

la vida. La desdicha y la desgracia de tantos hombres, que determina la creencia socialmente condicionada, de que el amor no existe, no son más que síntomas universalizados de la incapacidad de amar. La humanidad sufre porque no logra amar. Sólo la firme creencia en que el amor es el vínculo que puede unir a la humanidad, a la vez que se afirma la independencia personal, puede hacer feliz al hombre y salvar al mundo.

Koulack, D., "Effects of Somatosensory Stimulation of Dream Content". *Arch. Gen. Psychiat.*, vol. 20, junio de 1969, pp. 718-725.

Existe un gran interés en el intercambio que se establece entre el hombre y el medio ambiente durante los sueños. Dement y Wolpert estudiaron los efectos de tres estímulos: agua rociada, luz y sonidos, en el periodo REM de los sueños e informaron que el estímulo táctil fue el más poderoso ya que se incorporó en el 42% de los casos, en comparación con el 23% del estímulo luminoso y sólo el 9% del estímulo auditivo. Berger, en cambio, en un estudio similar, obtuvo un 54% de casos que respondieron a estímulos auditivos. Esta diferencia se explica por la posibilidad de que los estímulos no sean lo suficientemente poderosos para llegar al nivel cortical.

Work, Roesner y otros han demostrado que un estímulo eléctrico percutáneo en el área del nervio mediano, con una intensidad lo suficientemente alta como para sacudir el dedo pulgar durante el estado de vigilia, provoca respuestas a nivel cortical en todos los estados del sueño. Este método se ha usado para el estudio de la modificación del sueño por estímulos somatosensoriales. Existen tres hipótesis:

- 1) En condiciones de estimulación, se aumenta más el nivel general de actividad del *self*.
- 2) Los sueños que siguen a la estimulación eléctrica percutánea

LIBROS Y REVISTAS

contienen con mayor frecuencia una participación del *self*, que los sueños no estimulados.

- 3) La mayor modificación de los sueños ocurre cuando el estímulo es introducido al principio del periodo REM, en oposición al periodo REM tardío.
- 4) El estímulo presentado durante el sueño, fuera de la fase REM, puede iniciar el periodo REM o reducir la latencia para el primer periodo REM.

Material y método

Se estudiaron 10 sujetos masculinos entre 20 y 40 años de edad. La mitad del grupo dormía durante el día y la otra mitad durante la noche. En el laboratorio, en un dormitorio con aire acondicionado se les practicaron estudios EEG. Si despertaban durante la noche o al día siguiente, comunicaban su sueño inmediatamente por medio de teléfono.

Resultados y comentario

Todos los estímulos aplicados fueron registrados en la corteza cerebral. Cuando se aplicaban durante la fase REM, hubo trazo EEG de despertar, mientras que en la fase no REM, aunque no registraba el estímulo en la corteza, no hubo trazo de despertar. Esto sugiere que existe una diferencia en el umbral del despertar entre la fase REM y la no REM, siendo mayor el umbral en la no REM. No



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.