

postuló que esta 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

la mezcalina solamente por la ausencia de un grupo 2-metoxi.

El presente artículo informa sobre la investigación efectuada en 17 pacientes esquizofrénicos crónicos con el objeto de corroborar los efectos de los aminoácidos mencionados, así como comparar la acción de otros inhibidores de la MAO como la isocarboxida. Como segundo paso se intentó efectuar una diferenciación clínica de los síntomas y comprobar si dichos síntomas son en verdad una intensificación del proceso esquizofrénico o una psicosis tóxica agregada. Por tal motivo debe insistirse en que, ante una reacción a la metionina, el médico o el investigador no debe solamente conocer las características del cuadro esquizofrénico, de la psicosis tóxica, de los estados producidos por drogas alucinógenas como el L.S.D. y la mezcalina, sino que también debe estar preparado para considerar combinaciones complejas de sintomatología en el mismo paciente.

Los resultados de este trabajo fueron los siguientes: de los 17 pacientes esquizofrénicos que recibieron metionina e isocarboxida, dos llegaron a presentar una franca exacerbación de su sintomatología psicótica y un tercero tuvo una reacción menos marcada. Ninguno de los pacientes que recibió iproniazida reaccionó a la metionina. La acción de estas drogas fue comprobada por medio de la cuantificación urinaria de la triptamina (ácido indolacético).

Los resultados de estos estudios están acordes con la hipótesis de que una amina metilada puede estar involucrada en la etiología de algunas de las formas de esquizofrenia. Los autores piensan que para poder afirmar esto, es necesario efectuar aún muchos otros estudios.

A. CORDOVA

Bergen, John R. *et al.*, "Taraxein-like extracts (Effects on rat behavior)", *Archives of General Psychiatry*, vol. XII, enero de 1965, pp. 80-82.

Se trata de un estudio experimental en que se muestra que el contenido sanguíneo de pacientes esquizofrénicos tiene un componente plasmático capaz de alterar la conducta de la rata entrenada.

A tal efecto, se hizo una recolección de muestras de sangre en diferentes hospitales y servicios. Se incluyeron en el estudio, enfermos tuberculosos, carcinomatosos, hospitalizados crónicos, postoperados, psicóticos no esquizofrénicos, esquizofrénicos y otros.

Las muestras de sangre, se sometieron a su fraccionamiento en sus diferentes componentes, con objeto de obtener un concentrado que fue administrado por vía parenteral a ratas entrenadas para buscar el alimento colocado al final de un pasillo y a una altura de 5 pies.

Se observó que el factor biológico activo (solución de plasma-proteínas estables), al ser administrado al animal entrenado, produjo confusión y desorientación, efecto que se presentó en su máxima expresión entre los 15 y 30 minutos y desapareció paulatinamente. Este efecto sólo se obtuvo cuando el concentrado de plasma-proteínas provenía de pacientes esquizofrénicos crónicos. Tal respuesta no se produjo cuando el concentrado utilizado en la experimentación, provenía de otro tipo de enfermo.

Se concluye que los pacientes psicóticos crónicos y los hospitalizados por otras causas, no presentan alteraciones en el contenido de las proteínas plasmáticas las cuales no son capaces de alterar este patrón de conducta aprendida. La alteración sólo se observa en pacientes esquizofrénicos.

F. MATSUMOTO CISNEROS

Lapolla, A., "Clinical Trial of a New Antidepressant (Desipramine Hydrochloride) in a Hospital Setting", *American Journal of Psychiatry*, vol. 121, núm. 12, junio de 1965, pp. 1206-1208.

Se llevó a cabo una evaluación clínica de la acción terapéutica y de los efectos indeseables de la desipramina (Pertofrán), metabolito de la imipramina, tratando de compararla con esta última.

El medicamento fue utilizado en 20 enfermos; 19 de ellos hospitalizados, que sufrían depresión severa o moderadamente severa, 15 de tipo endógeno (psicótico) y 5 de tipo neurótico. Todos recibieron 200 mgrs. diarios de la sustancia. Desde un principio se evitó el empleo de sedantes e hipnóticos o la psicoterapia individual, excepto en un caso en que se utilizó esta última.

Se hizo una observación diaria de los pacientes, la tensión arterial fue tomada periódicamente y se efectuaron pruebas de laboratorio cada semana. El tratamiento duró de 2 a 11 semanas y se obtuvo una completa recuperación o una mejoría satisfactoria en 14 de los pacientes (70%), en 5 no hubo cambios y 1 empeoró. La mejoría empezó a notarse entre 1 y 3 días después de iniciado el tratamiento, y una respuesta apreciable se obtuvo entre los 3 y los 14 días (promedio 5.5 días). Sólo en un caso se encontraron efectos secundarios, consistentes en náuseas, vómitos, sequedad de boca y somnolencia. No se reportaron alteraciones importantes en la tensión arterial ni los exámenes de sangre, orina o de funcionamiento hepático.

Se concluye que la desipramina es un antidepresivo efectivo y bien tolerado, de acción semejante a la imipramina, teniendo la ventaja de que sus efectos benéficos se instalan más rápidamente.

J. SANTAMARÍA

Karliner, W. y Wehrheim, H. K., "Maintenance Convulsive Treatments" *American Journal of Psychiatry*, vol. 121, núm. 11, junio de 1965, pp. 1113-5.

Los autores consideraron que los trastornos psicóticos no son entidades clínicas bien definidas sino formas de reacción caracterizadas por tres síndromes básicos que son la manía, la depresión y la esquizofrenia, designando a la mezcla de las dos primeras con la última, como reacción esquizo-afectiva. En estas reacciones se encuentran con frecuencia situaciones problemáticas en la vida del paciente, a las que se les asigna un papel precipitante de la enfermedad y no su única causa. Otros factores etiológicos pueden ser: psicogénicos, como los rasgos de personalidad resultantes de experiencias pasadas y constitucionales, basados en factores físicos heredados o adquiridos antes del nacimiento.

El tratamiento de las reacciones psicóticas tiene dos fases: 1) la abolición de los síntomas psicóticos, y 2) el evitar las recaídas. Para lograr la primera, el valor de los tratamientos físicos (convulsivos y farmacológicos) está bien establecido, en tanto que el abordaje psicoterápico es inefectivo. Con la remisión de los síntomas psicóticos, no se dará por terminado el tratamiento, pues siempre existe el peligro de una recaída y deben seguirse empleando la psicoterapia, la manipulación del ambiente y los psicofármacos. Si por algún motivo éstos no son eficaces, la terapia convulsiva de mantenimiento puede ser un recurso útil.

Dicho procedimiento fue recomendado a 210 pacientes después de que un ataque repetido de reacción psicótica fue controlado con tratamiento convulsivo, de los cuales lo aceptaron 57 (11 con reacción esquizofrénica, 38 con reacción