

ticular. Esta labor la lleva a cabo el sujeto durante toda la vida, y es a lo que el Prof. Sivadon denomina un esfuerzo integrativo progresivo y continuo.

De acuerdo con las ideas antes expuestas, para Sivadon el tratamiento del enfermo mental debe consistir en llevarlo de niveles bajos de integración a niveles más elevados, según las posibilidades del sujeto en tratamiento. Esta actitud ante la enfermedad mental ha contribuido a mostrar en Francia que el enfermo de este tipo debe ser tratado haciendo énfasis en su readaptación y rehabilitación social, lo cual resulta más útil y económico.

Esta forma de socioterapia se enfatiza en el trabajo, en la expresión de la agresión y en las relaciones interpersonales. Las actividades son clasificadas en varios niveles representando una escala progresiva de modos elementales de expresión y juego a tipos complejos de trabajo. Los pacientes son asignados a estas actividades de acuerdo con su diagnóstico y todos trabajan tiempo completo. Los productos de su trabajo son vendidos para sufragar los gastos de la institución y ellos reciben un sueldo.

Las actividades extra-laborales son organizadas por los mismos enfermos y por algunas personas de la institución. Para pacientes a muy bajo nivel de integración (ejemplos catatónicos) se inicia con juegos muy sencillos donde sólo intervienen una actividad motora muy simple (patear una pelota), y se va haciendo cada vez más complicada hasta que el paciente responde.

En lo que respecta a la psicoterapia individual o de grupo el plan es limitado por la falta de psicoterapeutas entrenados. El propio Prof. Sivadon imparte los lunes una forma de psicoterapia de grupo que él ha llamado terapia de clase, en la cual lee algún libro donde se expliquen algunos mecanismos psicodinámicos de la enfermedad mental. Esto

suscita preguntas y discusiones con los pacientes.

Toda esta terapia intrahospitalaria es vista solamente como uno de los pasos de un programa total de rehabilitación que consta además del hospital, de un centro para enfermos recuperados, el hospital de día, el programa de trabajo, la consulta externa y por último la colonia familiar, que consiste en crear una especie de sociedad artificial donde cada individuo puede desempeñar una función adecuada en la organización social en que se mueve, de acuerdo con sus posibilidades y su nivel de integración.

A. CÓRDOVA

Rosenthal, Saul H., "Persistent Hallucinations Following Repeated Administration of Hallucinogenic Drugs", *American Journal of Psychiatry*, 121, núm. 3, p. 238, septiembre 1964.

Con el objeto de "ampliar la conciencia" se han venido usando con frecuencia las drogas alucinógenas, entre estudiantes, "bohemos" y artistas, lo cual ha permitido acumular una experiencia clínica importante en sujetos que han tenido una exposición múltiple a estas drogas (a menudo sin supervisión médica), y en los que se han observado secuelas prolongadas. Los casos de descompensación psicótica prolongada parecen estar relacionados específicamente con la exposición múltiple a las drogas alucinógenas. Estas reacciones adversas prolongadas son clasificadas en los siguientes grupos:

1) Reacciones de ansiedad y depresión prolongadas: depresión agitada con ansiedad, hipocondriasis por periodos hasta de 8 meses después de una sola inyección de LSD especialmente en sujetos rígidos.

2) Precipitación de reacciones esqui-

zofrénicas o esquizofreniformes. Esto ocurre probablemente por liberación de material inconsciente en sujetos posiblemente pre-esquizofrénicos. Se acompaña de ansiedad pánica. Puede presentarse bajo la forma de una reacción paranoide con delirios de persecución o de grandeza.

3) Alucinosis: Este fenómeno en forma prolongada, es una de las reacciones adversas considerada como específica en los casos de administración repetida de drogas alucinógenas. Con frecuencia el cuadro se inicia por un cambio en la experiencia al ser expuesto una vez más a la droga, ya que si en las ocasiones anteriores el efecto había sido eufórico, ahora pasa a ser disfórico; a esto sigue un periodo de recurrencia intermitente de alucinaciones espontáneas. Las alucinaciones pueden ser agradables (colores brillantes, distorsión de la forma de los objetos, etc.), o terroríficas (gatos, insectos, cráneos etc.). El sujeto es consciente de la irrealidad del fenómeno y aunque esté aterrizado reconoce su relación con la droga.

El mecanismo probable de estas alucinosis, aunque poco frecuente, puede ser un fenómeno accidental a estar relacionado con defectos de una personalidad premórbida. Los autores del artículo proponen un mecanismo combinado en el cual las alucinosis pueden ser debidas a un efecto tóxico específico de la droga sobre la retina o el sistema visual. A este respecto, Purpura estudió el efecto del LSD sobre la corteza visual de gatos y encontró que en dosis de 60 microgramos/kg. de peso, causa facilitación de la respuesta de la corteza visual al estímulo fótico de la retina, mientras que en dosis altas entre 70 y 100 microgramos/kg. causa inhibición. También se observó que el LSD facilita la respuesta de la corteza visual cuando se estimula el cuerpo geniculado lateral.

Evarts estudió el efecto del LSD sobre

la transmisión sináptica en las vías visuales y demostró una disminución en la capacidad de la respuesta en las células ganglionares post-sinápticas en el cuerpo geniculado lateral con estimulación del nervio óptico. El electroretinograma ha sido evaluado en animales en donde el LSD produjo la evocación de potenciales retinianos espontáneos, así como potenciales simultáneos espontáneos del nervio óptico y de la corteza. El mismo tipo de electroretinograma se obtuvo después de la administración de mescalina, estroscina y atropina en gatos.

De todos estos hechos se concluye que el sitio preciso de acción del LSD para producir alucinaciones visuales puede ser en cualquier lugar de la vía óptica, desde la retina hasta la corteza, y este efecto es producido por una acción hipóxica o tóxica. El uso reepto de estas drogas puede hacer que estos cambios se hagan permanentes o semipermanentes.

A. CÓRDOVA

Bethune, H. C. y R. H. Burrell, "Vascular Crisis Associated with MAO Inhibitors" *American Journal of Psychiatry*, 12, p. 245, septiembre 1964.

Aunque los inhibidores de la MAO se han usado durante 6 años en el tratamiento de los enfermos deprimidos, fue en los últimos 2 años cuando se informó sobre reacciones vasculares catastróficas. Los primeros informes al respecto mencionaron cuadros vasculares cuando se asociaban inhibidores de la MAO y radicales aminos.

En 1960 Palmer informó sobre un cuadro de hipertermia y cianosis y muerte en un paciente al que se inyectó meperidina (Demerol) y que estaba previamente tomando fenelcina (Nardil). Dally en 1962 describió una crisis hipertensiva en un individuo de 38 años de