

Turner y Chips han informado que el suero de esquizofrénicos difiere del de los no esquizofrénicos en la habilidad del primero para aglutinar y hemolizar una preparación de eritrocitos de conejo.

El método para el presente estudio consistió en la utilización de una serie de pares de gemelos monocigóticos (idénticos) en los cuales uno solo de los gemelos fue diagnosticado como esquizofrénico y el otro considerado sano. Aun cuando los gemelos monocigóticos discordaran no son representativos de la población esquizofrénica no gemelar. Este estudio abarcó la investigación de: aglutinación de la sangre de conejo, proporción lactato-piruvato, macroglobulinas S-19 séricas DMPEA en orina, y proteínas yodadas en el suero en una serie de 16 pares de gemelos monocigóticos discordantes para la esquizofrenia.

Tanto los pacientes esquizofrénicos como los sujetos no esquizofrénicos fueron hospitalizados y sometidos a dieta semejante; los sujetos provinieron de diversos grupos étnicos, culturales y socioeconómicos. El estudio para comprobar que se trataba de pacientes monocigóticos, fue el de Smith-Penrose. El criterio diagnóstico abarcó los cuatro síntomas primarios de la esquizofrenia sin presencia de síntomas secundarios. Cada gemelo fue evaluado por 5 psiquiatras recibiendo el grupo estudiado los diagnósticos siguientes:

- 7 definitivamente esquizofrénicos
- 5 muy probablemente esquizofrénicos
- 3 posiblemente esquizofrénicos
- 1 esquizofrenia dudosa.

Quince de los pacientes habían sido hospitalizados y tratados previamente.

Las muestras de sangre y orina fueron tomadas durante periodos sin tratamiento.

Resultados: Los valores de la relación lactato-piruvato variaron de un subestudio a otro por razones aún desconocidas; pero para evaluar los resultados se sacó un promedio de esta relación, que fue por arriba de la media en los esquizofrénicos y por debajo de la misma en los no esquizofrénicos. Esta relación muestra también diferencias entre los esquizofrénicos, pues fue más grande en aquellos sujetos tratados previamente con fenotiazinas; pero cuatro días sin tratamiento fueron suficientes para hacer desaparecer esta diferencia. El autor menciona numerosos trabajos que apoyan los datos encontrados en este estudio y además menciona que en algunos países esta prueba se usa como medio diagnóstico de esquizofrenia. Falta distinguir si esta proporción alterada es la causa de la esquizofrenia, un fenómeno concomitante, un resultado de la medicación u hospitalización, etc.

Una prueba semejante a la anterior, la de los títulos séricos de hemaglutinina heterófila, muestra mayor grado de hemólisis con suero de pacientes esquizofrénicos. Se estudió una posible relación con la administración de las drogas pero los resultados fueron negativos.

Macroglobulinas S-19 séricas: la comparación de los datos obtenidos no revela diferencia alguna entre sujetos no esquizofrénicos y esquizofrénicos. Sin embargo, los gemelos del sexo femenino tienen más altos valores de S-19 que los del sexo masculino.

3,4-Dimetoxifeniletamina en orina: Cuatro de los 11 esquizofrénicos y cuatro de los no esquizofrénicos tuvieron DMPEA presente en la orina.

A este respecto, los resultados de otros autores no son uniformes. Los factores que pueden influir en esta variabilidad incluyen: diferencias en el diagnóstico, condiciones clínicas, métodos de laboratorio para aislar esta sustancia, artefactos dietéticos y presencia o ausencia de ingesta de fenotiazínicos. Se ha considerado en resumen que los factores que pueden alterar esta prueba son de tres tipos cuando menos: a) genéticos, b) medicamentosos —con fenotiazínicos—, c) diferente evolución de los padecimientos.

Si la excreción de DMPEA fuera debida a factores genéticos, quizás no cabría esperar diferencias en gemelos discordantes para la esquizofrenia. Con respecto a las fenotiazinas ha sido reportado que la clorpromazina de falsos positivos, por la presencia en la orina de una sustancia semejante a la DMPEA, pero por otro lado, la administración de clorpromazina en dosis clínicas dio como resultado la desaparición de la excreción de la DMPEA en la orina de un naciente que sí la excretaba. Se buscó una relación con la evolución del padecimiento y se encontró que los pacientes que excretaban DMPEA tenían en promedio una evolución de un año y tres meses, y los que no la excretaban tenían un promedio de tres años de evolución.

En las quince parejas estudiadas se encontró que los valores de proteína yodada en el suero, eran significativamente bajos en los esquizofrénicos. Se vio también que el gemelo que padecía esquizofrenia era ligeramente menos pesado al nacer que su co-gemelo. Esto puede ser un índice de deficiencias tiro-metabólicas, más que una relación con el diagnóstico de esquizofrenia.

J. ARTEAGA

Gershon, S. E., Shader, I. R., "Screening for Aminoacidurias in Psychiatric Patients". *Arch. Gen. Psychiat.*, vol. 21, pp. 82-88, julio de 1969.

Algunas aminoacidurias han sido asociadas con retardo mental y con sintomatología psiquiátrica.

En la enfermedad de Harthup la alteración principal parece estar en el metabolismo del triptófano. Se producen metabolitos anormales y hay una deficiencia del ácido nicotínico. Síntomas similares se presentan en la pelagra. La homocistinuria se caracteriza por una deficiencia de la cistationina sintetasa y una acumulación anormal de metionina y homocistina. Spiro reportó un caso de esquizofrenia que presentó previamente este aminoácido anormal. La madre identificada como heterocigótica para la metionina fue hospitalizada por esquizofrenia. Esto apoya la hipótesis de que en la esquizofrenia hay una anomalía en la transmetilación, lo que puede producir compuestos psicotogénicos.

La fenilcetonuria se asocia a la conducta autística de los niños. En 1966 Ginderson reportó que en 46 esquizofrénicos crónicos del Hospital Metropolitano del Estado, no se encontraron anomalías en la búsqueda de aminoacidurias.

En 1952 Osmond y Smythies propusieron que la esquizofrenia podía estar asociada con una metilación anormal de norepinefrina formando compuestos psicotogénicos. En 1961 Pollín y Cols reportaron una conducta progresivamente anormal en esquizofrénicos crónicos a quienes se les administró iproniazida combinada con IMAO y se les encontró L-triptófano y L-metionina.



Fisher y Cols reportaron la presencia de un conocido agente piscotogénico, la bufotenina (5OH-N, N-dimetil-triptamina) en la orina de los esquizofrénicos. Este compuesto es químicamente un derivado metilado de la serotonina (5-OH-triptamina).

Friedhoff y Van Winkle reportaron la presencia de 3,4-dimetoxifeniletamina (IMPEA) en la orina de los esquizofrénicos. Estas observaciones se han interpretado así: la esquizofrenia es una alteración de la metilación en la que la bufotenina, el IMPEA y otras sustancias psicotogénicas son producidas endógenamente.

Por otro lado se ha confirmado que la metionina o el triptófano cuando se combinan con IMAO aumentan la conducta psicótica así como la cisteína y la betaína.

El triptófano en sujetos normales por sí solo produce euforia. Varios investigadores han reportado una disminución de los 5-OH-indoles en el L.C.R. de pacientes deprimidos comparados con pacientes neurológicos y con ellos mismos, después de la recuperación. Estos hallazgos implican una reducción del metabolismo del triptófano en el paso de serotonina a 5 HIAA, en la etapa de descarboxilación. Carrullo reportó un aumento de ácido xantourénico en pacientes deprimidos que comparó con ellos mismos en etapas de manía, lo cual es compatible con esta hipótesis.

Coppen encontró que combinando triptófano con IMAO se potencializa la acción del IMAO como antidepresivo. Otros estudios mostraron que el triptófano sólo es tan efectivo como el T.E.C., en el tratamiento de la depresión, aunque se han reportado estudios contrarios.

En el presente estudio se observó aminoaciduria en 949 pacientes adul-

tos admitidos en el Centro de Salud Mental de Massachusetts durante 15 meses (1967 a 1968).

Ninguno presentó aminoacidurias anormales, 7 casos tuvieron β -aminoisobutírico en la orina y 8 casos mediana hiperglucosuria; estos fenómenos también se encuentran en la población normal. Varios pacientes de la primera muestra presentaron cistina, valina, histidina, metionina, triptófano y tirosina pero en exámenes posteriores; este fenómeno también se encuentra en la población normal.

Comentario: En este trabajo se demuestra que la alteración en el metabolismo de los aminoácidos en la homocigocidad como causa de enfermedad mental no es común. El problema de heterocigocidad para ciertas aminoacidurias (fenilcetonuria y homocistinuria) como posibles causas de depresión o esquizofrenia se estudiará en otro trabajo.

A. SÁNCHEZ B.

Carroll, B. J., Steven, L., Pope, R. A. y Brien, D., "Sodium Transfer From Plasma to CFS in Severe Depressive Illness". *Arch. Gen. Psychiat.*, vol. 21, pp. 77-71, julio de 1969.

Se han reportado en la depresión, diversas anormalidades en el metabolismo del agua y los electrolitos. Coppen señala como signos de depresión un aumento del sodio intracelular y una baja del potasio intracelular. Esta alteración es reversible.

También reporta una anormalidad de la barrera hematoencefálica que consiste en una baja del porcentaje de sodio transferible del plasma al L.C.R.

Material y métodos

Se estudiaron 11 pacientes con diagnóstico de depresión endógena psicótica, con síntomas de agitación, delirio, entificación del pensamiento, ideas suicidas, alteraciones en el apetito, en el sueño y en la función intestinal. De 5 hombres y 6 mujeres entre 57 y 75 años, enfermos desde 6 semanas antes de su ingreso, se trataron 2 con imipramina, 9 con T.E.C. y a 3 de estos últimos también se les administraron derivados tricíclicos. La recuperación se logró en un periodo de 3 a 10 meses. Se les hizo una prueba con Na y K radiactivos por vía endovenosa y se obtuvo L. C. R. por punción lumbar a los 55-65 minutos después de la inyección. Estas pruebas se realizaron antes del T.E.C.

Resultados y comentario

En 7 pacientes el sodio transferible en el L.C.R. aumentó y en 4 disminuyó. No es una diferencia importante, por lo que estos hallazgos no apoyan los de Coppen. Es probable que se deba al pequeño número de sujetos estudiados.

En un trabajo previo, los autores mostraron que los pacientes severamente deprimidos exhiben una actividad adrenocortical sostenida que no responde a las dosis progresivas de esteroides exógenos.

El mecanismo responsable parece ser la excesiva elevación de ACTH, de la hipófisis anterior bajo control hipotálmico. Tanto la ACTH, como los glucocorticoides han demostrado aumentar los niveles de sodio intracelular en el cerebro de rata. Tal aumento ha sido postulado por Coppen en la depresión. Por otro lado, en 2 pacientes maniacos, los niveles de so-

dio transferible fueron semejantes a los encontrados en la depresión. Esto hace pensar que las alteraciones electrolíticas se producen tanto en la manía como en la depresión.

A. SÁNCHEZ B.

Snyder, H. S., Faillace, A. L., Wingastner, H., "A Psychological and Physiological Effect of 2,5-Dimethoxy-4-ethylamphetamine (DOET) in Man." *Arch. Gen. Psychiat.*, vol. 21, pp. 95-101, julio de 1969.

Las drogas psicodélicas incluyen una variedad de compuestos químicos de estructura diferente que producen un efecto subjetivo similar. El síndrome psicodélico incluye: cambios en el humor, alteración de la imagen corporal, estimulación simpática central, cambios en el pensamiento, distorsión de la percepción y alucinaciones, ya se trate de drogas del tipo del ácido lisérgico, la triptamina o la mezcalina. La posibilidad de que este efecto similar resulte de la interacción de estas drogas en un receptor común es apoyada por la existencia de tolerancia cruzada entre las drogas psicodélicas de diferente estructura y por la similitud en su conformación molecular y electrónica.

Se utilizan en la terapia psicoanalítica, por facilitar la psicoterapia, intensificar la consciencia del *self* y facilitar un nuevo *insight*.

El defecto de esta terapia para la práctica diaria está en que las drogas producen distorsiones de la percepción y una interferencia con las funciones intelectuales, aun a dosis bajas. Shilgin ha sintetizado una serie de compuestos metilados de la anfetamina entre los cuales está el DOM 2,

