intento de convulsoterapia en pacientes cardiopatas, so pena de provocar cuadros agudos de insuficiencia ventricular, de edema pulmonar o de precipitar la aparición de síndromes asistólicos irreversibles. Recientemente, *Alpers* (1), llama la atención acerca de la frecuencia con que se presentan daños cerebrales en enfermos con lesiones cardiovasculares, hasta el punto de considerar que los accidentes hemorrágicos, no son dependientes de mecanismos encefálicos sino de alteraciones generales de las arterias.

Por su parte, *Lewis* (2), en un trabajo de recompilación, (1945) encuentra que las contraindicaciones del electrochoque, son casi más abundantes que sus indicaciones, puesto que sería perjudicial en: la hipertensión, la fibrilación auricular, la dilatación cardíaca, la oclusión coronaria, los desordenes hiperplásticos o degenerativos del esqueleto, la tuberculosis, la sífilis seropositiva y la preñez. Y la gran autoridad de *L. B. Kalinowsky* y *P. H. Hoch* (3) se refiere con extrema cautela respecto de las precisas indicaciones del choque en las cardiopatías.

Es preciso, examinar el asunto desde el punto de vista fisiopatológico, para aclarar el mecanismo de acción del electrochoque, en el sector cardiovascular. *Jetter* (4), estima que los accidentes cardíacos, se deben a dos razones principales: en primer término, a la dilatación aguda del corazón provocada por el ejercicio muscular de la convulsión, y en segundo lugar, a la hiperexcitación del centro vasomotor.

Los casos de muerte que este autor ha observado, se debieron a alteraciones arteriosclerosas y miocárdicas, circunstancias que favorecen el desarrollo de los anteriores mecanismos. La mayoría de los autores que se han ocupado del problema, y especialmente *L. S. Penrose* (5), han procurado estudiar por métodos clínicos, la acción del choque particularmente sobre la tensión arterial, índice inequívoco del funcionamiento circulatorio. De los trabajos de Penrose, resulta que el choque provoca (estadística de 117 casos) una elevación tensional que recae sobre todo en la tensión sistólica o mínima (hasta de 7 mms de Hg), y con menos intensidad en la diastólica o máxima. Sin que este dato pueda ser considerado como constante, pues habría pacientes que mostrarían una elevación tensional mucho menor que la anteriormente citada. Es muy llamativo en el trabajo de Penrose, la observación sobre la inutilidad de los accidentes hipertensivos del choque por medio del curare, idea que podría parecer acertada teniendo en cuenta las experiencias de *Coombs* y *Pike* (1931) que prevenían el alza de la tensión en animales de laboratorio sometidos a la acción convulsivante del monobromuro de alcanfor, por medio del curare. Los éxitos preventivos de *Coombs* y *Pike*, se mostraron absolutamente ineficaces en manos de *Penrose*, y no solamente ineficaces sino contraproducentes, ya que el curare provoca una enorme elevación de la tensión arterial mínima (hasta de 24 mms de Hg) en los pacientes sometidos a la acción curare-electrochoque. Me parece, que este hecho debe hacer meditar a quienes abusan de la aplicación del curare como método de prevención de las fracturas en el curso de la terapéutica convulsivante.

Volviendo a la fisiopatología de los accidentes, debemos considerar ante todo que, puesto que la hipertensión que produce el electrochoque es uno de los mayores riesgos que se han invocado para su aplicación en enfermos hipertensos, ella obedece en su regulación y equilibrio, a cinco fundamentales factores *W. Scott* (6), a saber: 1º La fuerza impelente del músculo cardíaco. 2º La resistencia periférica impuesta por las arteriolas y los capilares. 3º La viscosidad de la sangre. 4º La elasticidad de las paredes arteriales y 5º El volumen sanguíneo total. El equilibrio tensional impuesto por estos cinco factores, es puesto forzosamente a prueba en el curso del electrochoque que, como hemos ya visto, provoca ante todo un aumento de la tensión arterial sistólica, hecho este que asimila las modificaciones circulatorias a las observadas en el curso de los ejercicios musculares fuertes, pero a los

que se suma, evidentemente, la acción de la apnea. En estas condiciones, el electrochoque, nos aparece como una verdadera prueba "de resistencia arterial" a la vez que de fuerza cardíaca, lo cual nos lleva lógicamente a considerar que el choque está principalmente contraindicado en la arteriosclerosis generalizada y en las miocarditis, enfermedades en las cuales tanto la resistencia arterial, cuanto la fuerza cardíaca están seriamente afectadas. Pero en las que, como todos los problemas clínicos, sus manifestaciones varían mucho en "intensidad".

Por lo que hace a la fibrilación auricular, complicación frecuente sobre todo con el empleo del pentametilentetrazol (Cardiazol), menos marcada con el electrochoque, su aparición parece no tener mayores complicaciones. Es claro que, esta fibrilación, como "síntoma" cardiovascular del choque, es de un pronóstico muy benigno; no así, cuando se trata de un "síntoma" de una cardiopatía pre-existente, que en este caso puede ser agravado por el tratamiento.

Mención especialísima, merece el tratamiento en los casos de estenosis coronaria. La dificultad pronóstica de la trombosis, es muy conocida de los cardiólogos *Tice* (7). Ella estriba ante todo, en la comprobación de anomalías en el tamaño del corazón, en las de la presión arterial, en las modificaciones electrocardiografías, en el edema pulmonar y en la tolerancia más o menos satisfactoria para el ejercicio muscular. "No es extraño, escribe *Tice* (op cit.) encontrar en autopsias, hallazgos sorprendentes como el de corazones con enormes áreas necróticas por un foco arterial trombótico, en enfermos que han muerto por causas distintas a las cardiopatías." La disparidad de criterios sobre letalidad de la trombosis, cobra especial interés desde nuestro punto de vista. La frecuencia de enfermos, especialmente melancólicos que presentan lesiones coronarias y antecedentes anginosos, no es despreciable. Y el psiquiatra, debe decidir entre cruzarse de brazos o actuar. Afortunadamente, hay muchos datos que nos sirven de ayuda. Sábese que, uno de los inmediatos resultados de la oclusión de una gran rama coronaria, es la necrosis anémica, productora a su vez de un estado mionalácico del músculo cardíaco. Pero el área lesionada, varía enormemente en cuanto a localización, extensión y gravedad, según el vaso afectado y el número de canales anastomóticos lesionados. La mayoría de los cardiólogos, opinan que la gran cantidad de infartos, provienen del compromiso de la región cardíaca dependiente de la arteria coronaria izquierda, en su rama anterior, Cuando

el proceso trombótico es completo, la muerte es inevitable. No así, cuando se trata de procesos más o menos crónicos, con satisfactorio estado miocárdico y tensional, interferido sólo por esporádicos síntomas álgicos en la región precordial izquierda, con moderada hipertensión. Son estos los casos en los que posiblemente la actividad anastomótica de la red arterial cardíaca se encuentra favorablemente dispuesta y la circulación suplente se encarga de morigerar el proceso.

¿De qué medios se vale el clínico —que lo debe ser un buen psiquiatra— para decidirse a actuar por electrochoque frente a un caso en que sospeche una lesión coronaria? Suelen presentarse dos casos:

1º—O bien el enfermo mental es un cardiópata en cuyos antecedentes sin embargo no se encuentran signos de estenocardia.

2º—O se trata de un enfermo con francos antecedentes "coronarios" y estenocárdicos cuyas manifestaciones priman sobre todo otro síntoma de disfuncionamiento cardiovascular.

En los dos casos, debe tenerse en cuenta que, el estado funcional del miocardio, es la pauta principalísima sobre la que deberá guiarse el médico. En muchos casos, el enfermo tiene antecedentes de "angina de pecho". Y es menester saber, que la crisis anginosa es sólo un síntoma de múltiples cardiopatías entre las cuales está la esclerosis coronaria. Las causas de la "angina pectoris", son: enfermedad coronaria, aortitis (sifilítica, reumática, tífica o estreptocócica), las lesiones valvulares, especialmente la insuficiencia aórtica, el aneurisma de los senos de Valsalva, el ateroma del arco aórtico con o sin hipertensión, la pericarditis, los neoplasmas mediastinales, la nefritis crónica con hipertensión, las anginas tóxicas, las asociadas con el bocio exoftálmico y con la anemia perniciosa, las crisis provocadas por la dilatación aguda del corazón por esfuerzos inusitados y la hipertensión llamada "solitaria" o esencial. Existen síntomas específicos, que diferencian estos ataques de angina de pecho dependientes de una causa extra-coronaria, de los que se derivan de la típica trombosis. Y entre ellos, quizá el más importante, es el *estado en que queda el miocardio después del acceso anginoso*. La valoración clínica de ese estado, será el indicio más valioso para la futura conducta. *El terapeuta no debe nunca dejarse guiar por el dato aislado del electrocardiograma*, pues si bien este constituye uno de los métodos de evaluación funcional del corazón, no es ciertamente el único. El electrocardiograma prescinde de las interrelaciones funcionales de la viscera cardíaca con las otras

del organismo que en un momento dado pueden servirle de apoyo y de soporte, y la aísla fotográficamente en un *momento determinado de su marcha*. En una de las observaciones que a continuación publicamos, el electrocardiograma reveló un proceso trombótico de la arteria coronaria izquierda. Sin embargo, dado el excelente estado cardiovascular restante y del buen *funcionamiento clínico del miocardio*, no vacilamos en aplicar el electrochoque, sin que se hubiera presentado ningún accidente y con el halago de ver curado al enfermo de su desesperante dolencia psíquica.

A mi manera de ver, sólo son contraindicaciones *absolutas*, desde el punto de vista cardiovascular para la aplicación del electrochoque, las siguientes:

1º—Las miocarditis y las miocardosis.

2º—El aneurisma aórtico.

3º—La enfermedad coronaria *con mal funcionamiento del miocardio* y signos disistólicos.

4º—Los estados de asistolia resultantes de cualquier cardiopatía.

(No tengo experiencia respecto del resultado de la digitalización de cardiopatas con miras a electrochoques. Pero los resultados comunicados por *M. Hayman* (8), permiten augurar buenos resultados. Este autor, empleó la quinidina (sulfato) como medicamento profiláctico en la prevención de accidentes graves en cardiopatas, con excelentes resultados (1945), superiores según su aserto a los obtenidos por medio de la digital y el estrofantó.)

La hipertensión arterial en pacientes que hayan pasado de los 60 años, siempre y cuando que el *estado orgánico general* y el estado funcional cardíaco no muestren signos de deterioro senil, no constituye contraindicación. Atestiguan este aserto, además de la observación que más adelante publicamos, los trabajos de *M. Straker* (9), de *W Mayer-Gross* (10) y la reciente observación de la escuela francesa, publicada por *A. Donnadieu, Relier* y *R. Félix* (11).

Con todo, no haya de creerse que la terapéutica por el electrochoque está exenta de riesgos y peligros. Los graves accidentes de embolismo cerebral publicados por *A. Meyer* y *D. Teare* (12), las "perturbaciones en el esquema corporal" descritas por *R. Coulonjou* y *H. Hecaen* (13), el caso de "apoplejía serosa" de *L. Michaux, G. Bureau* y *Martinat* (14), el desarrollo de una parálisis general comprobado después de un electrochoque por *J. Delay, P. Descraux, J. F. Buvat* y *R.*

Digo (15), el caso fatal de *J. Laboucarie* (16) atestiguan de la peligrosidad del método y del minucioso examen clínico y de laboratorio a que debe someterse un candidato antes de lanzarlo a la prueba. A estos accidentes publicados por la escuela francesa —que no ha admitido sino con extraordinaria dificultad los beneficios del tratamiento, acaso por no ser él de paternidad gala— podrían agregarse los publicados por *W. Lidbeck* (17), por *Winkelman* y *Moore* (18), *Alpers* y *Hughes* (19), *Ebaugh*, *Barnacle* y *Neuberger* (20), *Gralnick* (21), *Jetter* (22), *Napier* (23), y *Feare* (24).

Acaso estos contratiempos, justifiquen —en parte— el encono casi indignado con que —con inexplicable ligereza y pesimismo— ha arremetido en contra del tratamiento de choque, el eminente Profesor *Henri Baruk* de París. El distinguido catedrático, después de publicar un caso de “mioclonias velopalatolaringeas, por lesiones protuberancias consecutivas al electrochoque”, en colaboración con *Owsianik* y *Borenstein* (25), provocó una tempestad crítica en el seno de la Sociedad Médico Psicológica de París, con una serie de comentarios adversos al método, reunidos bajo el llamativo y alarmante título de “Sobre algunas consecuencias cerebrales graves del electrochoque: manifestaciones epilépticas, demencias, reacciones encefalíticas tardías. Datos fisiológicos y clínicos sobre el peligro de esta terapéutica para la circulación y la nutrición cerebral” (26). La réplica contra las demasías críticas del Profesor *Baruk*, estuvo a cargo en el seno de la misma sociedad, del Profesor *J. Delay*, actual catedrático de psiquiatría en la facultad de París. Termina así, el Profesor *Delay* (27):

“... Luego de haber condenado el método por peligroso, algunos autores se esfuerzan por demostrar que es ineficaz. Nos parece inútil comentar este punto. En todas partes, así en Francia como en el extranjero, el electrochoque está adoptado y considerado como uno de los más notables métodos de tratamiento en algunas dolencias mentales. Ciertamente, no es una panacea y conviene no emplearlo sino en los casos en que está indicado. Como cualquier otra terapéutica, ésta tiene también sus indicaciones y sus contraindicaciones. Abstenerse del electrochoque en el caso de una melancolía, me parecería tan extraño como emplearlo en un caso de neurosis obsesiva. Esto dicho, nunca serían suficientes las protestas en contra de ciertos médicos inexpertos que aplican el electrochoque de modo sistemático y desconsiderado,

secreciones. Este remedio, no surtió efecto, y entonces, comenzaron los síntomas que caracterizan su estado actual.

Examinó al paciente, quien se presenta en estado de pequeña ansiedad, injertada en un fondo depresivo simple. Habla de su labor y de su trabajo, con un acento dejativo y apático en el cual apuntan ya las ideas melancólicas relativas a ruina, miseria e incomprensión ajenas. Del lado psíquico, no divierte nada más, como no sea esta hipotimia, con esbozo de melancolía, pero sin fuerza patológica suficiente para prescribir por ahora un tratamiento enérgico. Prescribo sedantes del vago-simpático y laúdano progresivo, además de reposo. Ocho días después, uno de los familiares viene a informarme que el cuadro depresivo se ha agravado notablemente, se ha vuelto intolerable y se deja manejar con dificultad. Encuentro entonces un cuadro de melancolía agitada, con ideas múltiples de intenso colorido ansioso, temor a la muerte, deseo de que le "supriman" las torturas que está sintiendo. Sitiofobia y negativismos de conducta. Al examen somático, encuentro en el aparato cardiovascular: pulso: 108. Tensión arterial: Max: 19, Min: 15. A la auscultación, se percibe un gran soplo aórtico, holosistólico, de estrechez arterial con propagación a los vasos del cuello; el canal aórtico, parece ensanchado y el área de macicez cardíaca, un poco ensanchada. No hay edemas, ni signos de congestiones pasivas. Exámenes de laboratorio, negativos para XXXX W-K y para investigación de elementos anormales en la orina. Un electrocardiograma (Dr. J. H. Ordóñez), no reveló nada de anormal.

En vista del estado del paciente, y —a pesar de su elevada tensión arterial— de su buen estado funcional cardíaco, se decidió practicar el electrochoque. El primero, produjo una elevación tensional sistólica a 15 y diastólica a 20 (cinco minutos después) un aumento del pulso a 116, con ligera arritmia extrasistólica de escasa duración (diez minutos); el número de respiraciones, aumentó a 36, p. m. Hubo cianosis y ligera agitación post-crítica. Fenómenos que habían cedido a las dos horas de la aplicación y que se repitieron, sensiblemente iguales, en los próximos choques. Estos se repitieron con intervalos de cinco días, hasta un total de ocho. El paciente, curó de su dolencia.

Estos dos casos, nos enseñan que el electrochoque en algunas cardiopatías, no es peligroso, siempre y cuando que el estado funcional de la víscera no esté muy comprometido y que la salud física general del enfermo, no haya sufrido el contragolpe de la cardiopatía.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Alpers B. J.*—"Alteraciones cerebrales asociadas al tratamiento por electrochoque."—Rev. Arg. de Neurol. y Psiqu. Junio de 1946.
- 2.—*Lewis N. D. C.*—"Shock Therapy: Evidences for an against damage."—Dig. of Neurol. and Psych. (Institute of Living.) Marzo de 1945.
- 3.—*Kalinowsky L. B., Hoch P. H.*—"Shock treatments. And other somatic procedures in psychiatry."—Edit. Grune & Stratton. New York. 1946.
- 4.—*Jetter W. J.*—"Fatal circulatory failure caused by electric shock therapy."—Arch. Neurol. Psych. 1944: 51, 557. Chicago.
- 5.—*Penrose L. S.*—"Some observations on cardiovascular changes immediately following electroshock convulsions."—Ontario Dep. of Health. Marzo de 1945.
- 6.—*Scott W. R.*—"Clinical Blood Pressure. In Tice's Practice of Medicine."—Vol. VI. Pág. 93.
- 7.—*Tice Frederick.*—"Diseases of the coronary arteries."—Ibid: 370.
- 8.—*Hayman M.*—"The prophylaxis of cardiac complications in electroshock therapy."—Am. J. Psychiat. 102: 316. Nov. 1945.
- 9.—*Straker M.*—"Shocktherapy in the presence of physical contraindications."—J. Ment. Sc: 90, 780. Julio 1944.
- 10.—*Mayer-Gross W.*—"Electric convulsion treatment in patients over 60."—J. Ment. Sc: 91, 101. Enero 1945.
- 11.—*Donnadieu A., Relier y R. Félix.*—"Comm a la Societé Médicopsychologique de Paris."—1946.
- 12.—*Meyer A. y Teare D.*—"Cerebral fal embolism after electrical convulsion therapy."—Brit. M. J.: Julio 14, 1945.
- 13.—*Coulonjou y Hecaeu.*—"Perturbations transitoires du schema corporel apres convulsivothérapie par electro-choc."—Societé Médico Psych. de Paris: sesión del 24 de junio de 1946. (In Ann. Méd Psychol.)
- 14.—*Michaux L., Bureau y Martinat.*—"Un accident exceptionnel de l'electrochoc."—Societé Médico Psychol: sesión del 24 de junio de 1946. (In Ann. Médic. Psychol.)
- 15.—*Delay J., Desclaux, Buvat y Digo.*—"Apparition d'une dysarthrie et d'un état dementiel chez un mélancholique avec "Cotard", traité par'electrochoc. Découverte d'une paralysie générale."—Societé Médico Psychol: sesión del 11 de marzo de 1946. (In An. Soc. Médico Psychol.)
- 16.—*Laboucarie J.*—"Un cas de mort apres electrochoc."—Societé Médicopsychologique de Paris: sesión del 26 de Nov. de 1945. (Ibid.)
- 17.—*Lidbeck W.*—"Phatologic changes in the brain after electric shock."—J. Neuro-path. Ex. Neurol. Enero 1944.
- 18.—*Winkelmann N. W., Moore M. T.*—"Neurohistologi changes in experimental electrical shock treatment."—An Neurol. Ass. Julio de 1944.
- 19.—*Alpers B. J. y Hughes J.*—"Brain changes in electrically induced convulsions in humans."—Ibid. 1942: 173.
- 20.—*Ebaugh F., Barnacle G. H., Neuberger C. T.*—"Fatalities following electric convulsive therapy."—Arch Neurol. Psychi. Enero 1943: 49.
- 21.—*Gralnick A.*—"Fatalities associated with electric Shock."—Arch. Neurol. Psych. Abril 1944.

- 22.—*Jetter W.*—“Fatal circulatory failure caused by electric shock therapy.”—*Arch. Neurol. Psych.* Junio de 1944.
- 23.—*Napier E. J.*—“Death from electric convulsive therapy.”—*J. Mem. Sc.* octubre de 1944.
- 24.—*Feave D.*—Op. cit. *Meyer.*
- 25.—*Baruk H., Owsianik y Borenstein.*—“Sur un cas de myoclonies vétopalatolaryngées pas lésions protuberantielles consécutives a l'électrochoc.”—*Soc. de Neurol.* Octubre de 1945.
- 26.—*Baruk H.*—“Sus quelques séquelles cérébrales graves de l'électrochoc: manifestations épileptiques, démences, réactions encéphaliques tardives. Données physiologiques et cliniques sur le danger de cette thérapeutique pour la circulation et nutrition cérébrales.”—*Soc. Médico. Psph. de Paris*: sesión del 26 de noviembre de 1945.
- 27.—*Delay J.*—“Suite de la discussion sur l'électrochoc.”—Réplica al Dr *Baruk.* Sesión del 17 de diciembre de 1945. *Société Médico Psych. de Paris.*