

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

