

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**LA BIOQUIMICA
EN EL DIAGNOSTICO DE LA
ENFERMEDAD MENTAL**

OXIDACION DE D. P. P. POR SUEROS-S

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

CARLOS LOPEZ SELVA M.

Ex-Interno del Servicio de Cirugía de Hombres, del Hospital San Vicente.
Ex-Interno del Servicio de Dermatología de Mujeres, del de Oftalmología
Infantil y de las Salas Cunas, del Hospital General. Ex-Jefe de la Unidad
Sanitaria de Livingston (Izabal). Graduado del Centro de Adiestramiento
de Salud Pública, Amatitlán. Médico del Centro de Salud de Caballo
Blanco. Ex-Asistente del Hospital Neuropsiquiátrico.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1958.

INTRODUCCION

Cuando pasa el joven estudiante de Ciencias Médicas, del Hospital General al Hospital Psiquiátrico, es decir, del campo de las experiencias médico-quirúrgicas objetivas al de las especulaciones y abstracciones de lo psíquico, lo que más le impresiona es la discrepancia que en cuanto al concepto de "enfermedad", existe entre los internistas y los psiquiatras. Las nociones de etiología, patogenia y anatomopatología dan, a la enfermedad orgánica, un carácter claramente definido de causalidad, de relación directa entre la lesión y el cuadro sintomático, una limitación en el tiempo, una idea definida de cómo repercute aquella lesión en las esferas de lo funcional, originando la fisiopatología, para hacer surgir de todo ello, como necesaria resultante, una marcha, un pronóstico, una terapéutica pre-determinadas.

El neófito no ve con igual claridad los cuadros nosológicos en el campo psiquiátrico; su primera impresión es que en este campo, los conceptos etiopatogénicos se encuentran envueltos en las brumas de las teorías filosóficas —muy apasionantes, aunque no siempre convincentes—, de las especulaciones psicológicas, conductistas, gestaltistas...; brumas en que también se envuelve esa entelequia, esa suprema integración: la Personalidad, eje sobre el que giran, el fenómeno psicológico y los satélites que forman el sistema mental.

Es como apunta Franz Alexander: "La sintomatología de los trastornos mentales difería, de modo notable, de los trastornos corporales. Se entraba en contacto con los delirios, alucinaciones y trastornos de la vida emocional, síntomas que no pueden reseñarse en los términos médicos usuales... la patología de las funciones mentales tenía que

ser descrita en términos psicológicos, y, consecuentemente, la comprensión etiológica, según los conceptos médicos corrientes, era difícilmente aplicable a tales trastornos. Eso es lo que diferencia a la Psiquiatría del resto de la Medicina”.

Es verdad que, con el tiempo, esta primera impresión se le venía modificando, ya por haber llegado a comprender un poco a los elegantes simbolistas del psicoanálisis, del psicobiologismo, de la ergasiología; ya porque la experiencia le fuera mostrando cuanto hay de lógico y sistematizado en el fondo de la patología mental; o bien simplemente porque la Psiquiatría se apoya fuertemente, también, en métodos y procedimientos archiconocidos en Medicina General: Electrología, Rayos X, Serología, Bioquímica, lo que permitía al aprendiz de psiquiatra, navegar con alguna soltura entre dos aguas: las claras de la Clínica Médica que acababa de cursar, y aquellas siempre turbidas, siempre cambiantes, de las concepciones psicopatológicas.

Ahora bien. Dentro del mismo mundo de la Psiquiatría hay una lucha interior que separa las Escuelas en multitud de campos casi irreconciliables, de facciones que defienden su “verdad” con apasionamiento de fanáticos. Pero en términos generales, la escisión es en dos grandes grupos: organicistas vrs. psicologistas, el punto de vista físico contra el psicológico. Ello se puede resumir en el afortunado lema de un periódico de divulgación: Emoción versus Metabolismo.

Y el mismo agrega: “El gran viejo de la Psiquiatría y primer ciudadano de Zurich, Dr. Carl Gustav Jung, reiteró (II Congreso Internacional de Psiquiatría, Spt. 1957) su duradera posición del lado psicológico y expresó: primero viene el disturbio mental, que causa los trastornos químicos que acompañan a la esquizofrenia”. A lo que replica Buscaino: “...la mescalina produce las alucinaciones, no son las alucinaciones las que producen mescalina...”

La oportunidad ofrecida a los psiquiatras más eminentes del mundo por el citado II Congreso Internacional de Psiquiatría, reunido en Zurich, en Septiembre de 1957, para discutir en Asambleas plenarias y Symposia, los más discutidos problemas de la enfermedad mental por excelencia —la Esquizofrenia— llevó a su clímax aquella división en campos antagónicos, especialmente porque los trabajos de contenido bioquímico fueron, no solamente muy abundantes, si que también más documentados y consistentes, centrándose alrededor del núcleo *Indol*, el gran metabolito psicomimético.

Y es que la Esquizofrenia siempre ha sido considerada como una enfermedad de causa orgánica, desde los tiempos de Willis, de Esquirol, de Morel y, más contemporáneamente, de Bumke, a pesar de Freud, de Jung, de Binswanger y, en general, de la Escuela psicoanalítica. Estos últimos interpretan la constelación esquizofrénica como un conflicto entre el Yo y la Realidad; o como la regresión de la libido a la fase erótica: “en ésta, son las imágenes que proceden del subconsciente arcaico, las que predominan”. Mira y López hace, a este respecto, atinadas observaciones, pues si en los varones sería aceptable explicar el fenómeno como fijación materna, en las hembras no todas sus fases se explicarían como fijación en el padre.

La posición organicista ha tenido en su inicio un campeón en el Profesor Bumke, quien ha manifestado, desde su cátedra de Psiquiatría, en Munich: “Estoy convencido de que todas las tentativas de interpretación psicológica de la esquizofrenia, cesarán en el mismo momento en que hayamos dado con los fundamentos corporales de esta enfermedad”.

Por otra parte, son numerosos y muy notables los especialistas que sustentan teorías mixtas, somatopsíquicas. Voy a mencionar aquí solamente aquellos trabajos presentados al Congreso de Zurich, 1957, pues sobre ser de palpitante actualidad, resumen y actualizan los trabajos de los investigadores de medio siglo atrás: Arnold, O. H.

(Viena): Zur Pathogenese der Schizophrenie; Buscaino, V. M. (Nápoles): Biologie Pathogénétique de la Schizophrenie; Dalma, J., (Tucumán): Schizophrenia as a nosological unity; Gozzano, M., Reda, G. e Bini, L. (Roma): Metodica nello studio dei problemi della Schizofrenia; Kleist, K. (Frankfurt-a-Mein): Die Symptomatik der Schizophrenie in Lichte der Gehirnpathologie; Morselli, G. E. (Novara): Aspect psychopathologique de la Schizophrenie; Richter, D. (Cardiff): Biochemistry of Schizophrenias; Wilczkowski, E. (Lodz): Problèmes de l'étiologie et de la pathogénèse de la Schizophrenie.

Además de estas tres posiciones, existe un punto de vista enteramente individualista. Me complace, como un acto de adhesión, de identificación y de homenaje, singularizar aquí la opinión del Profesor español Emilio Mira y López que se manifiesta partidario del diagnóstico pluridimensional, con expresión individualizada de aquello que resulte de la exploración del sujeto. Como ejemplos (tomados de Alcerro Castro), se pueden citar estos diagnósticos: "Psicosis metatuberculosa de tipo paranoide", "Ectopatía distirógeno-gliotóxica", "Psicosis hipoparatiroidea con delirio desiderativo por resentimiento", etc.

Antes de poner punto final a estas palabras iniciales, quisiera hacer notar: 1o. que en lo que va escrito y en las líneas que siguen, se usan con aparente identidad los términos Esquizofrenia y Psicosis. Debo explicar que existe, desde el punto de vista clínico, una indiscutible diferencia: todas las esquizofrenias son psicosis, mas no todas las psicosis son esquizofrenias; no obstante, el movimiento psiquiátrico tiende hacia la unidad. Y, en todo caso, la Esquizofrenia es el gran fenómeno psiquiátrico y la gran amenaza social (Menninger K., Pruyser P. et Mayman M. (Topeka, Kansas): Le concept unitaire de la maladie mentale). 2o. Hay un hecho psiquiátrico indiscutible: existe una esquizofrenia verdadera, procesual, irreversible, que se identifica a la demencia praecox; y hay pseudo-esquizofrenias o esquizofrenias reactivas. No creo que la

afirmación de este concepto clínico esté fuera de lugar en este preámbulo. Ruenke H. C. (Utrecht): Die klinische Differenzierung innerhalb der Gruppe der Schizophrenien; Kleist K. (Frankfurt), ya citado.

CONCEPTO DE ENFERMEDAD MENTAL

Las palabras anteriores nos conducen a revisar brevemente, para mejor comprenderlos, el concepto integral de "Enfermedad Mental" y los matices que diferencian las subdivisiones: enfermedad psicósomática, psiconeurosis, psicosis. Conviene principiar por nociones históricas: "Los desórdenes que conocemos como "Enfermedad Mental" fueron traídos al dominio de la Medicina (sustrayéndolos a la brujería o a la demoniología. Nota personal), durante la décimo octava centuria. La mayor parte de los médicos creían que las enfermedades mentales eran, en realidad, desórdenes neurológicos. A fines del siglo XVIII, Will. Cullen introdujo el término "neurosis", para designar las enfermedades funcionales del sistema nervioso. En el siglo XIX, la nosología psiquiátrica se ve dominada por los alemanes, cuyo estudio de los desórdenes mentales podemos calificar de psico-biológico, en el sentido de que las enfermedades mentales eran consideradas como entidades específicas, pues dominan en ellas los aspectos fisiológicos y psicológicos. El término "Psicosis" fue creado en 1845 por Feuchtersleben, para designar las manifestaciones de un desorden mental claramente distinto de la condición fisiológica subyacente (Bowman and Rose). En este punto se inicia el gran movimiento hacia la "psicodinámica", en que descuellan Freud y su Escuela en Europa y Adolf Mayer en los Estados Unidos. "La psiquiatría, pues, estudia al individuo en acción, al individuo viviendo, la conducta de ese individuo, en la que influyen: su herencia biológica, el medio ambiente en que se ha desarrollado, la educación que ha recibido, hábitos adquiridos, enfermedades orgánicas, intoxicaciones, etc. ESTA PSIQUIATRIA ES, no obstante, PLURALISTA y NO REHUSA LOS DATOS DEL

PSICOANALISIS. DE LA NEUROLOGIA DE LA ANATOMIA PATOLOGICA, DE LA BIOQUIMICA, en tanto ayuden a conocer el organismo social humano". (Bowman & Rose).

En resumen, en Medicina se concibe la enfermedad como una desviación de la normalidad; la normalidad es el término medio, el prototipo normal —morfológico, fisiológico, psicológico; y la "enfermedad mental" o "enfermedad psíquica", son los desórdenes de la afectividad, de la inteligencia, de la voluntad, de los instintos, más la detención del desarrollo intelectual y las anormales reacciones y actitudes de la personalidad (Vallejo Nágera).

RAZON DEL PRESENTE TRABAJO

Por muchos motivos, especialmente porque carezco de suficientes conocimientos psiquiátricos, de experiencia y de madurez, me abstengo de tomar partido en la pugna del mundo psiquiátrico, repartido en Escuelas. Pero mi simpatía por la Ciencia Psiquiátrica es decisiva y, además, algunos de mis maestros y amigos del Hospital Neuropsiquiátrico de Guatemala están desplegando ahora una enconiable actividad con fármacos atarácicos, modificadores como el succinilo, agentes quimioterápicos como la isoniazida; estudian nuevas pruebas selectivas, que habrán de orientar acerca de los tratamientos más adecuados a cada forma clínica; y también pesquistan en torno a modernos métodos de diagnóstico. Por mi parte, al revisar los numerosos trabajos de bioquímica, me llamaron la atención dos, ambos producidos en Suecia: la dosificación del ácido cítrico en el líquido C. R. de los psicóticos, diferente de la cifra obtenida en los sujetos sanos (Martensson & Thunberg, Acta Medica Scandinavica, V. 140:454, 1951); y éste cuya descripción voy a abordar, cuya importancia se duplica por los hallazgos de su relación con alteraciones del cobre sérico y del ácido ascórbico, observadas ya antes en los enfermos mentales. Me he decidido a efectuar experiencias con sueros que oxidan el N,N-Dimetil-p-fenilendiamina (D.P.P.). Una somera exposición de sus bases teóricas y de algunas otras consideraciones generales, precede a las conclusiones.

HECHOS Y CONCEPTOS BIOQUIMICOS

No es fácil precisar en qué momento entró la Bioquímica a ocupar puesto de avanzada en la investigación psiquiátrica. En todo caso, el elemento químico se ha hecho presente en el organismo como factor patógeno viniendo de afuera, a título *exógeno*; o formándose en la intimidad misma de los tejidos vivos, caso en el cual debemos considerarlo como factor *endógeno*, y en cada una de estas dos categorías de toxicosis se ha producido un cuadro psicótico: la alucinosis alcohólica, la Parálisis General o la intoxicación por cornezuelo de centeno para el primer grupo; la Pelagra con sus manifestaciones psicóticas, la tireotoxicosis, los estados alucinoides urémicos y los cuadros psicóticos por alteraciones de las secreciones gonadales, para el grupo de venenos endógenos. Llegados a este punto, "era lógico la esperanza de que con el avance de la bioquímica, podrían comprenderse las causas psicológicas de las psicosis y hacerlas accesibles a una terapia efectiva". (F. Alexander).

En la marcha hacia la comprensión del papel de los elementos químicos en la producción de psicosis, y a fin de mantenernos en un pleno de modernidad que invalide cualquier objeción de rezago en la doctrina que se va a exponer, voy a seguir apegado a lo que se habló en Zurich el año pasado, aun cuando esos trabajos citan sólo a la esquizofrenia, tema único de dicho Congreso.

Buscaino, de Nápoles, se expresa así: "La sintomatología de la esquizofrenia es también de tipo biológico: insuficiencia especialmente hígato-retículoendotelial: acción mortal del *liquor* sobre el embrión de pollo; desarreglos en la actividad de los enzimas;... dismetabolismo

cuantitativo y especialmente cualitativo de las sustancias básicas orgánicas (de derivación amoniacal; *aminas...*)

Este concepto de la intoxicación amínica domina en la actualidad el cuadro de la teoría de las psicosis. Citando siempre a Buscaino: "Las investigaciones recientes confirman, pues, la existencia en los esquizofrénicos, de una toxicosis amínica (Buscaino V. M., 1922-1957). "Por otro lado, las investigaciones experimentales con la bulbo-capnina, la mescalina, las 9 sustancias de De Jong, la indoletilamina, la dietilamida del ácido lisérgico, la serotonina, la adrenalina, la buphotenina, etc., demuestran la acción esquizógena de ciertas sustancias de estructura *amínica*, mientras que ciertos casos de la patología humana (síndromes psicopatológicos de tipo *paranoide* o confusional por abuso de aminas despertadoras, de para-fenileno-diamina, de libenamina, de adalina, de optalidón, de atebriana, etc.) demuestran que síndromes psicopatológicos de tipo esquizofrénico y confusional, *son desencadenados* en el hombre por sustancias de estructura amínica".

E. Wilczkowski, de Lodz en Polonia, al abordar los problemas de la etiología y de la patogénesis de la esquizofrenia, manifiesta: "Los síntomas psicóticos están condicionados por los procesos patológicos de las actividades nerviosas superiores. Los procesos patológicos pueden conducir, en la esquizofrenia, a una limitación de los procesos de estímulo y de inhibición y a una propensión al estado de inercia y de irradiación. La diversidad de los síntomas de la esquizofrenia puede explicarse particularmente por la extensión del estado de inhibición y de sus fases. Estos estados son la expresión de las modificaciones bioquímicas en los procesos de parabiósis. Se ve, pues, que los problemas de bioquímica son de primer orden. Predisposición-fragilidad (ruptura) de las células corticales, hereditaria o adquirida, se explica por la fragilidad-ruptura de los procesos bioquímicos. Los procesos esquizofrénicos constituirían, pues, un proceso patoquímico. La nocividad o una nocividad relativa de los elementos de la

sangre pueden ser la génesis de los síntomas patoquímicos. Luego, es en la sangre donde hay que buscar los elementos que causan los síntomas parabióticos en la corteza cerebral. El examen de la sangre debe, por consiguiente, ser preciso. Las perturbaciones en la actividad del córtex pueden provenir, igualmente, de un metabolismo mórbido. Especialmente, hay que tener a la vista el metabolismo de los carbohidratos, pues el cerebro, único entre todos los órganos, recibe su energía únicamente de la oxidación de los hidratos de carbono. También hay que estudiar las perturbaciones del metabolismo de la albúmina. La disociación de las albúminas cerebrales es proporcional al aumento de la actividad cortical. Los síntomas parabióticos en el cerebro pueden estar en relación con la disminución del metabolismo albuminoso. Se sugiere que los elementos tóxicos de los ácidos amínicos pueden bloquear los cambios en el cerebro. De ahí la necesidad de las investigaciones concernientes a la capacidad del hígado en cuanto a órgano antitóxico. Cosa esencial es la buena evacuación de los desechos metabólicos... La flora intestinal pudiera ser la fuente de una intoxicación endógena, que algunas veces suele tener lugar en el tracto intestinal. También existen otras fuentes de auto-intoxicación, por ejemplo, los focos purulentos latentes... Una conjunción de investigaciones acerca de la sintomatología de la esquizofrenia y de la patofísica de la actividad superior nerviosa, teniendo en cuenta la topografía química del cerebro así como la conjugación de estudios sobre la patofisiología de la actividad superior nerviosa y de la fisiología general del organismo, debe ser considerada como específica para la explicación de los problemas de la etiología y de la patogénesis de la esquizofrenia".

APORTES VERNACULOS

Deseo destacar, de manera preferente, entre los papeles psiquiátricos y bioquímicos que constituyen el aporte guatemalteco a esta materia, dos trabajos importantes:

El uno, "Concepto Químico actual de la Enfermedad Mental", presentado al Congreso Nacional de Medicina, en Diciembre de 1956, por el Doctor Ricardo Ponce Ramírez, Catedrático Auxiliar de Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. Este trabajo revisa particularmente la historia del advenimiento de las drogas psicomiméticas, especialmente la dietil-amida del ácido lisérgico, y analiza, a la luz de lo que en 1956 era la última palabra, los episodios psicóticos, breves pero característicos, que Stoll y Hoffman experimentaron con la citada amida, ISD-25.

Tales episodios psicóticos se pueden resumir así:

1o.— Alucinaciones visuales en más del 50% de los casos, intensas en colorido y movilidad.

2o.— Fenómenos de despersonalización "Se va dejando de ser la persona que se es".

3o.— Cambios de tono afectivo; irritabilidad y ansiedad; actitud e ideas paraoides. Los fenómenos observados suelen durar 12 horas; desaparecen administrando un ataráxico del tipo de la clorpromazina; dejan de producirse los fenómenos o alteraciones psíquicas si se realizan muchas pruebas sucesivas en una misma persona: es como si hubiera producido un hábito a la droga.

Pero lo más importante que tiene este trabajo, aparte de su gran valor como experiencia realizada entre no-

sotros, es que su análisis teórico conduce directamente al grupo de sustancias de derivación indólica (también hay que citar las bases imidazólicas y las bases xánticas). Se completa el trabajo con acertadas consideraciones acerca de la reserpina y la serotonina (esta última carece, por cierto, de importancia en la génesis de las psicosis verdaderas, lo mismo que en las experimentales).

El otro trabajo, realizado en estrecha colaboración entre científicos del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá —INCAP— y del Hospital Neuropsiquiátrico de Guatemala, está actualmente listo para ser publicado. Lo suscriben J. Méndez, Ph. D.; Nevin Scrimshaw, Ph. D., M. D.; Carlos Salvadó, M. D. y M. López-Selva, M. D. Se titula: Effects of artificially induced fever on serum proteins, vitamins levels and hematological values in human subjects.

Es bien sabido que el tenor del ácido ascórbico es bajo en la esquizofrenia y probablemente lo es también en las otras grandes psicosis. Ahora bien, el INCAP ha encontrado valores de 1.70 mlgms. x ml. (en niños centroamericanos normales) y solamente 0.35 mlgms. x ml. en psicóticos del Hospital Neuropsiquiátrico de Guatemala lo cual confirma lo sospechado a priori, afianzando el criterio de que la prueba de Akerfeldt debe dar resultados paralelos, si no iguales, entre nosotros, a los que han encontrado los técnicos del Langbrö Hospital en Stockholm.

Oxidación del N,N-Dimetil-para-fenilenodiamina por suero de pacientes con enfermedad mental.

Suero fresco de pacientes con enfermedad mental, esquizofrénicos, seniles y maniaco-depresivos (suero que se designará en adelante Suero-S) es capaz de oxidar N,N-dimetil-p-fenilenodiamina (D.P.P.) más rápidamente que el suero fresco obtenido de sujetos sanos, de control. A este descubrimiento condujeron las experiencias realizadas en el Hospital Psiquiátrico Langbrö, de Stockholm, en 1955. Se están realizando ahora más experiencias, tanto en los países escandinavos como en los Estados Unidos, para determinar la incidencia de esta reacción en enfermedades no mentales, explorando así la posibilidad de afirmar la prueba como definitiva en el diagnóstico de las enfermedades mentales.

A continuación se exponen las bases teóricas de orden bioquímico, tomadas del trabajo de STIG AKER-FELDT, del Instituto Nobel, de Stockholm (SCIENCE, Loc. cit.):

La oxidación moderada de D.P.P. produce formación de un radical libre de tipo semiquinona, llamado D.P.P. ox., sustancia que tiene un máximo de absorción a 552 m μ y es conocido como Rojo de Wurster.

Normalmente, la adición de suero fresco de sujetos sanos de control, es seguida de un lento período (aprox. 5 minutos), durante el cual sólo hay ligero incremento en la extinción a 552 m μ . Luego viene una súbita aceleración en el desarrollo del color, con aumento lineal en la extinción. En contraste, aquel período de aproximada-

mente cinco minutos en la formación del color rojo, o es muy corto o está ausente cuando se opera con suero fresco de enfermo mental, que llamaremos suero-S. Quiere decir que la formación de D.P.P. ox. es casi inmediata en este último caso, y por ende, la aparición de color Rojo de Wurster.

Los sueros frescos de sujetos sanos (suero-N), aumentan su capacidad para oxidar D.P.P. rápidamente, por exposición prolongada al aire de la habitación, por aereación suave o por dializárseles con 0.9% de NaCl, de manera que llegan a igualar la capacidad oxidante de los sueros-S. Ello sugiere que en suero-N se hallan presentes una o varias sustancias reductoras de bajo peso molecular, mientras que en el suero-S se encuentran disminuidas o ausentes. La sustancia oxidante de D.P.P. en ambos sueros, es termolábil y no dializable, luego es una proteína activamente catalítica.

Su capacidad para oxidar D.P.P. desaparece al dializar el suero mediante un buffer citrofosfato de pH 3. Pero si se remueven los iones del buffer por diálisis mediante 0.9 de NaCl, la capacidad oxidante se restaura por la adición de iones Cu ++, mas no así por iones Fe +++ , Esto sugirió a los investigadores de Langbrö que la ceruloplasmina, una suero-oxidasa que contiene cobre, aislada por Holmberg y Laurell, podía andar en este asunto. Posteriores hallazgos han permitido asegurar que ello es así, en efecto.

En los esquizofrénicos se han encontrado niveles elevados de cobre sérico, y, en cambio, niveles muy bajos de ácido ascórbico. Ahora bien, si prestamos atención al hecho de que el cobre sérico, agregado a un suero inactivado, le devuelve la capacidad de oxidar D.P.P., mientras que, al contrario, el ácido ascórbico en proporciones relativamente elevadas, capacita a los sueros para reducir D.P.P. ox., tendremos explicado el fenómeno de que los sueros-S, ricos en cobre y pobres en ácido ascórbico, oxidan D.P.P.; en tanto que los sueros-N moderados en con-

tenido de cobre, pero ricos en ácido ascórbico, demoran cosa de cinco minutos en desarrollar el color. En conclusión, la diferencia entre los sueros-N y los sueros-S depende principalmente del hecho —en cuanto a su capacidad para oxidar D. P. P.— que la concentración Cobre es más alta y la concentración ácido ascórbico más baja en los sueros-S que en los sueros-N.

AKERFELDT, al terminar la exposición de esta prueba, concluye: "La posibilidad de emplear esta reacción de color como prueba de diagnóstico en la enfermedad mental, está siendo investigada (1957). Desde ya hay que comprender que no puede considerarse específica, desde luego que hay otras afecciones en que la concentración de ácido ascórbico en el suero puede ser más baja y la actividad ceruloplasmínica (factor cobre) más alta que normalmente (enfermedad hepática, embarazo, etc.)".

Desde entonces acá, se han realizado en los Estados Unidos (Aprison & Drew, SCIENCE, Abril 4, 1958; M. K. Horwitz et. al; A. M. A. Arch Neurol Psychiat. 78, 275 (1957), trabajos que buscan confirmar o rebatir estos puntos de vista de la bioquímica aplicada al diagnóstico de las psicosis. Los resultados de los autores americanos no son concluyentes, parece que se necesitan nuevas experiencias para sacar conclusiones estables.

TECNICA DE LA REACCION

La técnica sugerida por Akerfeldt es como sigue:

MATERIALES:

Soluc. de 0.1% de DPP-2HCl en agua destilada.
Suero del enfermo sospechoso de psicosis.

Un espectrofotómetro: Beckman, Coleman junior, Bausch & Lomb. O bien un colorímetro cualquiera, con filtros adecuados: Evelyn, Klett Sumer-son, etc.

Tubos testigos, uno con suero de sano y otro con solo agua destilada.

PROCEDIMIENTO:

Tubo A: 1.5 c.c. de suero-S fresco + 1.5 c.c. DPP 0.1% H₂O.

Tubo B. 1.5 c.c. suero-N fresco + 1.5 c.c. DPP 0.1% H₂O.

Tubo C. (Testigo inerte): 1.5 c.c. suero-S + agua destilada.

Anotar a cada minuto de iniciada la prueba la posible aparición de cambio de color, que indicará la duración del período de retardo; lectura o cálculo de la densidad óptica y posteriormente, establecer el valor del slope (curva gráfica) así para suero-S como para suero-N, comparando la densidad óptica a 552 mμ (abscisas) con T expresado en minutos y decimales (ordenadas).

Aprison y Drew usan los mismos parámetros biológicos; la única modificación introducida por ellos es que llevan la mezcla de suero y D.P.P. a un pH entre 7 y 7.15.

Resultado de nuestras experiencias

Caso No.	Parámetros biológicos		Diagnóstico psiquiátrico
	Período de retardo	Densidad óptica 552 mμ	
1	3.2	0.32	Reacción esquizofrénica
2	3.4	0.48	" " " "
3	4.2	0.56	" " " "
4	5.5	0.25	" " " "
5	4.3	0.39	" " " "
6	4.8	0.32	" " " "
7	5.6	0.45	" " " "
8	4.3	0.15	" " " "
9	6.2	0.13	" " " "
10	4.6	0.22	" " " "

Este cuadro resume sólo las reacciones más características. En total se practicaron 50 con sueros de psicóticos y 30 con sueros de sujetos sanos. La ayuda técnica que se contó fue excelente, pero el reactivo empleado no fue irreprochable y optó por consignar solamente los resultados que anteceden.

CONCLUSIONES

1. El análisis de la literatura psiquiátrica de los últimos tiempos, revela que la Bioquímica ocupa cada día lugar más importante en la etiopatogénesis, el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad mental.

2. Los estudios bioquímicos experimentales, con ciertas sustancias de estructura amínica, hacen sospechar fundadamente que el radical indol juega papel principalísimo en la producción y el mantenimiento del estado psicótico.

3. Aún cuando en Guatemala no son muy numerosos los trabajos realizados sobre este problema, el despertar se ha iniciado y hay ya algunos esfuerzos orientados a este fin. El INCAP y el Hospital Neuropsiquiátrico están realizando, cada uno en su especialidad, una buena labor de investigación, cuyos frutos se alcanzarán en breve.

4. El presente trabajo de tesis, que es sólo un informe preliminar, expone la teoría y describe el procedimiento de Akefeldt —Reacción de color debida a la oxidación de D.P.P., que se transforma en D.P.P. ox.— cuyo objetivo es diferenciar los Sueros-S (psicóticos) de los Sueros-N (normales) por espectrofotometría.

5. Se trae a consideración un cuadro con los resultados aquí obtenidos.

6. Esta reacción debe ser estudiada más ampliamente, a fin de obtener experiencia más abundante y formar juicio definitivo acerca de su valor.

Vo. Bo.

Dr. MIGUEL F. MOLINA.

Imprímase

Dr. ERNESTO ALARCON B.,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

- Akerfeldt, S. SCIENCE, 125:117, 1957.
- Alcerro Castro R., Escritos Psiquiátricos. Tegucigalpa, 1952.
- Alexander F., Medicina Psicosomática, Habana, 1954.
- Aprison & Drew SCIENCE, 4 de Abril, 1958.
- Bowman and Rose Am. J. Psych. V 108:161, Sept. 1951.
- Martensson & Thunberg, Acta Medica Scandinavica, V 140:454, 1951.
- Méndez, Scrimshaw et al. Effects of artificially induced fever, etc. En prensa.
- Mira y López E., Tratado de Psiquiatría. Tomo II. Ed. Ateneo. B. A. 1954.
- Ponce Ramírez R., Revista del Colegio Médico de Guatemala, Junio 1956.
- Resúmenes de las comunicaciones del 2o. Congr. Internat. de Psiq. Zurich, 1957.
- Vallejo Nágera A., Tratado de Psiquiatría. 2a. Ed. Salvat ed. 1949.