

La precisión, empleando 0,1 — 0,2 ml de muestra y realizando el trabajo por duplicado, es de $\pm 3\%$. Cuando el alcohol consume más del 60 % del dicromato —(b—a) > 1,5 ml— los resultados del análisis tienden a ser algo bajos.

Las pruebas con metanol, propanol, isopropanol, y butanol resultaron concordantes con las ecuaciones anotadas al comienzo de este artículo y, para el cálculo directo de sus concentraciones en gr/litro, basta sustituir en la fórmula (4) el valor 1,15 por 0,534; 1,50; 3,00 y 1,85, respectivamente.

Sobre cifras clínicas y su significación hemos hablado en otros trabajos previos³.

Para la determinación del metanol se sustituye la disolución de CO_2Na_2 que retendría parte del ácido fórmico que se forma por Cl_2Ca inerte a los ácidos.

José M.^a Macarulla

UNIVERSIDAD DE NAVARRA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA

BIBLIOGRAFÍA

1. CONWAY, E. J. y NOLAN. *Biochem. J., Proc. Biochem. Soc.* 42 (1948).
2. CONWAY, E. J. *Microdifusión Análisis*. Crosby Lockwood. London, 1957.
3. MACARULLA, J. M. y B. MENDÍA. *Rev. esp. de Fisiol.* 18, 31, 1962.

TERAPEUTICA

Farmacología del Vómito

I. FISIOLOGÍA DEL VÓMITO

El vómito es un acto reflejo en el que intervienen grupos musculares de diversa

significación funcional: músculos respiratorios —en especial el diafragma y la prensa abdominal—, músculos deglutorios, musculatura lisa gastrointestinal. A la actividad contráctil se suma de un modo constante el aumento de salivación y cambios vasomotores. Cada componente de la respuesta depende de su propio centro nervioso, pero para que la actividad de todos los núcleos sea coordinada, deben depender de un centro único donde esté integrada la respuesta: el centro del vómito. Se halla situado en el bulbo raquídeo, en la región del tracto solitario y de la formación reticular adyacente, en medio de centros cuyas actividades son elementos integrantes del acto del vómito.

En estrecha relación con este centro se encuentra un grupo de células quimiorreceptoras, situadas en el suelo del cuarto ventrículo, en el área postrema del bulbo, que forman la llamada zona impulsora (trigger zone), y que son excitadas por agentes farmacológicos tales como apomorfina, narcóticos, glucósidos digitálicos, nicotina, alcaloides del cornezuelo de centeno, etc. Los estímulos recibidos en esta zona se transmiten directamente al centro del vómito. Las células quimiosensibles no forman, pues, un centro del vómito autónomo puesto que no producen vómitos independientemente sino a través del centro emético.

Además de los estímulos que llegan de la zona impulsora, el centro del vómito recibe impulsos que nacen en diversas localizaciones del organismo: las excitaciones viscerales siguen la vía del vago y simpático, y pueden ser producidas por distensión, sulfato de cobre, enterotoxinas; las excitaciones laberínticas siguen la vía vestibular, y estimulan también la zona impulsora; las excitaciones de la sensibilidad específica —olfato, gusto, visión— influyen sobre el centro a través de la corteza.

II. FÁRMACOS ANTIEMÉTICOS

La terapéutica del vómito ha sido empírica hasta hace pocos años en que el conocimiento de los mecanismos centrales ha ayudado a comprender en parte el mecanismo de acción de los agentes antieméticos. Ninguno tiene este efecto como único y exclusivo, sino que muestran propiedades antihistamínicas o neurolépticas, pero tales propiedades son independientes del efecto antiemético: la clorpromazina es débil antihistamínico y potente antiemético, la reserpina es fuerte neuroléptico y no reduce el vómito.

Derivados fenotiazínicos.

Son potentes antieméticos. Actúan principalmente a nivel de la zona impulsora, por lo que son de elección en los vómitos producidos por fármacos; sin embargo, excepto la tietilperazina, no bloquean los impulsos de origen vestibular, lo que significa que no todas las células de la zona impulsora son excitadas por el mismo tipo de estímulos ni son sensibles a los mismos fármacos. A dosis elevadas deprimen también el centro emético, probablemente como consecuencia de su acción inhibitoria sobre la sustancia reticular.

Los principales derivados con efectos antieméticos son: clorpromazina, trifluorpromazina, perfenazina, trifluoperazina, flufenazina y tietilperazina. No se ha demostrado una clara superioridad antiemética de un derivado sobre los demás, si bien la tietilperazina bloquea además los estímulos laberínticos; por consiguiente deberá escogerse aquél que, en una determinada circunstancia, ofrezca menos peligro.

Los efectos secundarios y tóxicos pueden aparecer después de una sola dosis, pero los más graves aparecen después de administración mantenida. Dosis corrientes producen hipotensión ortostática —es-

pecialmente por vía parenteral— y taquicardia refleja; por la acción anticolinérgica debe tenerse especial cuidado en enfermos con glaucoma o hipertrofia prostática. La administración prolongada produce con frecuencia síntomas de alteración extrapiramidal: con clorpromazina y trifluorpromazina, síntomas de tipo parkinsoniano; con perfenazina, trifluoperazina o flufenazina, reacciones disquinéticas —espasmos, crisis óculogiras, tortícolis. Otros efectos tóxicos pueden ser hepatitis colostáticas, reacciones dérmicas, discrasias sanguíneas.

Derivados de la butirofenona.

Los principales son haloperidol, triperidol y dehidrobenzperidol. Potentes neurolépticos con efecto antiemético. No se conoce su mecanismo de acción, ni se tiene suficiente experiencia en tratamientos prolongados.

Antihistamínicos.

Meclicina.—Pertenece al grupo de antihistamínicos con anillo ciclínico. Su efecto antiemético es de larga duración —hasta 24 horas— y posee escaso efecto sedante. Actúa al parecer tanto a nivel vestibular como sobre el propio centro del vómito.

Ciclicina—Del mismo grupo que el anterior. Su efecto es de menor duración y produce mayor sedación. Ligeramente espasmolítico y anticolinérgico.

Trimetbenzamida.—Muy débil acción antihistamínica, no tiene acción anticolinérgica ni adrenolítica. Deprime la zona impulsora y, para algunos autores, el centro del vómito. Produce poca sedación.

Difenhidramina.—Potente acción antihistamínica; tiene, además, efectos anticolinérgicos y espasmolíticos. Produce con frecuencia sedación y somnolencia.

Dimenhidrinato.—Combinación de difenhidramina y 8-cloroteofilina. En realidad, la parte activa de la molécula es la difenhidramina, por lo que sus propiedades son las de este fármaco. Para evitar la sedación, se suele asociar dextroanfetamina, simpatomimético estimulante del sistema nervioso central.

III. APLICACIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento con antieméticos de acción central es evidentemente sintomático, pero, dada la naturaleza del síntoma y de sus consecuencias, es preciso suprimirlo siempre del modo más rápido posible, sin que por ello se olvide analizar su etiología y realizar el tratamiento causal.

Náuseas y vómitos del embarazo.—Son frecuentes en el primer trimestre, y, en general, de poca intensidad. Puede ser suficiente evitar determinados olores o sabores; si no basta, debe emplearse medicina que tiene la ventaja de producir efecto mantenido y escasa sedación. Se emplea a dosis de 25-50 mg. por vía oral, antes de acostarse, aunque a veces es necesario tomar otra dosis al levantarse. Con frecuencia va asociada a pequeñas dosis de piridoxina, sin que sean claras las ventajas de esta asociación. Si los vómitos son de gran intensidad o no responden a antihistamínicos, debe recurrirse a las fenotiazinas, pero, por tratarse de administración prolongada, es preciso vigilar los efectos tóxicos que pueden producir, teniendo especial cuidado en los estados de eclampsia y enfermas epilépticas, en las que pueden desencadenar cuadros convulsivos. Al ser breve la duración de acción, se administran 4 veces al día, por vía rectal, oral o parenteral según las circunstancias. Clorpromazina: 25 mg. en cada dosis; Prochlorperazina: 5-15 mg.; Tietilperazina: 6,5 mg. No se

han descrito con estos fármacos hasta el momento efectos teratógenos.

Náuseas y vómitos postoperatorios.—La incidencia de estos vómitos tiene relación directa con la intensidad y duración de la anestesia, y el tipo de operación, aunque con los nuevos anestésicos y técnicas, y la adecuada ventilación e hidratación, se han reducido en gran parte, hasta el punto de que ya no es necesaria la profilaxia sistemática; en ocasiones puede serlo. Los antieméticos más eficaces, como profilácticos y curativos, son los derivados de la fenotiazina y butirofenona. Deberá vigilarse la presión arterial y la posible potenciación de anestésicos y narcóticos. Dosis profiláctica: Por vía parenteral, Clorpromazina: 25 mg.; Flufenazina: 1-2 mg.; Tietilperazina: 5-10 mg.; Triflupromazina: 5-10 mg.; Haloperidol: 5 mg. Dosis curativa: las mismas, varias veces al día si es preciso.

Vómitos producidos por fármacos.—La acción emetizante de los fármacos puede deberse a estímulos en la mucosa digestiva, a excitación de la zona impulsora, o a la acción directa sobre el centro del vómito. La apomorfina, analgésicos narcóticos, glucósidos cardíacos, alcaloides del cornezuelo de centeno y mostazas nitrogenadas estimulan la zona impulsora. En los vómitos por narcóticos, puede ser suficiente sustituir por otro distinto; si no basta, debe emplearse medicina o ciclicina, y, en último término, fenotiazinas, teniendo en cuenta la acción potenciadora. En los vómitos producidos por los demás fármacos, son las fenotiazinas los fármacos de elección. Las dosis por vía parenteral son parecidas a las de apartados anteriores, según la intensidad de cada caso. Como profilácticos se emplean medicina, ciclicina, dimenhidrinato y difenhidramina.

Los vómitos producidos por el vera-

trum son más resistentes a la terapéutica. Al parecer, actúa a nivel del ganglio nodoso.

Vómitos en infecciones y estados tóxicos.—Los derivados fenotiazínicos, a las dosis dichas anteriormente, son los más eficaces en el tratamiento de vómitos que aparecen en el curso de gastroenteritis, colecistitis, hepatitis, infecciones urinarias, salpingitis, etc. Se emplean en estados tóxicos, tales como acidosis diabética, coma urémico, carcinomatosis, leucemia. En las infecciones y toxemias infantiles se emplea la ciclicina, y en los vómitos secundarios a la radioterapia, dimenhidrinato, difenhidramina y fenotiazinas.

Náuseas y vómitos en las alteraciones del equilibrio. — Acompañan frecuentemente al vértigo, sea cual fuere su etiología. La excitación anormal del sistema vestibular se debe a múltiples causas: a nivel laberíntico o a lo largo de la vía vestibular, pero las más frecuentes son la enfermedad de Menière y las cinetosis. Aunque los estímulos del laberinto llegan al centro del vómito a través de la zona impulsora, las fenotiazinas no son eficaces en este tipo de vómitos, excepto la tietilperazina cuya eficacia ha sido comprobada tanto en el Menière como en las cinetosis.

En el Menière se emplea: Difenhidramina y Dimenhidrinato, 50 mg., 3 veces al día; la sedación en estos casos es ventajosa. Tietilperazina: 5-10 mg., 3 veces al día. La eficacia de las demás medidas—diuréticos, ácido nicotínico— es discutible.

En la cinetosis, tanto profiláctica como terapéuticamente, se emplean anticolinérgicos centrales y antihistamínicos. Escopolamina: 0,6-1,0 mg., para viajes cortos. Dimenhidrinato: 50-100 mg., como profiláctico en viajes cortos; como

curativo, 100 mg. 2-4 veces al día. Ciclicina: 50 mg., 2-4 veces al día. Medicina: 25 mg., 1-2 veces al día.

J. Flórez

UNIVERSIDAD DE NAVARRA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA

PSIQUIATRIA

La terapéutica ocupacional en Psiquiatría

...El trabajo es el mejor médico que nos ha dado la naturaleza.

GALENO

El trabajo, como método de tratamiento psiquiátrico, ya fue empleado por los árabes en el siglo VIII, y en Europa, a principios del siglo XV, fue el Padre Juan Gilabert Jofré, el que, viendo en los enfermos psiquiátricos personas necesitadas de ayuda más que seres embrujados o posesos, implantó en los establecimientos de Valencia y Zaragoza una ocupación sistemática del hospitalizado.

Desde que la Psiquiatría comienza a desarrollar sus fundamentos científicos a fines del siglo XVIII y principios del XIX, fueron numerosos los intentos de instaurar dentro de la organización hospitalaria una humanización del tratamiento del enfermo psíquico. No viene al caso describir el clima asistencial de aquella época, pero sí referir brevemente las medidas que se adoptaron. El psiquiatra francés Pinel establece, en 1793, las primeras premisas para una reforma de la Psiquiatría, mejorando el trato que recibían los enfermos y recomendando una ocupación ordenada a través de la cual "ocurrían muy a menudo curaciones"¹. Su discípulo Esquirol