

ticular. Esta labor la lleva a cabo el sujeto durante toda la vida, y es a lo que el Prof. Sivadon denomina un esfuerzo integrativo progresivo y continuo.

De acuerdo con las ideas antes expuestas, para Sivadon el tratamiento del enfermo mental debe consistir en llevarlo de niveles bajos de integración a niveles más elevados, según las posibilidades del sujeto en tratamiento. Esta actitud ante la enfermedad mental ha contribuido a mostrar en Francia que el enfermo de este tipo debe ser tratado haciendo énfasis en su readaptación y rehabilitación social, lo cual resulta más útil y económico.

Esta forma de socioterapia se enfatiza en el trabajo, en la expresión de la agresión y en las relaciones interpersonales. Las actividades son clasificadas en varios niveles representando una escala progresiva de modos elementales de expresión y juego a tipos complejos de trabajo. Los pacientes son asignados a estas actividades de acuerdo con su diagnóstico y todos trabajan tiempo completo. Los productos de su trabajo son vendidos para sufragar los gastos de la institución y ellos reciben un sueldo.

Las actividades extra-laborales son organizadas por los mismos enfermos y por algunas personas de la institución. Para pacientes a muy bajo nivel de integración (ejemplos catatónicos) se inicia con juegos muy sencillos donde sólo intervienen una actividad motora muy simple (patear una pelota), y se va haciendo cada vez más complicada hasta que el paciente responde.

En lo que respecta a la psicoterapia individual o de grupo el plan es limitado por la falta de psicoterapeutas entrenados. El propio Prof. Sivadon imparte los lunes una forma de psicoterapia de grupo que él ha llamado terapia de clase, en la cual lee algún libro donde se expliquen algunos mecanismos psicodinámicos de la enfermedad mental. Esto

suscita preguntas y discusiones con los pacientes.

Toda esta terapia intrahospitalaria es vista solamente como uno de los pasos de un programa total de rehabilitación que consta además del hospital, de un centro para enfermos recuperados, el hospital de día, el programa de trabajo, la consulta externa y por último la colonia familiar, que consiste en crear una especie de sociedad artificial donde cada individuo puede desempeñar una función adecuada en la organización social en que se mueve, de acuerdo con sus posibilidades y su nivel de integración.

A. CÓRDOVA

Rosenthal, Saul H., "Persistent Hallucinations Following Repeated Administration of Hallucinogenic Drugs", *American Journal of Psychiatry*, 121, núm. 3, p. 238, septiembre 1964.

Con el objeto de "ampliar la conciencia" se han venido usando con frecuencia las drogas alucinógenas, entre estudiantes, "bohemos" y artistas, lo cual ha permitido acumular una experiencia clínica importante en sujetos que han tenido una exposición múltiple a estas drogas (a menudo sin supervisión médica), y en los que se han observado secuelas prolongadas. Los casos de descompensación psicótica prolongada parecen estar relacionados específicamente con la exposición múltiple a las drogas alucinógenas. Estas reacciones adversas prolongadas son clasificadas en los siguientes grupos:

1) Reacciones de ansiedad y depresión prolongadas: depresión agitada con ansiedad, hipocondriasis por periodos hasta de 8 meses después de una sola inyección de LSD especialmente en sujetos rígidos.

2) Precipitación de reacciones esqui-

zofrénicas o esquizofreniformes. Esto ocurre probablemente por liberación de material inconsciente en sujetos posiblemente pre-esquizofrénicos. Se acompaña de ansiedad pánica. Puede presentarse bajo la forma de una reacción paranoide con delirios de persecución o de grandeza.

3) Alucinosis: Este fenómeno en forma prolongada, es una de las reacciones adversas considerada como específica en los casos de administración repetida de drogas alucinógenas. Con frecuencia el cuadro se inicia por un cambio en la experiencia al ser expuesto una vez más a la droga, ya que si en las ocasiones anteriores el efecto había sido eufórico, ahora pasa a ser disfórico; a esto sigue un periodo de recurrencia intermitente de alucinaciones espontáneas. Las alucinaciones pueden ser agradables (colores brillantes, distorsión de la forma de los objetos, etc.), o terroríficas (gatos, insectos, cráneos etc.). El sujeto es consciente de la irrealidad del fenómeno y aunque esté aterrizado reconoce su relación con la droga.

El mecanismo probable de estas alucinosis, aunque poco frecuente, puede ser un fenómeno accidental a estar relacionado con defectos de una personalidad premórbida. Los autores del artículo proponen un mecanismo combinado en el cual las alucinosis pueden ser debidas a un efecto tóxico específico de la droga sobre la retina o el sistema visual. A este respecto, Purpura estudió el efecto del LSD sobre la corteza visual de gatos y encontró que en dosis de 60 microgramos/kg. de peso, causa facilitación de la respuesta de la corteza visual al estímulo fótico de la retina, mientras que en dosis altas entre 70 y 100 microgramos/kg. causa inhibición. También se observó que el LSD facilita la respuesta de la corteza visual cuando se estimula el cuerpo geniculado lateral.

Evarts estudió el efecto del LSD sobre

la transmisión sináptica en las vías visuales y demostró una disminución en la capacidad de la respuesta en las células ganglionares post-sinápticas en el cuerpo geniculado lateral con estimulación del nervio óptico. El electroretinograma ha sido evaluado en animales en donde el LSD produjo la evocación de potenciales retinianos espontáneos, así como potenciales simultáneos espontáneos del nervio óptico y de la corteza. El mismo tipo de electroretinograma se obtuvo después de la administración de mescalina, estroscina y atropina en gatos.

De todos estos hechos se concluye que el sitio preciso de acción del LSD para producir alucinaciones visuales puede ser en cualquier lugar de la vía óptica, desde la retina hasta la corteza, y este efecto es producido por una acción hipóxica o tóxica. El uso reepto de estas drogas puede hacer que estos cambios se hagan permanentes o semipermanentes.

A. CÓRDOVA

Bethune, H. C. y R. H. Burrell, "Vascular Crisis Associated with MAO Inhibitors" *American Journal of Psychiatry*, 12, p. 245, septiembre 1964.

Aunque los inhibidores de la MAO se han usado durante 6 años en el tratamiento de los enfermos deprimidos, fue en los últimos 2 años cuando se informó sobre reacciones vasculares catastróficas. Los primeros informes al respecto mencionaron cuadros vasculares cuando se asociaban inhibidores de la MAO y radicales aminos.

En 1960 Palmer informó sobre un cuadro de hipertermia y cianosis y muerte en un paciente al que se inyectó meperidina (Demerol) y que estaba previamente tomando fenelcina (Nardil). Dally en 1962 describió una crisis hipertensiva en un individuo de 38 años de

Propriety of the Erich Fromm Document Center. For personal use only. Citation or publication of material prohibited without express written permission of the copyright holder.
Eigentum des Erich Fromm Dokumentationszentrums. Nutzung nur für persönliche Zwecke. Veröffentlichungen - auch von Teilen - bedürfen der schriftlichen Erlaubnis des Rechteinhabers.
FROMM:Online

edad, inmediatamente después de una inyección endovenosa de metilfenetamina, ocho días después de haber discontinuado un tratamiento con fenelcina. Otros informes sobre crisis hipertensivas con isocarboxida (Marplan) y Tranylcypamine (Parnate) fueron publicados en varias revistas médicas. En 1963 aparecieron en revistas de lengua inglesa 40 informes describiendo el siguiente cuadro clínico asociado con la administración de inhibidores de la MAO: fuertes palpitations, cefalea occipital intensa, náusea, rigidez de nuca, postración y con frecuencia dolor torácico semejando un cuadro anginoso. En algunos casos la elevación paroxística de la presión arterial ha causado hemorragia subaracnoidea.

Debido a que en la gran mayoría de los informes dados hasta 1963 el paciente estaba exclusivamente recibiendo algún inhibidor de la MAO y en virtud de la brusca instalación del cuadro clínico descrito, se pensó en que pudiera estar asociado un factor exógeno en su etiología. Esto último se sospechó al observar que las crisis vasculares se presentaban aproximadamente 2 horas después de la ingestión de queso o alcohol. Esto se ha comprobado experimentalmente en animales a los que se administró un inhibidor de la MAO y posteriormente se les suministró queso con lo que se presentó una crisis hipertensiva. Como sustancia responsable de esta reacción se ha pensado en la tiramina.

Los autores del artículo presente informan que de 692 pacientes que estaban siendo tratados a base de inhibidores de la MAO, en el 8.4 % se presentaron crisis hipertensivas. Después que se prohibió a estos mismos enfermos la ingestión de queso, el porcentaje descendió a 3.3 %. La frecuencia de este cuadro fue más elevada en aquellos individuos tratados con tranylcypamine.

A pesar de estos informes, los autores piensan que no obstante el riesgo de una crisis vascular, que puede ser prevenida advirtiendo al paciente que no debe ingerir queso ni alcohol, la tranylcypamine debe usarse, ya que se ha observado con cierta frecuencia que algunos cuadros depresivos responden en forma selectiva a este medicamento o a cualquier otro inhibidor de la MAO. En el caso de que a pesar de estas precauciones se presente una crisis vascular, ésta puede ser yugulada rápidamente administrando por vía endovenosa 3 mgs. de phentolamine cada 4 a 6 horas después de la inyección, continuar con la administración oral de phenoxybenzamina (Dibenzylina) en dosis de 10 mgs. cada 4 o 6 horas.

A. CÓRDOVA

Atkinson, Roland M. y Robert T. Rubin, "Electroconvulsive Treatment and Severe Cardiovascular Disease", *American Journal of Psychiatry*, 121, núm. 3, p. 249, septiembre 1964.

La mortalidad asociada con el tratamiento electroconvulsivo en pacientes con enfermedad mental es muy baja. Muchos pacientes con algún padecimiento cardiovascular toleran el ECH, sin presentar complicaciones en su enfermedad. Sin embargo hay suficientes informes sobre accidentes cardiovasculares relacionados con el TEC.

El tratamiento electroconvulsivo se ha usado durante el periodo de enfermedad cardiovascular por muchos médicos. Kalinowsky y Hoch enfatizaron que en el paciente cardíaco el peligro del TEC debe ser valorado teniendo en cuenta la tensión de una reacción psicótica. Ziskind observó que la mejoría con el TEC condujo a una reducción del suicidio potencial y a una mejoría en el agotamiento producido por el estado psicótico

agitado. Con la yugulación de la crisis psicótica por el TEC se observó un efecto benéfico sobre la presión arterial en pacientes hipertensos. También se ha observado que algunas anomalías en el electrocardiograma han desaparecido después del tratamiento electroconvulsivo. Por otra parte Impastato encontró que el 40 % de los casos fatales en el TEC son de etiología cardiovascular.

Perrin consideró los siguientes padecimientos cardiovasculares como contraindicaciones del TEC: infarto del miocardio dentro de los últimos tres meses, *angor pectoris*, insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma de uno de los grandes vasos y tromboflebitis.

Aunque son poco frecuentes los casos de enfermedad cardiovascular que coinciden con una reacción psicótica, deben considerarse con todo los casos de una extrema agitación o manía que no responde a las drogas dentro de unos pocos días y con evidencia de insuficiencia cardíaca progresiva a pesar del tratamiento del padecimiento cardíaco; cuando esta insuficiencia parece ser secundaria al ejercicio excesivo, el TEC debe estar indicado.

En el presente artículo los autores del mismo informan que en los casos en que se aplicó TEC a pacientes con enfermedad cardiovascular, éste fue efectuado en el cuarto del enfermo y contando con un equipo de anestesia, un resucitador, laringoscopio, un tubo endotraqueal, un electrocardiógrafo y drogas de emergencia para padecimientos cardíacos. En la preparación del paciente se descontinuaron los psicofármacos 48 horas antes del TEC, no se dio medicación pre-anestésica, se prohibió la ingestión oral en las 8 horas previas al tratamiento. La premedicación consistió en 100 mgs. de secobarbital o hidrato de cloral 0.5 a 1.0 gr. por vía oral, sulfato de atropina 0.6 a 1.0 mgr. por vía pa-

rental 45' antes del tratamiento. También se puso un polietileno endovenoso para tener una vía rápida para administrar cualquier droga en un caso de emergencia.

La técnica de aplicación del tratamiento consistió en hacer inhalar oxígeno al paciente por medio del respirador artificial y con 30" de intervalo se le aplicó por vía endovenosa 60 mgrs. (aproximadamente 1 mgr./kg.) de succinilcolina con el objeto de disminuir el consumo de oxígeno por el músculo estriado durante la convulsión. Esto también disminuyó la resistencia de los músculos respiratorios a la ventilación con presión positiva. Se aplicó amobarbital antes y después del tratamiento electroconvulsivo, para aliviar la aprehensión y reducir las contracciones y la agitación. Se dieron tres tratamientos por semana.

A. CÓRDOVA

Rioux, B., "Psychosis of Association", *Psychiatry Digest*, p. 15, febrero 1965. (Suplemento de *American Journal of Psychiatry*, 121, núm. 4, octubre 1964.)

Folie à deux (psicosis de asociación) es la participación de dos individuos en un delirio común. Antes de este descubrimiento en 1877 el mundo médico solamente conocía la forma de alienación individual cuya única explicación eran factores hereditarios. Obviamente la psicosis de asociación era diferente y tuvo que buscarse otra explicación poniendo el énfasis en las formas clínicas y aceptando como posible explicación que pudiera existir una forma de delirio transferido del enfermo delirante al compañero también enfermo pero aún sin delirios. Esta explicación en el momento actual está basada sobre un mecanismo de identificación inconsciente.

En esta identificación con el agresor,