

hubo evidencia de un aumento en la participación del *self* durante la estimulación, como tampoco una modificación en la aparición del periodo REM.

Por otro lado, cuando el estímulo se dio al principio del sueño, pareció tener más cauces de entrada y jugó un papel mayor en la dirección del curso del sueño. Esto indica que los sueños son susceptibles de modificación cuando el estímulo se presenta en el periodo REM temprano.

A. SÁNCHEZ B.

Meltzer, H., "Muscle Enzyme Release in the Acute Psychosis". *Arch. Gen. Psychiat.*, vol 21, julio de 1969, pp. 102-111.

En las enfermedades del músculo tanto esquelético como cardíaco, como son las miopatías y el infarto del miocardio, y en algunos padecimientos neurológicos y psiquiátricos como el trauma cerebral, el accidente vascular cerebral, la encefalitis, la meningitis y la psicosis aguda, hay una elevación de creatina Kinasa (CPK) y aldolasa, dos enzimas citoplásmicas solubles del músculo y del cerebro.

Schiavone y Kaldor encontraron elevada la actividad del CPK en el 60% de 109 pacientes con disfunción cerebral, incluyendo 9 casos de 24 de esquizofrenia. Bengzon y Col., descubrieron una elevación del CPK y aldolasa sérica en 15 de 30 esquizofrénicos, antes de iniciar el tratamiento antipsicótico. Las cifras se normalizaron una semana después de iniciado el tratamiento en los pacientes femeni-

nos y 4 semanas después, en los masculinos. Posteriormente encontraron en 30 de 60 psicóticos agudos un aumento del CPK antes del tratamiento. Sugirieron que la ausencia de CPK y aldolasa en las células del cerebro de pacientes psicóticos puede ser la causa de las alteraciones mentales de la esquizofrenia.

En el presente trabajo, los autores se proponen determinar la incidencia de elevación de estas enzimas en la esquizofrenia y otros desórdenes psicóticos y determinar el tejido de donde provienen.

Se estudiaron 18 psicóticos agudos, 14 psicóticos crónicos y 10 pacientes con depresión marcada o ansiedad, hospitalizados en los institutos nacionales de salud. Recibieron medicación placebo durante las pruebas.

Se determinó CPK y aldolasa sérica 2 o 3 veces por semana; en ocasiones se obtuvo la muestra diariamente. También se estudiaron estas enzimas en 28 padres de los pacientes y 5 hermanos, y se utilizaron, además, 15 controles normales. Lo mismo se investigó en 16 niños autistas de 4 a 17 años.

El método empleado fue el espectrofotométrico; el clínico se hizo de acuerdo con el manual de la APA de 1952.

En los psicóticos agudos, durante la primera semana había elevación de la actividad enzimática: en el 45% de las muestras estuvo aumentado el CPK. En el 40% de las muestras el CPK y la aldolasa aumentaron. En el 15% sólo el nivel de aldolasa se elevó.

Lo mismo ocurrió cuando los pacientes sufrieron de *stress*. Ninguno de los psicóticos agudos tenía algún pade-

cimiento que elevara las enzimas. Sin embargo, el CPK se puede elevar por la actividad física, de origen muscular y es efímera.

En los pacientes, en cambio, se prolongó durante algunos días. El ejercicio también eleva la TGOS y la DHL, y en nuestros pacientes el nivel era normal. En general, hallamos pocas manifestaciones motoras de la enfermedad: 3 pacientes con catatonía o depresión que los inmovilizaba, tuvieron elevación considerable de las enzimas.

En cambio en los psicóticos crónicos, los pacientes con ansiedad o depresión y en los niños autistas, no se manifestó elevación alguna en la actividad enzimática. En algunos pacientes de los psicóticos agudos también se encontró elevada la actividad enzimática. Las enzimas del suero eran de origen muscular más bien que cerebral o hepático. Esto sugiere que en las psicosis llamadas funcionales existe la posibilidad de un proceso común biológico fundamental.

A. SÁNCHEZ B.

Kane, J. F., "Treatment of Mania With Cinanserin, an Antiserotonin Agent". *Amer. J. Psychiat.*, vol 126, núm. 7, enero de 1970, pp. 1020-1023.

El autor lleva a cabo una revisión de la bibliografía en donde se menciona el efecto de la Cinanserina: hidroclorehidrato de 2-(3-dimetilaminopropiltio cinnaminilide, metysergido, que ha demostrado tener una potente actividad antiserotonínica. A dosis bajas

inhibe el efecto ocitónico de la serotonina en el útero de las ratas *in vitro*. Inhibiciones parecidas produce esta amina biogénica sobre el efecto vasopresor y broncoconstrictor de la serotonina en perros anestesiados. También inhibe la hipertermia inducida en conejos, por el LSD, y antagoniza la excitación producida en ratas por el 5-hidroxitriptofano. Esto ha permitido que se use en las enfermedades en donde está alterado el metabolismo de la serotonina, y en el manejo clínico de los síntomas asociados al síndrome carcinoide maligno.

Con respecto a la psicosis maniaco-depresiva, se han encontrado efectos notables en la remisión de la fase maniaca. Haskover y otros, informaron sobre remisiones dramáticas dentro de las 48 horas de administrado el medicamento. Esta sustancia tiene ciertos efectos colaterales que la ponen en desventaja: por ejemplo, síndrome de insuficiencia vascular, incluyendo las arterias coronarias en el 0.8% y las arterias periféricas en el 7%. También se ha descubierto un síndrome de arteria mesentérica y una fibrosis retroperitoneal y pleuropulmonar, que es reversible al suprimir el medicamento.

El autor reporta 7 casos de pacientes que presentaban fase maniaca, de los cuales 5 mostraron mejoría a las 24 horas, mejoría que se hizo mucho más evidente a las 48 horas. Tres de estos pacientes habían recibido fenotiacinas, con pobres resultados. En un paciente con síndrome cerebral agudo se usó la cinanserina desde el principio porque no produce letargia o rigidez. El primer paciente no tuvo recaída cuando se cambió la cinanserina por placebo, lo que hace pensar en una remisión espontánea.

Haskover y Soncek reportaron una completa remisión en uno de sus pacientes, con sólo 10 días de tratamiento; asimismo, en algunos, una reacción paranoide que Zall y otros han observado con el carbonato de litio.

El mecanismo de acción de la cinanserina es desconocido, pero parece diferente al del carbonato de litio. Se sabe que antagoniza a la dietiltriptamina que es un agente psicotomimético, pero exagera la reacción del LSD.

Al final de la publicación el autor hace mención de la administración de drogas y alimentos en los Estados Unidos donde se ha requerido de los laboratorios Squibb, que suspendan las investigaciones clínicas hasta no hacer una nueva evaluación de la frecuencia de tumores hepáticos en las especies animales.

A. SÁNCHEZ B.

Demoulin, C., "L'Anorexia Mentale: Revue Générale des Travaux Recents". *Annales Medico-Psychologiques*, París, tomo I, año 127e; núm. 3, marzo 1969, pp. 375-394.

**Historia.** Richard Morton, en 1689, hizo la primera descripción clínica de la anorexia mental, denominándola consunción nerviosa. En 1767 Robert Whytt atribuye la anorexia mental a un estado morbo de los nervios del estómago y del intestino. En 1873 Charles Laségue describió la "anorexia histérica" en tanto que el inglés Sir William Gull estudió la misma afección bajo el término de anorexia nerviosa. Huchard en 1883 introdujo el

término de anorexia mental. En 1895, Gilles de la Tourette distinguía entre las anorexias psicóticas, anorexias digestivas por desarreglos psicogenéticos digestivos y las anorexias mentales de jóvenes que comienzan a rejuvenecer voluntariamente. En 1948, Sheehan hizo la diferenciación entre la "caquexia hipofisiaria" descubierta por Simmonds, y la anorexia nerviosa.

**Situación nosológica.** Bliss y Branch consideran como anorexia mental el caso de todo paciente que pierde más de 12 Kg. por razones psíquicas. La mayor parte de los autores están de acuerdo en que es necesario distinguir entre las anorexias sintomáticas encontradas en numerosas afecciones psiquiátricas y la anorexia mental esencial que constituye una entidad propia. Inicialmente se la consideraba dentro del grupo de "las neurosis", pero Selvini (1963) piensa que se trata de una forma monosintomática de psicosis, Hilda Bruch de una alteración del esquema corporal y la mayoría de los autores están de acuerdo en que se trata de una afección psicósomática.

**Diagnóstico.** Existen 5 condiciones esenciales para aceptar el diagnóstico de anorexia mental (Dally y Sargent):

- 1) El rechazo de comida, con o sin anorexia.
- 2) Pérdida ponderal mínima del 10% del peso corporal premórbido.
- 3) Amenorrea de al menos tres meses, o si la menarquia no se ha presentado, una edad mínima de 16 años.
- 4) Ausencia de una esquizofrenia evidente, de una depresión severa, de una afección orgánica.

- 5) Una edad límite máxima de 35 años al inicio de la enfermedad.

El padecimiento se inicia habitualmente alrededor de los 18 años en vírgenes, a menudo con antecedentes de obesidad. La constipación intestinal puede ser el primer signo por el cual las pacientes utilizan gran cantidad de laxantes.

En el plano psíquico puede apreciarse que la paciente no se siente enferma y refiere encontrarse sólo a dieta de "adelgazamiento". Niega conflicto psicológico o interpersonal, pudiendo parecer en primer análisis completamente normal psíquicamente. La astenia es rara, a menudo hay, por el contrario, hiperactividad. Las pacientes rechazan alimentos nutritivos, y no es raro el uso de anorexígenicos. Es notable el poco interés que tienen las enfermas por la sexualidad, y el predominio de preocupaciones intelectuales.

**Sintomatología somática.** La amenorrea, la constipación y la reducción de hidratos de carbono, aunados a la presencia eventual de vómitos crónicos, como primera consecuencia del adelgazamiento.

En el plano biológico puede observarse (Frahm):

- 1) Curva de tolerancia a la glucosa aplanada y respuesta exagerada a la insulina después de administrar 25 gm. de glucosa.
- 2) Tendencia a la retención de agua, aun sin hipoproteinemia, después de la administración de líquidos probablemente debida a una disminución del filtrado glomerular.
- 3) Disminución del metabolismo basal.

- 4) Disminución de la excreción urinaria de gonadotrofinas y de estrógenos, con disminución de la relación estrona/estradiol, situación causante de amenorrea y cambios tróficos genitales.
- 5) Hipotensión con bradicardia al reposo.
- 6) Disminución de la acidez gástrica.
- 7) Hipokalemia, que puede ir incluso acompañada de hiperaldosteronismo secundario.
- 8) En el plano de la función suprarrenal, los exámenes paraclínicos son normales, y en el terreno clínico, aparecen: hirsutismo moderado, pigmentación cutánea.
- 9) Pueden observarse anomalías electroencefalográficas, probablemente en relación con los trastornos electrolíticos. Los casos más frecuentes de muerte han sido debidos a infecciones y fallas cardíacas en relación con la hipotasemia crónica.

**Aspecto psicogenético.** Según los estudios de Debrum, Albey y Klutz, puede pensarse que la anorexia mental es esencialmente un trastorno funcional hipotalámico de origen psíquico.

Las pacientes con anorexia mental, de hecho rechazan el hambre a pesar de percibirla. Se supone que el rechazo del hambre inhibiría ciertos núcleos hipotalámicos a través de la vía neocortical. Weizsacker demostró que el rechazo de la nutrición sería un rechazo a la obesidad, que acarrearía un rechazo de la vida carnal y posteriormente un rechazo de la vida misma. Dubois (1909) había descrito la anorexia mental como un "suicidio lento por inanición".