

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-

sis, hiperergia, locuacidad, sentimiento de claridad del pensamiento, distorsión del tiempo, etc. Algunas características estuvieron presentes en ambos grupos, pero se hicieron progresivamente más severas cuando se instalaba el cuadro psicótico.

Síntomas propiamente psicóticos fueron: alucinaciones visuales y auditivas, rara vez ambas; alucinaciones táctiles olfatorias, autoscópicas; ideas delirantes de daño, megalománicas con un fuerte componente místico o filosófico, cambios en el esquema corporal, síntomas de falso reconocimiento *dejà vu*, y sensación de despersonalización. El paciente psicótico refirió un incremento en el apetito sexual durante la ingestión de la droga en oposición al grupo de pacientes no psicóticos, que no reportaron ningún cambio, y que al contrario refirieron una disminución del mismo.

Diferencias sensibles fueron encontradas también en la personalidad previa de los pacientes psicóticos y no psicóticos. Los primeros eran hipocativos, pasivos, sensitivos, medrosos, soñadores y más dóciles, en contraste con los segundos más agresivos, hiperactivos, dominantes, manipuladores e identificados con un padre agresivo.

Los pacientes psicóticos emplearon la anfetamina en dosis más altas, pero por más corto tiempo que el grupo no psicótico.

En comparación con la población general de toxicómanos, los pacientes que abusaban de la anfetamina, mostraron una mayor proporción (60%) de desviaciones psicopáticas, hipochondriasis, personalidades esquizoides y reacciones esquizofrénicas conforme al M. M. P. I. (*Minnesota Multifasic Personality Inventories*) que se les practicó. Las psicosis desencadenadas por el abuso de anfetaminas aparecieron

más a menudo en el grupo de enfermos diagnosticados como personalidades esquizoides o esquizofrénicas, que en los pacientes con conducta antisocial.

El paciente con personalidad psicopática según Qay tiene cierta dificultad para la internalización de las experiencias provenientes del medio externo y retener el significado emocional condicionado por los estímulos (despertar interno), por lo que constantemente se encuentra en busca de nuevos estímulos, lo cual podría explicar su necesidad de recurrir a las anfetaminas para tranquilizarse, ya que este tipo de drogas, supuestamente, tiene la propiedad de estimular ese despertar interno y tranquilizar así a este tipo de pacientes.

S. GORJÓN C.

Huntigten, J. N., *et al.*, "Identification in Mute Autistic Children". *Arch. Gen. Psychiat.*, vol. 21, núm. 1, julio de 1969, pp. 68-75.

A cuatro niños mudos y autísticos se les sometió a un entrenamiento intensivo e individual de aproximadamente seis horas al día, durante las cuales les enseñaba a tomar los alimentos, las bebidas y mayor libertad en los impedimentos físicos para así reforzar tres tipos de respuestas imitativas, como son usar el cuerpo, usar los objetos y poder vocalizar. Después de establecer un repertorio básico de imitaciones, se continuó el entrenamiento con el objeto de lograr patrones de imitación más complejos y patrones de conducta no imitativos principalmente en el área del lenguaje. Las asociaciones elementales auditivo-visuales, visuales-vocales y auditivo-

motoras necesarias para un lenguaje receptivo y expresivo fueron aprendidas por dos de los niños en menos de 10 horas de entrenamiento. Los otros dos niños no pudieron hacer estas asociaciones a pesar de que se les entrenó por más de 600 horas.

Los dos niños que dominaron estas asociaciones pudieron identificar docenas de dibujos y objetos y obedecer algunas órdenes sencillas; uno de ellos ahora puede leer y pronunciar algunas palabras.

Uno de los niños que fallaron con las asociaciones, puede hacer, a pesar de todo, asociaciones inmediatas entre estímulos visuales muy diferentes,

mientras que el otro, es incapaz de hacer asociaciones entre este tipo de estímulos y requirió más de 60 horas de entrenamiento para encontrar alguna equivalencia entre estímulos visuales muy parecidos.

Los autores concluyen que un entrenamiento intensivo con un elevado nivel motivacional es efectivo para aumentar el sentido cooperativista de los niños autistas y ampliar sus repertorios de conducta. Pero las dificultades o el fracaso sugieren las pausas de los trastornos en los procesos perceptivos.

C. CAMPILLO S.