

ASSOCIAÇÃO DE TERAPIA DE CHOQUE E NEUROLÉPTICOS EM PSIQUIATRIA

CAROL SONNENREICH *

WILLIAM BASSITT *

É muito comum na clínica psiquiátrica o uso da terapia de choque associada a neurolépticos. A falta de conceitos claros a respeito do modo de ação destas diferentes terapias e o resultante empirismo com que são usadas, fazem com que o médico escolha mais ou menos, segundo a sua inspiração, um desses medicamentos. Do mesmo modo, esta falta de conhecimentos precisos dá ao médico o direito de associar estas duas terapias na esperança de que, se não houver sinergismo, pelo menos uma delas seja eficaz.

Assim como aconteceu com os neurolépticos, o aparecimento da terapia de choque propiciou grande progresso à Psiquiatria. Com Meduna, Sakel²⁰ e Cerletti⁴ falou-se em tratamentos ativos e sobre a nova fase da psiquiatria. Realmente, a terapia de choque melhorou as estatísticas de remissões e melhoras, encurtou o tempo de internação e trouxe otimismo e possibilidades de novas pesquisas psiquiátricas. Os neurolépticos mostraram-se como terapia ainda melhor, com menos riscos, efeitos mais rápidos e estáveis e eficácia em alguns casos resistentes à terapia de choque. Mas, como não se estabeleceu uma delimitação nas indicações das duas técnicas e como não foi demonstrado categoricamente que os neurolépticos curam doenças que não são influenciadas pela terapia de choque, os dois métodos são considerados complementares e, às vezes, associados sucessiva ou concomitantemente. Os choques e os neurolépticos são assim chamados terapias biológicas, isto é, terapias que tentam modificar a reatividade do organismo de maneira salutar.

Para explicar a ação das diversas terapias de choque foram elaboradas várias teorias, hoje ultrapassadas. Foi dito que, no método de Fiamberti⁹, a acetilcolina age como mediadora interneuronal e supriria uma carência patológica ao nível das sinapses. No método de Sakel, a insulina, regulando o metabolismo glicídico e provocando a mobilização das reservas hepáticas de glicose, determinaria a inibição ou regeneração neuronal. O aumento da adrenalina ou de seus metabólitos intermediários no sangue, a modificação do equilíbrio hídrico ou da barreira hêmato-encefálica, a melhora da função renal, seriam mecanismos específicos de ação da insulina. Foi dito que entre as convulsões e as esquizofrenias existiria um antagonismo que explicaria o êxito da terapêutica do cardiazol, no método de Meduna, ou do electrochoque de Cerletti-Bini.

* Médicos da Casa de Saúde Tremembé — São Paulo (SP).

Na realidade, nenhuma destas hipóteses pôde ser confirmada e é admitido hoje que o mecanismo de ação das terapias de choque reside na própria provocação do choque. O efeito inespecífico de determinar uma reação maciça de defesa do organismo brusca e brutalmente constitui o mérito destes métodos. É admitido comumente que a ECT (electrochoquetoterapia) e a ICT (insulina-choquetoterapia) são "stressores" inespecíficos dentro do quadro da síndrome geral de adaptação de Selye, agindo sobre o eixo hipotálamo-hipófise anterior-córtex supra-renal. A reação do organismo ao choque lança recursos que podem ser eficazes também contra a doença propriamente dita, a doença que constitui o objeto do tratamento. Tratamentos mais antigos empregados em medicina têm por base o mesmo mecanismo de ação. O êxito da sulfocrisoterapia era atribuído ao enxofre, que se fixaria no sistema endócrino, supostamente deficitário, ou às vitaminas do óleo da suspensão. Verificou-se, porém, que com vacinas microbianas, leite, electropirexia e em geral com qualquer método piretoterpêutico, os resultados são iguais e inespecíficos. A febre e o choque protéico são considerados responsáveis pelos resultados obtidos. A piretoterapia é incluída nos métodos de choque.

O choque constitui uma agressão extremamente violenta para o organismo, seja o de natureza elétrica ou química, tendo como primeiro efeito um rompimento ou desabamento de tôdas as constantes do organismo. Os nossos métodos usuais vão até a provocação deste cataclismo biológico. A réplica, isto é, o esforço de adaptação e restabelecimento do equilíbrio, é realizado exclusivamente pelo próprio organismo, ao qual, no caso do electrochoque, cardiazol e acetilcolina, não é oferecido nenhum auxílio.

A corrente elétrica percorrendo o encéfalo determina, segundo Delay, crise de consciência, crise convulsiva, crise neurovegetativa (apnéia, taquicardia, hipertensão, palidez, distúrbios esfíntéricos, modificações do diâmetro das pupilas, lacrimejamento, transpiração, erecção dos pêlos, reações térmicas), crise humoral (variações glicídicas, protéicas, lipídicas, da reserva alcalina, dos elementos minerais, da composição urinária e da citologia e fórmula sangüínea) e crise bioelétrica (grandes modificações electrencefalográficas). Portanto, nada deixa de ser atingido pelo furacão.

A insulina provoca também um choque que interessa tôdas as funções do organismo. A temperatura diminui. A pressão arterial cai e depois torna-se variável. Modificam-se os reflexos nervosos e aparecem alguns reflexos patológicos (Babinski e Rossolimo), surgem convulsões, tremores, espasmos de torção, nistagmo e estrabismos. A leucopenia dos 10 a 15 minutos iniciais é seguida por uma leucocitose que atinge o máximo depois de uma hora. Os ritmos cardíaco e respiratório são alterados. Finalmente, chega-se ao coma profundo, grau máximo de alteração das funções orgânicas, do qual o organismo não se pode restabelecer sem uma contribuição exterior de glicose, que o paciente recebe passivamente.

Tanto no caso do electrochoque como da insulino-terapia, o organismo reage diante de uma enorme desorganização, à qual foi submetido. Note-se que o organismo reage ao tratamento e não à moléstia inicial. Diante de tal agressão, o esforço de restabelecimento do equilíbrio é enorme. A esperança do terapeuta é que este esforço restaure o equilíbrio que foi des-

truído pela doença, obtendo, desta maneira, a cura. Com pequenas variantes esta é a base da interpretação do modo de ação das terapias de choque.

Em relação à depressão endógena, o choque modifica momentaneamente a atividade de todos os centros cerebrais e seu metabolismo normal deve ser restabelecido. No sistema vegetativo surge um stress máximo, com todos os traços do fenômeno do stress. O retorno pode durar vários dias. O efeito final é que o componente simpaticotônico do sistema neurovegetativo é fortalecido, o que é útil nas depressões vagotônicas.

Cerletti⁴ classifica em três tipos as teorias sobre o modo de ação do choque. O primeiro atribui o papel positivo a um processo de inibição dos níveis superiores, determinando a liberação das funções subordinadas; o segundo considera que o choque exerce ação estimulante sobre o sistema nervoso e, finalmente, o terceiro considera o processo dissolutivo seguido pela reconstituição. A ativação cerebral até o nível normal parece ser, para Cerletti, o principal papel positivo do choque, incluindo o efeito catártico, o bloqueio de certas funções psíquicas e a produção de acrogoninas, como substâncias defensivas.

Sakel²⁰ considera que as bases fisiopatogênicas da esquizofrenia são associações interneuronais anormais, que o choque insulínico quebraria, oferecendo a possibilidade de criar novas associações normais. Bellak³ mostra que o choque diminui os comportamentos recém-adquiridos e facilita o reaparecimento da base mais sólida da personalidade pré-psicótica. Os resultados mais fracos seriam obtidos justamente nos hebefrênicos e nos neuróticos com personalidades pré-mórbidas fracas. Psiquiatras soviéticos falam sobre reflexos patológicos, pontos inertes de excitação ou inibição, sobre pontos de dominância, sendo que tais noções vêm confirmar pontos de vista como os de Sakel e Bellak. Entre várias regiões corticais ou vários níveis encefálicos podem formar-se rígidas ligações patológicas; podem formar-se associações neuronais que constituem a base de uma atividade psíquica anormal. Estas estruturas encefálicas podem ser partidas ou suspensas pelo choque. Sendo aquisições mais recentes é natural que sejam menos estáveis, mais fáceis de serem apagadas. No quadro do esforço de reorganização, o organismo pode voltar ao nível normal, sem as formações patológicas. Infelizmente, não podemos controlar esta volta, não a podemos influenciar diretamente. Para esta fase de regeneração, na tentativa de dirigi-la, recomenda-se que sempre, após os choques, seja feita psicoterapia ou propiciadas condições de higiene mental ou, eventualmente, sonoterapia. Claude e Rubenovici⁵ consideram que na cura têm papel idêntico tanto a psicoterapia como os comas insulínicos, para orientar as funções mentais do doente rumo à reconstrução ao nível correspondente à cura.

Alguns autores recomendam para os delirantes ou agitados choques elétricos múltiplos até o estado de completa confusão, justamente para se ter a certeza de que atingiram um grau maciço de desorganização das estruturas e das associações interneuronais. A leucotomia de Egas Moniz¹⁵ e as técnicas derivadas (topectomia e talamectomia) tentavam também dissociar duas estruturas (as áreas pré-frontais e o núcleo dorsomedial do tálamo), para desprover os processos intelectuais da base afetiva. Aliás, esta

é também uma tentativa de romper mais definitivamente as associações entre grupos neuronais, consideradas infelizes.

As diferenças de efeito entre o electrochoque e os comas insulínicos podem ser relacionadas com a profundidade em que operam os respectivos métodos. O electrochoque é mais brusco e mais rápido, impondo uma resposta mais urgente e conseqüentemente menos estável e menos elaborada do que a insulina. Eis a razão porque esta última é preferida nos casos mais severos, com alterações mais profundas e baseadas em estruturas mais organizadas.

Consideramos que a terapia de choque representa enorme agressão, atingindo o limite do suportável, e que o organismo, mobilizando tôdas as suas forças para se restabelecer até um nível normal, reage ao mesmo tempo também contra a doença. De um lado, está um processo inespecífico de ativação das reações do organismo e, de outro lado, o rompimento brutal das estruturas neuronais. Daí podermos considerar que as aquisições mais recentes, aliás as doentias, serão as primeiras a serem desfeitas e que, no período de reestruturação, as influências psicoterápicas serão mais eficazes, pois não são dirigidas a um sistema bem articulado, mas a um sistema em modificação e incerto. Aceitamos a terapia de choque como útil em certos distúrbios psíquicos, mas com a consciência de que provocamos uma tempestade orgânica e que a mesma não é um remédio direto da doença. O nome de terapia de choque é perfeitamente adequado e não representa, de maneira alguma, um eufemismo.

A terapia com neurolépticos está no pólo oposto no mapa dos mecanismos de ação. A entrada destes medicamentos em medicina se fez pela porta da cirurgia, quando Laborit^{13, 14} os utilizou para, na hibernação, diminuir o choque operatório. Os ferimentos graves, como operações cirúrgicas, constituem choques, isto é, rompimentos brutais do equilíbrio funcional e das constantes do organismo; segue-se então a resposta constituída pela corrida para o restabelecimento até o nível clássico. Usualmente, o ímpeto do esforço de reajustamento faz com que o nível normal seja ultrapassado, realizando-se um hipermetabolismo ou supercompensação, com desperdício perigoso de energia, em relação aos interesses vitais. A gravidade do processo reside, muitas vezes, mais na reação ao choque do que nos próprios distúrbios provocados pela agressão. A própria manutenção das constantes do organismo, sem reação excessiva, representa, às vezes, um luxo inútil. Baseando-se nesta idéia foi feita a tentativa de, nos chocados, limitar as reações orgânicas, reduzir o consumo de oxigênio, o metabolismo nitrogenico e todos os processos iônicos. Este fim pôde ser alcançado com a diminuição da regulação termostática, o que Laborit conseguiu graças à hibernação, mantendo o corpo no frio e sob a ação dos neurolépticos. Mesmo se a explicação inicial (ganglioplegia) não fôr aceita, fica o fato de que este grupo de medicamentos possui várias funções líticas: vago, simpático, espasmolítica, etc. Considera-se que os neurolépticos bloqueiam o sistema neurovegetativo, diminuindo assim tôdas as reações à agressão. Altschule e col.² dizem que, mediante a depressão de certas áreas diencefálicas, a clorpromazina realiza uma estabilização do sistema neurovegetativo e uma diminuição da suscetibilidade ao stress.

Como no caso da terapia de choque, há pontos de vista divergentes a respeito do nível de ação dos neurolépticos. Para Moruzzi e Magoun¹⁶ trata-se de uma depressão farmacológica da substância reticular, especialmente na parte ascendente deste sistema. Outros acreditam que se trate de ação direta sobre o diencéfalo, com bloqueio do centro termorregulador. Outros falam em leucotomia farmacológica, que produz a desconexão entre o córtex e o tálamo. Foram estudados os reflexos condicionados em cães e verificou-se que, sob a influência da clorpromazina, diminuem em primeiro lugar os reflexos aos estímulos artificiais, depois aos estímulos naturais e finalmente os reflexos não condicionados, sendo a conclusão uma orientação para ação primitivamente cortical do medicamento.

O fato dos neurolépticos diminuírem a reatividade do organismo diante de estímulos extero e interoceptivos é bastante óbvio na clínica. Um critério isolado é a temperatura. Alguns autores assinalaram a elevação da temperatura em pacientes tratados com neurolépticos e atribuíram-na a várias causas, entre as quais a retenção de fezes, consecutiva ao afrouxamento do peristaltismo intestinal. Outros autores notaram hipotermia. Consideramos mais correto falar-se em pecilotermia, em que o organismo, sob a ação dos neurolépticos, perde a capacidade de manter sua homeotermia frente às variações da temperatura ambiente. Num quarto frio (proposital em cirurgia) o paciente fenotiazinizado torna-se hipotérmico e perde calor; já quando em ambiente de calor, como, por exemplo, sob as cobertas do leito, torna-se hipertérmico. Na realidade, trata-se de uma falta de reação própria do organismo e, portanto, de uma incorporação, sem grandes oposições, das condições ambientais. Enfim, não se trata senão do caso clássico, inicial, de Laborit, quando submeteu o organismo a um resfriamento protetor, bloqueando suas reações por meio da clorpromazina. Nesta linha pode ser explicada a excelente ação dos neurolépticos nas chamadas urgências psiquiátricas, como os casos de perigo letal, de delírio agudo azotêmico, delirium tremens alcoólico e as grandes confusões mentais. Moderando as reações do organismo à agressão por meio de neurolépticos, ao lado do tratamento das perturbações hidrelectrolíticas e metabólicas, obtém-se progressivamente o estado de equilíbrio.

A terapia neuroléptica surge como uma forma de proteção do sistema nervoso, talvez mais exatamente do encéfalo. A reatividade orgânica diminui graças a vários mecanismos: parece haver uma diminuição da sensibilidade aos estímulos externos, depois também para os estímulos internos, humorais e endócrinos. Os neurolépticos parecem instalar um amortecedor entre os agressores exógenos em ação e os produtos orgânicos dos agressores que deixaram de agir, de um lado, e os mecanismos de defesa, do outro.

As considerações precedentes colocam a terapia de choque e a de neurolépticos em posições antagonônicas do ponto de vista do modo de ação. O método de choque provoca, por parte do organismo, uma forte e imediata reação ao próprio tratamento. Diante de outros agentes, inclusive doenças, o organismo apresentará certamente uma suscetibilidade aumentada. Talvez não seja justo falar sobre uma reatividade aumentada, mas a reação maciça ao tratamento pode ter o papel de uma vaga gigante que, no seu caminho de volta, leva consigo não apenas a água que subiu pela praia, mas também os castelos de areia.

O método de choque inclui a provocação do choque e a resposta ao choque. A ação contra a doença parece ser uma espécie de função associada ao momento de reação. Mesmo nos casos nos quais o médico pensa apenas na desorganização de algumas estruturas mórbidas com o auxílio do choque, o efeito realiza-se também mediante a provocação da mais violenta reação que o organismo é capaz de suportar. Ao contrário, os neurolépticos agem diminuindo a reatividade. Mesmo se algumas funções isoladas fôrem ativadas sob a influência dos neurolépticos e apesar de alguns autores terem registrado para doses pequenas de clorpromazina uma ativação elétrica do encéfalo, demonstrada por uma disritmia no electroencefalograma, a base da ação e do efeito terapêutico fica sendo a limitação profunda das reações em geral.

Embora êstes dois tipos de tratamento pareçam marcados, um com o sinal mais e o outro com o sinal menos, são muitas vêzes associados, administrados concomitante ou consecutivamente nos mesmos casos ou cada um dêles isolado nos casos idênticos e que suporiam uma atitude comum. A explicação reside sem dúvida em nossos conhecimentos incompletos sobre a patologia psiquiátrica, como também sobre o modo e o nível de ação das terapias. Mas, mesmo nas bases relativamente empíricas em que estamos, com concepções hipotéticas, devemos fazer um esforço de clareamento dos problemas e de sistematização dos casos, para melhor compreendê-los e tratá-los.

A experiência nos mostra, por exemplo, que os melhores resultados com o electrochoque são obtidos nas depressões, especialmente nas melancolias de involução. O deprimido apresenta-se em geral diminuído nas relações com o ambiente, assim como nas suas reações. É claro que estamos falando no plano psicológico e não sobre o fisiopatogênico, em relação ao qual nossos conhecimentos atuais não permitem tirar conclusões nítidas. Existe sem dúvida uma correspondência entre as bases fisiopatogênicas e as manifestações psicopatológicas, donde considerarmos as manifestações psíquicas evidentes como sendo muito sugestivas de suas bases fisiológicas. O deprimido estreita de maneira impressionante o seu campo de interesses, limita-se a si próprio e cada vez mais aos aspectos mais íntimos, mais viscerais, mais autônomos. Está concentrado em suas tristezas, suas dores e suas cenes-topatias. Nos planos psíquico e motor está inerte, de tal modo que a estimulação representa a chave da remissão. O electrochoque ainda não foi ultrapassado neste sentido, nem pelos inibidores da monaminoxidase nem pela imipramina, amitriptilina ou outro medicamento. O choque exerce seu efeito terapêutico porque estimula a reatividade de um organismo deprimido e profundamente inibido.

O agitado maniaco, melancólico ou dentro de outras síndromes psiquiátricas, não é igualmente sensível ao electrochoque. Mesmo os grandes partidários do método citam percentagens incomparavelmente menores de melhora nos agitados. Para cortar um episódio maniaco Kalinowsky¹² recomenda 2 a 3 electrochoques diários, por vários dias, enquanto nas depressões 4, 6 e 8 electrochoques dão o resultado desejado. Por outro lado, as grandes aplicações dos neurolépticos são exatamente as agitações, agressividade e impulsões. O quadro psicopatológico do agitado sugere uma hiperreatividade (continuamos falando no plano psicológico, considerando as ma-

nifestações neste nível como um índice para o plano fisiopatogênico). O maníaco tem a atenção distributiva para tudo que acontece em torno dele, pois qualquer estímulo é introduzido na sua ideação, que se deixa levar para cá e para lá pelos estímulos externos. Em geral, o maníaco tem reações excessivas ao mundo exterior. Quando a agitação tem conteúdo melancólico (hipertímia dolorosa) a reação é igualmente pronta, mas com caráter catastrófico. Em tais casos a ação dos neurolépticos é direta, clara e mais eficaz do que a de qualquer outro medicamento. Nunca aplicamos vários electrochoques diariamente, pois acreditamos que uma tranqüilização obtida desta maneira pode corresponder à terceira fase da síndrome geral de adaptação, a fase de esgotamento.

Achamos que as duas formas de manifestação acima mencionadas, a depressão e a agitação, correspondendo à inibição e à excitação como processos fisiológicos elementares ou, respectivamente, a estados de hipo e hiperreatividade, são bastante delimitadas no plano terapêutico. Poucos são os psiquiatras que hesitam em reservar as agitações para os neurolépticos, guardando a terapia de choque para as depressões, se a quimioterapia antidepressiva não parecer bastante prometedora no respectivo caso. Nas formas mais complexas, quando a agitação ou a depressão não aparecem mais como manifestações maiores ou primárias, as divergências aumentam, especialmente porque, nestas, a terapia de choque é representada mais pela insulina do que pelo electrochoque.

Na evolução clínica das grandes síndromes psiquiátricas, alguns quadros são interpretados como um esgotamento da capacidade reativa do sistema nervoso e como um estado de inibição crônica, como, por exemplo, a síndrome catatônica. As terapias de choque têm o sentido de estimulação de uma grande reação. Mas o resultado não pode ser obtido em curto prazo. Devem-se juntar às medidas de tonificação, regeneração e reorganização, os resultados obtidos pelo choque em relação à doença em si. Por isso se propôs a cura de sono depois do choque, os preparados estimuladores, endócrinos e a psicoterapia. Os neurolépticos colocam o sistema nervoso num estado de repouso, que podia lembrar o pneumotórax dos fisiologistas, dando-lhe a possibilidade de juntar forças e de se reestruturar. Êste é o princípio que a escola de Pavlov colocou como base da sonoterapia. Para Pavlov, o processo de reacumulação de forças realizar-se-ia espontaneamente se o doente estivesse protegido contra novas solicitações. O exemplo clássico de Pavlov¹⁸ é um catatônico antiquíssimo (20 anos de internação) que durante o dia apresentava negativismo ativo e passivo e só durante o silêncio que a noite traz ganhava um pouco de mobilidade, ficando mais acessível, especialmente quando o médico falava com êle em voz muito baixa. Estudando êste Cacialov, Pavlov conclui que a catatonia é em si um mecanismo de defesa de um organismo exausto e a terapia de proteção concorda com o sentido natural da biologia.

Di Macco⁸ considera que a clorpromazina e os neuroplégicos (como êle os chama) em geral desenvolvem uma atenuação das manifestações reativas, especialmente as de tipo adrenérgico. Esta ação pode ser útil na economia metabólica geral, atrasando o esgotamento funcional dos centros nervosos.

O fator tensão psicológica poderia explicar alguns aspectos da fisiologia cerebral. Foi emitida a hipótese de que, devido à diminuição da tensão psicológica, podem surgir sintomas que indicam a incapacidade do sistema nervoso de pôr em ação recursos normais, o que se manifesta pela inibição dos níveis superiores e liberação dos subordinados. As funções psíquicas não estão mais integradas numa unidade, de maneira que aparecerá uma gama de distúrbios, da despersonalização e desrealização até a completa discordância. A etiopatogenia da diminuição da tensão psicológica está no estado de hipóteses, mas é acreditável que as situações conflituais, os choques emocionais e as disfunções psíquicas e somáticas podem provocar um esgotamento do sistema nervoso, com diminuição da tensão psicológica. Em tais casos os neurolépticos poderiam ter o papel de terapia de proteção. Ao abrigo das solicitações, as estruturas nervosas interessadas podem progressivamente recuperar a tensão psicológica necessária para a integração dos processos psíquicos.

Se esta tensão correspondesse à existência de uma certa substância química, os métodos de choque tentariam estimular a sua produção num organismo esgotado, enquanto os neurolépticos protegeriam o organismo esgotado contra as solicitações, dando-lhe a possibilidade de reacumular de novo as forças e de desenvolvê-las progressivamente até o nível normal.

Certamente, tudo o que foi dito acima não pode constituir mais do que uma hipótese de trabalho, baseados na qual poderemos orientar a terapia. Se um caso qualquer fôr capaz de responder de maneira eficaz à terapia estimulante, os choques darão bom resultado. Se o organismo se encontrar num estado de atonia, no qual os estímulos determinam respostas grandes, mas ineficazes, a terapia neuroléptica pode agir favoravelmente. Às vezes a terapia neuroléptica pode ser uma preparação para a de choque, que inicialmente não teria êxito, devido à baixa tensão nervosa do paciente. Assim podem ser explicados alguns casos, por exemplo os de Alexander e Rosen¹, que melhoraram muito com insulina, depois de aparente malôgro com a clorpromazina. Do mesmo modo, justificar-se-ia a recomendação de Kalinowsky¹², de voltar aos choques se, nos casos crônicos, depois de algumas semanas ou meses, os neurolépticos não dessem resultado.

Esta interpretação daria a resposta para alguns problemas de tratamento, sem dúvida não para todos e parece ser geralmente confirmada pela prática. Mas não temos critérios quantitativos que poderiam indicar em quais dos casos o choque é útil e em quais é ultrapassado. Além de alguns casos de depressão, os autores limitam cada vez mais as aplicações do choque elétrico. A insulina, embora tenha ainda lugar de honra na terapia das manifestações equizofrênicas, cede também muito do seu campo de aplicação.

Apesar da incerteza dos critérios, apesar do empirismo, achamos que a aplicação dos neurolépticos deve ser separada da das terapias de choque. Não encontramos nenhuma razão para sua associação. Tais associações nos parecem ilógicas e perigosas. Se desejamos provocar uma grande reação do organismo com o auxílio dos choques, não tem sentido bloquear a mesma reação com neurolépticos. Ainda mais: existe o risco de que o organismo submetido à ação dos neurolépticos não seja mais capaz de restabelecer o

equilíbrio quebrado pelo choque. Surgiram na literatura casos letais na associação do electrochoque com reserpina, de maneira que se tornou uma indicação comum suspender a reserpina no mínimo de 7 a 10 dias antes de aplicar, quando necessário, o electrochoque. Mas há também menções sobre neurolépticos do grupo das fenotiazinas, que dão sérios distúrbios em associações ao electrochoque. Goddard¹¹ observou casos de confusão e alucinação em pacientes tratados com trifluoperazina e electrochoque. Bellak³ fez referência a casos letais no electrochoque associado a clorpromazina, por colapso cardíaco. Piette¹⁹ mostrou que os ratos tratados com reserpina apresentam, depois do electrochoque, uma reação simpática quase nula e o mecanismo homeostático da pressão sanguínea é inibido proporcionalmente à reserpinação. A conclusão do autor é que a combinação com reserpina aumenta os perigos do electrochoque e deve ser rejeitada. Deschamps e Madre⁶ mencionam que os electrochoques são muito mal tolerados durante o tratamento com a levopromazina.

Em alguns pacientes resistentes a doses relativamente altas de insulina, pudemos obter coma administrando quantidades médias de clorpromazina. Em geral, pacientes que recebem neurolépticos apresentam coma com doses menores de insulina. A hipoglicemia insulínica provoca logo uma reação de mobilização do glicogênio hepático como tentativa de equilibrar o nível normal glicêmico. Provavelmente, o jôgo se complica pela liberação de insulina pancreática e novas respostas pluriglandulares, destinadas a combater a carência glicídica provocada pelo suprimento exógeno de insulina. Mas os mecanismos nervosos e conseqüentemente os endócrinos são inibidos sob o efeito dos neurolépticos. Portanto, o agressor, a insulina, não encontra resposta orgânica enérgica, sendo o coma mais facilmente atingido. Neste sentido consideramos útil a associação do neuroléptico na cura de Sakel, como potencializador, mas é claro que em essência não se trata aqui de associação entre a terapia de choque e a terapia neuroléptica: é da terapia de choque que esperamos aqui o resultado.

Outras associações, que não constituem nosso tema, podem ajudar a entender melhor o problema. Por exemplo: às vêzes administram-se choques elétricos num doente tratado com a cura de Sakel. Como já dissemos, consideramos que o electrochoque e a insulino-terapia são equivalentes como mecanismo, mas a última é mais lenta e profunda. Acharmos razoável utilizar os comas insulínicos nos casos mais complexos, profundos, crônicos. A associação recomendada por Georgi¹⁰ e outros autores não nos parece justificada. Às vêzes faz-se o electrochoque durante o coma insulínico. Foi observado que, nestes casos, a saída do paciente do coma realiza-se espontaneamente ou com administração menor de glicose. Müller¹⁷ mostrou que, depois do electrochoque, o paciente é capaz de tomar xarope glicosado por via oral, tornando inútil a sonda ou a injeção. Foi também registrado o aumento da glicemia após o electrochoque durante o coma insulínico. A explicação reside no fato de que o electrochoque acelera o desequilíbrio realizado pela insulina de maneira mais lenta, progressiva e complicada. Uma vez provocado o choque, a resposta torna-se mais rápida se o organismo fôr ainda capaz de responder a êste golpe.

Durante a cura dos toxicômanos com reflexos condicionados de repulsa ao tóxico observamos a falta de reação à apomorfina ou à combinação álcool-Tiuram nos pacientes que tomam neurolépticos. É óbvio que o neuroléptico (simpaticolítico, parassimpaticolítico, antiemético, etc.) age como moderador da reação, combatendo o efeito intencionalmente desagradável da terapia.

Consideramos que estes dados clínicos confirmam nosso ponto de vista: a terapia de choque e a neuroléptica são antagônicas e sua associação não tem sentido. Há, porém, quem considere os bons efeitos desta associação. Achamos que tal interpretação não é justa. É possível que os pacientes tratados com neurolépticos e choques (electrochoque ou insulinoterapia) se curem. Mas não podemos atribuir à associação o bom resultado. Pelo contrário, consideramos que, em tais casos, os dois modos terapêuticos tiveram ações contrárias. Como numa operação algébrica, somaram-se um valor mais e um menos e a resultante produziu o efeito terapêutico. Se, por exemplo, o choque foi aquêle que determinou a melhora, teve que vencer não apenas os efeitos da doença, mas também os do neuroléptico. Em caso contrário, quando o neuroléptico é o agente terapêutico, êle deve proteger o organismo contra as agressões, inclusive a representada pelo choque. Portanto, não devido à associação, mas apesar dela, foi obtido o bom efeito terapêutico sôbre a doença.

BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER, L.; ROSEN, I. M. — Management of psychological issues in conjunction with physical treatment. *Dis. nerv. Syst.* 16:232, 1955.
2. ALTSCHULE, M. D.; BOWER, W.; COOK, L. — Experiência psiquiátrica com novo agente terapêutico: a clorpromazina. *Resen. clin.-cient.* 24:III, 1955.
3. BELLAK, L. — Schizophrenia. Logos, New York, 1958.
4. CERLETTI, H. — L'électrochoc. *In Congrès International de Psychiatrie. Indications Respectives des Méthodes de Choc.* Hermann, Paris, 4:1-52, 1950.
5. CLAUDE, H.; RUBENOVICI, P. — Thérapeutiques Biologiques des Affections Mentales. Masson, Paris, 1940.
6. DESCHAMPS, A.; MADRE, J. — Résultats d'un nouveau neuroleptique (levopromazine: 7044 RP) dans les cas de démence precoce grave. *Presse méd.* 66:196, 1958.
7. DELAY, J. — L'électrochoc et la Psycho-physiologie. Masson, Paris, 1946.
8. DI MACCO, G. — Neuroganglioplegici: risserche fisiopatologica. *Med. exp. (Basel)* 27:59, 1956.
9. FIAMBERTI, A. M. — L'acetilcolina nella sindromi schizofreniche. Luigi Nicolai, Firenze, 1946.
10. GEORGI, F. — The problem of convulsion and insulin therapy. *Amer. J. Psychiat.* 94:67, 1939.
11. GODDARD, E. S. — Trifluoperazine. Lea, Philadelphia, 1958.
12. KALINOVSKY, L. B. — Shock Treatments. Grune, New York, 1952.
13. LABORIT, H.; HUGUENARD, P. — Pratique de l'Hibernotherapie. Masson, Paris, 1954.
14. LABORIT, H.; HUGUENARD, P.; ALLUAUME, R. — Un nouveau stabilisateur végétatif: le 4560 RP. *Presse méd.* 60:206-8, 1952.
15. MONIZ, E. — Tentatives Operatoires dans le Traitement de Certaines Psychoses. Masson, Paris, 1946.
16. MORUZZI, G.; MAGOUN, H. W. — Brain-stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1:455, 1949.
17. MÜLLER, M. — Insulin und Cardiazolshockbehandlung der Schizophrenie. *Fortschr. Neurol.* 9: 131, 1937.
18. PAVLOV, I. P. — Experimenta de vinte ani ien studiul a.n.s. a animalelor. Ed. Acad. RPR, Bucarest, 1953.
19. PIETTE, Y. — Pathogenie des accidents dus à l'association reserpin-électrochoc. *Acta neurol. psychiat. belg.* 59:498, 1960.
20. SAKEL, M. — Insulinotherapy and shocktherapies. Ascent of psychiatry from scholastic dialecticism to empirical medicine. *In Congrès International de Psychiatrie.* Hermann, Paris, 4:161-234, 1950.