

LIBROS Y REVISTAS

Fish, Bárbara, "Drugs Use in Psychiatric Disorders of Children". *American J. Psychiatric*, vol. 124, núm. 8, febrero de 1968, p. 35.

La prescripción de drogas psicótropas tiene por objeto eliminar síntomas que son susceptibles de serlo. En los niños, las categorías diagnósticas son menos útiles como guía para el tratamiento, debido a que la mayoría de los desórdenes infantiles se presentan en formas muy variables y difíciles de diferenciar en cuadros nosológicos.

Las anfetaminas reducen la ansiedad y producen estimulación en niños neuróticamente inhibidos, especialmente en aquellos que presentan ciertas dificultades en el habla y en el aprendizaje, que sufren fobias escolares y tienen preocupaciones sexuales. En niños hiperactivos, producen una disminución de la actividad, excepto cuando existe daño neurológico estructural. Las anfetaminas son poco efectivas en la esquizofrenia y pueden incrementar los síntomas. Esto también ocurre en el síndrome cerebral crónico. Se ha observado que algunos niños presentan anorexia, pérdida de peso, aumento de tensión, irritabilidad e insomnio cuando se les administran anfetaminas.

Los tranquilizantes menores tienen una aplicación mayor en niños ya que son útiles aun en casos moderados o severos de enfermedad orgánica, así como en la esquizofrenia. En los niños estas drogas no causan adicción.

Los tranquilizantes mayores, entre

los que se encuentran las fenotiacinas y los alcaloides de la rauwolfia, son altamente efectivos en los desórdenes primarios de conducta (moderados o severos), en la esquizofrenia y en síndromes cerebrales orgánicos.

Los antidepresivos como la imipramina (tofranil) son especialmente útiles en los casos de enuresis. Este efecto, se piensa, es producido por un descenso en el umbral del despertar que hace que el niño sienta el estímulo vesical y despierte para orinar.

No se ha demostrado que los hipnóticos sean útiles en el tratamiento de los desórdenes de la conducta en prepúberes, y los barbitúricos pueden aumentar la ansiedad y la desorganización en niños severamente alterados. El hidrato de cloral es útil para producir sedación nocturna.

Igual que en los adultos, en los niños la dosis inicial debe ser la dosis media capaz de ser efectiva, deberá aumentarse paulatinamente hasta la desaparición de los síntomas o a los primeros signos de que la dosis es excesiva (cefalea, fatiga, irritabilidad, etcétera). Sin embargo, como los niños rara vez informan sobre tales síntomas, se debe interrogar acerca de la presencia de anorexia, pérdida de peso o deterioro súbito de la conducta. Un índice que debe vigilarse cuidadosamente es el rendimiento escolar del niño, para ver si la dosis es adecuada o es muy elevada. La dosis óptima es aquella que reduce los síntomas y mejora la función sin causar molestias.

A. CÓRDOVA

Cohen, M. M., "LSD and Chromosomes". *Science Journal*, septiembre de 1968, p. 76.

El creciente abuso de la dietilamida del ácido lisérgico entre los jóvenes de la actual generación ha despertado alarma debido, en parte, a la incertidumbre de sus efectos. En los últimos tres años la frecuencia de reacciones adversas al LSD ha aumentado en los E.E.U.U. Las complicaciones más serias incluyen reacciones psicóticas prolongadas, recurrencia espontánea del cuadro alucinatorio, reacciones de pánico, depresión y confusión; y menos frecuentemente, suicidios, homicidios y convulsiones. También se ha sugerido que el LSD podría causar adicción, pero esta suposición no se ha confirmado.

En 1967 el autor de este trabajo observó que pequeñas cantidades de LSD producen un daño extenso en los cromosomas de los leucocitos.

Se investigaron los efectos del LSD sobre los cromosomas humanos *in vivo* e *in vitro*. Uno de los primeros efectos observados *in vitro* fue la supresión de la mitosis. El número de cromosomas rotos aumentó casi al doble con respecto al grupo control. Este mismo aumento se observó en estudios *in vitro* efectuados en 18 sujetos usuarios de LSD.

Por otra parte, los estudios efectuados en niños cuyas madres habían tomado LSD durante el embarazo, indicaron que la droga atraviesa la barrera placentaria e induce daño cromosómico en los leucocitos circulantes del feto. De un grupo de 12 niños expuestos en esta forma, 10 mostraron más frecuentemente daño cromosómico que los niños controles.

También se ha observado un aumento de anomalías congénitas

y de abortos en animales expuestos al LSD. Después de una inyección de LSD a ratas, *hamsters* y cuyos durante el embarazo temprano se encontró una amplia variedad de malformaciones del sistema nervioso central en los productos. Éstos fueron más dramáticos cuando la droga se administraba en las primeras etapas del embarazo, y menos, cuando estaba adelantado el embarazo.

Los doctores N. E. Skakkeback, J. Philip y O. J. Rafaelson, de la Universidad de Copenhagen, así como Cohen, han observado daño cromosómico en gametos después de la inyección de LSD, lo cual apoya la hipótesis de que el LSD es capaz de inducir anomalías genéticas cuyas consecuencias pudieran no aparecer por varias generaciones.

A. CÓRDOVA

Blinder G., Martin, "Some Observations on the Use of Lithium Carbonate". *International Journal of Neuropsychiatry*, vol. 4, núm. 1, febrero de 1968, pp. 26-27.

El autor considera su experiencia con el carbonato de litio en el tratamiento de sus enfermos como muy satisfactoria. Trató a 24 pacientes, 22 de los cuales eran maniaco-depresivos y dos, esquizofrénicos con excitación psicomotriz. Les administró de 0.5 a 1.5 grs. diarios de carbonato de litio, con el resultado de que en 23 pacientes, incluyendo a los dos enfermos esquizofrénicos, la sintomatología hipomaniaca desapareció entre el 5o. y el 10o. días.

En los dos enfermos esquizofrénicos, los desórdenes del pensamiento persis-



tieron, pero sin el componente afectivo. El autor señala que aunque el número de casos es pequeño, parece improbable que los buenos resultados obtenidos se deban a su entusiasmo; un criterio modesto para calificar los resultados exitosos o simplemente la oportunidad.

En su opinión, el litio por sí solo no es probablemente el tratamiento de elección para los episodios de manía o de hipomanía; pero cuando es usado conjuntamente con el haloperidol o con una fenotiacina, casi siempre el episodio maniaco se interrumpe por días y con dosis más bajas de tranquilizantes que las usualmente requeridas. Piensa también que el litio puede mantener al paciente virtualmente libre de ataques subsecuentes importantes, por un periodo indefinido, ya sea que se administre combinado con otra medicación a dosis baja, o sin ella.

Opina que las fenotiacinas por sí solas "contienen" al paciente, que continúa externamente sedado, pero internamente hipomaniaco, hasta que la enfermedad, siguiendo su curso, llega a su fin. En cambio el litio ataca al proceso hipomaniaco en sí mismo.

Los niveles séricos de litio no son una guía absoluta para la respuesta clínica, ya que varían de paciente a paciente y en un mismo paciente de un día para otro; por ejemplo, el litio sérico puede empezar a elevarse cuando el episodio maniaco ha terminado, aunque la ingestión permanezca sin modificación. Del mismo modo un paciente puede mostrar signos de toxicidad aun cuando el nivel de litio sérico permanece igual.

Piensa que más importantes que los niveles séricos de litio son los intracelulares; por lo tanto, los síntomas como náusea y ataxia son mejores

guías para valorar la toxicidad que los valores de laboratorio. Los efectos colaterales son producto tanto del aumento de los niveles de litio como de la cantidad total de esta substancia presente en el organismo.

El autor comentó que el litio puede merecer un lugar en el tratamiento de la depresión crónica. Usó litio combinado con imipramina en dos casos de depresión tratados por años sin éxito, con diferentes drogas y métodos, y observó una respuesta franca. Por último opinó que profilácticamente el litio también ha sido capaz de reducir la intensidad, aunque no necesariamente la frecuencia de depresiones, como episodios hipomaniacos subsecuentes.

F. DEL VILLAR

Ungerleider, J. Thomas y Duke D. Fisher, "The Bad Trip — the Etiology— of Adverse LSD Reaction". *American J. Psychiatry*, vol. 11, mayo de 1958, p. 1483.

Desde fines de 1965 a la fecha se ha presentado un aumento de las reacciones adversas al LSD en los EE. UU. El Instituto Neuropsiquiátrico de la UCLA en el mes de Septiembre de 1965 atendió cada dos meses un caso problema asociado con la ingestión de LSD. A partir de entonces, la frecuencia aumentó gradualmente hasta 20 casos por mes. Otros hospitales de los EE. UU. han informado de un aumento semejante. Los pacientes presentan alucinaciones, seguidas por ansiedad al extremo de pánico, depresión con ideas paranoides o intentos de suicidio, y con frecuencia confusión mental.

La pregunta que plantean los autores es por qué gran número de per-

sonas presentan estas reacciones adversas, mientras otras aseguran tomar la droga regularmente sin tener efectos adversos. A esto los autores dan una serie de respuestas, de las cuales las más interesantes son las siguientes:

a) ¿Cómo sabemos si lo que la persona ingirió fue en realidad LSD, cuando no es raro que los laboratorios productores de LSD vendan la droga en forma indiscriminada? Es de suponerse que existen en el mercado clandestino una serie de productos alterados o que contienen gran cantidad de impurezas químicas, las cuales podrían ser las causantes de muchas reacciones.

Otro problema es saber si la persona que presenta una reacción adversa sufría de antemano alteraciones emocionales. (En estudios anteriores se ha encontrado que un 37% de los pacientes que presentaron reacciones adversas con LSD habían estado sometidos con anterioridad a tratamientos psiquiátricos.)

No existe ninguna prueba química para descubrir la ingestión de LSD, así como tampoco existen signos clínicos patognomónicos.

Un hecho muy importante, con frecuencia mencionado entre los consumidores de LSD, es la importancia del medio ambiente en el que se tiene la experiencia. Es opinión frecuente entre ellos atribuir un "mal viaje" a las condiciones ambientales tanto físicas como de compañía humana. Las opiniones más comunes respecto a las condiciones necesarias para asegurarse un "buen viaje" son las siguientes:

1) Estar en calma y con la mente tranquila.

2) Tomar el LSD en compañía de uno o dos buenos amigos, o con un experto o un guía que esté presente.

3) Disponer de una habitación con luz tenue. Hay que estar cómodamente sentado sobre una alfombra o cojines.

4) Escuchar música hindú y leer frases del *Libro tibetano de los muertos*.

Los autores comentan haber hospitalizado a sujetos con graves cuadros psicopatológicos, desarrollados después de que habían tenido cerca de 100 buenas experiencias.

Presentan un estudio comparativo de 25 pacientes hospitalizados por presentar reacciones adversas al LSD después de ingerir la droga regularmente; y llegan a la conclusión de que no existen elementos clínicos, ni historio-biográficos que garanticen una buena o mala reacción a la ingestión de LSD. No obstante, de acuerdo con sus datos concluyen que puede aventurarse la hipótesis de que el LSD interactúa con una orientación esquizoide con sentido deficiente de la realidad y otros factores psicológicos.

A. CÓRDOVA

Constantidinis, J. y M. Issidorides, "Faits et hypotheses pour la recherche du substratum histochimique de la memoire". *L'encéphale, journal de neurologie, de psychiatrie et de médecine psychosomatique*, vol. IV, núm. 6, noviembre-diciembre de 1966, pp. 467-495.

Los autores se proponen resumir brevemente los conocimientos actuales sobre el problema de la memoria, aportados por la clínica, la experimentación, las teorías moleculares y la cibernética. Proponen una hipótesis de

