

se dice esto es posible que el médico una que bebe porque no se siente así.

El beber en forma excesiva durante el lapso de tiempo, puede ser un síntoma de profundos trastornos emocionales, neuróticos, psicóticos o caracterológicos. Tal vez sea una equivocación diagnosticar esto como alcoholismo, pero con tiempo se desarrolla una condición muy distinta y, de ser un síntoma aislado, se va convirtiendo en un nuevo estilo de vida, con sus problemas y sus gratificaciones tanto en lo individual como lo social; con sus propias relaciones, hábitos, actitudes y creencias, su razón de ser y su propia identidad —ser un bebedor habitual—, y la idea que esto significa para el individuo en particular una cultura dada. Esto hace posible un cierto tipo de identificación mientras bebe y en los periodos de sobriedad. Los alcohólicos presumen de su pasado fermo, parecen orgullosos de recordar sus borracheras, las cantidades de alcohol que han consumido, las vergonzosas, tontas y algunas veces pícaras, pero si nunca malvadas acciones perpetradas bajo la influencia del alcohol. Otro factor esencial es la posibilidad de librarse de las inhibiciones, del miedo, de los convencionalismos y por tanto de sentirse valientes, sin preocupaciones y lizas, convirtiéndose en la imagen del héroe de los adolescentes, aunque sin estas ni valores. Por esto, el autor condona que en el alcoholismo, más que la "ganancia secundaria" hay una "ganancia primaria".

Los alcohólicos niegan sentirse mal cuando están sobrios y no encuentran problemas de los que traten de huir, con la excepción del aburrimiento. La mayoría de los alcohólicos en estado de sobriedad se sienten aburridos, atrapados en un presente que no tiene fronteras, para escapar de él, donde el agradable pasado fue apenas ayer y el futuro

es quizá prometedor, pero fuera de alcance. Ésa es la esencia del aburrimiento. Resienten su situación pero continúan haciendo lo opuesto a lo que el sentido común les dicta. Les gusta probar que todos están equivocados, en defensa de su sentido de identidad y, paradójicamente, siempre convencen, una y otra vez, que su pronóstico es favorable, al grado de que sufren de un optimismo que podríamos llamar patológico, tanto el paciente como su familia, en cuanto a sus posibilidades de curación.

El alcohólico desconfía del psiquiatra porque intuye que, de acuerdo con la sociedad, desea que él abandone su estilo de vida establecido hace mucho: una forma de ser con la cual tal vez no está satisfecho, pero con la que se siente "en su casa".

Entonces: ¿Por qué busca cura el alcohólico? Por fallas de salud, envejecimiento prematuro, críticas y rechazo familiar y social, aislamiento, etc. Pero dentro de sí no siente el alcoholismo como una enfermedad, sino como un modo de vida que otros no tienen derecho a criticar. Su ansiedad y sus problemas los proyecta sintiendo en esta forma que la sociedad le es hostil; y la fuerza poderosa que opone a su curación es básicamente el miedo a perder su identidad.

J. McCREOR

C. J. Tucker, T. Detre, "Behavior and symptoms of psychiatric patients and the electroencefalogram" *Archives of General Psychiatry*, vol. XII, marzo de 1965.

El estudio que presentan los autores intenta:

1. Presentar descripciones sintomáticas y conductuales de pacientes psiquiátricos con E. E. G. normal y anormal.

2. Delinear cualquier anomalía del E.E.G. relacionada con trastornos de la conducta.

Durante 28 meses se estudiaron 95 pacientes con E.E.G. anormal y 45 con E.E.G. normal seleccionados al azar. Los desórdenes de conducta fueron clasificados de moderados a severos usando una escala del 0 al 4. Algunos de los pacientes estudiados estaban bajo tratamiento psicofarmacológico, pero nunca se usaron barbitúricos antes de practicar los E.E.G. Se encontró que los efectos de las fenotiazinas sobre el E.E.G. son mínimos a menos que se administren dosis muy altas.

De los 484 pacientes admitidos durante un periodo de 28 meses, 95 (20%) de ellos tenían un E.E.G. anormal, de los cuales 69 eran mujeres y 26 varones. Se estima que la presencia de anomalías E.E.G. en individuos "normales" varía del 5 al 30%.

La distribución de los diagnósticos en ambos grupos de pacientes fue la siguiente: entre los que tuvieron un E.E.G. normal el 22% eran esquizofrénicos, 54% deprimidos, 17% neuróticos y .07% orgánicos. De los que presentaron un E.E.G. anormal 37% fueron esquizofrénicos, 26% deprimidos, 18.5% neuróticos y 18.5% orgánicos.

Respecto a los desórdenes de la conducta, los autores utilizaron 45 síntomas divididos en trastornos de la conducta, afectivos, del pensamiento, de la percepción, del sensorio, vegetativos y orgánicos.

Solamente dos factores relativos a la historia clínica fueron de importancia para el tipo de E.E.G.: a) antecedentes de un trauma craneal y b) historia de epilepsia.

Las anomalías E.E.G. se clasificaron en tres grupos: Difuso, difusamente parietal y focal. El grupo de enfermos con E.E.G. anormal se distinguió notablemente del grupo con E.E.G. normal

con respecto a la duración de la enfermedad y a 15 síntomas individuales principalmente de la esfera de la conducta y del pensamiento. Se observó una gran similitud en el cuadro sintomático de las 3 clases de E.E.G. anormales. Sin embargo, el grupo focal mostró una ligera tendencia a diferir y fue más homogéneo con respecto al foco temporal. Se demuestra con claridad que no es posible diferenciar los tipos de anomalía E.E.G. exclusivamente por el estado mental del paciente y la entrevista clínica.

Los autores consideran que la importancia de su artículo es haber encontrado una posible relación entre síntomas específicos de conducta y anomalías E.E.G. De acuerdo con este estudio algunos de los síntomas más indicativos de organicidad, como la perseveración, dificultades mnémicas y desorientación, pueden atribuirse a trastornos cerebrales subyacentes, responsables de las anomalías E.E.G. La hipótesis de que una anomalía E.E.G. como un hallazgo eventual puede indicar un sutil daño cerebral, se ve reforzada con este trabajo. Por otra parte, como se encontraron relaciones estrechas entre los E.E.G. anormales y la presencia de síntomas como hipermotilidad, trastornos del pensamiento e irritabilidad, se concluye que las anomalías E.E.G. no sólo indican una disfunción orgánica, sino que también tienen implicaciones sintomáticas conductuales.

R. VELASCO

A. G. Mezey y E. J. Knight, "Time sense in hypomaniac illness", *Archives General Psychiatry*, vol. XII, núm. 2, febrero de 1965.

La actividad psíquica vista como un reloj biológico se encuentra acelerada en el hipomaniaco. Ante esta hipótesis se

postuló que la aceleración psíquica en la hipomanía es acompañada de una aceleración del tiempo personal del enfermo, que conduce a un asincronismo entre el tiempo subjetivo del paciente y el tiempo físico medido por un reloj. El propósito del presente estudio fue corroborar por medio de una serie de tests *ad hoc* la certeza o falsedad de esta hipótesis.

Con el objeto de evitar errores se comprobó previamente que la repetición de varios de los tests usados no produce cambio significativo alguno en la ejecución. Por lo tanto puede asumirse que los cambios observados reflejan una diferencia en la experiencia del tiempo cuando acontecen cambios de la afectividad.

En las pruebas efectuadas en hipomaniacos se obtuvo que las unidades de tiempo (segundos) son más cortas que las obtenidas en pacientes deprimidos; esto confirma la hipótesis de que la rapidez de la actividad mental es uno de los factores reguladores del tiempo interno o subjetivo. La tendencia a contar lentamente en comparación con el tiempo medido por un reloj, como se observa en los pacientes deprimidos, es probablemente un fenómeno normal.

Uno de los tests fue planeado con el objeto de medir directamente la actitud subjetiva del paciente hacia el tiempo externo, observándose que durante la enfermedad el tiempo es experimentado como fluyendo más rápido que cuando el sujeto se ha recuperado de la hipomanía, la diferencia es altamente significativa y es una comprobación indirecta de las observaciones previamente publicadas de que existe una lentitud en la percepción del tiempo en un individuo deprimido.

De esta serie de tests se concluye que dos factores están involucrados en esta alteración de la percepción del tiempo que sufre el hipomaniaco: a) la activi-

dad mental acelerada produce un tiempo interno más rápido con un consecuente asincronismo entre el tiempo subjetivo y el tiempo físico medido por un reloj, y b) la actividad emocional positiva hacia la vida por parte del paciente, ya que éste observa que el tiempo externo pasa aprisa, es decir que hay un asincronismo en la dirección opuesta.

A. CÓRDOVA

Kurland, Howard D., "Serologic indices of mental disorders", *American Journal of Psychiatry*, vol. 121, núm. 9, marzo de 1965.

En trabajos previos publicados en varias revistas se ha venido informando haber encontrado una elevación de los niveles séricos de macroglobulinas en pacientes esquizofrénicos, en comparación con las cantidades de dichas macroglobulinas encontradas en pacientes con psicosis maniaco-depresivas.

Con el objeto de corroborar estos hechos, se efectuó un estudio en 173 sujetos del sexo masculino, físicamente sanos y hospitalizados por trastornos neuropsiquiátricos.

Las cantidades de macroglobulinas séricas revelaron diferencias significativas entre los grupos de pacientes con reacciones depresivo-neuróticas y los pacientes esquizofrénicos.

Aunque se estudiaron pacientes con diagnósticos psiquiátricos muy diversos, solamente se incluyeron en la investigación aquellos padecimientos cuyos representantes fueran un número mayor de 10 pacientes, quedando incluidos en el estudio 89 esquizofrénicos, 65 con desórdenes de la personalidad y 19 con el diagnóstico de reacción depresiva neurótica.

Los valores medios de macroglobulinas séricas para los tres grupos de pa-

cientes son bastante diferentes unos de otros. Sin embargo las fracciones albúmina y gamma globulina no difieren significativamente.

Asumiendo que los niveles de macroglobulinas séricas están aumentadas en trastornos mentales severos y se encuentran disminuidos en estados depresivos, se puede postular teóricamente que debe existir una alteración de las macroglobulinas en pacientes psiquiátricos físicamente sanos. Por lo tanto, es de suponerse que los más bajos niveles de macroglobulinas deben encontrarse en personas con depresión neurótica, los niveles más altos en pacientes esquizofrénicos pero sin reacción esquizo-afectiva, y los niveles intermedios en personas con reacciones esquizo-efectivas.

Los datos del presente estudio revelaron los siguientes valores medios para las macroglobulinas en mgr. por ciento: Esquizofrenia sin reacción esquizo-afectiva 354 ± 89 ; Reacción esquizo-afectiva 262 ± 39 y reacción depresiva neurótica 161 ± 41 . Un dato importante dentro de este estudio y que parece poner la nota contradictoria, es el haber encontrado 8 pacientes con un cuadro de neurosis sin depresión y que sin embargo tenían niveles de macroglobulinas significativamente más altos que algunos pacientes con reacción depresiva neurótica.

En trabajos anteriores se ha dicho que la producción anormalmente elevada de 17-cetosteroides en la psicosis maniaco-depresiva puede explicar los bajos niveles de macroglobulinas. Esta excreción de 17-cetosteroides es similar en sujetos con depresión neurótica. En los estudios efectuados se encontraron niveles de macroglobulinas, semejantes para ambos grupos de enfermos.

Los autores concluyen que aunque estos hallazgos no son definitivos, sí puede suponerse que el estudio de los

niveles de macroglobulinas séricas en sujetos físicamente sanos puede ser un dato importante en el descubrimiento de un padecimiento psiquiátrico subyacente, cuando los síntomas psíquicos no sean muy claros.

A. CÓRDOVA

Park, Lee C. y Baldesarini, Ross J., "Methionine effects on chronic schizophrenics", *Archives of General Psychiatry*, vol. XII, núm. 4, abril de 1965, pp. 346-51.

En 1952, Osmond, Smithies y Harley Masson sugirieron la posibilidad de que en la esquizofrenia exista una alteración de los procesos de transmetilación. Estudios posteriores parecen confirmar esta hipótesis. Los trabajadores de Pollin y colaboradores administrando metionina e iproniazida así como los de Brune y Himwich administrando metionina e isocarboxazida mostraron que se produce una exacerbación de los síntomas psicóticos en sujetos esquizofrénicos. Brune y Himwich encontraron que la metionina puede ser sustituida por betaina y obtenerse los mismos efectos clínicos.

Baldesarini y Kopin en recientes observaciones encontraron que la administración de grandes dosis de l-metionina produce un aumento significativo en los niveles de S-adenosilmetionina en el hígado y en el cerebro de la rata. También Axelrod encuentra evidencias de una N-metilación enzimática de los metabolitos normales; triptamina y 5-hidroxi-triptamina a sus derivados dimetilados en los tejidos de algunos mamíferos. Azara y Fabin hallaron que bajo ciertas condiciones, estos mismos productos tienen propiedades alucinogénicas.

Friedhoff descubrió la 3-4-dimetoxifeniletamina en la orina de pacientes esquizofrénicos; este compuesto difiere de