

de los enfermos esquizofrénicos de cualquier tipo, el 63% de enfermos agudos y el 29% de los crónicos. Las dosis variaron de 4 a 40 mg. Se observó que en los estudios no controlados se reportaron resultados más optimistas que en los controlados.

Se encontró que el haloperidol es particularmente efectivo en el síndrome de Gilles de la Tourette. Además se observaron buenos resultados en la excitación psicomotriz, en algunos casos de patología cerebral orgánica como la corea de Huntigton y en el control del comportamiento destructivo e impulsivo.

El autor concluye que el haloperidol tiene todas las características de una buena droga psicotrópica, sin ser mejor que el resto de los antipsicóticos más potentes, excepto por los cinco casos de síndrome de Gilles de la Tourette reportados. Su acción terapéutica sobre las alucinaciones, ilusiones y síntomas nucleares de la esquizofrenia es dudosa. Dosis mayores de 16 mg. no parecen ser mejores que las menores. Cuando la dosis sube más de 32 mg. se acompaña de un incremento importante de las manifestaciones secundarias. Hay evidencia de que dosis de 5 mg. administradas por periodos largos dan buenos resultados y son bien toleradas. En sus efectos secundarios no se diferencia de las fenotiazinas. El hecho de que varios pacientes hallan recibido más de 200 mg. diarios sin trastornos serios, indica que tiene un buen margen de seguridad.

C. CAMPILLO S.

Bowers, B. M. Jr., "Pathogenesis of Acute Schizophrenia Psycho-

sis. An Experimental Approach". *Arch. Gen. Psychiat.*, vol. 19, septiembre de 1968, pp. 348-355.

El autor describe el proceso de la transformación de la experiencia humana interna conocida como psicótica, desde el punto de vista del individuo en quien ocurre.

Utiliza el método fenomenológico, que no debe confundirse con la fenomenología filosófica. Examinó la experiencia de 55 pacientes entre 20 y 38 años de edad, estudiados por un tiempo variable entre 6 semanas y 3 meses.

Fueron internados por primera vez con el diagnóstico de *reacción esquizofrénica aguda*, pensando que se trataba de un proceso agudo delirante de causa desconocida y tratados con fenotiazinas; su rápida readmisión por síntomas psicóticos permitieron un estudio más detallado. Se le pidió a cada paciente que narrara lo que recordara de la experiencia de su enfermedad, con respecto al primer ataque y a la evolución de su padecimiento. Se le hicieron preguntas específicas, por ejemplo; ¿qué cree Ud. que estaba pasando?, ¿cómo se lo explicó usted mismo?, ¿no le parece una conclusión increíble?, etc.

En el paciente prepsicótico existe un estado de ánimo caracterizado por la sensación de estar en una situación donde no hay escape. El estado emocional básico fue de una culpa abrumadora y de pavor ante la confrontación en etapas decisivas de maduración. Fue común encontrar rápidas oscilaciones del humor. En ocasiones la sensación de estar en una situación en la que no hay escape es suplantada por una preocupación intelectual, que muestra el conflicto de las fuerzas psíquicas. Laing ha descrito "el yo dividido" como un predicamento

existencial del individuo prepsicótico, hecho que se presentó en estos pacientes.

De la experiencia de estar en una situación sin escape, aunque no siempre, los pacientes pasan a una experiencia consciente de mayor intensidad, tanto por estímulos internos como externos. Las sensaciones visuales y auditivas parecen particularmente agudas. Los pensamientos y las percepciones vienen más rápidamente de lo que pueden asimilar. En esta etapa los individuos pueden sentir que están funcionando a un alto nivel o que han aumentado sus poderes creativos. Pueden experimentar emociones con gran intensidad y los recuerdos de su niñez o emociones olvidadas pueden surgir en su consciencia. Algunos pacientes reportan un aumento temporal de su actividad sexual. Hay periodos de exaltaciones del sentimiento de identidad.

La experiencia psicótica no sólo es un aumento en intensidad pues hay también alteraciones cualitativas. Las cosas parecen tener significados ocultos; súbitamente están animados con ideas y designios extraños. Se establecen curiosas conexiones entre lo que se percibe y lo que se siente. El psicótico incipiente pronto pasa de la suspicacia a la "idea de referencia". Este cambio no sólo ocurre en el campo intelectual sino en el experiencial, a partir del cual, se produce una sistematización del pensamiento (delirios). El sentimiento interno del paciente distorsiona la percepción del mundo exterior. Casi invariablemente, después de la intensa percepción del yo, el paciente experimenta una pérdida progresiva del sentido del yo.

Los delirios han sido considerados clásicamente como un proceso restitutivo. Sin embargo, parecen ser el

resultado de las experiencias conscientes de mayor intensidad, de la alteración del influjo sensorial y de la experiencia del yo. Hay una secuencia de eventos en la formación de los delirios: 1) La sensación de estar en una situación en la que no hay escape, acompañada de un pavor y ansiedad insuperables. 2) La experiencia alterada del yo y del mundo. 3) Fuertes intentos por darle sentido a la experiencia. 4) El vencimiento de las restricciones impuestas por las defensas de la realidad normal. 5) Un cierto alivio y confort experimentado con las ideas delirantes.

De esta revisión y de los pacientes estudiados, concluye el autor que la relación temprana con los objetos ocurre en un medio afectivo; que la experiencia afectiva y perceptual en las psicosis agudas, sufre una regresión simultánea. La evolución del estado psicótico y la formación de delirios se debe a esta alteración y a la ausencia de las funciones correctivas del ego. Por estas razones los individuos prepsicóticos son incapaces de decidir y actuar en los momentos críticos de la maduración. Carecen de la habilidad de ser eficaces y de comprometerse. Esta alteración puede ser primaria, por un defecto de aprendizaje; o secundaria, por la ansiedad.

A. SÁNCHEZ B.

Andersen, T., "Nitrazepan (Mogadon) as a Sleep-inducing Agent". *Brit. J. Psychiat.*, pp. 115, 529, 1393-7, diciembre de 1969.

Los autores analizan las propiedades hipnóticas del nitrazepan comparándolas con las del fenobarbital y con las de un placebo. Para este estudio



se escogieron 26 sujetos de ambos sexos que presentaban insomnio. El contral se hizo mediante dos métodos: uno objetivo, consistente en la observación directa de una enfermera que cada hora pasaba a verlos y uno subjetivo, en que el médico preguntaba al sujeto cómo había dormido durante la noche.

La comparación se hizo con el fenobarbital debido a que en la actualidad se afirma que el nitrazepan tiene un mecanismo de acción diferente al de los barbitúricos y que su efecto inhibidor más específico se ejerce sobre el sistema límbico, provocando un sueño de tipo natural, protegiendo el sistema activador mesodiencefálico de estímulos molestos.

Los autores esperaban encontrar mediante las observaciones, diferentes indicaciones en el uso del nitrazepan y de los barbitúricos.

Ambas drogas mostraron ser superiores al placebo. No se encontró ninguna diferencia ostensible entre la capacidad hipnótica del nitrazepan y la del fenobarbital. Se observó que los pacientes muy ansiosos durmieron mejor con el fenobarbital que con el nitrazepan. Al principio esto pareció contradictorio puesto que el nitrazepan pertenece a un grupo de drogas que tienen una acción ansiolítica. El fenobarbital tiene una acción tanto ansiolítica como hipnótica de ahí que dé mejor resultado esta droga en pacientes angustiados que sufren insomnio.

Una diferencia importante entre las dos drogas, fue que pacientes con insomnio temprano producido por pensamientos indeseables durmieron mejor con el fenobarbital que con el nitrazepan. Una explicación hipotética a este hecho puede ser la siguiente:

los pensamientos molestos reflejan la hiperactividad de ciertas áreas de la corteza cerebral, así como del sistema activador mesodiencefálico. Éstas son las áreas del cerebro que el fenobarbital inhibe más intensamente. No se encontró ninguna diferencia objetiva entre la cantidad de ensueños y su contenido, ni tampoco en el despertar de enfermos a quienes se les administra una u otra droga.

C. CAMPILLO S.

Steven, Rose, "The Molecules of Memory". *Science Journal*, mayo de 1967, pp. 73-78.

Inicialmente (1920) se pensó que un recuerdo se almacenaba por medio de cambios en las conexiones entre ciertas neuronas individuales, dando lugar a un circuito único y nuevo, el más simple de los cuales podía concebirse entre tres neuronas unidas en un triángulo a manera de circuito reverberante. Sin embargo, se comprobó que determinados daños cerebrales que causaban desorganización de la actividad eléctrica cerebral, no alteraban la memoria remota almacenada en la corteza cerebral, aunque se veían afectados los procesos de memoria reciente supuestamente localizados en el hipocampo.

La persistencia con que son mantenidos los recuerdos remotos, ha hecho pensar que en esta etapa ocurren cambios estables en la estructura neuronal o en sus sinapsis, involucrando sustancias químicas en el proceso de la memoria, como son las proteínas, los ácidos nucleicos y los lípidos.

Tres tipos de experimentos han sido realizados para esclarecer las bases bioquímicas de la memoria.

Experimentos en los cuales algunas sustancias que aceleran o lentifican la síntesis de ácidos nucleicos son inyectadas a animales en los cuales se examinan posteriormente su capacidad para aprender nuevas tareas o recordar algunas otras aprendidas con anterioridad. Para tal efecto diversos autores han usado 8; azaguanina (Dingman & Sporn 1961) y puromicina (Flexner y Barodes) que al ser aplicadas a animales de laboratorio sujetos a la elaboración de una determinada tarea, los obligan a cometer más errores y bajo un aprendizaje más lento que los de control; pero no alteraban la realización de una tarea previamente aprendida. Implicando esto que la interferencia de estas sustancias con la síntesis de RNA altera fundamentalmente el mecanismo de fijación de la memoria.

Barodes ha observado además que la puromicina origina patrones anormales eléctricos en el hipocampo. Sin embargo, conviene recordar que es difícil derivar conclusiones claras de estos datos por la poca especificidad de las drogas a que nos hemos referido.

El 2o. tipo de experimentos se iniciaron examinando la composición de proteínas o ácidos nucleicos de regiones particulares del cerebro de un animal sacrificado después del aprendizaje de una nueva tarea, intentando encontrar cambios en las cantidades o tipos de proteínas y ácidos nucleicos, comparándolos con controles. Así Hyden observó cambios no sólo cuantitativos, sino cualitativos del RNA celular del núcleo de Deiters, cuando sometía a los animales a tareas en cuyo aprendizaje intervenía el equilibrio; el RNA de la región mencionada aumentaba su proporción de adenina disminuyendo la de citosina.

Así, Hyden postuló la hipótesis de que los recuerdos eran codificados en células nerviosas individuales por medio de moléculas de RNA, cada una de las cuales representaría una porción de la información codificada.

El 3er. tipo de experimentos consistió en extraer las proteínas y ácidos nucleicos del cerebro de un animal "entrenado" para inyectarlos a animales "no entrenados" con el fin de transferir el recuerdo en las proteínas.

McCornell y Jacobson-Rosemblut han realizado estas experiencias inicialmente con planarias y posteriormente con Hamsters, reportando excelentes resultados.

No obstante de que las hipótesis que postulan las sustancias bioquímicas como el RNA juegan un importante papel en la memoria, han despertado gran inquietud; hacen falta todavía mayor número de investigaciones para esclarecer definitivamente dicho papel.

S. GORJÓN C.

Donald, W. B., "Phenomenological Aspects of the Alcoholic Blackout". *British J. Psychiat.*, septiembre de 1969, pp. 115, 526, 1033-1038.

*Blackout* en un término confuso que algunas veces denota amnesia y otras inconsciencia, pero en la literatura sobre alcoholismo se ha usado para denominar una pérdida de la memoria que se presenta con la ingesta de alcohol.

En este artículo el autor estudia el fenómeno, aislando algunas de sus características. Para tal fin se seleccionaron al azar 100 pacientes con diagnóstico de alcoholismo crónico

