

REVISTA DE PRENSA

S. ESTRADA Y J. CARRANZA

CONCEPTOS BIOQUÍMICOS ACTUALES SOBRE LA ESQUIZOFRENIA

(Biochemical concepts of schizophrenia)

J. R. Smythies

The Lancet. 2 (7041) : 308-313, 1958.

El concepto actual de la esquizofrenia, postula que éste es un trastorno genético recesivo del metabolismo de la adrenalina, la nor-adrenalina, la serotonina y la acetilcolina en el sistema nervioso central. No existen bases suficientes para aceptar las interpretaciones psicológicas como causa única de la esquizofrenia, aunque no se puede rechazar su importancia.

Las investigaciones bioquímicas, que se han realizado sin llevar una hipótesis definida como base de las mismas, señalan que en los enfermos esquizofrénicos existen: una respuesta lenta y desorganizada al stress, trastornos de la homeostasis, una toxicidad inespecífica de sus líquidos corporales manifestada sobre todo en los fibroblastos, trastornos del metabolismo nitrogenado en ciertos casos y, alteraciones específicas del metabolismo del fósforo, la glucosa, la anhidrasa carbónica y la aminooxidasa cerebrales.

Existen tres teorías bioquímicas específicas que tratan de explicar la esquizofrenia. La primera surgió al demostrar que la mescalina y el ácido, lisérgico (L.S.D.), reproducían los signos y síntomas de la esquizofrenia al inyectarse en personas sanas. Desde entonces se asoció la identidad química de la mescalina y la adrenalina, lo que se vió apoyado posteriormente al descubrir que el adrenocromo y la taraxeína, metabolitos de la adrenalina, al inyectarse en personas sanas, también reproducían los signos de la esquizofrenia. Todos estos datos apoyan que un trastorno en el metabolismo de la adrenalina, a nivel de sus metabolitos, puede ser responsable de la esquizofrenia.

La segunda teoría propone que existen diferentes sustancias extrañas, como el ácido lisérgico, que actúan como antagonistas de la serotonina, un importante mediador del sistema nervioso central, que al aumentar o disminuir su concentración cerebral puede causar el afecto alucinógeno visto en la esquizofrenia. Menciona el autor numerosas observaciones experimentales que corroboran esta aserción.

La tercera teoría se explica en base a un trastorno en el metabolismo de la acetilcolina cerebral, debido a sustancias inhibitorias de la misma.

No existen datos de significación estadística que apoyen a una teoría sobre las otras, sin embargo el camino para la investigación futura ya está trazado con estas experiencias.

LOS EFECTOS DE LAS HORMONAS SOBRE EL TEJIDO CONJUNTIVO

(Hormonal effects on connective tissue)

G. Ascoe Hansen

Physiological Reviews. 38 (3) : 446-462, 1958

Desde hace varios años se ha observado que el mixedema cede con la administración de hormona tiroidea y que el enfermo con síndrome de Cushing tiene disminuida la capacidad tensional de su tejido conjuntivo. Estos hechos han provocado interés por conocer la fisiopatología de este tejido y las bases del tratamiento de sus trastornos por medio de hormonas.

Se sabe poco sobre el efecto mediador de las hormonas, sin embargo, se cree que penetran al interior de las células del tejido conjuntivo controladas por el gradiente mediado por las membranas celular, nuclear y mitocondrial.

Menciona el autor que la regeneración del tejido conjuntivo está influenciada por las hormonas, sobre todo, en la formación de la sustancia fundamental y en la deposición y organización de la fibrina por los fibroblastos.

La cortisona y la ACTH alteran seriamente la estructura de las que se supone son las productoras de los mucopolisacáridos tisulares, componentes esenciales del tejido conectivo: por lo tanto, detienen la regeneración de éste. También se ha observado que la cortisona inhibe la proliferación de fibroblastos y deprime la acumulación de histamina y la actividad de la hialuronidasa.

La DOCA, la aldosterona y la tirotrofina tienen una actividad opuesta a la de la cortisona, con algunas variantes. La DOCA estimula la proliferación de fibroblastos y sustancia intercelular; la aldosterona estimula la organización de tejido de granulación en los procesos cicatriciales y la tirotrofina estimula la actividad de las mucoproteínas.

El resto de las hormonas: estrógenos, etc., tiene actividad sobre la regeneración del tejido conjuntivo, pero su importancia médica, comparándola con la de la cortisona, no es de una importancia capital.

EL STRESS Y LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

(Emotional stress and the etiology of coronary artery disease)

Henry I. Russek

The American Journal of Cardiology. 2 (2) : 129-134, 1958.

No obstante que la etiología de la aterosclerosis coronaria no se conoce, se postulan dos teorías para explicar su génesis: una, considera que se debe a un elevado nivel de lípidos en la sangre (lípidos totales y ciertas fracciones de lipoproteínas); la segunda, menciona que el depósito de colesterol en los vasos coronarios es secundario a trombosis repetidas, neutralizadas en forma ineficiente por los mecanismo fibrinolíticos normales.

Aparte de esto, en años recientes se ha observado que el stress y los trastornos emocionales predisponen a la enfermedad de las coronarias. Se acepta que el stress produce una alteración considerable del balance endocrinológico, con aumento de la actividad hipotalámica y de la producción de catecolaminas, y esto

a su vez, parece que sensibiliza a la pared del vaso arterial para la deposición de lípidos, eleva el colesterol sanguíneo y acelera el tiempo de coagulación.

Se ha corroborado por estudios epidemiológicos y estadísticos que la mayor parte de los pacientes con enfermedad coronaria están sometidos a una "tensión" emocional en la que sus patrones de personalidad y conducta usualmente son de agresividad y ambición excesiva, que se interpretan como mecanismo para compensar su ansiedad.

Se mencionan numerosas observaciones geográficas y estadísticas que apoyan al stress como génesis de la enfermedad coronaria.

Para terminar, concluye el autor que por los datos actuales de observación es menester aceptar al stress como una de las causas que pueden precipitar la enfermedad coronaria, admitiendo que, sin embargo, se desconoce hasta qué punto puede éste factor contribuir a la progresión y mantenimiento del cuadro.

EFEECTO DE LA ISONIAZIDA EN LA ANGINA DE PECHO

(Effect of isoniazid in angina pectoris)

Pader E., Levy H.

The Journal of the American Medical Association. 170:157-159, 1959.

Dado que existen evidencias de la utilidad de la iproniazida en el tratamiento de la angina de pecho, los autores evalúan en el presente trabajo el efecto de la isoniazida sobre el mismo padecimiento por ser una sustancia análoga y de mucha menor toxicidad.

La isoniazida fué administrada durante períodos de tres semanas a 20 pacientes afectados de angina de pecho por lo menos de un año de duración. La dosis usada fué de 300 mg. por día repartida en tres de 100 mg. Se instruyó a los pacientes para que siguieran usando la nitroglicerina según sus necesidades pero fueron suprimidos todos los demás vasodilatadores.

En 16 pacientes (80 por ciento) la isoniazida no tuvo efecto sobre el síndrome anginoso. En dos pacientes hubo ligero aumento en su capacidad para hacer esfuerzo sin producir dolor pero en ambos casos los efectos colaterales obligaron al paciente a suspender la administración de la droga. En un paciente (5 por ciento) se obtuvieron resultados equívocos y en otro solo hubo acción cuando se estaba administrando la droga.

El efecto de la isoniazida en el tratamiento del dolor anginoso es considerablemente menor que el de la iproniazida. Aunque, los efectos colaterales son menos frecuentes y de menor seriedad con la isoniazida. Entre los principales mecanismos de acción que se atribuyen a la iproniazida e isoniazida tenemos: 1. Estimulación del sistema nervioso central con elevación del umbral al dolor. 2. Una acción analgésica selectiva sobre el dolor de origen isquémico. 3. Por inhibición de la monoaminoxidasa causando un aumento de las catecolaminas en el miocardio y un aumento de la serotonina en el sistema nervioso.

Concluyen los autores que la isoniazida es de poco valor en el tratamiento del síndrome anginoso.

LA SEPARACIÓN DE UN OBJETO AMADO COMO FACTOR ETIOLÓGICO
DE LA HEMORRAGIA UTERINA FUNCIONAL

(Separation from a love object as an etiological factor in functional uterine bleeding)
Heiman M.

.. *Journal of the Mount Sinai Hospital* N. Y. 26: 56-61, 1959.

El autor revisa 54 casos de la literatura y observa 28 casos del Pabellón de Ginecología del Mount Sinai Hospital de New York de hemorragia uterina funcional, encontrando que en la mayoría de ellos (73 por ciento de su casuística) existe un estado previo de depresión por la separación o pérdida de un objeto amado de la más variada naturaleza como: abandono del esposo o amante, muerte de un hijo, la hermana o la madre, por abandonar el país nativo, etc.

Este hecho observado por el autor y otros que cita, lo hace concluir que la hemorragia uterina funcional puede ser causada o precipitada por diferentes situaciones de stress emocional.

Dice, que dado que existe una especificidad psicológica y que se presenta con mucha frecuencia este fenómeno, debe incluirse dentro de los denominados padecimientos psicósomáticos y le da el nombre de "sangrado por separación" considerándolo como un equivalente somático a la reacción psicológica de aflicción o depresión.

Termina su trabajo mencionando como medida psicoterapéutica de utilidad en estos casos la restitución o substitución del objeto amado perdido.

EL DIAGNÓSTICO DE LA INFLUENZA POR EL LABORATORIO

(Laboratory Diagnosis of Influenza)

Dubniákova M. A.

Problems of Virology 3:107-108, 1958

Examina la autora preparaciones de secreciones nasales de 80 personas con influenza durante la epidemia de 1952-1953 y 43 pacientes con influenza esporádica confirmada serológicamente. Como control se tomaron muestras de 25 personas sanas y de 90 personas con diferentes enfermedades incluyendo 42 con catarro respiratorio agudo.

Durante el examen de los pacientes con influenza se encontraron pequeños gránulos característicos después de teñir las preparaciones con el método de plata de Morozov.

En el grupo de pacientes sanos fueron observados muy rara vez los gránulos y en el grupo que sufría catarro agudo respiratorio no se observaron gránulos.

Se menciona que este método debe tener una importancia solo complementaria de los otros métodos de laboratorio útiles en el diagnóstico de la influenza.

ESTUDIO DE LA PERMEABILIDAD DE LAS DIVERSAS PARTES DEL NEFRON
PARA LOS IONES, SODIO Y POTASIO

(Etude de la perméabilité des diverses parties du néphron pour les ions sodium et potassium)

Morel F., Falbriard A.

Revue Française d'études cliniques et biologiques. 4:471-474, 1959

Para este estudio los autores utilizan el método de "diuresis interrumpida" junto con el empleo de sodio y potasio radioactivos en ocho conejos anestesiados. Después de producir la diuresis osmótica con manitol, se interrumpió ésta durante seis minutos y a la mitad del tiempo de interrupción se inyectaron los indicadores radioactivos por vía yugular. La orina fué recogida después por fracciones de 60 a 80 mg.

Las curvas de radiactividad específica indican que los iones de sodio y potasio pasan directamente del espacio intersticial renal a la orina a través de segmentos definidos y diferentes del nefrón.

Existe una impermeabilidad para el sodio (en el sentido intersticio-luz) en toda la región distal comprendiendo la zona de reabsorción activa. Por el contrario, se encuentra una región de permeabilidad muy elevada situada inmediatamente por delante de la zona de reabsorción distal que podría corresponder al asa de Henle.

Para el potasio la impermeabilidad distal es más limitada, pero es muy permeable la zona de la región distal donde se efectúa la reabsorción activa del sodio.

ESTAFILOCOCOS PENICILINO-RESISTENTES

Su incidencia en un grupo de pacientes con infecciones de la mano.

(Penicillin-resistant staphylococci. Incidence in outpatients with hand infections)

Buhr J. A., Scott C. J.

The Lancet I:1019-1021, 1959.

Los autores revisan la incidencia de cepas de estafilococos aureus resistentes a la penicilina, para lo cual estudian muestras de pacientes con infecciones de la mano. Todas las cepas investigadas fueron coagulasa positivas.

En el año de 1952 se aisló el estafilococo de 82 pacientes pero no se encontró ninguna cepa resistente.

En el año de 1957 en el mismo servicio se aislaron cepas resistentes de 81 pacientes en un grupo de 267 personas (30 por ciento). Y en el 27 por ciento de un grupo de 187 personas de la población general que no había recibido penicilina para tratar su infección, se aislaron cepas de estafilococos penicilino-resistentes. En cambio en los sujetos que habían sido tratados previamente con penicilina se encontró un 37 por ciento de cepas resistentes.

Entre enero de 1954 y abril de 1958 se estudiaron 56 enfermeras también con infecciones de la mano; y de este grupo el 88 por ciento de las cepas fueron resistentes. En otro estudio subsecuente efectuado también en enfermeras se encontró que 30 de 31 pacientes tenía estafilococo penicilino resistente (97 por ciento).

Señalan los autores la importancia que tiene evitar las contaminaciones en los hospitales por la existencia de "estafilococos de hospital" pues como se dijo éstos son resistentes en su mayoría.

EL VALOR DIAGNÓSTICO DE LA REACCIÓN DE HETERO-HEMAGLUTINACIÓN EN LA HEPATITIS INFECCIOSA

(The diagnostic value of the heterohaemagglutination reaction in infective hepatitis)

Golubev V. D.

Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology (U. S. S. R.)
29: 518-519, 1958.

El objeto de este trabajo fué estudiar la capacidad del suero de pacientes con hepatitis infecciosa para aglutinar glóbulos rojos de pollo.

El estudio se realizó en 670 personas: 610 de control y 60 con hepatitis infecciosa.

El suero de pacientes con hepatitis infecciosa aguda tomado durante los primeros 20 días después de la iniciación del padecimiento, aglutinó los glóbulos rojos de pollo en diluciones de 1: 10 o mayores en el 75 por ciento de los casos.

El título de aglutininas para glóbulos rojos de pollo varía conforme el paciente se recobra de su padecimiento.

Pero los cambios en los títulos de hemaglutinación, son diferentes a los observados por Konova y Anan'ev llevados a cabo con glóbulos rojos de carnero.

Aunque este es solamente el principio del estudio de las propiedades hemaglutinadoras del suero de pacientes con hepatitis infecciosa; el autor está de acuerdo con Anan'ev en que esta reacción puede ser ya usada como una prueba de rutina en el diagnóstico de la hepatitis infecciosa.

PRUEBAS DEL TÍTULO DE COMPLEMENTO Y AGLUTINACIÓN EN PACIENTES
DISENTÉRICOS TRATADOS CON ANTIBIÓTICOS

(Complement titre and agglutination tests in dysentery patients treated with antibiotics)

Rostapshov F. M.

Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology 29:253-256, 1958.

En el presente trabajo el autor determinó el título del complemento y aglutinación en 162 pacientes disentéricos, 117 de los cuales fueron tratados con clortetraciclina y 45 con comolina o estreptomina.

En 74 de los pacientes se realizó el estudio bacteriológico de las heces aislándose en 51 casos *Shigella flexneri*, en 20 casos *Shigella sonnei* y en 3 casos *Shigella flexneri-newcastle*.

El tratamiento de estos pacientes con clortetraciclina produjo en más de la mitad de los casos una caída del título del complemento hacia el final del tratamiento o inmediatamente después de él. Sin embargo, no pudo encontrarse un patrón regular de los cambios obtenidos en el título de aglutinación en los pacientes disentéricos tratados con clortetraciclina.

En los primeros diez días del padecimiento se encontró una aglutinación positiva solo en una tercera parte de los pacientes.

Se observaron frecuentemente discrepancias entre los resultados de las reacciones bacteriológicas y serológicas.