

CONSIDERACIONES SOBRE EL DELIRIUM TREMENS Y SU TRATAMIENTO

J. CODERCH - J. FERRER

En la literatura psiquiátrica, el delirium tremens y su tratamiento son aún objeto de constante y renovada discusión.

La mayor parte de los autores se hallan de acuerdo con la idea de que la deficiencia en vitamina B predispone a un ataque de delirium tremens, y que las enfermedades somáticas agudas precipitan (o agravan) tal ataque, mientras que el abuso del alcohol es el factor patogenético. Sin embargo, nuestros conocimientos acerca de la enfermedad no son suficientes para que pueda ser establecida una terapia individual en cada caso. Las formas de tratamiento que han sido usadas varían dentro de amplios límites, así como los resultados obtenidos. Aun cuando ello no es sorprendente, las diferencias son a veces tan grandes que debemos preguntarnos si las series de pacientes descritos en la literatura son realmente comparables. Cuando los efectos terapéuticos de la misma droga dada en idénticas dosis varían en forma considerable, es razonable, especialmente en un trastorno del tipo del delirium tremens, preguntarse si todos los pacientes han sido tratados en el mismo estadio de la enfermedad. Generalmente es imposible responder a este tipo de cuestiones, debiendo limitarnos a comprobar —como respuesta presumiblemente afirmativa— las divergencias en la tasa de mortalidad entre centros hospitalarios en los que el grado de evolución de la enfermedad, en el momento del ingreso, constituye la diferencia más apreciable.

Debido a todo lo que antecede hemos creído interesante aportar nuestra experiencia personal, especialmente en lo que se refiere a los síntomas de comienzo y la terapéutica, junto a una breve revisión de la literatura en lo que respecta al síndrome humoral.

El número de casos vistos en la Clínica Psiquiátrica Universitaria de Barcelona, durante el período que media entre marzo de 1954 hasta julio de 1967, ha sido de 44, de los que 40 pertenecían al sexo masculino. De este lote fallecieron 3 hombres, lo que equivale a un 7 % del total.

Síntomas: Mientras que, gracias a las clásicas descripciones de la florida sintomatología que se presenta durante el delirium tremens plenamente

desarrollado, nuestros conocimientos acerca de esta fase de la enfermedad son muy extensos, sus síntomas premonitorios son, con frecuencia, mucho menos conocidos por psiquiatras e internistas. Dado que, por las características de la Clínica Psiquiátrica Universitaria, 26 de los 44 enfermos que componen el material de estudio iniciaron el cuadro de delirium tremens una vez ya ingresados en ella, hemos podido adquirir una indudable experiencia en cuanto a la forma de comienzo del cuadro. En la Clínica Psiquiátrica Universitaria ingresan los alcohólicos crónicos para someterse a tratamiento de deshabitación (que comprende técnicas somáticas y psicoterápicas), o en el momento en que sus familiares advierten cierta agravación en su estado de irritabilidad, insomnio, y excitación nocturna, angustia, producidos por el abuso del alcohol. De los 471 alcohólicos ingresados en el período de tiempo antes citado, 26 sufrieron un delirium tremens que se presentó, por término medio, a los tres días del ingreso. Los 14 restantes ingresaron con síntomas claros de delirium tremens, de una duración de uno o dos días como máximo.

En cuanto a la debatida cuestión de si la supresión brusca del alcohol es causa desencadenante del delirium tremens, podemos responder afirmativamente sin lugar a dudas. De los 26 enfermos que comenzaron su delirium tremens en la Clínica Psiquiátrica Universitaria, 21 ingresaron en perfectas condiciones, dentro de su alcoholismo crónico, sin que existieran síntomas premonitorios ni de descompensación de ninguna clase. Después que instauramos la administración de alcohol intravenoso a los enfermos alcohólicos durante los cinco días consecutivos a su ingreso —como luego detallaremos— no se ha presentado ningún otro caso de delirium tremens entre estos enfermos.

El reconocimiento de los síntomas de comienzo del delirium tremens posee una gran importancia, puesto que de ello depende el establecimiento de una terapéutica adecuada en un trastorno que, como el que nos ocupa, requiere una pronta y enérgica intervención por la rapidez de su evolución.

Los síntomas que anuncian que el paciente alcohólico se halla en la zona de peligro o que el delirium está iniciándose son, especialmente, trastornos de la dormición con despertar angustiado, frecuentemente a consecuencia de sueños terroríficos en los cuales pueden aparecer animales de fantásticas formas; un sentimiento de pronunciada y creciente inquietud; ansiedad; irritabilidad, y pronunciados temblores. Si el alcohólico no se halla hospitalizado, estos síntomas dan lugar a una mayor ingesta de alcohol, la cual, a su vez, agrava el cuadro. La inquietud y ansiedad, así como los trastornos del sueño se hacen más y más severos. Las alucinaciones visuales empiezan a aparecer cuando el enfermo apaga la luz para dormir. A menudo el enfermo

ve, animales, usualmente de tamaño reducido, casi siempre en número abundante y con gran movilidad. Uno de nuestros enfermos vio un gran rebaño de pequeños cerdos, otros ven leones, serpientes o gatos de pequeño tamaño. En otros enfermos las alucinaciones visuales consisten en pequeños seres humanos, visiones terroríficas e incluso objetos impersonales. Es característico de esta primera fase el hecho de que los pacientes son conscientes de que sus experiencias son producto de su enfermedad. Progresivamente, la angustia se torna franco miedo; los pacientes no se atreven a intentar dormir, ni siquiera, en ocasiones, a cerrar los ojos. De todas formas, son aun accesibles a cierta tranquilización a través de las conversaciones con aquellas personas que les rodean, especialmente si están en un medio hospitalario. Casi siempre se muestran inclinados a ocultar sus alucinaciones hipnagógicas a los demás, no hablando tampoco de ellas con el médico a no ser que éste les pregunte directamente acerca de esta cuestión. Algunos no mencionan en absoluto estas experiencias hasta después de que se han visto libres de ellas.

Durante esta primera fase que estamos describiendo, los enfermos se hallan plenamente orientados en cuanto al lugar y datos personales. Si se encuentran en su domicilio, algunos de estos pacientes son capaces de ir a su trabajo y beber de nuevo, al día siguiente, pero al llegar la noche retornan las alucinaciones. Algunos de estos sujetos son capaces de darse cuenta plenamente de la gravedad de su estado y solicitar ayuda médica, o, más simplemente, dejar de beber temporalmente. La mayoría continúa con sus hábitos alcohólicos e, incluso, tienden a beber más como una forma de intentar liberarse de la atroz angustia que les embarga.

En un período algo más avanzado, las alucinaciones hipnagógicas pueden llegar a ser incorregibles, no desapareciendo aun cuando el enfermo abra los ojos, incluso en plena luz. Uno de nuestros pacientes, vio una noche, después que fue apagada la luz, un grupo de leones que le atacaban. Comenzó a luchar con ellos y tuvo la impresión de que había arrancado la pata a uno de los animales. Más tarde vio pequeños conejos blancos con los ojos rojos. Cuando él alargaba la mano para alcanzarlos retrocedían hasta la pared del fondo. Estas terroríficas alucinaciones no desaparecían aunque abriera los ojos, e incluso permanecían durante breve rato después de encendida la luz. Anteriormente, este sujeto había sufrido un delirium tremens y se daba cuenta de que estaba iniciándose una nueva crisis. En el momento de su admisión se hallaba plenamente orientado en tiempo y lugar.

Cuando la crisis, como ocurre con gran frecuencia, es precipitada por alguna enfermedad somática aguda, tal como gripe, neumonía, traumatismo craneal, etc., la evolución es mucho más rápida, pudiendo establecerse un

delirium tremens plenamente desarrollado en el curso de unas pocas horas.

La fase de estado se caracteriza por una más o menos completa desorientación en el tiempo, lugar y medio ambiente, mientras que los datos personales y familiares suelen hallarse conservados. El paciente puede pensar que se halla en su hogar o en alguno de sus ambientes habituales, confundiendo las personas que le cuidan con sus amigos y conocidos. El delirio ocupacional, en el cual, de acuerdo con las descripciones clásicas, el enfermo cree hallarse ocupado en su trabajo habitual, realizando los movimientos necesarios para la consecución de sus fines, no ha sido encontrado por nosotros, en forma clara y evidente, más que en dos ocasiones. Creemos que, probablemente por su pintoresquismo y fácil retención, este síntoma ha sido muy exagerado en relación a su frecuencia real. Durante el período de estado, el enfermo sufre alucinaciones del mismo tipo que en la fase de comienzo, pero, opuestamente a lo que ocurre en ésta, las alucinaciones se presentan durante el día y a plena luz, hallándose plenamente convencido de la realidad de tales experiencias; suele ver numerosos y pequeños animales o personas en actitud amenazadora. Su respuesta a estos fenómenos es, con frecuencia, la de saltar de la cama, correr por la habitación, intentar arrojar por la ventana e, incluso, atacar a quienes le rodean.

Otras experiencias frecuentes consisten en sensaciones cutáneas anormales tales como mordeduras o picaduras de insectos, sensación de hormigas corriendo por el cuerpo, así como de que la cama está llena de pequeños trozos de cristal. Nuevas alucinaciones pueden ser fácilmente producidas por sugestión, pudiendo, por ejemplo, ser inducidos a leer largos párrafos en una página de papel en blanco.

Por regla general este tipo de enfermos son relativamente dóciles, con una suerte de humor sardónico, mostrándose violentos en muy raras ocasiones.

La duración del delirium tremens no tratado es, usualmente, de cinco a ocho días. Durante este período de tiempo, el curso es fluctuante. Por la noche se presenta siempre una agravación, con aumento de la ansiedad. El insomnio es constante y pertinaz. El paciente presente fuertes sudores, con fiebre elevada que llega a los 40 y 41° C. La causa más frecuente de muerte, fuera de todo tratamiento, es la neumonía con fallo circulatorio. Los enfermos que alcanzan la curación, retienen en su memoria gran cantidad de vivencias delirantes y alucinatorias que, en ocasiones, persisten hasta el punto de dar lugar a un delirio crónico post-delirium.

EL SÍNDROME BIOLÓGICO DEL DELIRIUM TREMENS. — 1.º *Potasio*: Las variaciones del potasio en el curso de la crisis de delirium tremens han sido abundantes y diversamente comentadas. Exceptuando a Roco, que halla una

hiperkaliemia, todos los autores se hallan de acuerdo en reconocer una hipopotasemia transitoria contemporánea de los trastornos neuro-psíquicos. En cuanto a la interpretación de esta hipokaliemia, encontramos dos distintas opiniones fundamentales:

— ALAJOUANINE y colaboradores consideran a la hipokaliemia como un elemento del cortejo de perturbaciones comunes a los síndromes de agresión, no específicos, de los cuales el delirium tremens es un ejemplo.

— COIRAULT, LABORIT y colaboradores atribuyen a la hipokaliemia un gran valor en la aparición de trastornos clínicos; esta hipokaliemia, ligada a una débil excreción renal del potasio, se explicaría por un desequilibrio entre el potasio intracelular y el potasio extracelular, aumentando éste a expensas de aquél. Las consecuencias de este desequilibrio, medible por procedimientos de exploración fisiológica, son tan importantes, a los ojos de estos autores, que toda terapéutica debe dirigirse, ante todo, a su desaparición.

2. *Sodio*: Los trastornos de la natremia —y con ellos los trastornos de la presión osmótica— han sido diversamente comentados: para ciertos autores (COHN, COREAU, COIRAULT, ALAJOUANINE), existe una discreta hiponatremia, sin relación con el estudio clínico; otros (ACHARD, LEVY, BRUSA) notan una hipernatremia.

3.º *Calcio*: BOUDIN y colaboradores han practicado dosificaciones cotidianas de calcio en 25 enfermos, sin haber detectado ninguna alteración importante, manteniéndose siempre normal la tasa de calcemia (85-105 mg. por litro) con variaciones mínimas.

4.º *Magnesio*: FLINK y colaboradores comprobaron que el temblor del delirium tremens presenta ciertas analogías con el aspecto de una actividad muscular involuntaria, acompañada de una disminución del magnesio y desapareciendo por administración parenteral de sales de magnesio. En razón de este hecho, emitieron la hipótesis del papel condicionante de una hipomagnesiemia en la aparición del temblor. Sus observaciones les demostraron que, en efecto, la hipomagnesiemia es frecuente en los alcohólicos crónicos, provocada seguramente por la anorexia habitual de estos sujetos. Además, las formas más severas de delirium tremens son, según estos autores, aquellas en las que la hipomagnesiemia es más intensa.

5.º *Cloro*: La cloruria varía paralelamente a la natruria, pudiendo observarse una tendencia a la retención clorada urinaria, que desaparece al término de la crisis.

La sudoración constituye una importante fuente de pérdidas de cloro. BODIN y colaboradores han podido comprobar este hecho con la ayuda del test de Schwachmann, capaz de fijar aproximadamente la cantidad de cloro eliminada por litro de sudor. La respuesta obtenida con este test, corresponde

a una concentración de cloro de cerca de 3,50 gr. por litro, cantidad no desdeñable y susceptible de provocar una hipocloremia si los aportes alimenticios no vienen a compensar esta pérdida.

6.º *Reserva alcalina*: Todas las publicaciones se hallan de acuerdo en señalar, en el curso de la crisis de *delirium tremens*, una disminución discreta de la reserva alcalina. BOWMANN la atribuye a una acumulación de ácido láctico y de CO₂; LECOQ la considera debida a una acumulación de derivados pirúvicos no metabolizados a consecuencia de las deficiencias enzimáticas y vitamínicas halladas en los alcohólicos. Para COHON existiría una acidosis debida a la disminución de la tasa de bases totales, y a la acumulación de ácido pirúvico y de acetaldehído. LAURAS y colaboradores han comprobado, en casi todas sus observaciones, una acumulación de cuerpos cetónicos. A causa de ello, consideran que es lógico pensar que el sodio disponible se combina con los ácidos cetónicos del metabolismo intermediario, tomando, por tanto, la disminución de la reserva alcalina, el valor de una acidocetosis. El pH sanguíneo medido en tres casos en los que se observaba una acumulación particularmente intensa de cuerpos cetónicos no reveló ninguna descompensación significativa, por lo que dicho autor considera que se trata de una ácido-cetosis descompensada.

7.º *Cuerpos cetónicos*: La mayor parte de investigadores hallan, en el suero y en la orina, una intensa acumulación de cuerpos cetónicos. Esta acumulación es tanto mayor cuanto más insuficiente es la alimentación, especialmente en lo que se refiere a los glúcidos. Cede muy rápidamente si se hace ingerir al enfermo jarabe azucarado, medio muy simple para evitar el agotamiento de las reservas de energía, ya en estado precario por el estado anterior de anorexia y para luchar contra las perturbaciones del metabolismo celular, generadoras ellas mismas de desequilibrios iónicos y ácido-básicos.

8.º *Urea sanguínea y urinaria*: La tasa de urea sanguínea se eleva en el curso de la crisis de *delirium tremens*. Tal es la opinión de la gran mayoría de autores: TOULOUSE, TRUCHE, COHN, JAUZAC, ALAJOUANINE; COIRAULT, sin embargo, subraya los valores débiles de la azotemia hallados por él, considerando que una hiperazotemia debe hacer temer la evolución hacia un delirio agudo azotémico; esta hiperazotemia traduciría, según él, lesiones renales y miocárdicas constantemente halladas en la autopsia de los enfermos cuya evolución ha sido desfavorable.

La azoturia, de una manera más significativa que la azotemia, prueba el catabolismo intenso que acompaña a la crisis de *delirium tremens*. La eliminación nitrogenada es generalmente débil antes del desencadenamiento de la crisis, pudiendo este hecho ser atribuido al régimen alimenticio desequilibrado de los alcohólicos, generalmente pobre en proteínas.

9.º *Amoniemia*: Siendo actualmente la hiperamoniemia considerada como responsable de los trastornos de la conciencia en el curso de ciertas insuficiencias hepáticas graves, BOUDIN y colaboradores investigaron su existencia en el curso de la crisis de delirium tremens, a fin de aclarar cual es su papel en la aparición de los trastornos neuro-psíquicos. Diez enfermos fueron objeto de esta investigación: en tres casos la tasa de amoniemia era normal, en el punto álgido del estado confusional. En otros siete casos existía un aumento transitorio. No pudieron establecer ninguna correlación entre la intensidad de la crisis y el aumento de la amoniemia.

10.º *Balance hídrico*: Las perturbaciones del metabolismo del agua son de la mayor importancia en el curso de las crisis de delirium tremens, debiendo ser apreciadas por el examen clínico bicotidiano de la piel, mucosas y de la intensidad de la sed. La comprobación rigurosa de la ingesta y de la excreta no siempre es fácil. Por el contrario, el control cotidiano de peso constituye un medio eficaz y fidel para vigilar el estado de hidratación de los enfermos. Los exámenes de laboratorio consisten en dosificar diariamente la tasa de prótidos y el hematócrito; estos dos exámenes muestran constantemente una hemoconcentración que alcanza su máximo el segundo o tercer día de la crisis, para decrecer luego rápidamente.

Este balance negativo del agua se explica por la importancia de las pérdidas renales y extrarrenales. A la diuresis, generalmente de 1 litro, se añaden las pérdidas extrarrenales generalmente constituidas por la sudoración, cuya importancia es justamente señalada en todas las descripciones clásicas del delirium tremens; puede ser de tal abundancia que impregna las sábanas y hasta el colchón del enfermo.

11.º *Balance funcional hepático*: La casi constancia de alteraciones hepáticas en los candidatos al delirium tremens no es un hecho nuevo. Recientemente, CACHIN y colaboradores, analizando 45 casos de delirium tremens, notaron en 39 casos alteraciones hepáticas, al examen biopsico, del tipo de la esteatosis, asociada o no a una esclerosis.

Nuestro balance se resume así:

65 % de casos presentaban hepatomegalia, de los cuales 14 % con circulación colateral, y 30 % con subictericia.

El 6 % de los casos fueron diagnosticados de cirrosis franca.

Sólo el 19 % presentaban un hígado clínicamente normal.

Biológicamente hallamos:

Test de Weltmann acortado en el 8 % de los casos.

Test de Weltmann alargado en el 11 % de los casos.

Test de Maclagan elevado en el 20 % de los casos.

Perturbaciones en el test de Kunkel en el 12 % de los casos.

EL SÍNDROME NEUROLÓGICO DEL DELIRIUM TREMENS. — I. En conjunto pueden esquematizarse los siguientes grandes síntomas neurológicos:

1.º *Temblores*: No es necesario insistir sobre este síntoma, suficientemente puesto de manifiesto por los autores clásicos. Señalemos, simplemente, que es proporcional a la gravedad del *delirium tremens*.

2.º *Disartria*: Se trata de un fenómeno complejo en el cual intervienen: a) un temblor de la lengua y de los músculos peribucales; b) una paresia de la mitad inferior de la cara y del labio superior; c) una reducción de los movimientos del maxilar inferior y de la lengua, dando el aspecto característico de la palabra "mordida", emitida entre los dientes; d) voz ronca y opaca.

3.º *Trastornos del equilibrio*: a) Se traducen, desde el comienzo de la crisis, por la inestabilidad de la marcha, con ampliación de la base de sustentación, siendo la prueba de Romberg siempre positiva; b) Estos trastornos se exageran, rápidamente, durante las horas y los días siguientes. En estos casos, el enfermo se muestra incapaz de sostenerse derecho sin apoyo, con tendencia a la caída hacia atrás; c) En una fase más avanzada de la crisis, el enfermo es incapaz de mantenerse sentado en la cama sin apoyo.

4.º *Trastornos de la coordinación de los movimientos*: a) Observables ya mediante el estudio de la marcha; b) Se hallan de forma evidente en las pruebas de talón-rodilla, de dedo-nariz, y en los esfuerzos del enfermo para llevarse la cuchara o el vaso a la boca, cosa que exterioriza siempre una dismetría; c) La adiodococinesia es importante, traduciendo la parte de afectación cerebelosa en este síndrome atáxico; d) Los trastornos de la sensibilidad profunda no pueden ser verificados de manera válida, en razón de la confusión existente.

II. Otros tres síntomas neurológicos pueden ser observados, inconstantemente pero con la frecuencia suficiente para merecer nuestra atención.

1.º La abolición de los reflejos aquileos, contrastando con la vivacidad habitual de los reflejos ósteo-tendinosos. Esta abolición, en los casos en que se presenta, persiste durante toda la crisis, para desaparecer algunos días después de ella. No se acompaña de ningún otro signo de polineuritis.

2.º Una fuerte miosis con conservación del reflejo fotomotor, en casi la mitad de los casos. Aparece, generalmente, en los primeros días de la evolución, independientemente de la terapéutica, desapareciendo bruscamente de un día a otro para reaparecer al cabo de unos días, en ocasiones de manera transitoria.

3.º Con cierta frecuencia han sido halladas crisis de epilepsia generalizada, poco antes de producirse la crisis, en tres de nuestras observaciones. En dos de los casos los pacientes no habían presentado nunca ninguna crisis comicial, pudiendo considerarse ésta como el signo premonitorio del episodio

de delirium tremens. Es señalable el hecho de que todos los casos citados en la literatura en los que se ha practicado un electroencefalograma durante el delirium, el trazado obtenido ha sido normal, incluso en aquellos alcohólicos que habían presentado anteriores crisis convulsivas.

III. Al lado de este síndrome neurológico particular, deben ser puestas de manifiesto algunas comprobaciones negativas.

1.º La existencia de signos piramidales ha sido comprobada, en un pequeño número de veces, bajo la forma de un signo de Babinski transitorio, uni o bilateral. De hecho convendría siempre buscar en estos casos signos deficitarios en favor de una complicación tal como un hematoma subdural traumático inmediatamente anterior al delirium tremens.

2.º En caso de una rigidez de tipo meníngeo, es necesario pensar ya sea en una hemorragia meníngea, ya sea en una meningitis aguda, ya sea en una meningitis tuberculosa.

3.º El examen del líquido cefalorraquídeo ha sido hallado siempre normal en todos los casos en que se ha investigado.

4.º En los casos de delirium tremens no complicado, nunca hemos hallado alteraciones del fondo de ojo.

5.º Aparte de la miosis, el examen ocular siempre ha resultado negativo, sin ser observadas nunca parálisis óculo-motoras ni parálisis de función.

6.º No han sido hallados signos vestibulares ni nistagmus.

TRATAMIENTO. — En lo que se refiere a la terapéutica del delirium tremens nos ceñiremos a nuestra experiencia, puesto que una revisión de todos los tratamientos que se han aconsejado y ensayado, sería tan enojosa como falta de interés. Debemos advertir que el tratamiento usado por nosotros, aun manteniéndose dentro de unos supuestos biológicos constantes, ha ido variando conforme lo ha ido aconsejando la aparición de nuevos medicamentos que han facilitado la consecución de los objetivos buscados. Las normas terapéuticas son consecuencia natural de los síndromes biológicos, neurológico y Psiquiátrico citados. Naturalmente, el síndrome biológico es aquel hacia el que debe el médico dirigir su mayor atención, hasta el punto que podemos decir que el tratamiento del delirium tremens es el arte de combatir eficazmente las perturbaciones humorales existentes en dicho cuadro clínico.

1.º *Hidratación y vitaminoterapia:* Ante un delirium tremens debe controlarse el estado de hidratación del paciente, para lo que hay que medir cuidadosamente la diuresis del enfermo y administrarle líquidos en cantidad superior, por lo menos en 0,5 litro a la de orina excretada por el paciente en 24 horas. Ello es debido a que el enfermo de delirium tremens pierde

mayor cantidad de agua de lo normal por la "perspiratio insensibilis" debido a la fiebre, que en el delirium suele ser del orden de 40° C. Por ello ya que en los enfermos febriles debe administrarse un 10 % más de agua, por cada grado de temperatura que exceda de lo normal, si el enfermo está a 40° C. deberá administrarse un 30 % más. Como la cantidad de orina normal en un enfermo es de 1.500 cc. en 24 horas deberá darse esa misma cantidad más el 30 %, o sea, 2.000 cc. Como además la cantidad de agua perdida por el aire espirado, está aumentada en el paciente de delirium tremens, debido a la polipsea propia de la fiebre, podemos calcular que son necesarios 500 cc. más de agua. Asimismo la intensa sudoración del enfermo representa otros 200 cc. perdidos aproximadamente. Ahora bien, dado que aproximadamente se forman unos 500 cc. de agua de forma endógena a partir de los principios inmediatos, bastará con administrar un total de 2.300 cc. de agua cada 24 horas.

En la Clínica Psiquiátrica Universitaria de Barcelona, si el paciente no puede, o se niega a ingerir alimento, se le administran de 2 a 3 litros de líquido por vía endovenosa gota a gota, de 1.000 a 1.200 cc. de suero salino isotónico, y el resto de suero glucosado isotónico.

Se suministra suero glucosado, por una parte para aportar glucosa al paciente, y administrarle así las calorías que no se le dan por vía bucal, y por otra para evitar un aporte excesivo de sodio y cloro, que podría alterar el equilibrio iónico del organismo. Es aconsejable por todo ello efectuar varios ionogramas al paciente, para controlar así el estado de hidratación y el equilibrio iónico, pudiendo corregir, caso de ser necesario, el aporte de los iones cuya concentración está alterada.

Además de la hidratación, debe procederse a la administración masiva de vitaminas, sobre todo del grupo B, ya que al ser éstas destruidas por el alcohol, el etílico crónico presenta una hipovitaminosis acentuada. Para compensar este déficit se diluyen en el interior del suero vitaminas B₁ y B₁₂ en cantidad de 400 mg. de vitamina B₁ y 2.000 gammas de vitamina B₁₂ diarias durante los dos primeros días o mientras persista la imposibilidad por parte del paciente de ingerir alimento, y disminuyéndolas en los días siguientes conforme el enfermo se alimenta normalmente.

Además se añade al suero vitamina B₆, que tiene la propiedad de favorecer el metabolismo del alcohol, ya que existe gran carencia de esta vitamina en los etílicos crónicos. Administramos de 1,8 a 2 gr. de vitamina B₆ diarios por vía parenteral.

En cuanto al extracto hepático, preciso como protector del hígado, afectado por regla general en enfermos etílicos, usamos preparados endovenosos administrando 20 cc. diarios.

Los pacientes afectos de delirium tremens presentan, ordinariamente, una hipotensión y una depresión del centro respiratorio, sufriendo en ocasiones insuficiencia cardíaca. Nosotros usamos como analéptico respiratorio la dimetilamina del ácido N-crotonil-alfa-etilaminobutírico a dosis de 6 cc. diarios.

El uso sistemático de estrofantina o digital para prevenir la insuficiencia cardíaca, es recomendado por algunos autores. Nosotros solamente los usamos si se presentan manifestaciones de tal insuficiencia.

Por tratarse el delirium tremens de una reacción encefalítica, está indicada la administración de prednisolona hidrosoluble como antiinflamatorio; la administramos a la dosis de 100 mg. diarios.

2.º *Cura neuroléptica:* El advenimiento de los neurolépticos ha permitido instaurar en el delirium tremens una técnica vecina a la propuesta por LABORIT en la enfermedad post-operatoria. En este caso, como en el delirium tremens, las manifestaciones clínicas y su evolución son el resultado de la afección más o menos profunda de los centros vegetativos. El fundamento del método estriba en lograr el reposo del organismo con fármacos que hacen descender el nivel de actividad del sistema autónomo, al tiempo que se produce un enfriamiento del cuerpo, con el fin de reducir las necesidades metabólicas. A esta terapéutica resulta adecuado llamarla hibernación. Es bien sabido que en ella se combinan la refrigeración a base de bolsas de hielo, con la permanencia en una atmósfera fría y la administración de un "cocktail" lítico, integrado por analgésicos como el clorhidrato del éster etílico del ácido 1-metil-4-fenil-piperidina-4-carboxílico y derivados fenotiaínicos que tienen una acción marcada sobre los diversos elementos del sistema vegetativo. El alcohol, el sulfato de esparteína y el sulfato de magnesio han sido frecuentemente añadidos, lo mismo que la procaína, por sus acciones múltiples y complejas, sobre los centros vegetativos. El interés de estas mezclas radica en el hecho de permitir que no sea preciso emplear, de cada una de estas sustancias, más que dosis inferiores a las que son capaces de producir efectos secundarios tóxicos. Ya se trate, en suma, de efectos, o de una potencialización verdadera, el problema farmacodinámico no modifica en nada la posición terapéutica.

La introducción de la clorpromazina en la terapéutica psiquiátrica, ha modificado los esquemas de tratamiento en el delirium tremens. Este cuerpo presenta, en efecto, una acción lítica que se ejerce lo mismo sobre el sistema simpático que sobre el parasimpático, y justifica, así, el calificativo de neuropléjico que le ha sido dado. Gracias a él después de la hibernación verdadera, técnica difícilmente aplicable y raramente empleada en psiquiatría y después de la cura de sueño, para la cual los barbitúricos son amplia-

mente utilizados, se ha llegado a una hibernoterapia —para emplear la expresión de Delay—, en la que el sueño y la simple somnolencia aparecen como resultados contingentes de una acción terapéutica que tiene por primer objetivo el procurar el reposo de los centros vegetativos, restaurando así su equilibrio. La aparición de este medicamento ha permitido, por lo tanto, delimitar la parte real que corresponde a la acción diencefálica propiamente dicha y la de las acciones secundarias sobre la agitación psíquica y motriz de las terapéuticas anteriores. La clorpromazina, por sí sola, es capaz de producir la sedación del sujeto, bajar su temperatura, restaurar el sueño y hacer desaparecer los trastornos vasomotores; en resumen, lograr la sedación del síndrome vegetativo. Nosotros la usamos por vía endovenosa, incorporada al suero, en dosis que oscilan entre los 400 y los 800 mg. diarios, según el estado del enfermo. A pesar de emplear estas dosis realmente elevadas, jamás se han presentado accidentes ni complicaciones de ninguna clase.

Otro fármaco usado por nosotros con notables resultados ha sido el clordiazepóxido. Lo hemos administrado, por vía intramuscular, a la dosis de 100 a 300 mg. diarios, inyectando, por término medio, 50 mg. cada cuatro horas. En todos los casos la evolución ha sido corta, oscilando entre los dos y tres días de duración.

Hemos usado también el diazepóxido, por vía intravenosa, diluido en el suero. La dosis ha sido en este caso de 50 a 100 mg. diarios.

Creemos que estos dos últimos fármacos son superiores a la clorpromazina, por la rapidez de su acción y su efecto sobre la ansiedad e inquietud psicomotora. De todas formas, creemos que lo más conveniente es usar el diazepóxido combinado con la clorpromazina, para aprovechar al máximo las propiedades tranquilizantes y neurolépticas de uno y otro fármaco. El diazepóxido posee un mayor efecto sobre el estado psíquico, mientras que la clorpromazina actúa en el sentido de la hibernoterapia, disminuyendo el metabolismo y procurando un reposo a los órganos vegetativos.

3.º *Cuidados generales*: En principio, los propios de todo enfermo con un proceso agudo y grave.

Mientras persiste el estado febril, administramos dimetilamino-fenildimetilpirazolona a dosis de 0,5 a 1 gr.

Debido al estado de postración del paciente, ya que en muchas ocasiones se halla en estado de sopor profundo o de coma, está indicada la administración de algún antibiótico de amplio espectro como preventivo de la neumonía, por otra parte complicación frecuente del delirium tremens, y causa, en numerosas ocasiones, del fallecimiento de estos enfermos. Nosotros administramos, sistemáticamente, 300 mg. diarios de tetraciclina.

4.º *Prevención*: Naturalmente, no vamos a referirnos aquí a la prevención del alcoholismo, como causa del delirium tremens, puesto que ello desbordaría en todos sentidos, por sus implicaciones sociales, económicas, de higiene mental, etc., el ámbito de este trabajo. La cuestión que nos planteamos es simplemente la de las medidas que deben tomarse para prevenir la aparición del delirium tremens en un alcohólico crónico que, por alguna causa, se halla hospitalizado o sometido a tratamiento médico. Como es natural, si el alcohólico crónico no está, en alguna forma, sometido a tratamiento médico, no existe la posibilidad de prevención de ninguna clase.

Más arriba nos hemos ya referido al elevado porcentaje del delirium tremens desencadenado por la abstinencia brusca en los alcohólicos ingresados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria. La mayor parte de los autores coinciden en el gran papel desencadenante de la abstinencia. Es más, es muy posible que aquellos deliriums que se consideran desencadenados por traumatismo, enfermedades febriles agudas, intervenciones quirúrgicas, etc., sean, en realidad, desencadenados no por la enfermedad, traumatismo o intervención quirúrgica en sí, si no por la abstinencia forzada que conlleva.

Convencidos de la gran importancia de la abstinencia brusca en el desencadenamiento del delirium tremens, a partir de febrero de 1965 instauramos la administración preventiva de alcohol intravenoso, en dosis decrecientes, a todos los alcohólicos ingresados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria.

Para ello, usamos una solución compuesta de alcohol de 96º, disuelta al 20 % en suero glucosado isotónico, en ampollas de 10 cc. de las cuales administramos 4 el primer día, una cada 6 horas; una cada 8 horas el segundo día; una cada 12 horas el tercer día, y una en las 24 horas, el cuarto día, dejando al enfermo sin alcohol a partir del quinto día, si bien en casos excepcionales lo hemos administrado por más tiempo. El éxito de esta medida preventiva ha sido tal que, desde su implantación, no se ha producido en la Clínica Psiquiátrica Universitaria ningún caso de delirium tremens entre los alcohólicos ingresados, entre un total de 80 enfermos. Aconsejamos también el empleo de alcohol intravenoso siempre que deba procederse a una intervención quirúrgica en un alcohólico crónico, o siempre que éste sufra una enfermedad febril aguda.

BIBLIOGRAFIA

- BENT FOLRIAN SORENSEN: "Delirium tremens and its treatment", *Danish Medical Bulletin*, septiembre de 1959.
- BOUDIN, G.; LAVROS, A.; LANIECE, M., y KREBS, H.: "Le syndrome Biologique du delirium tremens", *La Presse Medicale*, vol 68, núm. 40.

- CARON, M.: "Toxicologie de l'alcoholisme", Encyclopédie de med-chir, *Psychiatrie*, t. II, 1955.
- COIRAULT, R.: "Etude clinique et therapeutique des intoxications alcooliques", Encyclopedie Medico-Chirurgicale, *Psychiatrie*, t. II, 1961.
- COIRAULT, R., y LABORIT, H.: "Le delirium tremens", Massons, 1956.
- DROAL, M.: "Contribution a l'etude du traitement du delirium tremens", Tesis doctoral presentada en la Universidad de Nantes, 1962.
- EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, CH.: "Manuel de Psychiatrie", Massons, 1963.
- PFEFFER, A. Z.: "The Natural History of alcoholism", en *Alcoholism as a medical problem*, a Hoeber Harper Bock, Uueva York, 1956.
- RINKENBAK, R., y MASSARI, R.: "Essai de traitement du delirium tremens par la centrophemoxine", *L'Ouest Medical*, núms. 24-25, 12-61.
- SAMPAIO, B. A.; AMARAJ, W. F., y MEYER, L.: "De l'emploi du chlorodiazepoxide dans le delirium tremens et l'hallucinosi alcoolique", Comunicación presentada al XI Congreso Nacional de Medicina, Río de Janeiro, 1963.
- VÁZQUEZ HÉCTOR, J.: "Frecuencia y predisposición al delirium tremens", *El Día Médico*, Buenos Aires, 8-V-63.