

ALGUNOS ASPECTOS
PSICOBIOLOGICOS
EN LA
ESQUIZOFRENIA

Tesina que para obtener el
Título de Lic. en Psicolo-
gía, presenta: David Ochoa -
Moreno.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Z5053.08
UNAM. 58
1971

N. 161025

type. 210

DEDICADO A:
mis padres y a mi esposa

T. Ps. 00634

MI AGRADECIMIENTO
AL
Dr. Alberto Cuevas Novelo

I N T R O D U C C I O N

I N T R O D U C C I O N

ESQUIZOFRENIA EL NUDO GORDIANO EN PSIQUIATRIA

Un enigma de gran dificultad para solucionarse es la esquizofrenia. Se ha calculado que para la sexta decada de este siglo un 25% de todas las camas hospitalarias en los EEUU. serían ocupadas por pacientes esquizofrénicos. El 23% de todo tipo de paciente admitido a hospitales mentales, son diagnosticados como esquizofrénicos. Sin duda la esquizofrenia es una de las mayores dificultades en el problema de la salud mundial.

El tratamiento de la esquizofrenia se ha visto obstaculizado dada la naturaleza del padecimiento.

Hay dos escuelas principales que enfocan la esquizofrenia: La escuela Organicista, que es el enfoque tradicional y preva--ciente, y la escuela psicológica. Recientemente ha habido una ten--dencia, una visión más comprensiva que emplea información prove--niente tanto de investigaciones bioquímicas como psicológicas,

Las teorías biológicas de la esquizofrenia, datan desde la herencia Hipocrática, en la cual todas las enfermedades mentales he--rran consideradas como trastornos de los humores. En los tiempos -modernos Kraepelin y Bleuler, consideran la enfermedad como tenien--do bases orgánicas, aunque Bleuler manejó las manifestaciones psi--cológicas "fundamentales".

En 1920 Ernest Kretschmer (1888-1964) en Alemania y Sheldon en los EEUU. efectuaron intentos para correlacionar los ti--pos corporales con las diferentes psicosis.

En la actualidad es posible decir que los estudios más con--vincentes, son los estadísticos de la ocurrencia de la esquizofre--nia recopilados por Kallman, que nos indican que ligeramente me--nos del 1% de la población total de los estados unidos de nortea--merica resultó esquizofrénico, que el 16% de los hijos de un solo padre esquizofrénico resultará esquizofrénico.

En época reciente ha habido un gran interés despertado por la bioquímica, como agentes etiológicos de la enfermedad mental y en especial de la esquizofrenia.

Uno de los problemas más difíciles en la investigación de--la esquizofrenia lo constituye el hecho de que este diagnóstico -ha venido a ser un cesto de basura.

Debido lo anterior a que un gran número de enf. dif. sòn -- diagnosticadas como esquizofrenia y en ocaciones presentan la misma sintomatología, los mismos componentes químicos (se ha podido -- detectar que tanto esquizofrenicos como histéricos excretan las -- mismas cantidades de Bufotenina), y psicologicos.

Los resultados de los estudios biológicos de la esquizofrenia sòn impares, o sea, no han podido obtener los mismos resultados, aunque sí parecidos. Principalmente en la obtención de Aminas.

Por otra parte la teoría paicológica permanece igualmente -- problemática.

En el presente trabajo se tratarán los siguientes capítulos en relación al proceso esquizofrenico.

En el capítulo No Uno, se efectuará una revisión histórica del concepto de esquizofrenia. En el Capítulo No Dos, se hará una descripción de los dif. tipos de esquizofrenia. Continuando con el capítulo No. Tres, donde se analizarán las fuentes psicodinámicas de la esquizofrenia. Posteriormente en el capítulo No. Cuatro se efectuará una revisión de las teorías bioquímicas de la esquizofrenia. En el capítulo No. Cinco, revisaremos los factores socio-culturales relacionados con el proceso esquizofrenico

C A P I T U L O I

SINTESIS HISTORICA DE LA PSIQUIATRIA

DE LA ANTIGUEDAD A NUESTROS DIAS

MESOPOTAMIA.

Los primeros Médicos de Babilonia fueron sacerdotes que se establecieron en las ciudades de Nínive y Babilonia, y fueron llamados "Asu" Los Doctores-Sacerdotes, trataron enfermedades internas y en especial con afecciones mentales las cuales fueron atribuidas a posesión demoniada y curadas por métodos mágico-religiosos.

Los doctores, trataban anormalidades patológicas externas-usualmente causadas por lesiones, y empleaban los medios más "naturales" para su tratamiento.

Los procedimientos mágicos fueron auxiliados por la práctica de la astrología y el oráculo.

EGIPTO.

Sin duda alguna podemos decir que, tanto los Egipcios como los Babilonios, enfatizan en la religión y la mágica como medios para curar las enfermedades, pero difieren en algunos aspectos. - Los Babilonios desarrollan una disciplina profundamente matemática; los Egipcios recolectan muchos detalles pero a menudo fallan en la discriminación de "hechos" e "imaginación".

En la actualidad se conocen dos escritos de importancia en la medicina egipcia, uno de ellos denominado PAPIRO EBERS y el otro es el PAPIRO EDWARD SMITH. El primero trata casi exclusivamente de medicina interna y farmacología, el segundo describe métodos quirúrgicos, además es de mucha importancia debido a que en este escrito se hace la primera descripción del cerebro, y es claramente reconocido como el sitio de funcionamiento mental. Por otra parte los Egipcios, habían reconocido el desorden emocional que los Griegos posteriormente llamarían "Histeria".

LA ERA CLASICA.

La orientación básica de los Griegos, revivida en el renacimiento, hace posible el desarrollo posterior de todas las ciencias naturales, incluyendo la medicina.

De los principales filósofos Griegos cuya actitud naturalista fue revivida en el renacimiento, fue Hipócrates y su escuela.

la debido al remplazamiento que efectuó de lo mágico-místico-religioso con una orientación racional hacia el mundo.

A su vez, Pitágoras contribuye con el Razonamiento Matemático, como una función psicológica, es con Pitágoras, con su razonamiento, que por primera vez el interés es volteado hacia el objeto externo, reflejando la naturaleza de las cosas.

La influencia de Pitágoras en Platón, y en Hipócrates son la fuente de la separación de la Psicología y de la Medicina, que hasta nuestros días ha persistido. Podemos decir que la unificación de estas dos tendencias se ha iniciado en el presente.

EL PERIODO MEDIEVAL.

El periodo Medieval caracterizado por movimientos contradictorios, aparición del original espíritu cristiano, regresión al pensamiento demonológico y el desarrollo con tendencias Orientales.

En este período aparece la creación de los primeros hospitales europeos, la fundación de las primeras universidades, el genio Psicológico de San. Agustín, los escritos de Avicenna y Marmónides. Pero también en el periodo Medieval, no puede deplorar la esterilidad intelectual de los escolásticos, retorno a la demonología prehistorica y la institucionalización de los principios vitales de la ética cristiana.

EL RENACIMIENTO.

El Renacimiento marca al hombre la reorientación hacia la realidad. El hombre es obligado a ver la verdad por sí mismo.

En este periodo el florecimiento de la ciencia, la filosofía, la política, el arte, etc. da las bases sólidas para el estudio del hombre para futuros descubrimientos. En los trabajos de Vesalius, Paré, Plater, Cardano, Vives, Paracelsus, Montaigne -- Giotto, Machiavelli, y muchos otros, contruyen una imagen más integrada del hombre, como un todo que empieza a emerger.

En este periodo, el principio vital de la observación objetiva fue reestablecido y ha probado ser una de las formas de mejor investigación científica.

LA ERA DE LA RAZON Y LA OBSERVACION.

Si el Renacimiento representa el primer gran paso hacia el reconocimiento del hombre, hacia el campo de la Psiquiatría después de la larga noche de ignorancia medieval, la edad de la ra-

zón, marca el camino del hombre.

En los trabajos de Sydenham, la observación meticulosa de la Histeria da al hombre un camino a su entendimiento de la relación compleja entre mente y cuerpo. La tradición Empirista de Bacon, Locke, Harvey y Sydenham, es la fundación de la ciencia moderna..

La importancia del siglo XVII en la Historia de la Psiquiatría, es grandiosa, gracias a los trabajos de Spinoza, el análisis realizado por este autor, en relación a los estados emocionales, coloca a todos los estudiosos de la mente humana en su deuda.

EL SIGLO DE LAS LUCES.

En este período uno puede observar tres grandes etapas como resultado de los eventos acaecidos en el Renacimiento y en la era de la razón. El empirismo y el racionalismo con los más sofisticados métodos de observación y clasificación, tratan las enfermedades mentales con más compasión. Sin duda la pasión por la clasificación (Pinel), y otros, no siempre permite un buen entendimiento, pero hace posible un aprovechamiento más objetivo de la insanidad. Sin duda alguna en este periodo podemos decir que la contribución más grande, es la eliminación de la magia del campo de la psiquiatría. Sin embargo la superstición no es totalmente erradicada.

LA ERA MODERNA.

La era moderna de la medicina empieza con los estudios de Virchow y Darwin en el año de 1859, quienes empiezan a emplear la Física y la Química.

En el campo de la Psiquiatría y la Neurología destacan los estudios de Wilhem (1817-1868), Ramón y Cajal (1852-1934) quien establece en forma definitiva que cada neurona está separada de otra neurona. Gogli quien recibe en el año de 1906 el premio Nobel por sus descubrimientos en el campo de la Neurología y de la Psiquiatría. Ivan M. Sechenov (1825-1905), a quien se le refiere como el padre de la Fisiología rusa, enuncia en su libro "Los Reflejos Cerebrales", que la actividad psíquica dependerá enteramente de estímulos externos. Contemporáneo de él, pero más joven lo es Ivan Petrovich Pavlov (1849-1936), quien recibe el premio Nobel en el año de 1904, por su trabajo sobre las glándulas digestivas. Los psicólogos conductistas, no solo de Rusia sino de los EEUU., basan muchas de sus teorías en los conceptos pavlovianos. Sherrington (1857-1952), en su libro la acción integrativa del S.N.C., sintetiza conceptos de neurofisiología, evolución y neuro

fisiología, evolución y neurología clinica.

Otros grandes de esta época fueron; Martín Charcot (1825--1893), Pierre Janet (1859-1947), Breuer (1842-1925), Forel (1848-1931), Paul Charles Dubois (1848-1918), quien sostiene la tesis - de que los disturbios mentales tienen causas psicológicas. Joseph Dejerin (1849-1917), en su libro "Las psiconeurosis y su trata--- miento por Psicoterapia" (1913), trata de los métodos de tratamiento del sistema gestrigo-urinario y organos, aparato respiratorio- y piel asi como también la neurastenia e histeria.

K R A E P E L I N

EMILIO KRAEPELIN (1854-1926), fue el primer psiquiatra que diferencio del conjunto de pacientes mentales internados a los que padecían DEMENTIA PRAECOX. Anteriormente Morel lo había empleado, pero no con el mismo significado. Para Morel, significa que el estado Praecox significa que el estado demente empezó en una época temprana de la vida, en oposición a la demencia senil de la vejez.

Krapelin consideraba que el estado praecox suponía que el estado de demencia seguiría precozmente o pronto al comienzo de la enfermedad. La contribución de Kraepelin fue la inclusión de la -- Catatonia y hebefrenia anteriormente descritas por Kahlbaum, a -- a los pacientes maniaco depresivos los separó y de esta manera él pudo encontrar patrones para definir la Demencia Praecox y llegó al resultado de que se caracterizaba por: Ilusiones alucinaciones, emotividad incongruente, negativismo, comportamiento estereotipado y deterioro progresivo.

KRAEPELIN dividió a los pacientes en tres grupos.

A.- Hebefrenico

B.- CATATONICO

C.- Paranoico

Más tarde aceptó el de tipo simple. En lo que se refiere a la enfermedad (etiología) Kraepelin considera la Demencia Praecox como de causa Endógena, es decir descarta los factores estimulantes del medio Externo.

Una de las grandes aportaciones de Kraepelin es la monografía de la descripción de los síntomas ^{de} que la enfermedad.

B L E U L E R

Las principales aportaciones de Bleuler las podemos resumir de la siguiente manera:

- 1.- Consideró el síndrome esquizofenico, no como una progresión hacia la demencia, sino como una situación particular, ca racterizada por el trastorno de asociación y pos desdoblamiento de la personalidad.
- 2.- Amplió los límites de lo que se debía incluir en este síndrome
- 3.- Diferenció un nuevo subtipo, el simple
- 4.- Destaca que en la esquizofrenia no falta la afectividad y que tiene más importancia de lo que se penso.
- 5.- Intenta no sólo describir sino que trata de explicar los síntomas.

Respecto a su contenido psicológico acepta las ideas de --
Freud.

- 6.- Aporta a la psiquiatría los conceptos de pensamiento autista y de ambivalencia.
- 7.- Enriquece la terminología psiquiatrica al inventar las siguientes palabras.

Esquizofrenia, psicología profunda, autismo, ambivalencia.

M E Y E R

ADOLFO MEYER (1866- 1950), destacado psiquiatra, durante varias décadas, durante lo largo de su carrera, la esquizofrenia aca paro todo su interes o al menos la mayor parte. Meyer no estuvo de acuerdo con la adjudicación que se le había hecho a la esquizofrenia como un trastorno debido a la herencia y a la autointoxicación, para Meyer el trastorno es debido a fallas a mejor decir a una acumulación de desordenes habituales, todo individuo incapaz de enfrentarse a los problemas diarios de la vida y que tiene fracasos constantemente puede tender a lo que Meyer llamo "Reacciones Sustitutivas" 2 Meyer comprende la Demencia Praecox como.

- I.- Conflicto de instintos o conflicto de complejos de experiencia

2.- Incapacidad de una ajuste inofensivo y constructivo.

Podemos decir que el mayor merito de Mayer, fue, el de afir
mar, el factor psicológico, en la etiología de la Esquizofrenia.

F R E U D

En el año de 1896 por primera vez en la historia de la psiquiatría se emplea el termino Proyección acuñado por Freud, también encuentra que en estos casos como en los neuroticos existe la Represión. En este caso la represión de autoacusación se proyecta sobre otros, que se convierte en persegutores.

Tanto en la Paranoía como en la Demencia Praecox Freud ve una huida de la libido del mundo exterior, la ilusión se interpreta como una forma de recuperación aunque falseada, con el mundo.

Otras de las aportaciones de Freud, es el Narcisismo, que ocurre cuando la libido se aparta del objeto y se centra en el su jeto, se emplea el termino de regresión, como sustituto de deteriorización.

Una de las aportaciones de vital importancia de Freud fue la de Simbolización así también como el de Transferencia, represión e inconciente.

Freud, fue el primero, que consigue explicar realmente el contenido de las psicosis en terminis psicológicos, y la importancia de los factores psicológicos en la etiología de la Esquizofrenia. Explica también en forma extraordinaria el mecanismo de la Proyección, Pero Freud de no haber sido por la importancia que le presta exclusivamente al aspecto sexual su teoría se hubiera ampleado

J U N G

Las aportaciones de este autor las podemos sintetizar de la siguiente manera:

1.- Aplica por completo los conceptos psiconanaliticos a la esquizofrenia; percibió que la afectividad era la fuerza dinámica del complejo.

2.- Fue el primero en ver la posibilidad de participación del sistema nervioso central en la esquizofrenia.

3.- Trató de hacer una descripción de la personalidad básica del esquizofrénico, identificandola con el tipo introvertido, en contradicción a la personalidad del histérico que describe como extrovertido.

4.- Según este autor muchos síntomas de la esquizofrenia, son la reproducción de arquetipos depositados en el inconciente colectivo.

S U L L I V A N

Las principales aportaciones de Sullivan son las siguientes:

1.- Demostró que la esquizofrenia es causada por situaciones interpersonales, deficientes debido a las malas relaciones entre - padres e hijos, dando nuevo campo a la psiquiatría en el aspecto - social.

2.- Sullivan comprendió que se podía tratar la esquizofre-- nia por métodos psicoterapéuticos. Su obra más importante se rela- cionó con el efecto del tratamiento psicoterapéutico de la esquizo- frenia, y fue la obra capital de su vida.

C A P I T U L O I I

T I P O S D E E S Q U I Z O F R E N I A

En la actualidad y de acuerdo a la asociación P.A., podemos clasificar la Esquizofrenia en:

- 1.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO SIMPLE
- 2.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO HEBEFRENICO
- 3.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO CATATONICO
- 4.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO PARANOIDE
- 5.- REACCIONES QUIZOFRENICA TIPO AGUDO INDIFERENCIADO
- 6.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO CRONICO INDIFERENCIADO
- 7.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO ESQUIZO-AFECTIVO
- 8.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO INFANTIL
- 9.- REACCION ESQUIZOFRENICA TIPO RESIDUAL

R E A C C I O N E S Q U I Z O F F R E N I C A T I P O S I M P L E

P L E

APECTA LA EMOCION, EL INTERES, Y LA ACTIVIDAD. LAS ALUCINACIONES CASI NO EXISTEN, LAS IDEAS DELIRANTES NO SON DE IMPORTANCIA.

EL TIPO DE PERSONA ES MALUMORADO, SUPERFICIAL EN LAS EMOCIONES IDIFERENTE, TENIENDO IDEAS QUE SON POCO REALISTAS.

ALGUNOS TIPOS DE PACIENTES EN OCACIONES SE VUELVEN VAGABUNDOS, MALECHORES, PROSTITUTAS.

T I P O H E B E F R E N I C O

POR LO COMUN OCURRE EN EL INICIO DE LA ADOLESCENCIA, COMO CARACTERISTICA PUEDE PRESENTARSE EN EL INICIO UNA DEPRESION SE ACOMPAÑA DE RISAS SIN CAUSA APARENTE, CARCAJADAS INCONGRUENTES EINAPROPIADAS.

PRESENTA ALUCINACIONES FRECUENTES E IDEAS DELIRANTES, FALTA DE COHESION EN LOS PROCESOS ASOCIATIVOS, EL HABLA ES INCOHEREN

TE, POSTURAS Y AMANERAMIENTOS FORZADOS .

CUANDO EN EL PACIENTE EL GRADO DE ENFERMEDAD ES AVANZADO - EN ALGUNAS OCACIONES SE ORINA Y DEFECA VESTIDO, ES INACCESIBLE INTROVERTIDO EN EXTREMO.

EN OPINION DE ALGUNOS AUTORES, LA DESINTEGRACION DE LA ESTRUCTURA DE LA PERSONALIDAD DE ESTE TIPO DE PACIENTE, ES MAYOR -- QUE EN CUALQUIER OTRA REACCION ESQUIZOFRENICA.

T I P O C A T A T O N I C O

SE CARACTERIZA POR ² FACES DE ESTUPOR O DE EXITACION, SE PUEDE ENCONTRAR QUE EL NEGATIVISMO Y EL AUTISMO ES LO MAS OBSERVABLE EN ESTE TIPO DE PACIENTE, EN OCACIONES SE PRESENTAN PERIODOS DE INMOVILIDAD COMPLETA Y EN OTROS ES MUY EXITABLE, EXPLOSIVO, PERO ESTE TIPO DE PACIENTE PUEDE PRESENTAR SOLO UNA DE LAS DOS FACES, ESTUPOR O ACTIVIDAD EXCESIVA DESORGANIZADA. LA EDAD MAS FRECUENTE PARA EL DESARROLLO DE ESTA ENFERMEDAD ES ENTRE LOS 15 - 20 AÑOS.

EL PRONOSTICO DE MEJORAMIENTO ES MEJOR EN ESTE TIPO QUE EN CUALQUIER OTRO, SE PUEDE OBSERVAR QUE DESPUES DE TIEMPO, EL TIPO-CATATONICO SE PUEDE PARECER AL TIPO HEBFRENICO Y AL TIPO PARANOIDE.

ESTUPOR CATATONICO. VA PRECEDIDO DE DEPRESION, INCOMODIDAD O AGITACION EMOCIONAL, FALTA DE INTERES, DESATENCION, POBREZA DE IDEAS, POBREZA EMOCIONAL.

EL ASPECTO DE LA CARA NOS RECUERDA. LO MAS FRECUENTE ES -- QUE VE HACIA ABAJO Y SIN EXPRESION.

ESTE TIPO DE PACIENTE, ES CAPAZ DE MANTENER UNA MISMA POSICION DURANTE MUCHO TIEMPO, EL CATATONICO RETIENE LA SALIVA, EL EXCREMENTO Y LA ORINA. PUEDE PRESENTAR CATALEPCIA RIGIDA O FLEXIBLE, PRESENTA OBEDIENCIA AUTOMATICA, ESTO ES DE PELIGRO PARA LA SALUD DEL PACIENTE, DADO QUE PUEDE EJECUTAR CUALQUIER ORDEN DADA. NO EVITA LOS PROCESOS DOLOROSOS, SE LE PUEDE PINCHAR Y NO PRESENTA RESPUESTA PERO EN OCACIONES DESPUES DEL PERIODO DE ESTUPOR RECUERDA LOS HECHOS.

EXITACION CATATONICA. PRESENTA ACTIVIDAD MOTORA AGRESIVA, - Y DESORGANIZADA, NO HAY EXPRESION EMOCIONAL.

EL PACIENTE CATATONICO ES EL QUE DEMUESTRA CONDUCTA AGRESIVA E IMPREDECIBLE, PUEDE AGREDIR REPENTINAMENTE A CUALQUIER PERSONA. EL FLUIR DEL HABLA VA DESDE MUTISMO HASTA VERBORREA (FUGA DE ---- IDEAS) PRESENTA AMANERAMIENTOS ESTEREOTIPIAS Y MUECAS.

LA GRAN ACTIVIDAD VA ACOMPAÑADA DE IDEAS QUE ACUSAN AL SUJETO, MIEDO Y ALUCINACIONES AUDITIVAS, QUE ACUSAN AL ENFERMO DE PRACTICAS HOMOSEXUALES.

TIPO PARANOIDE

ESTA PERSONA PRESENTA IDEAS DELIRANTES, ALUCINACIONES, --- TRASTORNO EN LAS ASOCIACIONES Y AFECTO, SE PRESENTA TAMBIEN NEGATIVISMO.

ANTES DEL INICIO DE LA ENFERMEDAD, PRESENTA MALAS RELACIONES INTERPERSONALES, ES FRIO RETRAIDO DESCONFIADO, RENCOROSO, AMA LAS DISCUSIONES, SON DESPRECIATIVOS, SARCASTICOS. EN OCASIONES -- LAS REACCIONES GRACIOSAS Y PETULANTES SON PARA ENCUBRIR UNA AGRESION, ES FRECUENTE DESPUES DE LA ADOLESCENCIA Y TAMBIEN DESPUES DE LOS TREINTA AÑOS.

ESTE TIPO DE PACIENTE INTERPRETA LA REALIDAD BASTANTE ERRONEAMENTE, PRESENTA IDEAS DE REFERENCIA, LAS IDEAS DELIRANTES DIA A DIA AUMENTAN, SON COMUNES LAS IDEAS DE PERSECUCION, PERO TAMBIEN LAS IDEAS DE EXPANSION.

C A P I T U L O I I I

ANTECEDENTES DINAMICOS EN EL PROCESO ESQUIZOFRENICO

ANTECEDENTES DINAMICOS Y DE DESARROLLO

Las reacciones esquizofrénicas, muestran extraordinaria variedad de síntomas y que todos ellos pueden ser referidos a la intrusión masiva de material proveniente del proceso primario. Esta intrusión viene de diferentes fijaciones tempranas, y cada nivel encuentra expresión en forma simultánea o en una rápida sucesión. La desorganización en la esquizofrenia refleja en parte la presencia de la función del proceso primario en combinación con resi---duos del proceso secundario normal.

La gran variabilidad de las formas clínicas manifiestas de las reacciones esquizofrénicas, hace que la tarea de descripción de sus antecedentes dinámicos y de desarrollo sea casi imposible.

Lo que a continuación efectuaré, es enfocar la atención sobre ciertas características centrales de la personalidad esquizofrénica y pre-esquizofrénica, características que describen los defectos de aquellos pacientes que están o han estado seriamente enfermos, presentando una regresión profunda y con episodios delirantes y calucinatorios.

FIJACION Y REGRESION EN LAS REACCIONES ESQUIZOFRENICAS

En las reacciones esquizofrénicas, el adulto retorna a puntos de fijación los cuales son mucho más profundos y más amplia--mente dispersos que los presentados en cualquier otra manifesta--ción de patología de la conducta. En la medida en que regresa el paciente esquizofrénico revive los temores, deseos, conflictos y fantasías perteneciente a las faces más tempranas del desarrollo de la personalidad, fases en las cuales no existen relaciones de objetos genuinas, en la misma forma que suceden en el infante, lo que está pasando en el mundo externo del paciente parece estar sucediendo en su interior, y lo que está pasando solamente dentro - del pensamiento de la persona, parece que está sucediendo fuera - de él. La mayoría de nosotros hemos experimentado este tipo de --cambio, de perplejidad, kaleidoscópico, en ensueños manifiestos - en un momento determinado estamos percibiendo algo que está suce--diendo, después lo estamos haciendo o no lo están haciendo. En un determinado momento uno es el sujeto en otro es el objeto. Para - muchos pacientes esquizofrénicos, la regresión alcanza niveles - comparables en profundidad y confusión a la regresión de los sue--ños y a la depresión sensorial (aislamiento perceptual). Dado que los puntos de fijación a los cuales la regresión conduce en una -

reacción esquizofrenica, se encuentran ampliamente dispersos, contribuyendo esta dispersión a la confusión. El efecto de esta situación es que el paciente fluctúa de un nivel a otro, aún en el transcurso de una hora. En un momento la regresión conduce al paciente a un nivel en el que se encuentra fuera de contacto de la realidad, al momento siguiente el paciente puede salir de este mundo sin objetos (reales), y, ya sea establecer contactos reales u, operar a un nivel intermedio de un mundo sin Objetos y un mundo de personas y cosas completamente individuales.

Normalmente el proceso denominado "Prueba de Realidad" nos ayuda a establecer y a mantener una diferenciación entre la experiencia y la conducta "orientada" a la fantasía" y "orientado a la realidad". Nos ayuda a distinguir entre los estímulos internos y los externos que afectan la percepción y la cognición. Todos sabemos que estas distinciones raramente son absolutas, aún la percepción más normal. Siempre hay alguna contribución de un deseo o temor interno, de fantasías e impulsos emocionales que modifican la percepción y la cognición, y la realidad externa siempre está modificando las fantasías privadas o internas, aún en nuestros sueños nocturnos.

INTENTOS PARA REESTABLECER LOS CONTACTOS CON LA REALIDAD

Cuando un paciente esquizofrenico intenta reestablecer sus relaciones con la realidad externa, es entendible que el puede experimentar extrañeza y despersonalización. Tales experiencias a menudo generan ansiedad suficiente para impulsar a una persona a volver atrás, o sea, hacer una regresión y aislamiento más profundo. La aparición de material primitivo y previamente inconciente en el preconciente y pensamiento conciente posteriormente incrementa su ansiedad.

Las sucesiones de regresión profunda y los intentos para recobrar las relaciones efectivas del mundo externo, nos dan claves para conocer qué está pasando dentro del paciente, durante las fluctuaciones del nivel de regresión que se observa en los pacientes. Cuando un paciente renuncia a seguir tratando de recobrar un contacto efectivo con la realidad y solamente puede escapar de la ansiedad que sus experiencias primitivas tienden a provocar, retornando apático, o bien, permitiéndose vivir su vida de fantasía primitiva sin permitir que la realidad penetre en su pensamiento.

FUNCIONES CONTRUCTIVAS DE LOS DELIRIOS Y LAS ALUSINACIONES

El problema más grande del paciente, consiste en su necesidad de incluir las irrupciones de su material inconciente previo, en su cognición y en su pensamiento tanto preconciente como con-

ciente.

En primer termino, el paciente psicótico no puede excluir este material por que su represión ha fallado en escala masiva

LOS DELIRIOS.

Los delirios sñn un intento para sintetizar la fantasía generada internamente y las representaciones de la realidad externa. El material negado y proyectado que ha escapado a la represión, - se mezcla con los productos de la realidad externa. Los deseos, - temores, necesidades, conflictos y fantasias generados internamente, sñn atribuidos en parte a personas reales y a personas imaginarias.

LAS ALUCINACIONES.

Las alucinaciones sñn más misteriosas (dificiles de comprender), que los delirios, quizas por que ocurren durante estados de regresión muy profundo. Los pacientes que son capaces y -- que están dispuestos a comunicarse cuando están alucinando, afirman que sus experiencias alucinatorias son tan vividas y tan reales como sus percepciones de la realidad socialmente compartida. - Muy a menudo dicen francamente que la única forma que tienen para distinguir entre los dos, es confiar en que su terapeuta les diga la verdad de lo que perciben y de lo que no perciben.

Hoy en día se conoce, gracias a los experimentos llevados a cabo en sujetos deprivados de estimulación, o con drogas alucinógenas que las alucinaciones aún siendo dificiles de explicar, -- son susceptibles de ser experimentadas por determinados tipos de personas (personalidad Esquizoide en especial).

DEFENSAS EN LAS REACCIONES ESQUIZOFRENICAS

La amplia dispersión de los puntos de fijación en los ---- trastornos esquizofrenicos y la rapida fluctuación de un nivel a otro, hacen que sea difícil decir algo definitivo sobre los procesos defensivos aplicables a todos los casos, o aún, para un solo caso por largos períodos de tiempo. Cuando la regresión es relativamente ligera y no lleva a que el paciente se aisle de su ambiente puede servir como función defensiva en tanto que simplifica el mundo del paciente esquizofrenico, reduciendo la complejidad y -- cantidad de estimulación. El paciente viene a ser menos afectivo en su conducta, pero no se desintegra. Por otro lado, cuando un paciente se retira del mundo externo y entra en estado de estupor, esto le puede servir también para preservar cierta integración entre el YO y el SUPER YO, evitando casi al extremo la confusión de

los estímulos externos. De esta manera se torna inefectivo, pero en tanto que no se desintegra completamente, puede estar protegiéndose contra la destrucción de su estructura de personalidad cerrando canales de comunicación (estimulación), tanto internos como externos que lo amenacen.

NEGACION Y PROYECCION.

Los pacientes esquizofrenicos dependen basicamente en formas primitivas de negación y proyección. Aunque la negación se emplea principalmente contra partes de la realidad externa, que han podido atravesar la percepción infantil conciente e inconciente - en ocasiones se emplea también contra intrusiones del proceso primario, cuando los pacientes esquizofrenicos sufren regresión severa y cuando su represión inadecuada les falla totalmente, emplean la negación y la proyección para cuidar el material proveniente del proceso primario y de las fantasías inconcientes que amenazan con destruirlos (envolverlos). Dado que se encuentran principalmente amenazados por irrupciones de impulsos agresivos "primitivos", lo que niegan y proyectan es principalmente de caracter agresivo y Hostil aunque no exclusivamente.

La negación y la proyección en la esquizofrenia conduce a los delirios y a las alucinaciones, en las cuales los impulsos emocionales irrefrenables e incontrolables, y las producciones de la fantasía le parecen al paciente estar encajadas dentro de existencias exteriores.

El grado de regresión del YO y del SUPER YO determinarán el grado de comunicabilidad e inteligibilidad de los delirios y alucinaciones así como su caracter primitivo, ocasionalmente encontramos pacientes con experiencias profundamente regresivas y arcaicas que tienen capacidad para estar en disposición de comunicarlas.

INTROYECCION E IDENTIFICACION

La introyección es una incorporación simbólica, esto es, es un acto simbólico modelado sobre el acto de tragar. Beber a través de los ojos y las orejas, probar la maldad y la bondad. Estos son solamente algunos ejemplos de miles de expresiones introyectivas, con una implicación incorporativa, que son de uso corriente en el lenguaje comun. En la regresión esquizofrenica las fantasías de introyección aparecen con una incorporación abiertamente arcaica.

La identificación puede ser derivada tanto de la introyección como de la imitación. Esto es especialmente obvio en los procesos de duelo normal y en la depresión psicótica. En la regresión

esquizofrenia la identificación puede tornarse imitativa e intro-
yectiva, pero, en formas infantiles y arcaicas. Un paciente puede
imitar la conducta de alguna otra persona, no en forma lúdica o -
propositiva, sino simplemente para aumentar su otro control o para
poseer los poderes que se supone que la otra persona tiene.

OTRAS DEFENSAS.

Durante la fluctuación de la regresión, mientras que una-
persona empieza a desintegrarse y cuando está retornando a la sa-
lud, otras defensas del YO usadas comunmente aparecen en la esqui-
zofrenia. Como en el caso de las defensas características de las-
reacciones obsesivo compulsivas (formación reactiva, desplazamien-
to, aislamiento), son precursores comunes de una quiebra esquizo-
frenica.

C A P I T U L O I V

El presente trabajo tiene el proposito de discutir en la forma más amplia posible, las bases Bioquímicas de la esquizofrenia, - con el registro particular de la acción de ciertas aminas en esta - enfermedad. Para esto, podemos dividir el trabajo en tres partes.

- 1.- FACTORES DEMOSTRADOS
- 2.- HIPOTESIS DE TRABAJO
- 3.- DATOS EXPERIMENTALES

Factores Demostrados

1.- Tres aminas de importancia, Norepinefrina, Serotonina, - Dopamin, que se han podido detectar en determinadas partes o areas- del cerebro, junto con algunas enzimas para su sintesis y puesta en acción como la Enzima Ometyltransferaza e Inhibidor de la Mono-Ami- na-Oxidaza (IMAO).

Serotonina, Norepinefrina y Dopamin, se han localizado en re- giones relacionadas con la emoción, control del aprendizaje, motiva- ción y conducta.

2.- Existen drogas que pueden producir psicosis en el hombre (tomando en cuenta el estado psicológico de la persona), estas dro- gas incluyen agentes tales como: Mescalina, Psilocyn, LSD, Dymetyl- Tryptamina etc.

Las drogas anteriormente mencionadas, son: N-Metyl u O-Metyl derivados de las aminas del inciso "1". La O-Metylación, es un pro- ceso normal del metabolismo de las catecolaminas en el organismo.

En estudio reciente Axelrod, descubrió una enzima (N-Metyla- ción) en el tejido de mamiferos, capaz de transformar tryptamina a- dimetyl tryptamina.

Hipotesis de Trabajo

A.- En el año de 1952, Harley-Mason, Osmond y Smyties, basan- dose en la relación química entre la Mescalina y la Norepinefrina, - sugieren que la esquizofrenia puede ser asociada con una anomalía en la O-Metylación de Norepinefrina, con la producción en el orga- - nismo de algún metabolito psicotóxico (Dimetoxifenyletilamina).

B.- En el año de 1954, Gaddum, Woolley, Shaw, basandose en - el antagonismo farmacologico entre el LSD y la Serotonina, sostienen que la esquizofrenia puede ser asociada con alguna anomalía en - el metabolismo de la Serotonina. Posteriormente Zsara, desarrolla - el proceso anterior y descubre las propiedades psicomimeticas de de- rivados N-Metyl de la Tryptamina, sugiriendo un proceso anormal en-

la N-Metylación.

Irving y Page, sugieren que algunos componentes parecidos a la Serotonina, pueden ser N-Metyl u O-Metyl, por ejemplo: 5-Meto--xyl-N.N-Dymetyl tryptamina, el cual es un potente inhibidor de la conducta en ratas previamente entrenadas.

Datos Experimentales

Kety postula una falla en el proceso de la Transmetylación, pudiendo producir cambios a nivel neuronal incompatible con su función normal.

SINTESIS DE LAS TRES HIPOTESIS

- 1.- Hipotesis de las Catecolaminas
- 2.- Hipotesis de Transmetylación (proceso por medio del --- cual el organismo suprime toxinas).

NOREPINEFRINA-EPINEFRINA

Es de importancia el efectuar un estudio de la Norepinefrina y Adrenalina, con el fin de poder conocer la función de estas sustancias en el organismo humano. Posteriormente se examinará la vía que sigue el Dopamin, como precursor de la Noradrenalina y --- Adrenalina, debido a que este compuesto (Dopamin), se han encontrado en los diferentes estudios realizados para localizar los posibles factores desencadenantes del proceso esquizofrenico.

La epinefrina es bien conocida, se trata de la hormona de la medula adrenal. La Epinefrina, tiene profunda acción en la circulación, induciendo altas presiones a nivel circulatorio, por la acción incrementada del ritmo cardiaco, la Norepinefrina produce vasoconstricción periferica.

La Epinefrina, puede estimular la puesta en libertad de la hormona Adrenocotricotrópica, la cual a su vez estimula la actividad Adreno-Cortical.

Los efectos de conducta más marcados por la acción de la -- (Epinefrina), són; Ansiedad salivación, excitación, agitación, dolor de cabeza, temor, gran actividad se ha manifestado despues de haber administrado una dosis de Epinefrina.

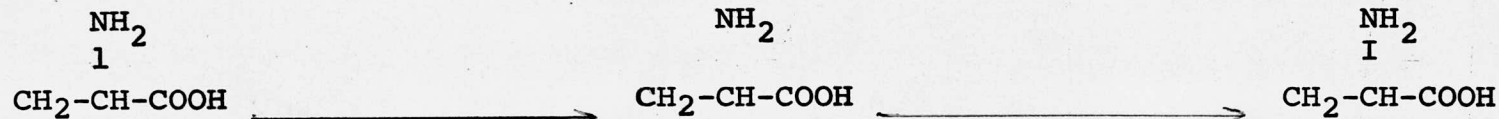
Los efectos de la Norepinefrina registrados por el EEG, son: Incremento en la actividad eléctrica en el Hipotálamo, (Bonavallet), ha observado activación en la Formación Reticular del Mesencefalo y en el Hipotálamo Posterior, atribuyendo tales cambios a la acción de la Norepinefrina en las areas antes mencionadas.

Diferentes estudios han demostrado la presencia de Norepinefrina en el cerebro, también se ha podido detectar Adrenalina pero con dificultad. Posteriormente se ha investigado el precursor de --- Ambos Dopamin, siendo localizada esta amina en dif. areas del cerebro.

Bio-Sintesis de la Norepinefrina y Epinefrina.

La Fenilalanina un aminoacido esencial, es convertido a tyrosina (siendo este un aminoacido tambien), posteriormente, la tyrosina es hidrolizada formando un compuesto denominado Dopa, el cual es descarboxilado dando como resultado un componente llamado Dopamin (reuniendo muchas de las características de la Adrenalina y No radrenalina), el Dopamin es sometido al proceso de hydroxilación - produciendo Noerpinefrina, finalmente la metylación de Norepinefrina produce Epinefrina.

BIOSINTESIS NOREPINEFRINA EPINEFRINA



OH

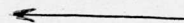
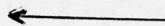
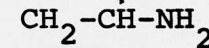
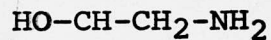
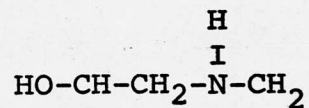
OH

FENILALANINA

TYROSINA

3-4-DIHIIDROXIFENILALANINA

(DOPA)



OH

OH

OH

OH

OH

OH

EPINEFRINA

NOREPINEFRINA

3-4-DIHIIDROXIFENILETILALANINA
(DOPAMIN)

FIGURA Núm. I

BIOSINTESIS DE LA NOREPINEFRINA Y EPINEFRINA

El Rol de 3,4-Dimetoxifeniletamina en la Esquizofrenia.

El Dopamin se ha podido descubrir en estructuras relacionadas con el sistema nervioso (piramidal) encuentro realizado por Bertler, este descubrimiento es posteriormente ampliado por estudios efectuados por el científico Hornykiewicz, más tarde el estudio es reafirmado por Friendhoff agregando que toda droga antipsicótica in diferente de su estructura química, es capaz de producir disturbios en la función piramidal.

Friendheff y Van Winke, estudiaron la orina de pacientes esquizofrenicos y la de sujetos normales en control, con el fin de poder examinar las diferencias en Dopamin y otras Catecolaminas. La muestra fué tomada de 90 pacientes esquizofrénicos y de 40 sujetos normales. En las muestras de orina de 50 pacientes esquizofrénicos se encontró Depamín, precursor de la Noradrenalina y Adrenalina, no pudiendose localizar en el grupo de normales.

Takesada en 1963, Kuehl en 1964, Sen y Megeer 1964, confirmaron el encuentro de depamín en pacientes esquizofrénicos.

Posteriores investigaciones realizadas por Friendhoff y Van Winke, han demostrado que el Dopamín (introducido), en pacientes esquizofrénicos, es rapidamente convertido a Acido 3,4-Dimetoxifenilacético. Recientemente se han descubierto aberraciones para la O-Metilacion del Dopamín en la Esquizofrenia.

Ernest econtró, que, 4-O Metil y 3-4O Metil derivados del Dopamin, provocan efectos de catatonía en gatos, posteriormente se comprobó que Dopamin es el agente más potente (catatonico), en ratones.

Takesada en estudios posteriores, demuestra que Dopamin se encuentra tanto en pacientes esquizofrenicos como en normales (40%). Perry no detecto este componente en la orina de esquizofrenicos.

Burdillon y Pauline, efectúan el experimento siguiente para determinar la existencia de Dopamin en la orina de pacientes esquizofrénicos.

Muestra.

- A.- 370 mentalmente normales
- 250 voluntarios aparentemente normales
- 120 pacientes hospitalizados normales.

Resultado.

La presencia de Dopamín solo se encontro en uno de los 250 voluntarios aparentemente normales y en ninguno de los 120 pacientes hospitalizados mentalmente normales.

Un segundo experimento se lleva a cabo por Burdillon y Pauline.

Muestra.

B.- 101 pacientes psiquiatricos de 300 hospitalizados, 4 de ellos diagnosticados como esquizofrenicos.

Resultado.

La presencia de Dopamin se detecto en 46 de los citados pacientes y no se pudo detectar en 43 de ellos, por otro lado fue imposible de asegurar en 12 de ellos.

En relación al estudio anterior, no es posible llegar a una determinación precisa, de si Dopamin se localiza o no en pacientes esquizofrenicos.

En otra serie de estudios efectuados por Perry, Macdougall y Shuartz, han intentado abolir la ingestión de drogas, así como también de aminos exógenas hasta donde sea posible de otro tipo de medicamento que pudiera tener algún efecto en relación a la producción de Dopamín por período de una a seis semanas antes de tomar la muestra de orina.

Se ha podido detectar que muchas de las aminos localizadas son debido a la planeación de la dieta, en un plano experimental realizado en el año de 1965, Perry mantuvo a dos sujetos normales, en un plan libre de dieta posteriormente sus aminos fueron examinadas, se pudo detectar cerca de 50 aminos, tres de estas aminos se encontraron debido a la ingestión de Naranja, Vainilla, Mostaza, el tipo de amina debido a la ingestión de este tipo de producto es (Sinofrina, P-Hidroxibenzilamina, 3-Metoxil-4-Hidroxibenzilamina). Los estudios llegaron a la conclusión de que los mayores productores de aminos de origen exógeno fueron el café y la naranja. Por otra parte también se pudo determinar que grandes cantidades de queso (determinado tipo), puede contener grandes cantidades de P-Tyramina y Tryptamina.

Puede ser que al menos algún tipo de enfermedad mental, pueda ser cauzado por una falla en el proceso de desintoxicación del organismo, permitiendo la producción de productos tóxicos derivados nor-

malmente de inofensivas dietas, teniendo como resultado una falla - en la Transmetilación.

Himwich y Bnuwe, corroboran al menos en parte el estudio anterior demostrando que la ingestión de Metionina tiene como resultado la exacerbación de síntomas en la esquizofrenia, tomando en cuenta que la Metionina es el precursor del Metil Donor en la Metilación, la ingestión de Metionina en la alimentación puede incrementar el ritmo de formación de Dopamín.

En un estudio realizado por Geige en relación al efecto de - Noradrenalina, Adrenalina y suero de esquizofrénicos, en tejidos de mamíferos (corteza), se registraron los efectos siguientes: La Noradrenalina y la Adrenalina en concentraciones de 0.002 a 0.005 Gamas por mililitro, después de un corto intervalo de tiempo, causa un incremento en el ritmo de pulsación de la oligodendroglia e incrementa la contracción nerviosa de los astrocitos, la Adrenalina y la Noradrenalina después de un corto intervalo de tiempo, realza la motilidad de elementos gliales asociados con neuronas.

En relación al suero de esquizofrénicos se obtuvieron los resultados siguientes: Formas graduales ocurren en la morfología de la neurona, y en las propiedades del citoplasma estos períodos se han registrado en período de 10 días, en los primeros días de sustancia de Nilss se incrementa, una o dos horas después de la administración de suero de pacientes esquizofrénicos, apareciendo partículas de Nilss en torno a la membrana nuclear, la neurona muestra incremento en pulsaciones y movimiento de bombeo de acuerdo a la etapa de desarrollo de la neurona.

En relación a la Oligodendroglia, esta, se mueve más rápidamente a lo largo del axón, a menudo hacia el Perikarión de la neurona, la incrementación citoplasmática de la actividad graduada, desaparece al término de 72 horas, en esta etapa las partículas de Nilss se tornan pequeñas, más difusas y tienden a desaparecer.

En el año de 1968, Smythies desarrolla la siguiente hipótesis sobre el proceso esquizofrénico. Smythies postula que el primer alucinógeno descubierto fue la mescalina (fig. 1), químicamente se puede apreciar que la fórmula es muy parecida a la del Dopamín, sustancia la cual se supone tiene un rol de importancia en el proceso esquizofrénico, así como también a la Adrenalina. La diferencia existente entre estos compuestos es que un grupo extra ha sido sumado en la posición número 5 del anillo y que el grupo hidroxil, ha sido metilado del grupo metoxil, este ha sido el punto de partida de varios autores, para sugerir que el factor bioquímico de la esquizofrenia puede ser debido a una anomalía en la amina denominada Adrenalina.

En relación a lo postulado anteriormente, se supone lo siguiente:

A.- El factor bioquímico, solo puede entrar en acción si el sistema trabaja a altas presiones debido a que el mecanismo de stress es puesto en acción (esto supone un aprendizaje),

B.- La producción de componentes toxicos, como producto del mecanismo de stress en retroalimentación, el sistema adrenergico central debería permitir una circulación viciosa y una infinita prolongación de las psicosis, como conclusión este sistema debería producir más adrenalina y componentes toxicos.

C.- Se ha podido comprobar que la Mescalina opera por O-Metil Transferenza (enzyma responsable en el metabolismo de las catecolaminas), el efecto clinico de la mescalina, dependerá del grado de actividad de los sitios adrenergicos.

Por otra parte se tiene (de acuerdo a estudios realizados), la existencia (en el cerebro), de monoaminas, Noradrenalina Dopamin, Serotonina (5-Hydroxido Tryptofan), de acuerdo a estudios anteriores se ha podido comprobar que la mescalina es un derivado -- O-Metyl de Dopamin (sustancia localizada en muchos pacientes esquizofrenicos, pero también en normales).

La pregunta que se plantea despues de haber efectuado este analisis, es, si la esquizofrenia está asociada a un desorden en el metabolismo de las catecolaminas, con la producción en areas cerebrales de agentes parecidos a la mescalina.

C O N C L U S I O N E S

1.- Las investigaciones se han centrado en Dopamín, precursor de la Adrenalina y Noradrenalina, como componente principal de la orina en algunos pacientes esquizofrenicos.

2.- Las investigaciones realizadas hasta la fecha con el --fín de poder determinar si el Dopamin, que ha sido localizado en - algunos pacientes, es el componente principal en el proceso esqui-zofrénico, han fallado debido a que el citado componente se ha po-dido detectar tanto en esquizofrénicos como en normales, así como-también en pacientes con Parkinson.

3.- De importancia resulta el analizar los metodos de inves-tigación que han llevado a cabo los diferentes científicos en sus-investigaciones.

3.1.- Los metodos empleados no son satisfactorios pudiendo --ser éste un factor por el cual no se ha podido determinar en los - casos de esquizofrenia el mismo resultado.

El empleo de una gran variedad de tecnicas para la obten---ción o localización de aminas excretadas son diferentes.

4.- Un factor que algunos autores recomiendan tomar en cuen-ta, debido a la importancia que reviste y que es en realidad una - variable digna de tomar en cuenta, es: la dieta a que es sometido-el paciente durante el tratamiento.

5.- Las drogas anti-psicoticas y otro tipo de medicamentos, pueden estar interviniendo (al tomar la muestra de orina) en la de-tección de Dopamín u otros componentes en la orina de esquizofreni-cos.

6.- Dopamín no es detectado exclusivamente en los esquizo--frénicos, se ha detectado en pacientes que padecen Parkinson.

7.- La Esquizofrenia puede ser debida a una falla en el pro-ceso de Transmetilación, con la correspondiente producción de deri-vados O-Metyl (en catecolaminas), en lugar de N-Metyl.

S E R O T O N I N A

En la actualidad se ha podido concluir que la Serotonina juega un rol de importancia en el S.N.C. pero no se ha podido aclarar completamente el sistema por el cual actúa la Serotonina.

La Serotonina localizada en el cerebro, no tiene una distribución adecuada (uniforme), se puede detectar en el Hipotálamo Cerebro Medio y regiones que se encuentran relacionadas con la integración autónoma.

El cerebro contiene enzimas capaces de sintetizar Serotonina de su precursor 5-HTP, y destruir Serotonina por el proceso de Diaminación Oxidativa a 5-Acildihidroxiindoleacético.

La enzima 5-HTP Descarboxilasa, la cual lleva a cabo la transformación de 5-HTP a 5-HT (Fig. 1), se encuentra distribuida en el cerebro, casi en la misma situación que la Serotonina.

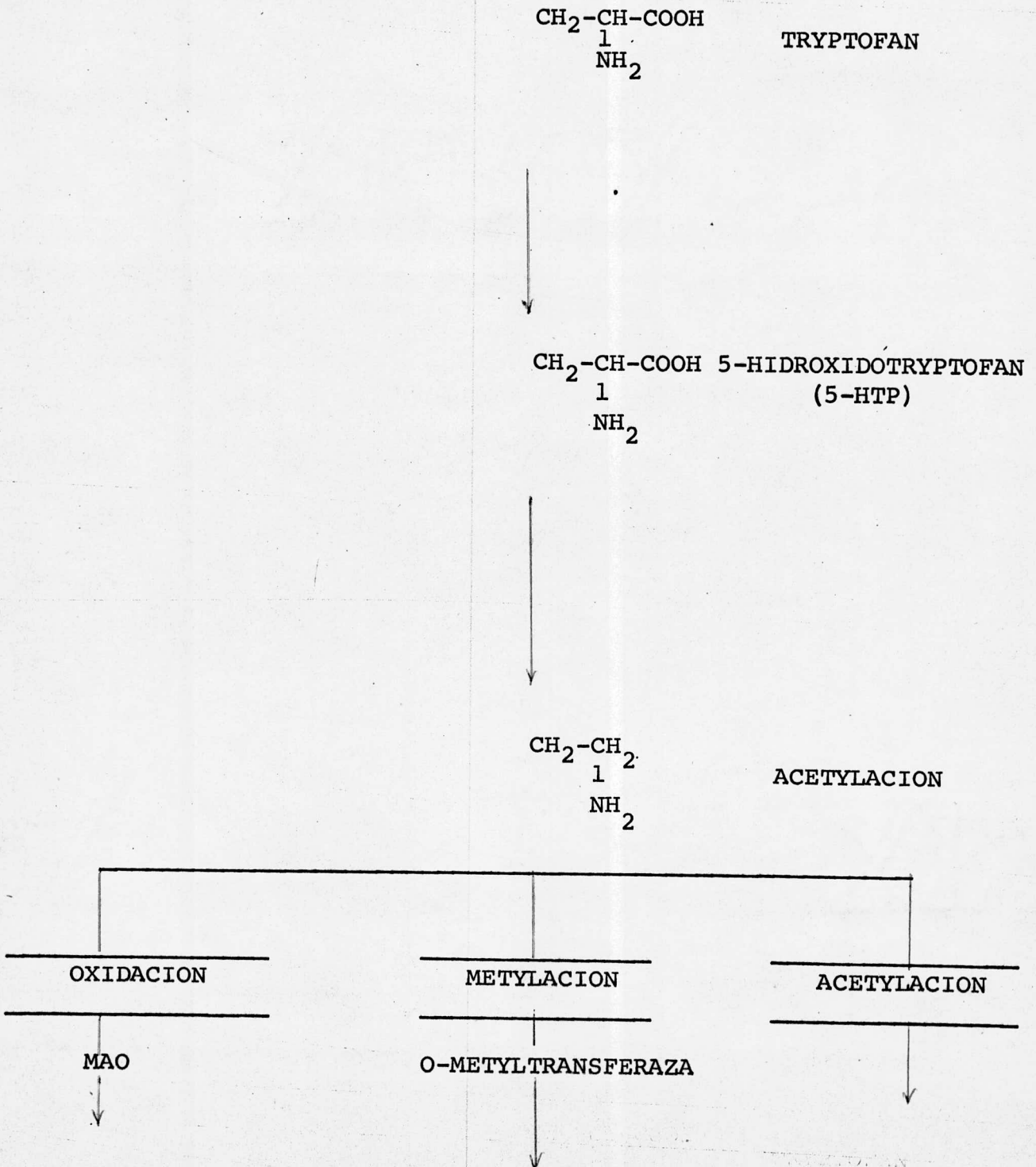
La MAO con frecuencia la enzima que destruye la Serotonina, encontrándose muy distribuida. Las investigaciones dan como resultado, que la síntesis de la Serotonina (de 5-HTP), es mediada por la enzima que convierte Dopa a Dopamin. La MAO, no solo está involucrada en el proceso de la serotonina sino también en el proceso mediador de Dopa a Dopamin.

Se ha podido comprobar que la Serotonina por sí misma tiene la capacidad de pasar las barreras sanguíneas que protegen al cerebro, pero el paso de Serotonina al cerebro se realiza en poca cantidad, por tanto no puede ser incrementada por la administración periférica directa. Por el contrario altas concentraciones sí son logradas después de administrar 5-HTP, el cual puede con facilidad pasar las barreras de sangre que protegen al cerebro, por el proceso de administración intracraneal o por inhibición en el proceso encargado de la destrucción de la Serotonina.

En un experimento realizado, se encontró que la administración de Serotonina (100 mg/kg), en ratones, produce un incremento de Serotonina a nivel cerebral, a menudo dosis pequeñas producen sedación, decremento en el nivel de actividad, potenciación de la actividad hipnótica de barbitúricos y alcohol; dosis masiva de Serotonina administrada a perros, no tenía ningún efecto sobre los niveles de Serotonina cerebral. Por otra parte se encontró que la administración de 5-HTP (corroborando lo anterior), a perros y gatos, permite un incremento de Serotonina a nivel cerebral, así como también cambios en la conducta caracterizados por: Temor, excitación, pérdida de reflejos a estímulo de la luz, incoordinación postural.

FIGURA Núm. 1

BIOSINTESIS DE LA SEROTONINA



Estos factores se han observado despues de administrar LSD 25, así como también en la Reserpina acompañada de un IMAO (Iproniazida).

Los niveles de Serotonina deberían ser incrementados posteriormente, a la administración de 5-HTP. El Shock eléctrico y la inyección de Cardiazol, tienen como resultado elevar el nivel de Serotonina cerebral (de aquí que el depresivo salga de su cuadro), acompañado de decreción a nivel gastrico, lo cual implica un posible rol a nivel del Sistema Límbico.

Otros estudios confirman lo anterior o sea la existencia de Serotonina (5-HT), y moderados niveles de Noradrenalina en el Sistema Límbico, así como también su enzima para su síntesis y destrucción. Además el 5-HT, contenido en estructuras límbicas, juega un papel de importancia en relación a las emociones, este estudio lo realizó Sudak y Mass en ratas.

Las drogas denominadas psicotrópicas como la Reserpina, e IMAO, producen cambios a nivel de 5-HT, y a niveles de Noradrenalina en el Sistema Límbico; parece ser, que tanto la Noradrenalina como la Serotonina (5-HT), juegan un rol neurotransmisor.

Welch, encontro que 5-HT se puede localizar en el S. Límbico, Amígdala, Hipotálamo.

El cerebro contiene una enzima que transforma Tryptamina directamente del Tryptofán, pero puede ser también afectada por la Tryptamina de otros organos, incluyendo el intestino.

El nivel de 5-HT, puede ser elevado (como anteriormente se observo), por su inmediato precursor 5-HTP, en relación con un IMAO, elevando el nivel de 5-HT en otros organos, produciendo nausea, vómito, problemas estomacales, los efectos del Tryptofan son más marcados si un IMAO, es administrado al mismo tiempo.

Smith y Prockop, encontraron que el Tryptofán, puede producir cambios a nivel emocional (en normales) a dosis de 90 mg/kg.

Benassi mide ocho metabolitos del Tryptofán, en la orina de 200 pacientes esquizofrénicos y 30 de control aparentemente normales, no pudiendo encontrar evidencias de cambios en ninguno de los grupos, despues de haber administrado una dosis de 100 mg/kg. Simplemente se pudo localizar un cambio en los niveles de Kinurenina en el grupo de esquizofrénicos, después de la dosis de Tryptofán.

Posteriormente Faubye y Pind en experimento parecido al anterior no logran detectar ningún cambio en grupo de normales y en el grupo de esquizofénicos.

Szara, Tomando en cuenta que Alfa-Metyl-Tryptamina, N,N-Dimethyl-Tryptamina (DMT), D,N-Diethyl-Tryptamina (DET) Psilocín, producen síntomas parecidos al LSD y a la Mescalina, y estos, síntomas parecidos a la Esquizofrénia, los estudia con el fin de ver si en realidad existe una correlación.

DET, y algunos de sus metabolitos, pueden pasar las barreras sanguíneas del cerebro (en ratones), logrando altos niveles en los primeros 10 min. la Neocorteza muestra las cantidades más elevadas, pasados los 10 min. hay una declinación gradual, excepto en el Hipocampo, el cual retiene la droga en grandes cantidades. La diferencia entre los periodos de elevación y caída pueden ser relativos a cambio de conducta o relacionados a cambios de conducta observados en animales; Adley y sus colaboradores, han encontrado que el Hipocampo, exhibe una gran susceptibilidad al LSD y al Psilocibin, en relación a áreas corticales y sub-corticales examinadas. Adley observo también, la producción de descargas, llegando a la conclusión de que estos episodios críticos dependen de una inhibición de impulsos sensoriales auditivos y visuales.

En un intento para localizar el efecto de aminas alucinogénas, se procedió a estudiar el efecto (alucinogeno), de DET, y 6-Fluoro-Diethyl/Tryptamina (6-FDET) sobre el metabolismo de la clasificación del C^{14} precursor de la Serotonina en pequeñas cantidades (en el cerebro de ratones).

El experimento muestra que el nivel de C^{14} -Serotonina (5-HT- C^{14}) en las diferentes regiones del cerebro no son afectadas. Los cambios máximos fueron detectados en el Tálamo del animal, después de la administración de DET y 6-FDET, los cambios ocurrieron después de la administración de la droga alucinógena y no alucinógena.

Como conclusión se determinó que el rompimiento de (5-HTP- C^{14} , dentro del cerebro, no fue influenciado por la acción de DET (alucinogeno), y de 6-FDET (no alucinogeno).

Efectos de la serotonina en cultivo de tejido cerebral cortical de mamíferos adultos.

Los efectos más marcados de la serotonina en concentraciones de 0.5 a 2.0 gammas por mililitro, sobre la neurona, es la aceleración que sufre esta, durante la fase de contracción cuando el citoplasma parece forzado. La porción proximal del axón en otros procesos, con material esencialmente elaborado por el Perycaryón.

Murray, ha descrito que en cerebros de fetos (humanos), altas concentraciones de serotonina (5 gammas por mililitro), en la microglia, la actividad de esta no es inmediatamente alterada, exce

to por un corto tiempo de contracción.

Cuando a las neuronas de las celulas piramidales se les expone a concentraciones de serotonina (2 gammas), en un tiempo de - 24 a 48 hors. la celula degenera, lo mismo pasa con sustancias como LSD, Barbital Sodico.

ACCION DE LA SEROTONINA E I.M.A.O. EN FIBRAS NERVIO
SAS PERIFERICAS

Resulta de importancia el hacer un estudio de las terminaciones nerviosas ya que son las partes principales donde actúan -- las aminas (las terminaciones nerviosas, son las encargadas de poner en libertad el transmisor químico, además, en las terminaciones nerviosas se han detectado las vesículas sinápticas, lugar donde se localizan las aminas).

Se ha comprobado que los antagonistas de la serotonina como lo son: el LSD y Bol, son poderosos agentes anestésicos locales -- (comprobado en la correa del conejo), así como también agentes bloqueadores del nervio (aislamiento del nervio ciático de la rana).

El grado de anestesia, fue medido por medio de los impulsos (estímulos), aplicados rítmicamente. Los resultados que arrojó el estudio efectuado en el nervio ciático de la rana, fueron evaluados por los cambios registrados en el voltaje de los potenciales de acción.

Por otra parte se tiene que, tanto la serotonina y 5-HT, -- son capaces de evitar que determinadas áreas sean anestesiadas debido a la acción de drogas (procaina, cecaina).

En un estudio efectuado en un cerdo, la iproniazida y 5HTP, en altas concentraciones (administradas por vía intraperitoneal), -- son capaces de contrarrestar los efectos de la anestesia aplicada localmente.

EL ROL DE LA BUFOTENINA EN LA ESQUIZOFRENIA

Continuando los estudios realizados por Edmund Fisher - -- (1961), Ronaldo Ucha y Juan Maria Saavedra, en la Argentina, han encontrado los siguientes resultados en relación al metabolismo - de la Serotonina en el proceso esquizofrénico.

Es de importancia el papel desempeñado por los metabolitos derivados de la Serotonina, catecolaminas o sustancias relacionadas y producidas por un exceso de metilación.

Ucha y Saavedra, han demostrado la presencia, en la orina de pacientes diagnosticados como esquizofrénicos de grandes cantidades de Bufotenina, siendo este un derivado metilado de la Serotonina.

Asimismo, esta sustancia (bufotenina), se encuentra también presente en la orina de sujetos normales, pero en menor cantidad.

Ucha y Saavedra, para confirmar los hallazgos anteriores, - desarrollan un experimento dando los siguientes resultados:

Total de pacientes estudiados -49-

a.- Sujetos Normales.

Se investigo la presencia de bufotenina en la orina de 5 - sujetos normales, encontrandose un promedio de 1.7 gammas/ml. de bufotenina, por cada 100 ml. de orina.

b.- Enfermos Neuropsiquiátricos no esquizofrénicos.

Se analizó la orina de 25 pacientes con diferente diagnóstico, 7 fueron diagnosticados como neurosis de angustia, 3 como - depresión reactiva, 1 diagnosticado como psicossomático, 2 diagn^os ticados como epiléticos y 1 caso de homosexualidad.

La cantidad de bufotenina localizada fue de 2.2 gammas por 100 ml. de orina.

c.- Enfermos Esquizofrénicos no medicados (durante 15 días).

Se trata de 11 pacientes diagnosticados como forma simple- de esquizofrenia, catatónicos o paranoídes.

En todos los casos excepto en uno (3.8 gammas %), se encon- traron valores altos en bufotenina, de 6.8 gammas a 35 gammas %.

d.- Enfermos Esquizofrénicos medicados.

Muestra de cuatro pacientes, que recibían la droga poco antes del examen. Se encontró una media de 3.5 gammas por ml.

e.- Enfermos diagnosticados como Histericos.

Se toma la muestra de cuatro pacientes Histericos, obteniendose una cifra que resulta de interes; Media de 6.8 gammas por mililitro de orina en pacientes Histericos.

De lo anterior se puede deducir que si bien es cierto que en el paciente esquizofrénico se detectan porciones elevadas de - bufotenina, no menos cierto lo es, que en la orina de pacientes - histericos también se detectan cantidades sorprendentemente elevadas.

Posteriormente Saavedra y Uche, estudian a tres pacientes - con el diagnostico de Depresión Endogena y a 4 normales de grupo - control, obteniendose los siguientes resultados; los diagnosticados con Depresión Endogena, excretan menor cantidad de feniletilamina de lo normal.

Los estudios realizados por Saavedra y Uche, son de importancia para determinar la causa posible de la esquizofrenia.

Por otra parte tenemos que la bufotenina es muy parecida - al LSD, la bufotenina es un agente psicomimético, pero es menos - potente que el LSD, se requieren dosis de 10 mg. de bufotenina -- para producir los efectos causados con una dosis de 70 microgramamos de LSD. Lo cual nos puede dar un indice del poder del LSD.

Se ha podido demostrar que la bufotenina y N,N-dimetiltriptamina puede ser producto de la serotonina por la intervención de una enzima del sistema, la bufotenina se ha podido detectar en pacientes esquizofrenicos, coincidiendo con los estudios de Saavedra y Uche.

C A P I T U L O V

La capacidad adaptativa es el resultado de una predisposición biológica de origen hereditario sobre la cual actúan estímulos específicos, internos y externos, que determinan modalidades fisiológicas y aún somáticas. Es decir, poseemos una base biológica heredada que nos da la posibilidad de adaptarnos a las circunstancias ambientales. La herencia determina lo que un organismo -- "puede" llegar a ser, no lo que será; este último depende tanto de la herencia como de su medio ambiente o medio ecológico.

Los organismos vivos se amoldan a su ambiente. Considerando que la adaptación es primordialmente una relación recíproca entre organismo y medio ambiente, se establece una relación en la cual las funciones reales determinadas tanto por la totalidad de los mecanismos del organismo como por su medio ambiente son favorables para la supervivencia. Hay que hacer una distinción entre la adaptación primaria (organismo-medio) y procesos de adaptación posteriores que parten de este estado inicial.

Por otra parte dice (Hartmann) "La selección de un nuevo ambiente que sea más favorable para el funcionamiento del organismo".

"La adaptación es solo parcialmente adquirida de nuevo por cada generación y, además, es cierto que no todo deriva de los impulsos instintivos".

De acuerdo a Sandor Rado, las funciones de ser humano al igual que las de cualquier ser, en la escala biológica, se encaminan a dos fines; la autoconservación y la preservación de la especie.

Para realizar esta segunda finalidad, el hombre cuenta con el aparato reproductor. Para la autoconservación, debe desplegar dos tipos de funciones íntimamente relacionadas:

A.- Protegerse de los peligros del medio ambiente y llegar a cabo las tareas necesarias para sobrevivir y

B.- Encontrar las condiciones óptimas para la realización de sus tareas.

De todas sus capacidades (innatas y adquiridas), los individuos tienden al equilibrio homeostático.

Desde el punto de vista adaptativo, la pauta generada en una fase determinada debe ser la mejor para el individuo de tal forma que pueda solucionar sus problemas existenciales, y la óptima para acercarse a su homeostasis.

Rapaport y Merton M. Gill comentan la existencia de esta--

dos psicológicos de adaptabilidad y proceso de adaptación en cualquier momento de la vida.

Los procesos de adaptación autoplásticos y aloplásticos -- Mantienen, Reconstruyen y mejoran los estados de adaptabilidad -- existentes y aseguran la supervivencia.

El hombre se adapta a su sociedad, tanto al medio físico -- como al humano, que son producto de aquella.

La adaptación implica potencialidades para posteriores procesos de adaptación.

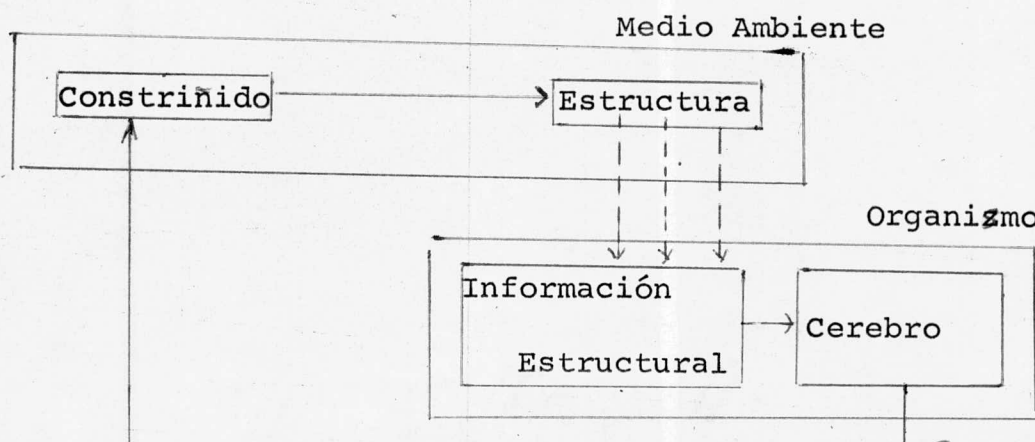
Tanto la adaptación inicial como los procesos de adaptación implican la relación con la estructura social.

La función de la adaptación es la de capacitar al individuo de la mejor manera para su supervivencia en las condiciones ambientales en que se encuentra.

DEL ESTIMULO AL SIMBOLO

El diagrama siguiente muestra el flujo de información en el sistema medio ambiente-organismo. En el medio ambiente centriado se generan estructuras. La información estructural es recibida por el organismo el cual en turno computa el constreñimiento, siendo finalmente examinadas en el medio ambiente por la acción del organismo.

DIBUJO No. I



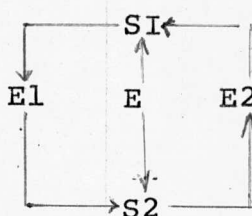
El conocimiento acumulativo adquirido a través de generaciones, es comunicado en símbolos y no en señales. Este separa al ser humano de los animales. La comunicación entre los insectos, --

es llevada a cabo por medio de señales, las cuales son eslabonadas de acuerdo al código genético de las especies. Mientras que las señales se refieren a objetos, preceptos y sirven para modificar acciones, el símbolo se refiere a conceptos e ideas y sirve para iniciar y facilitar la comunicación.

De lo anterior podemos deducir lo siguiente; Símbolo/Concepto y concepto/medio ambiente.

En relación a lo expuesto, podemos diseñar un segundo dibujo

DIBUJO No. II



En este dibujo, los sujetos S-I y S-2, son acoplados a un medio ambiente común "E". En contraste con el dibujo I, en el cual el organismo (como un todo), es encarado con un medio ambiente (contenido) en el dibujo dos, cada sujeto es confrontado (cara a cara), -verse en su medio ambiente", generando eventos. S2, ve los eventos que son generados por el medio ambiente "E", y que a su vez, son generados por SI, tomando colocación en E, pudiendo ser etiquetados los eventos antes citados por "E I", por otra parte el sujeto "SI", ve los eventos generados en E, que son a su vez generados por "S2", a los cuales les podemos denominar E2. Tanto SI y S2 se encuentran en el mismo medio ambiente externo, pero cada sujeto ve un medio diferente por ejemplo. "SI", tiene que acoplarse con (E,E2) y S2 (con (E,EI)).

Si EI y E2 son intentos iniciales realizados por SI y S2, para comunicarse factores del medio externo, este proceso se puede --simplificar de la siguiente forma DIBUJO No. 3.



Donde las flechas indican el proceso de convergencia y donde

E_0 , es el universo final, o sea el lenguaje hablado por los sujetos.

En este punto, los dos sujetos ven el mismo medio ambiente (E, E_0).

Por otra parte tenemos dos de los principales estados psicopatológicos de la personalidad, se trata del pensamiento mágico y esquizofrenia, en ambos casos, símbolo y objeto son indistinguibles. En la esquizofrenia símbolo y objeto son libremente intercambiados con el fin de producir una jerarquía particular de identidades.

B I B L I O G R A F I A

- 1.-Arieti Silvano, Interpretación de la Esquizofrenia, Editorial Labór, S.A. 1965.
- 2.-Bourdillon R.E. and Ridges A.P. (Liverpool, England, 1967).-----
3,4-Dimethoxyphenylethylamine in Schizophrenia?, Amines and---
Schizophrenia, Harold E. Himwich, Seymour S. Kety, John R. ----
Smythies, Editors, London. P.P. 43-50
- 3.-Cantú Garza Francisco, El punto de vista Adaptativo, Revista---
Médica de la Secretaría de Marina, Vol XV, Julio, Agosto, Sep---
tiembre, 1969, Num. 58.
- 4.-Cameron Norman, Personality and Psychopathology, Houghton----
Mifflin Company, Boston, Editor, U.S.A. 1963.
- 5.-Eiduson Samuel, Geller Edward, Yuwiler Arthur, Eiduson Bernice,
Biochemistry and Behavior, D. Van Nostrand Company, Inc. Prin---
ceton, New Jersey, 1964.
- 6.-Friedhoff A.J. Winkle E. Van (New York, 1967). New Developments
in the Investigation of the Relationship of 3,4-Dimethoxyphenyl
ethylamine to Schizophrenia, Amines and Schizophrenia, Harold
E. Himwich, Seymour S. Kety, John R. Smythies, London. P.P. 19-
22.
- 7.-Feldberg Wilhelm, 1966, A Pharmacologic Approach to the Brain
Enzymes in Mental Health, Gustav J. Martin and Bruno Kisch, Edi
tors Philadelphia, P.P. 56-68.
- 8.-Foerster Heinz Von, From Stimulus to Symbol; The Economy of ---
Biological Computation, Modern Systems for the Behavioral ---
Scientist, Walter Buckley, Editor. Aldine Publishing Company
Chicago. P.P. 170-181.
- 9.-Galbraith Heath R., Schizophrenia: Biochemical and Physiologic-
Aberrations, International Journal of Neuropsychiatry, Volume 2
1966, P.P. 597-610.
- 10.-Hoch Paul H, Pharmacologically Induces Psychoses, American Hand
book of Psychiatry, Silvano Arieti, Editor, Basic Book, Inc, ---
Publishers, 1959. P.P. 1697-1710.
- 11.-Hoffer Abram, Enzymology of Hallucinogens, Enzymes in Mental-
Health, Gustav J. Martin and Bruno Kisch, Editors, Philadelphia-
1966. P.P. 43-55.

- 12.--Himwich Harold E., and Himwich Williamina A., Editors, Biogenic Amines, Progress in Brain Research, Volume 8, Elsevier Publishing Company, Amsterdam/London/New York. 1964.
- 13.--Kety S.S. (Bethesda, Maryland), Summary the Hypothetical Relationships Between Amines and Mental Illness; A Critical Synthesis, Amines and Schizophrenia, Harold E. Himwich, Seymour S. K. John R. Smythies, Editors, London. 1967. P.P. 271-278.
- 14.--Perry T.L., MacDougall L. and Schwarz C.J. (Vancouver, Canada, 1967). Studies of Amines in Normal and Schizophrenic Subjects. Amines and Schizophrenia, Harold E. Himwich, Seymour S. Kety, John R. Smythies, Editors, London. P.P. 31-42.
- 15.--Richter D. (Carshalton, Surrey, England, 1967). Tryptophan Metabolism in Mental Illness, Amines and Schizophrenia, Harold E. Himwich, Seymour S. Kety, John R. Smythies, Editors, London, P.P. 97-114.
- 16.--Sprince H. (Coatesville, Pennsylvania, 1967). Metabolic Interrelationships of Tryptophan and Methionine in Relation to Mental Illness, Amines and Schizophrenia, Harold E. Himwich, Seymour S. Kety, John R. Smythies, Editors, London. P.P. 167-180.
- 17.--Smythies J.R. and Sykes E.A. (Edinburgh, Scotland, 1967), Structure Activity Relationships of Mescaline, Amines and Schizophrenia, Harold E. Himwich, Seymour S. Kety, John R. Smythies, Editors, London, P.P. 5-18.
- 18.--Smythies J.R., Schizophrenia: Biochemical Factors, Biological Psychiatry, William Heinemann Medical Books Limited, Editors, London, 1968. P.P. 25-44.
- 19.--Smythies J.R. and Coppen Alec J., Mania and Depression, Biological Psychiatry, William Heinemann Medical Books Limited, Editors, London, 1968. P.P. 50-60.
- 20.--Saavedra Juan Maria, Ucha Ronaldo, El Rol de la Bufotenina en la Esquizofrenia, Semana Médica de México, Vol. LXVI, 1971.
- 21.--Selesnick T. Sheldon and Alexander Franz G., The History of Psychiatry, A Mentor Book, Published by The New American Library New York, 1968, Second, E.
- 22.--Szara S. (Washington, D.C. 1967), Hallucinogenic Amines and Schizophrenia, Amines and Schizophrenia, Harold E. Himwich, Seymour S. Kety, John R. Smythies, Editors, London. P.P. 180-198.

- 23.-Straughan D.W.(Edinburgh,Scotland,1967).The Actions of Various
Biological Amines on Single Neurones in the Limbic System,---
Amines and Schizophrenia,Harold E, Himwich ,Seymour S,Kety, -
John R. Smythies,Editors,London.P.P.219-228)
- 24.-Woolley D.W.,Serotonin and Schizophrenia ,Enzymes in Mental-
Health, Gustav J. Martin and Bruno Kisch, Editors, Philadelphia
1966,P.P.95-101.

