

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



que se encontraban hospitalizados. Encontré que 64 de ellos habían presentado trastornos de la memoria.

Estos enfermos fueron sometidos a un interrogatorio cuyo resultado fue el siguiente:

Desde el punto de vista cualitativo se logró separar dos tipos de amnesia, la amnesia en bloque que se encontró en 36 sujetos, los cuales ya la habían presentado con anterioridad. En estos casos el inicio es brusco; el sujeto puede decir cuándo empieza, pero difícilmente recuerda el momento en que termina. Presenta amnesia hacia hechos muy significativos y cuando despierta tiene la sensación de que estuvo perdido en el tiempo. Es incapaz de recordar nada de lo que hizo.

El otro tipo es la amnesia fragmentaria en la cual se olvidan pequeñas cosas; hechos no significativos y que casi siempre es posible recordar.

Estas formas de amnesia se observan en pacientes cuyo alcoholismo era agudo y tenía repercusiones graves en la vida social de los enfermos, cuya edad promedio comprendía a la tercera década de su vida. Las primeras crisis amnésicas fueron de tipo fragmentario; después en bloque.

A medida que aumentó la edad del individuo y la gravedad de su alcoholismo, aumentó la frecuencia y duración de estados amnésicos. Algunos pacientes informaron que éstos disminuyeron cuando comenzaron a ingerir cerveza o whisky.

La cuarta parte de los pacientes presentó periodos de amnesia con una duración no mayor de una hora. Los más largos correspondieron a la amnesia en bloque. Tres hombres reportaron un periodo mayor de 48 horas, y otro de ellos un periodo de cinco días.

La mayoría de los pacientes amnésicos, de tipo fragmentario, después de algún tiempo, pudieron recordar lo que habían hecho, ya sea en forma espontánea o ayudados mediante pláticas.

El fenómeno fue parecido a la amnesia del electrochoque. Los pacientes informaron que recordaban con un sentimiento de irrealidad, para muchos comparable a un sueño. El 10% de estos pacientes sólo pudieron recordar el momento en que volvieron a beber alcohol. Varios de ellos con el solo fin de recordar. Una señora escribía cartas cuando estaba ebria; sobria no podía continuar la carta; tenía que volver a beber para poder continuar escribiendo.

En la amnesia en bloque, la pérdida de la memoria fue permanente.

El comportamiento durante la amnesia no difiere mucho del de un estado de embriaguez común y corriente. La causa precipitante más común fue un estado grave de intoxicación al que siguieron en orden de frecuencia: beber con el estómago vacío o habiendo comido poco; mezclar bebidas; fatiga y falta de sueño, así como haber tomado drogas tranquilizadoras o barbitúricos. Los autores concluyen que se encuentran ante dos tipos de amnesia. Se preguntan si estos fenómenos tienen una etiología diferente, o si son los extremos de un mismo trastorno. Ambas se presentan en un estado agudo de intoxicación pero tienen características fenomenológicas diferentes.

Se han sugerido diferentes explicaciones al problema de la amnesia en bloque. Por un lado sus características recuerdan a la amnesia que se presenta después de un traumatismo craneoencefálico. Además se ha demostrado por estudios estadísticos que

estos pacientes presentan con más frecuencia antecedentes de traumatismo craneal. Por otro lado, se ha observado un paralelismo entre la gravedad del cuadro y la intensidad del alcoholismo, así como la desnutrición, la fatiga y la falta de sueño.

La descripción de un síndrome denominado como amnesia global transitoria, que se parece mucho al *black-out* en bloque tiene las siguientes características: Se presenta en pacientes sanos, su principio es súbito, su duración es de varias horas, la conducta es casi normal durante el episodio y resulta imposible recordarla. Esto ha servido para formular una hipótesis de que la memoria está estructurada en tres fases: a) memoria inmediata caracterizada por una propagación de la actividad neuronal, cuya duración es de unos segundos a un minuto; b) memorias a corto plazo, que implican la transposición de la actividad neuronal a una forma de macromoléculas; c) memoria a largo plazo o remota, que es el almacenamiento de los engramas en las macromoléculas.

Si este esquema es válido, los *black-outs* tienen la misma configuración que la amnesia global transitoria, es decir, en ambos falla la memoria a corto plazo y están conservadas la memoria inmediata y la memoria a largo plazo. Por este motivo la conducta de estos individuos parece normal a un observador acucioso, pues lo que olvidan es su actividad de cinco minutos antes.

Este trastorno probablemente se debe a una disritmia focal que altera la consolidación de la memoria (el alcohol baja el umbral convulsivo), o bien puede deberse a que el alcohol inhibe la síntesis de proteína y teóricamente la actividad neuronal no es tra-

ducida en forma de macromoléculas estables.

C. CAMPILLO S.

Elinwood, E. H., "Description of the Individual and Process of Amphetamine Psychosis". *J. of Nerv. and Ment. Dis.*, vol. 144, núm. 4, abril de 1967, p. 265.

Los propósitos de este estudio, fueron:

- 1) Proporcionar una descripción detallada de las reacciones individuales al uso de grandes dosis de anfetaminas.
- 2) Investigar y evaluar las diferencias entre la población general de adictos a la anfetamina explorando las razones de esas diferencias.
- 3) Diferenciar entre los individuos que constantemente buscan el uso de anfetaminas de aquellos adictos que prefieren otras drogas.

El material de este estudio estuvo constituido por 25 pacientes (10 hombres y 15 mujeres) cuya característica común era el uso de grandes dosis de anfetaminas (más de 30 mg.) por periodos que excedían a los tres meses en los últimos dos años. Estos pacientes fueron comparados con la población general de toxicómanos admitidos en el Lexington Narcotics Hospital.

Tanto en los grupos de pacientes adictos a la anfetamina que presentaron cuadros psicóticos, como en los que no se revelaron éstos, se manifestó la siguiente sintomatología común: hiperamnesia, hiperestesia, insomnio, anorexia, disuria, polidipsia, diafore-

