

en la percepción. 7) Percepción de significados no habituales de ideas y experiencias. Existe una sensación de profunda introspección, de iluminación y verdad. Este sentido de aumento del significado puede conducir a falsas interpretaciones con respecto a los motivos de otros, ideas de referencia y otras nociones erróneas. Tres datos preceden al establecimiento de un estado de consciencia alterada: 1) Sobrecarga y escasa carga sensorial. Los estímulos de intensidad habitual se experimentan con mayor fuerza. Paradójicamente, aumenta la tolerancia al dolor. Los efectos de la sobrecarga sensorial se observan en las conversiones religiosas y en las experiencias de trance curativo o profético y durante la confusión de los estados tempranos de la reacción esquizofrénica. Los efectos de escasa carga sensorial se observan durante la privación sensorial experimental o la privación social prolongada. 2) Hiperatención a estímulos sensoriales e ideativos de amplitud estrecha, hipotención a los atributos ordinarios del ambiente. 3) Cambios químicos en los sistemas neurofisiológicos de respuesta; esto sucede después de la ingestión de psicotomiméticos y anestésicos por hiperglicemia y por algunos trastornos suprarrenales y tiroideos. A partir de estudios electroneurofisiológicos en humanos, se proponen como factores que intervienen en la atención: la intensividad y la selectividad. De aquí que cada individuo tenga su estilo atencional, útil para conocer el estado de consciencia normal y el alterado. En cuanto al factor intensidad, se ha visto que los enfermos responden con mayor fuerza a estímulos mínimos y que sus respuestas ante grandes estímulos son menores. A través de estudios electroencefalo-

gráficos especializados se ha obtenido una forma promedio de ondas electroencefalográficas correspondientes a respuestas evocadas (respuesta cortical ante un estímulo sensorial que capta el EEG eliminando las ondas habituales en forma especial). En un experimento reciente, se encontraron sujetos que automáticamente tienden a amplificar la estimulación sensorial y otros que automáticamente atenúan la estimulación sensorial. En un grupo de enfermos esquizofrénicos, la forma promedio de respuestas evocadas ante estímulos de gran intensidad fue menor aún que la de individuos reductores normales. En el enfermo que sufre esquizofrenia esencial y en sujetos normales que han recibido LSD la extensividad, en contraste con lo que sucede en la esquizofrenia paranoide, es mínima. El Saccadic de los ojos es más intenso en los dos primeros que en esta última. En un grupo de esquizofrénicos, se encontró que la mayor duración de REM pertenecía al paciente con mayor movimiento de Saccadic durante la vigilia y menor estimulación (ante estímulo grande, pequeña respuesta). Había una claridad de visión no habitual y alucinaciones durante la vigilia e imágenes oníricas durante el sueño que se asocian a un movimiento rápido de los ojos. El campo de articulación o respuestas de la selectividad en individuos hipersensitivos, especialmente aquéllos en estado psicológico alterado, tienden a ser globales y difusas en vez de analíticas y son fuertemente afectadas por cambios mínimos en las condiciones de los estímulos internos y externos. Junto con esto, surgen a la consciencia ideas portentosas no habituales e imágenes de belleza o fealdad reforzadas. Esto ha sido llamado implosión de la realidad

o desautomatización de los mecanismos psicológicos que organizan, limitan, seleccionan e interpretan estímulos perceptibles. El pensar es altamente subjetivo y egocéntrico; los conceptos son experimentados como percepciones. Relaciones causales pueden ser percibidas entre los sucesos más distanciados. Todo es susceptible de conectarse con todo, en una forma irracional. Estas diferencias se deben a variables en la sensibilidad a la estimulación, al control de la intensidad de la estimulación y al comportamiento concreto.

A. R. ACEVEDO M.

Lhermitte, F., "Fondements Moléculaires de la Mémoire". *L'Évolution Psychiatrique*, tomo 33, fascículo LV, octubre a diciembre de 1968, pp. 596-600.

El autor afirma que cualquiera que sea la arquitectura de los sistemas cerebrales, es necesario admitir que los procesos de la memoria tienen un fundamento biológico cuya sede son las células nerviosas y las redes neuronales. Sugiere que es necesario enfocar la atención en los trabajos bioquímicos que sugieren que el ARN de las células nerviosas puede ser el portador del código de la información, y por lo tanto el origen de moléculas específicas de la memoria.

La idea se debe a Hyden (1955), quien demostró que la cantidad de ARN contenida en las células nerviosas de la rata aumenta después de un aprendizaje. Esto fue el origen de una investigación sumamente interesante, que distingue las bases biológicas de la memoria de aquéllas de la transmisión de los caracteres de la especie.

Esta hipótesis se encuentra reforzada por dos series de experiencias: unas llamadas de "traslado" del aprendizaje y otras de "supresión" del aprendizaje.

a) En la primera serie, el principio consiste en ver si el ARN extraído de organismos, que han adquirido un reflejo condicionado, transmite tal reflejo a animales nuevos a los que se les administra. Las experiencias mostraron que los animales nuevos adquirirían más fácilmente el reflejo.

b) En la segunda serie, los investigadores se han propuesto saber si el condicionamiento desaparecía cuando por diferentes métodos se destruía el ARN. La experiencia fundamental así lo demostró; se hizo con planarias sometidas a la ribonucleasa que destruye el ARN.

Trabajos más recientes de Albert (1966), acerca del "traslado" del aprendizaje han sido realizados no sólo de un animal a otro, sino de un hemisferio cerebral al otro en el mismo animal. He aquí el esquema: ratas a las que se les ha excluido funcionalmente un hemisferio cerebral por el método de la "depresión cortical invasora" (*cortical spreading depression*) (inyección subdural de una solución de Cloruro de Potasio al 12%), son sometidas a un aprendizaje clásico de evitación. El proceso se elabora, por lo tanto, en el hemisferio normal. En un segundo tiempo, una porción de ese hemisferio —del cual se sabe que lleva involucrada la reacción de evitación— es extirpada; este extracto, que contiene el ARN de células corticales, es inyectado por vía intraperitoneal a la rata. Cada animal recibió el extracto de su propio cerebro. El lote de ratas así tratadas, con el condicionamiento de evitación, acertó los periodos posterior-

res de aprendizaje en comparación con los lotes testigos.

Hay que hacer las siguientes aclaraciones: El resultado no se obtiene si la ablación del "hemisferio entrenado" tiene lugar después de la consolidación del aprendizaje; o si la porción extraída es la parte media del hemisferio. Esta facilitación es específica de la tarea anteriormente aprendida y no corresponde a una facilitación general de las capacidades de aprendizaje. Si estos resultados son verdaderos, la explicación es clara: el aprendizaje de la respuesta de evitación, determina un código específico de moléculas de ácido ribonucleico que, inyectadas al animal, son fijadas en los núcleos de las células nerviosas del hemisferio no entrenado, aumentando así la información específica. Por otra parte, dicho aprendizaje almacenado, y por la vía de síntesis bioquímica, provee a las células de ese hemisferio con las capacidades funcionales elaboradas en el otro.

Las investigaciones se dirigen al modo de obtener el ensamble del modelo genético y la adaptación de éste a la célula nerviosa (Smitt, 1965), (Bonner, 1966). Los impulsos nerviosos, por medio del juego de genes de presores-represores, codifican de modo específico el ADN, disponiendo la síntesis de moléculas correspondientes de ARN, las cuales determinan a su vez la síntesis de proteínas específicas de la información.

J. ARTEAGA J.

De Morsier, G., "Le Syndrome de Charles Bonnet (Hallucinations Visuelles des Vieillards Sans Déficience Mentale)". *Annales Médico-Psychologiques*, to-

mo II, núm. 5, diciembre de 1967, pp. 678-699.

En su trabajo de 1936 sobre "las alucinaciones visuales", el autor propuso por primera vez dar el nombre de "síndrome de Charles Bonnet" a aquellas alucinaciones visuales que aparecen en los ancianos aun cuando las otras funciones cerebrales permanezcan intactas. Precisó que las lesiones oculares que sufren frecuentemente los ancianos "no deberían ser tenidas como causantes de las alucinaciones". Hasta el momento, el síndrome había sido completamente olvidado por los psiquiatras, porque los ancianos alucinados no presentan ningún problema de conducta, ni son internados en clínicas psiquiátricas ni en asilos de alienados. Se debe también a que el síndrome no entra en ninguna de las clasificaciones conocidas. Ahora bien, después de una década, numerosos trabajos han sido publicados en relación a este síndrome, pero han dado a este término una connotación enteramente diferente: "alucinaciones visuales causadas por una oftalmopatía"; sin importar el estado mental del paciente.

En este trabajo el autor se propone demostrar que las alucinaciones visuales no se pueden explicar por una privación de las vías aferentes visuales y que son siempre el producto de una alteración cerebral. Presenta un estudio de 18 casos de ancianos entre 73 y 92 años, todos ellos con alguna alteración importante en uno o en ambos ojos, y trata de mostrar que no existe correlación entre las alucinaciones visuales y las lesiones de los globos oculares.

Ya en 1938 se había escrito: "Se encuentra cada año en la literatura un cierto número de observaciones

calificadas como alucinaciones visuales en casos de oftalmopatía. Ningún caso resiste a la crítica. En ningún caso la lesión ocular fue tenida como causante de las alucinaciones. En los casos de este trabajo se observó en tres, una lateralización de las alucinaciones en una mitad del campo visual, y en un caso una discromatopsia. Otro caso fue particularmente interesante ya que presentó alucinaciones micrópsicas en una mitad del campo visual y alucinaciones macrópsicas en la otra. La correlación eventual entre la lesión de los globos oculares y las alucinaciones (a) es como sigue:

- | | |
|---|---------|
| a. Se presentaron un poco después o al mismo tiempo que la disminución de la visión | 2 casos |
| a. Antes de la disminución de la visión | 1 caso |
| a. Después de la disminución de la visión | 4 casos |
| a. Con una visión normal o casi | 5 casos |
| a. Desaparecieron o disminuyeron con la baja visión | 3 casos |

En tres casos los informes fueron insuficientes.

Se desprende claramente de estos hechos, que no es posible atribuir una correlación entre la aparición de las alucinaciones visuales y las lesiones de los globos oculares. De 15 casos, en cinco las alucinaciones se presentaron sin disminución de la visión.

Sobre las alucinaciones visuales en el *delirium tremens* de alcohólicos, en estudios que han llegado a ser clásicos (1932-37), F. Morel mostró que las "zoopsias" están inscritas en un escotoma "positivo" central, monocular, de color gris y de forma ovalada, de una abertura de 10 a 15 grados que

sigue al globo ocular en sus desplazamientos; los ángulos de los muebles, de las puertas, o los formados por puntos de unión, son, al mismo tiempo, el lugar de aparición de las alucinaciones. La dimensión de las escotomas está en función de la distancia: se agrandan si se alejan, y empequeñecen si se acercan. Esto mismo vale para las imágenes consecutivas que quedan fijas en la retina. El escotoma positivo es debido a una inervación retrobulbar. Morel ha afirmado: "esta observación deja entrever claramente el papel respectivo de la lesión macular, completamente incapaz de provocar una alucinación, y de la alteración cerebral transitoria en el curso de la cual un proceso alucinatorio surge del área escotomal monocular. De tales procesos —refiriéndose a las lesiones coroidianas— se mostró que no son capaces de producir alucinaciones por sí solos.

Una lesión situada en el segmento pregenicular de la vía óptica prácticamente no provoca, por su sola presencia, alucinaciones visuales. A propósito de un caso de alucinaciones visuales, auditivas, olfativas, cuyo portador tenía además una opacidad flotante del cristalino, Morel precisa aún: "Es necesario ver la casualidad siempre posible, aunque excepcional y fortuita, de una afección ocular concomitante con una cerebral."

Haría falta todavía buscar una explicación acerca de los mecanismos cerebrales que permiten la aparición de alucinaciones en tanto que, en conjunto, el cerebro continúa sus funciones normalmente. Esto será objeto de otro trabajo que se titulará: "Las alucinaciones visuales diencefálicas".

J. ARTEAGA J.