

La Crónica Médica

APARTADO 2563

LIMA - PERU

COMITE DE REDACCION

CARLOS A. BAMBAREN

Director

REDACTORES

EDMUNDO ESCOMEL — CARLOS MORALES MACEDO
LUIS D. ESPEJO — RAFAEL M. ALZAMORA — JOSE MARROQUIN
ERNESTO EGO-AGUIRRE — JORGE AVENDAÑO HUBNER,
LUIS QUIROGA QUIÑONES — HUMBERTO PORTILLO
GUILLERMO KUON CABELLO

Año 66. - Núm. 1028

Febrero 1949

Sumario

Lacticemia al estado normal y patológico por la Q.

F. Srta. Luzmila Merino Manchego, pág. 17

Prensa Médica.—Exploración de la función renal con

extractos de lóbulo posterior y la reabsorción tubular forzada con hormona antidiurética, por el

Dr. Aldo E. Imbriano. — El ácido succínico como estimulante respiratorio por L. Camponovo. — El

parto en presentación pelviana en la clínica obstétrica y ginecológica Eliseo Canton por el Dr. Jorge Luis Ahumada. — Tratamiento del ataque de

asma bronquial con ácido succínico por los Drs. Mariano R. Castex y L. E. Camponovo. — La

novocaína endovenosa en la glomerulonefritis aguda por el Dr. Antonio A. de la Torre. — Intosan y

cortina sintética en la difteria maligna por los Drs. P. Sedillan y P. Pellerat. — Penicilina en dermatosis piógena por los Drs. J. Gardner Hopkins y H.

Lawrence. — Aminoácidos (glicina) para aumentar la circulación por los Drs. R. Gubner y J. R.

Di Palma. — Bencedrina en la tuberculosis pulmonar por los Drs. L. E. Houghton y F. L. Corrigan,

pág.

27

Universidad Nac. May. de S. Marcos

Ingresado el

SET 28 1950

BIBLIOTECA CENTRAL
Lima-Perú

Tratamiento de la tos ferina con vitaminas K y C

TESIS COLOMBIA, 1950

Una de las enfermedades en que se ha usado mayor variedad de tratamientos es la tos ferina. El autor pasa revista a casi todos los que se consideran útiles, para detenerse en el que lo ha llevado al desarrollo de esta tesis. Son muchos los autores que han trabajado hasta ahora con las vitaminas K y C en la tos ferina y, si bien cada uno de ellos ha variado las dosis, modos de aplicación y tiempo, todos están de acuerdo en su acción definida y favorable sobre dicha afección.

Según Fonnegra la Vitamina C obra como antiinfeccioso general, por una parte, y como antialérgico, por otra; pues cree que en la tos ferina hay un componente alérgico digno de tener en cuenta. Además, las vitaminas C y K mejoran el índice de protrombina y disminuyen la permeabilidad capilar y la fragilidad vascular, aumentadas en la tos ferina. Ha tenido ocasión de tratar algunos toserinosos con vitamina K solamente; otros sólo con la C; pero la mayoría de sus observaciones se refieren a enfermos que recibieron ambos medicamentos. Como los mejores resultados los obtuvo con la asociación de las vitaminas C (Redoxon 'Roche') y K (Synkavit 'Roche') en dosis de 100 mg. y 10 mg., respectivamente, recomienda mezclarlas en la misma jeringa y aplicarlas por vía intramuscular durante 10 a 15 días. La dosis media total es de 100 mg. de vitamina K y 1000 mg. de vitamina C aplicadas durante diez días. El tratamiento es absolutamente inocuo, de fácil manejo y económico.

En 36 enfermos obtuvo el 80% de curaciones. La mejoría empezó a notarse a los 4 a 5 días y lo primero que desapareció fué el vómito. Cuanto más pronto se inicie el tratamiento mejores resultados se obtienen. Considera Fonnegra que, en las formas complicadas de la tos ferina, sobre todo cuando aparecen hemorragias nasales o conjuntivales, debe considerársele como tratamiento de elección. En otra clase de complicaciones (broncopulmonares, gastrointestinales, etc.) tiene la ventaja adicional de mejorar el estado general y reforzar las defensas orgánicas. No hay necesidad de emplear simultáneamente ningún otro tratamiento coadyuvante (vacunas, sedantes, expectorantes, fisioterapia). El autor considera que este tratamiento no tiene valor profiláctico y que la asociación de ambas vitaminas es muy superior al uso aislado de cada una de ellas.

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima.
Profesor Dr. Carlos A. Bambarén.

Lacticemia al estado normal y patológico

Por la Q. F. Srta. **LUZMILA MERINO MANCHEGO.**

La Lacticemia es tema interesante, porque experimenta modificaciones fisiológicas y patológicas y porque sobre ella influyen muchas sustancias farmacológicas.

El primer trabajo peruano sobre lacticemia lo llevó a cabo **Jorge Mejía**, utilizando el método de investigación de **Friedman Cotonio** y **Shaffer**.

En el presente estudio he ensayado el método colorimétrico de **Méndel Goldscheider** y de **Miller Muntz-Barker Summerson**, obteniendo resultados satisfactorios, pudiendo afirmar que su técnica es sencilla y bastante exacta, como lo he comprobado haciendo determinaciones en soluciones de lactato de zinc de concentración conocida.

Recomiendo, pues, este método por ser rápido para calcular la lacticemia, que a veces es de gran interés para el diagnóstico de muchas enfermedades y para controlar la acción farmaco-dinámica de varias sustancias farmacológicas.

Este trabajo, efectuado con la vigilancia y orientación del Dr. **Carlos A. Bambarén**, Catedrático de Farmacología, a quien presento mi gratitud, consta de las siguientes partes: En la primera resumo los conocimientos sobre Lacticemia; en la segunda estudio la intervención del Acido Láctico en el fisiologismo animal; en la tercera parte enumero las técnicas de dosaje del Acido Láctico, principalmente los métodos de **Méndel Goldscheider** y **Miller-Muntz y Barker Summerson**, apreciándolos comparativamente y en la cuarta resumo a modo de conclusiones, el contenido de la investigación.

LACTICEMIA EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS

El Acido Láctico o Acido oxipropiónico es componente normal de la sangre humana y se encuentra en cantidad de 100 a 300 mgs. por litro de sangre total; esta cifra aumenta con la edad, especialmente después de los 60 años.

Según **Buret** y **Collazo** el Acido Láctico de la sangre venosa es mayor que el de la sangre arterial, pues, en el pulmón la lacticemia disminuye en forma apreciable.

En cuanto a las relaciones glóbulo-plasmáticas, rige para el Acido láctico la misma ley que para la Glucosa y diversas sustancias azoadas como la Urea, Acido úrico, Creatinina, Indoxilo y otras, que dice: las relaciones glóbulo-plasmáticas disminuyen a medida que aumenta la acumulación en la sangre de los cuerpos considerados, es decir, que la

retención se verifica especialmente en el plasma y no en los glóbulos.

Las determinaciones realizadas por **J. Duley** indican que en condiciones fisiológicas esta relación es aproximadamente de 1.90, es decir, que la masa globular contiene poco menos del doble de Acido láctico que el plasma sanguíneo.

Pero en casos de hiperlacticemia patológica, esta relación disminuye a 1.60 y aún a 1.40, cuando es considerable el aumento de Acido láctico.

INTERVENCION DEL ACIDO LACTICO EN EL FISIOLGISMO ANIMAL.

a).—**Contracción muscular.**—El Acido láctico que se produce en el organismo animal, resulta de los procesos de asimilación durante el metabolismo de los Hidratos de carbono, principalmente del Glucógeno, pues, éste disminuye casi en la proporción que corresponde a la formación de aquél. Donde mejor se ha estudiado este proceso es en el músculo, en cuyo lugar se desarrolla con la participación del Acido fosfórico.

Hecho de gran importancia fisiológica es que durante el trabajo muscular se produce apreciable aumento de Acido láctico en la sangre, que es tanto mayor cuanto más intenso es el trabajo muscular; por el contrario, si éste se hace gradualmente, la hiperlacticemia es poco perceptible, aunque el trabajo se prolongue. Durante el trabajo muscular violento, el paso de Acido láctico a la sangre, se hace en unos 6 a 8 minutos, aumentando su contenido hasta 1 gramo por mil, pudiendo pasar esta cifra a 2 gramos por mil, si el trabajo es en extremo violento. Esta hiperlacticemia es momentánea; desaparece en el curso de la media hora siguiente, al término del trabajo.

El aumento de Acido láctico que experimenta la sangre durante el trabajo muscular violento lo explica **Hill**, diciendo que el Acido láctico producido en gran cantidad en el músculo, no alcanza a ser oxidado en éste y pasa entonces a la sangre donde se acumula momentáneamente. En cambio, durante la contracción muscular prolongada, el Acido láctico no se acumula en la sangre, porque en este caso se da tiempo para que se oxide, desapareciendo en el interior del músculo, pasando a la sangre la quinta parte del Acido láctico normal.

Se produce Acido láctico en el músculo en estado de reposo, según experiencias realizadas con músculos de rana aislados en aerobiosis, porque los Hidratos de carbono del líquido nutricio disminuyen y al desprenderse anhídrido carbónico, el cociente respiratorio obtenido en estas condiciones es de 0.90 a 0.92.

Si la experiencia se realiza en anaerobiosis, en una atmósfera de nitrógeno, por ejemplo, los resultados cambian, es decir, que se observa que hay acumulación de Acido láctico en el músculo, sin cambios en el cociente respiratorio y que hay rigidez, cuando el Acido láctico sobrepasa cifras compatibles con la estructura de la fibra muscular.

Si el músculo que está en anaerobiosis, con acumulación de Acido láctico, sin haberse producido la rigidez, se le lleva a una atmósfera oxigenada, el Acido láctico desaparece, consumiéndose el oxígeno y desprendiéndose CO₂; calculando el oxígeno consumido y el Acido láctico desaparecido en aerobiosis, se comprueba que sólo un cuarto a un quinto de este último, se ha oxidado totalmente, hasta producir CO₂;

pero si se investiga la variación del Glucógeno, se observa que aumenta en la cantidad correspondiente a $3/4$ y $4/5$ del Acido láctico desaparecido.

En la contracción muscular se distingue dos fases: durante la primera, llamada contracción verdadera, el músculo se modifica por producirse una tensión, que desaparece durante la segunda fase, de relajación o restauración, volviendo el músculo a su estado primitivo. Un músculo normalmente exitable y en estado de reposo, es un sistema químico-físico que contiene energía potencial; por efecto del estímulo se libera esta como energía de tensión, que puede ser empleada para la ejecución de un trabajo o degradarse en calor.

Por estudios realizados acerca de la química de la contracción muscular, se admite que el músculo no consume O_2 ni libera CO_2 en la contracción, y que la contracción verdadera no tiene su equivalencia química en una oxidación, sino que la energía necesaria se obtiene de reacciones hidrolíticas anaerobias. La oxidación interviene después de la fase de relajación.

En la contracción muscular se libera Acido láctico, que sin embargo no aparece sino cuando el músculo está cansado, representa así una expresión química de la fatiga muscular.

También aparece el Acido láctico cuando el músculo trabaja en anaerobiosis, es decir, en ausencia de O_2 . La contracción muscular no va unida a una reacción oxidativa, ya que el Acido láctico se acumula y produce la aparición rápida de la fatiga en el músculo.

La formación de Acido láctico se acompaña de consumo de Glucosa, cuya primera fase de desintegración se desarrolla sin la intervención del Oxígeno, siendo así un verdadero proceso anaerobio, gracias al cual una molécula de azúcar forma dos de Acido láctico.

La producción de Acido láctico a partir del Glucógeno muscular, está regida por la acción de una enzima llamada fosforilasa, que descompone al Glucógeno, transformándolo en 1 — glucosa-fosfato. Esta reacción es reversible y la misma enzima, variando las condiciones, produce glucogeno-génesis, transformando la 1 — glucosa-fosfato en Glucógeno. Los fosfatos tienen su origen en los fosfatos inorgánicos y también en compuestos fosforados orgánicos.

Esta 1 — glucosa-fosfato es transformada rápidamente en 6—glucosa-fosfato por una enzima denominada fosfoglucomutasa, que acompaña siempre a la fosforilasa; la reacción es también reversible.

En el Hígado esta 6—glucosa-fosfato es rápidamente desdoblada por la acción de una fosfatasa muy abundante, en glucosa y fosfatos. En el músculo donde la fosfatasa es muy escasa, el proceso se continúa por otros mecanismos, dando finalmente Acido pirúvico y Acido láctico. Por la acción de la Adrenalina, el Glucógeno hepático da Glucosa y el muscular Acido láctico.

El Acido láctico acumulado puede pasar a la sangre, y la llegada de O_2 al tejido determina una resíntesis parcial del Glucógeno muscular.

Para que la Glucosa sea atacada por el músculo, es necesario que esté esterificada con el Acido fosfórico, formando un éster hexo-difosfórico, que **Embden** llama lactacidógeno, precisamente porque se divide en Acido láctico y fosfórico.

El Acido láctico formado entra en la fase de restauración o sea la fase aerobia, en la que el Oxígeno oxida al Acido láctico, resintetizando luego al Glucógeno, llamándose esta fase ciclo de **Meyerhof**.

Resumiendo: Durante el trabajo muscular intenso se produce acidosis no gaseosa, al ser invadida la sangre sobre todo por Acido láctico, que proviene en cantidades excesivas de los músculos en actividad; y en la que el pH desciende por debajo de 7.3 produciéndose disnea, y aumento de la ventilación pulmonar.

b).—**Aclimatación en la altitud.**—Vastas e importantes observaciones realizadas por muchos hombres de estudio, han revelado que el organismo animal experimenta modificaciones por la altitud, especialmente en la esfera sanguínea, como consecuencia de un proceso de inadaptación, primero, y de adaptación después.

En la altura, hay enrarecimiento del aire, con disminución de la presión del oxígeno; consecuencia de ésto es el aumento en la formación de Acido láctico en la sangre; para contrarrestar este hecho se produce aumento en la frecuencia respiratoria, es decir, hiperventilación pulmonar, por cuanto el sujeto para satisfacer su exigencia de Oxígeno, moviliza una mayor cantidad de aire y así compensa la menor cantidad de Oxígeno y amortigua, por lo tanto, la producción de Acido láctico.

H. T. Edwards, estudió en las grandes alturas las variaciones del Acido láctico en la sangre, demostrando que a medida que se va subiendo, aumenta la lacticemia, es decir, que se presenta acidosis, y que debido a la frecuencia respiratoria, es decir, a la hiperventilación pulmonar y con ella eliminación del CO₂, se llega a una compensación, volviendo a la relación normal entre el anhídrido carbónico libre y el anhídrido carbónico fijo, esto es, la aclimatación. Estos resultados los comprobaron **Barcroft, Ewig, Haldane, Villa-García**, etc.

En la altura el trabajo muscular, produce muy diferentes efectos químicos que en las regiones bajas; en la altura un pequeño trabajo trae como consecuencia aparición rápida de Acido láctico y su cantidad es mayor cuanto más elevada es la región en la que se efectúa el experimento. Las experiencias efectuadas por **Hartman** y **Von Muralt** a 7,300 metros sobre el nivel del mar, demuestran que 3 minutos después de un pequeño esfuerzo, da lugar a una hiperlacticemia, 2 1/2 veces mayor que la que se obtiene a 500 metros de altura. Los trabajos musculares, lentos y moderados en la altura también producen hiperlacticemia.

Por las investigaciones realizadas por una comisión anglo-americana, compuesta por **Barcroft, Binger, Boock**, etc. en el Cerro de Pasco, que está situado a 14,200 pies sobre el nivel del mar, se llegó al conocimiento de las condiciones de vida en la altitud, así como los mecanismos de aclimatación e inadaptación, generadores del soroche o mal de montañas; pero, no pudieron caracterizar esta enfermedad, que es originada por la desadaptación a las grandes altitudes.

Posteriormente, en 1924, una expedición dirigida por **Carlos Monge**, catedrático de la Facultad de Medicina de Lima, con la colaboración de **Alberto Hurtado** y otros, visitó Cerro de Pasco, Oróya, Morococha y otros lugares elevados, en los que comprobaron el síndrome eritrémico del mal de montañas, caracterizado por el aspecto rojizo y congestivo de la cara y por manifestaciones subjetivas, como mareos, etc.

Los expedicionarios, antes de partir de Lima, se sometieron a un examen general al nivel del mar, examen que iba repitiéndose a medida que ascendían a las alturas, a fin de realizar una comparación en

AL DISTINGUIDO CUERPO MEDICO PARTICI-
PAMOS LA LLEGADA DE UN NUEVO LOTE DE

Amipral

FUENTE EXCEPCIONALMENTE SABROSA DE
AMINOACIDOS
para Uso Oral

FORMULA

Digestión enzimica de

CARNE DE RES — CASEINA — LACTALBUMINA — LEVADURA
65 %

Aminoácidos y peptidos	45 %
Proteínas (no hidrolizadas)	5 %
Carbohidratos	38 %
Proteína total (N x 6.25)	50 %

Sus ventajas

- 1.—Fuentes proteínicas múltiples.
- 2.—Hidrolisatos de origen animal
- 3.—Digestión enzimica.
- 4.—SABOR EXCEPCIONALMENTE AGRADABLE.
- 5.—Mucha proteína en poco volumen.

Presentación:

Frasco de 6 oz. S/. 45.40

DE VENTA EN TODAS LAS FARMACIAS

U. S. Vitamin Corporation

Representantes y Depositarios

ESTABLECIMIENTOS LEONARD S. A.

TELEFONO: 11843 LIMA CASILLA: 2554



*En las
Infecciones
Paranasales*
ARGYROL

La acción detergente, demulcente y bacteriostática del ARGYROL coopera con el mecanismo defensivo natural sin alterar la fisiología normal de las mucosas. Y al evitar el círculo vicioso de la vasoconstricción y la congestión compensatriz, tan frecuente con el empleo de muchos de los vasoconstrictores corrientes, se restablece mejor la función normal.

Bacteriostasis sin Irritación
Descongestión sin Reacción Desfavorable

La Triple Acción del ARGYROL:

1. EL ARGYROL descongestiona—sin irritar las membranas ni lesionar las cilias.
2. EL ARGYROL tiene una potente acción bacteriostática—pero es atóxico para los tejidos.
3. EL ARGYROL es detergente y estimula la secreción—lo cual refuerza la primera línea defensiva de la Naturaleza.

Triple terapia paranasal:

1. por el meato nasal . . . instilaciones de ARGYROL al 20:100 por el conducto nasolagrimal.
2. por los conductos nasales . . . solución de ARGYROL al 10:100 aplicada en gotas.
3. por las fosas nasales . . . tapones empapados en una solución de ARGYROL al 10:100.



ARGYROL

*el antiséptico fisiológico
de acción amplia y sostenida*

Preparado únicamente por
A. C. BARNES COMPANY
New Brunswick, N. J., EE. UU. A.



47-4

El nombre ARGYROL es una marca de fábrica registrada, propiedad de la A. C. Barnes Company.

tre individuos de aquéllas regiones y los habitantes de la costa. En estas investigaciones se tomó en cuenta, muy especialmente, la concentración iónica. Sostiene **Carlos Monge**, que comparando las cifras medias del pH, se vé claramente como se eleva progresivamente la acidez con el ascenso y atribuye a ese aumento al estado de hiperexcitabilidad muscular que origina los calambres que se padecen en esas regiones.

Los exploradores también estudiaron la influencia que el ejercicio muscular tiene sobre el equilibrio ácido-básico de la sangre, asegurando que por efecto del trabajo muscular hay aumento en la cantidad de CO_2 producido en los tejidos y un descenso en el pH sanguíneo. Se llevaron a cabo dos experiencias para determinar las variaciones de la concentración iónica producida por el ejercicio. En efecto, en Casapalca, a 13,600 pies de altura sometieron a un aclimatado, a un ejercicio violento al correr 200 metros, entonces el pH descendió de 7.4 a 7.35, no habiendo demostrado el sujeto ningún signo de fatiga importante, porque recobró su tranquilidad con rapidez. Pero, en otro caso, en que el individuo materia de experimentación no era aclimatado, los resultados fueron diferentes, porque al terminar la carrera presentó signos de asfixia y el pH bajó de 7.45 a 7.33, necesitando que se le suministrase O_2 para poder restablecerse. De aquí se deduce, que el esfuerzo muscular en las alturas trae como consecuencia aumento de acidez en la sangre y el aumento es tanto más intenso cuanto más elevada es la altura; lo contrario acontece cuando el organismo está en reposo y siempre que se haya producido el proceso de adaptación. En efecto, en tales condiciones las cifras que se obtienen de Acido láctico son casi iguales a las obtenidas en las regiones bajas.

El proceso de adaptación del individuo que llega a las alturas se hace en la siguiente forma. Por el enrarecimiento del aire con disminución de la presión parcial del O_2 , se produce Anoxemia, en cuyo estado el organismo modifica su equilibrio ácido-básico sanguíneo, produciéndose una reducción del CO_2 total y por lo tanto un descenso del pH sanguíneo. Según opinión de **Bock y Binger**, a este descenso del pH corresponden reacciones de compensación, en las que la sangre se enriquece de tampones, siendo este poder de enriquecimiento mayor en la sierra que en la costa. Esta tesis la corroboró **Monge** quien manifiesta que quizá este mecanismo de tampones explique la aclimatación. **Salas** participa de la misma idea, pero la amplifica en el sentido de que concurren proteínas y globulinas en el restablecimiento del equilibrio ácido-básico, indicando la cifra de 70 gr. de proteína que se combina a 17 milliequivalentes de base, para constituir el sistema tampón.

TECNICAS DE DOSAJE DEL ACIDO LACTICO

Existen varios métodos para determinar el Acido láctico en la sangre, siendo los principales los siguientes:

El método de **Friedman Cotonio y Shaffer**, cuyo fundamento es la oxidación del Acido láctico con Permanganato de potasio y su transformación en Acetaldehido, éste es, arrastrado por una corriente de aire, sobre una solución de Bisulfito de Na. en exceso; el Bisulfito que queda libre se titula con solución de Yodo,

El método de **Edwards**, que se diferencia del método anterior, en que se hace uso del Bisulfito al 5 %, y se utiliza un aparato que tiene la ventaja de encontrarse en el comercio listo para su uso.

El método colorimétrico de **Mendel Goldscheider**, que se basa en la oxidación del Acido láctico en Acetaldehido, tratándolo luego con Veratrol.

El método colorimétrico de **Miller Muntz y Barker Summerson**, cuyo fundamento es la oxidación del Acido láctico en Acetaldehido y tratarlo luego con p-hidroxidifenilo en presencia, de iones de cobre.

Mejía en trabajo presentado al Primer Congreso Peruano de Químico el año 1938, sobre determinaciones del Acido láctico por el método de **Friedman Cotonio y Shaffer** establece cifras casi iguales tanto en individuos de la costa como en oriundos de la sierra. Hace notar la influencia de la edad en el aumento del Acido láctico. Las cifras que obtuvo en sujetos aparentemente sanos fué de 9.5 miligramos por 1000 de sangre, como mínimo y 191 por 1000, como máximo, indicando como coeficiente de variación 17.6 % y como cifra media de 12.5 por 1.000. Estas determinaciones, dieron cifras bajas en comparación con las extranjeras, que indican como cifra normal 100 a 300 miligramos por mil de sangre.

Valoración de la lacticemia por el método de Mendel Goldscheider

Fundamento.—La sangre se desalbumina con Acido metafosfórico y luego se precipitan los Hidratos de carbono por acción del Sulfato de cobre e Hidrato de calcio. El Acido láctico se transforma en Acetaldehido por acción del Acido sulfúrico en ebullición; esta solución se colorea en rojo por adición de Veratrol, y se compara en el colorímetro, el color obtenido con una solución de Acido láctico de concentración conocida, o con una solución de preparación empírica de color igual.

Reactivos necesarios.

- 1.—Acido metafosfórico al 10 %.
- 2.—Solución saturada en frío de Sulfato de cobre.
- 3.—Hidróxido cálcico.
- 4.—Acido sulfúrico concentrado. Este ácido debe cumplir el siguiente requisito para ser utilizado; 3 cc. de ácido con 0.1 cc. de solución al 0.125 % de Veratrol durante unos minutos, no debe tomar coloración amarillo verdoso.
- 5.—Solución de Veratrol, según fórmula modificada por Lohman: 0.125 cc. de Veratrol se diluye en 5 cc. de Alcohol absoluto, libre de aldehidos y se completan hasta 100 cc. con agua destilada.

Modus operandi.—Se extrae sangre de una vena no comprimida, después de una media hora de reposo muscular. Se toma 1 cc., se vierte en un tubo con 6 cc. de agua, se mezcla bien, y se añade 1 cc. de solución de Acido metafosfórico.

Se agita y pasados unos minutos se filtra. Las primeras gotas del filtrado se dejan caer en una solución al 20 % de Acido sulfosalicílico, a fin de comprobar si la desalbuminación es completa y en caso contrario se vuelve a filtrar.

Del líquido filtrado se toma 4 cc. que se pasa a un tubo de centrifuga con 1 cc. de solución de Sulfato de cobre, y 1 grm. de Hidróxido de calcio; y después de agitar enérgicamente se deja reposar durante media hora; luego se centrifuga.

El líquido que queda en la parte superior del tubo no debe contener la menor cantidad de azúcares reductores, y para estar seguro de esto se hace la reacción de Molish: en un tubo de ensayo se toma 0.5 cc. del líquido procedente de la centrifugación, se agrega una o dos

gotas de una solución al 10% de alfa-naftol puro en alcohol y con una pipeta se agrega al fondo del tubo 1 cc. de Acido sulfúrico concentrado; en caso de existir Hidratos de carbono se produce coloración roja en la superficie de contacto.

Después de comprobar que no contiene Glucosa ni otros glúcidos, se toma del resto de la solución centrifugada 0.5 cc. que se lleva a un tubo completamente limpio. Este tubo se mantiene en baja temperatura, rodeado de hielo, luego se añade 3 cc. de Acido sulfúrico, gota a gota, y agitando constantemente. Luego se introduce el tubo durante 5 minutos a un baño de maría hirviente, y enseguida se vuelve a enfriar al baño de hielo.

Como verificación se tomará 2 cc. de solución de Acido láctico de concentración conocida, en la que se verifica la transformación en Acetaldehído, por el Acido sulfúrico, y las manipulaciones ya citadas.

Una vez frío, se añade a la solución problema 0.1 de solución de Veratrol y 0.4 cc. a la solución tipo, se agita y se deja reaccionar durante 20 minutos, después de los cuales se procede a la observación colorimétrica.

La solución de Acido láctico de concentración conocida se prepara: 0.8113 gr. de Lactato de zinc puro desecado, y anhidro, se diluye en 1000 cc. de agua destilada. Esta solución diluida al décimo equivale a 60 mgrs. por 1000 de Acido láctico, y con esta concentración se utiliza para hacer las comparaciones al colorímetro.

El cálculo se hace aplicando la fórmula siguiente:

$$C = \frac{C' \times H}{H'} = \text{mgs. } \%$$

C representa la concentración de la solución a medir.

C' la concentración de la solución conocida.

H los espesores de las capas líquidas a medir.

H' el espesor de la capa líquida conocida.

Ejemplo práctico en la primera muestra:

60 == la concentración conocida del testigo.

2.1 == la altura de la incógnita.

10 == la altura del testigo.

$$C = \frac{60 \times 2.1}{10} = 126.$$

Por lo tanto, la muestra contiene 126 mgrs. de Acido láctico por 1,000 cc. de sangre.

Los resultados de los dosajes realizados por este método, se encuentran en el cuadro respectivo.

Observaciones.—Las experiencias que he efectuado por este método las he llevado a cabo en la ciudad de Huancayo a 3,200 metros sobre el nivel del mar, durante el primer trimestre del año próximo pasado, en sujetos aparentemente sanos y oriundos del lugar, contando con la gentil cooperación del Dr. **Guillermo Cáceres Márquez**, quien me proporcionó muestras de sangre, con los resultados que siguen:

RESULTADOS OBTENIDOS CON EL METODO DE MENDEL - GOLDSCHIEDER

Caso	Edad	Sexo	Estado	Lugar de Examen	Diagnóstico Clínico	Acido láctico mgs. x 1000
Nº 1	25	F	Ayunas	Huancayo	Aparentemente sano	126
Nº 2	32	F	"	"	" "	120
Nº 3	28	M	"	"	" "	126
Nº 4	24	M	"	"	" "	114
Nº 5	34	F	"	"	" "	162
Nº 6	29	M	"	"	" "	132
Nº 7	41	F	"	"	" "	180
Nº 8	39	M	"	"	" "	162
Nº 9	45	F	"	"	" "	144
Nº 10	57	M	"	"	" "	192

Valoración de la lacticemia por el método de Miller Muntz y Barker - Summerson

Fundamento.—La sangre se desproteíniza con Acido tricloroacético o Acido tungstíco; luego se separan los glúcidos por acción de Sulfato de cobre e Hidrato de calcio; el Acido láctico se transforma en Acetaldehido, por oxidación con Acido sulfúrico en caliente; a la solución obtenida se le agrega cierta cantidad de iones de Cobre y p-hidroxidifenilo, disuelto en Hidróxido de sodio, obteniéndose una solución coloreada en violeta azul, y se compara al colorímetro con soluciones de concentración conocida o mejor por colorimetría foto-eléctrica, utilizando soluciones comparativas.

Reactivos necesarios.

- 1.—Solución de Sulfato cúprico al 20 %.
- 2.—Solución de Sulfato cúprico al 4 %.
- 3.—Hidróxido de calcio en polvo.
- 4.—Acido sulfúrico concentrado (D. 1.84).

- 5.—Solución de p-hidroxidifenilo al 1.5, disuelto en NaOH al 0.5 %.

Modus operandi.—Se toma 1 cc. de sangre, luego se desalbumina con Tungstato de sodio al 10 %, luego se filtra y a 2 cc. del filtrado plasmático se agrega 1 cc. de Sulfato de cobre al 20 % y se completa con agua destilada hasta 10 cc. Enseguida se agrega 1 gr. de Hidróxido cálcico en polvo y se agita vigorosamente. Se mantiene por media hora por lo menos a la temperatura ambiente, agitando de vez en cuando, luego se centrifuga, debiendo evitarse en todas estas manipulaciones el contacto con el dedo porque la piel contiene Acido láctico, lo cual daría resultado erróneo.

Del líquido centrifugado se toma 1 cc. con especial cuidado de no arrastrar partículas sólidas, que a veces se acumulan en la superficie del líquido y que es necesario eliminar. Se puede introducir cuidadosamente una pipeta limpiándola después exteriormente.

El líquido se coloca en un tubo de ensayo y se agrega 0.05 cc. de Sulfato de cobre al 4 %, y 6 cc. de Acido sulfúrico concentrado, medidos exactamente desde una bureta.



Desprovistos

de las vitaminas hidrosolubles por la fiebre, sudor excesivo, diuréticose ingesta forzada de flúidos, la mayoría de los pacientes requieren la fórmula básica propuesta por Jolliffe¹ y suministrada por Squibb como

Vibásica

MARCA REG.

Cada tableta contiene 10 mg. de tiamina; 5 mg. de riboflavina; 150 mg. de niacinamida y 150 mg. de ácido ascórbico.

UN PRODUCTO **SQUIBB**

AV. AREQUIPA 1492

— TELEFONO 38238

— LIMA

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Escuela de América

1. Jolliffe, N., y Smith, J.J.: Med. Clin. N. Am. 27:567.

PARTICIPAMOS AL CUERPO MEDICO, QUE
SE ENCUENTRAN EN LAS FARMACIAS:

Complejo de Vitamina B

Acido fólico

(TABLETAS DE 5 MILIGRAMOS)

Rutina

(TABLETAS DE 20 MILIGRAMOS)

MUESTRAS Y LITERATURA EN EL DEPARTAMENTO
MEDICO

Laboratorios Maldonado S. A.

AVENIDA COLOMBIA 295

TELEFONOS 37544 y 37545

LIMA — PERU

El tubo es colocado a un baño de maría hirviente durante 5 minutos y se sumerge después en agua de temperatura inferior a 20°C.

Después que el Acido sulfúrico está frío, se agrega exactamente 0.1 cc. de solución alcalina de p-hidroxidifenilo; se mezcla bien y se coloca en un baño de maría a 30°C. durante 30 minutos. Luego se coloca en un baño de maría hirviente durante 90 segundos y finalmente se deja en agua a la temperatura ordinaria. Este último calentamiento tiene por objeto destruir y disolver el exceso de reactivo, obteniendo una solución límpida y estabilizado el color.

Como verificación se tomará 2 cc. de solución de Acido láctico de concentración conocida (0.8113 de Lactato de zinc puro desecado y anhidro, se diluye en 1000 cc. de agua destilada; esta solución diluida al décimo equivale a 60 mgs. por 100 de ácido láctico), en la que se verificará la transformación en Acetaldehido por el Sulfato de cobre y todas las manipulaciones ya citadas.

La determinación colorimétrica se hace por colorimetría relativa (colorímetro de Duboseq) usando soluciones de concentración conocida.

El cálculo se hace aplicando la fórmula siguiente:

$$C = \frac{C' \times H}{H'} = \text{mgs. \%}$$

Ejemplo práctico en la primera muestra:

60 = la concentración conocida del testigo,

2 = la altura de la incógnita,

10 = la altura del testigo.

$$C = \frac{60 \times 2}{10} = 120$$

Por lo tanto la muestra contiene 120 mgs. de Acido láctico.

Los resultados realizados por este método se encuentran en el cuadro que sigue:

RESULTADOS OBTENIDOS CON EL METODO DE MILLER-MUNTZ-BARKER Y SUMMERSON

Caso	Edad	Sexo	Estado	Lugar de Examen	Diagnóstico Clínico	Acido láctico mgs. x 1000
Nº 1	25	F	Ayunas	Lima	Aparentemente sano	120
Nº 2	28	F	"	"	" "	132
Nº 3	22	F	"	"	" "	114
Nº 4	34	F	"	"	" "	154
Nº 5	23	F	"	"	" "	108
Nº 6	30	F	"	"	Insufic. hepática	102
Nº 7	41	M	"	"	Diabetes	162
Nº 8	45	M	"	"	Diabetes	168
Nº 9	53	M	"	"	Diabetes	186
Nº 10	61	F	"	"	Reumatismo articular	198

VALOR COMPARATIVO DE LOS METODOS EMPLEADOS.

En relación con las técnicas empleadas y los resultados obtenidos, podemos indicar las ventajas que ofrece cada una de ellas.

La determinación con la técnica de **Méndel**, es de fácil ejecución y con un poco de minuciosidad y cuidado se obtiene buenos resultados.

Con el método de **Miller** la reacción colorimétrica es de gran sensibilidad, pudiendo mantenerse estable durante muchas horas la intensidad del color, lo que constituye una ventaja para que puedan repetirse las investigaciones.

Ambos métodos tienen el mismo fundamento, destruir las sustancias proteicas e hidratos de carbono y luego oxidar el Acido láctico por el Acido sulfúrico, transformándolo en Acetaldehído; pero se diferencian en cuanto al colorante que se emplea. Así, en el método de **Méndel** se emplea el Veratrol y se obtiene una coloración roja; en el de **Miller** se utiliza el Cobre para aumentar la intensidad de la coloración violeta azulada del p-hidróxidifenilo.

En mi concepto, el método de **Miller**, sin desconocer la importancia del método de **Méndel**, tiene más ventajas porque dura la coloración muchas horas, lo que permite repetir la investigación.

CONCLUSIONES

1.—Se ha estudiado la lacticemia en sujetos aparentemente sanos y en casos morbosos, empleando comparativamente las técnicas de **Méndel Goldscheider** y **Miller Muntz, Barker Summerson**, llevándose a cabo la investigación con el primer método en la ciudad de Huancayo y con el segundo en Lima.

2.—La cantidad de Acido láctico que se considera normal en la sangre, varía entre 100 a 300 miligramos por litro, en sujetos aparentemente sanos.

3.—El Acido láctico por efectos de la altura aumenta en la sangre, que alcanza un pH de 7.16.

4.—El Método de **Méndel** para la determinación de la lacticemia, es de fácil ejecución y da buenos resultados.

5.—El Método de **Miller** es mucho más preciso que el anterior, por la duración de la intensidad del color, que se utiliza para la comparación colorimétrica.

6.—La determinación de la lacticemia sirve en muchos casos para precisar el mecanismo fisiopatológico de muchos síntomas, de diabetes, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, etc., etc.

BIBLIOGRAFIA

- BARKER S. B. y SUMMERSON WILLIAM H.—The colorimetric determination of lactic acid in biological material.—"Journal of Biological Chemistry".—Vol. 138.—1941.
- CAMERON A.—Manual de Bioquímica.—Barcelona 1944.
- CORONA L.—Química normal y patológica de la sangre.—Santiago de Chile, 1942.
- DEULOFEU y MARENZI.—Curso de Química Biológica.—Buenos Aires, 1946.
- EDWARDS H. T.—A Simplified estimation of lactate in normal human blood.—"Journal of Biological Chemistry".—Vol. 125.—1938.
- ERDOS J. y SPIERA M.—Métodos clínicos químicos de laboratorio.—México, 1944.

- HARROW M.—Tratado de Bioquímica.—México, 1946.
 HURTADO A.—Aspectos fisiológicos y patológicos de la vida en la altura.—Lima, 1937.
 KOLMER JOHN.—Métodos de Laboratorio Clínico.—Barcelona, 1943.
 KRACKE R. y PARKER F.—Manual de Análisis Clínicos.—Buenos Aires, 1945.
 MONGE CARLOS.—La enfermedad de los Andes.—“Anales de la Facultad de Medicina”.—Lima, 1928.
 MONGE C., ENCINAS F., CERVELLI M. y VILLAGARCIA V.—Fisiología Andina.—“Anales de la Facultad de Medicina”.—Lima, 1935.
 MEJIA JORGE.—Lacticemia por el método de Friedman Cotonio y Shaffer.—Actas del Primer Congreso Peruano de Química.—Lima, 1938.
 MILLER B. y MUNTZ J.—A method for the stimation of ultramicroquantities of lactic acid.—“Journal of Biological Chemistry”.—Vol. 126.—1929.
 PINCUSEN L.—Micrométodos.—Barcelona, 1929.
 RONDONI P.—Compendio de Bioquímica.—Buenos Aires, 1939.
 VARELA FUENTES.—Acidosis y Alcalosis.—Buenos Aires, 1941.
 VILLELA G.—Bioquímica do Sangue.—Río de Janeiro, 1941.

Prensa médica

EXPLORACION DE LA FUNCION RENAL CON EXTRACTOS DE LOBULO POSTERIOR Y LA REABSORCION TUBULAR FORZADA CON HORMONA ANTIDIURETICA.—Por el Dr. Aldo E. Imbriano.—“La Semana Médica”.—3 de Junio.—Buenos Aires, 1948.

Fué Braun el primer autor que empleó extractos de lóbulo posterior de hipófisis con vistas a la exploración funcional del riñón. En 1921 este autor llamaba la atención sobre el hecho de que todos los extractos poseían la propiedad de aumentar la concentración urinaria en los sujetos sanos, pero que en diversos tipos de nefropatías el aumento de densidad obtenido era mucho menor o faltaba del todo. Poco más tarde Brieger y Ravack realizan una publicación similar, siempre sobre la base de que sólo el riñón sano era capaz de producir orina concentrada bajo el efecto de los extractos de lóbulo posterior, y que, en casos de insuficiencia renal, dicha capacidad se perdía, o disminuía en grado más o menos marcado. La técnica de estos autores era la misma que la utilizaba para la clásica prueba de Volhard, pero con el agregado de una inyección intramuscular de extractos de lóbulo posterior de hipófisis. En 1922 Aiello utilizó técnicas semejantes y arribó aproximadamente a las mismas conclusiones, y otro tanto realizó Klein en 1923.

Kerppola en 1926 vuelve a insistir sobre la utilización de los extractos de lóbulo posterior en la exploración de la función renal y propone una combinación con adrenalina cuyos resultados en pocos casos expone.

Biljsma en 1926, realiza observaciones similares, con el agregado de tomar en cuenta las modificaciones de la excreción de cloruro de sodio, y en 1928 Guttman realiza observaciones similares pero con el agregado de tomar en consideración también las modificaciones de la hidratación.

Lebermann en 1930, fué sin duda el autor que realizó observaciones más cuidadosas acerca de la aplicación de las hormonas retropituitarias en la exploración de la función renal. Su técnica consiste principalmente en la administración de una cantidad de agua con determinación ulterior durante varias horas de la diuresis; al día siguiente repite la administración del agua, pero con el agregado de una inyección de lóbulo posterior de hipófiiss, y vuelve a medir la diuresis durante períodos equivalentes, comparando las concentraciones correspondientes en las diversas muestras de orina. En caso de insuficiencia renal franca, la concentración urinaria no varía bajo el efecto de la hormona antidiurética; en caso de insuficiencia moderada, en cambio, la concentración urinaria aumenta, pudiendo llegar a ser similar a la de sujetos normales, cuando el trastorno renal era moderado.

En 1932 Goldenberg realiza las pruebas simples del agua, y en un día siguiente, le agrega una ampolla de pituitrina. La cantidad de agua administrada por este autor es de 1,500 centímetros cúbicos y recoge la orina durante las cuatro horas siguientes. Finalmente compara las diuresis obtenidas en los dos días de la prueba, comprobando que, en algunos casos de insuficiencia renal, la diuresis no sufre la reducción franca que presenta en el sujeto normal. Marcolongo en 1935 agrega inyecciones de lóbulo posterior de hipófisis tanto en el curso de la prueba de la dilución, como en la de la concentración, observando principalmente las modificaciones del peso específico urinario y estimando que las modificaciones de la diuresis son de carácter muy caprichoso. También basa sus pruebas en la comprobación de las experiencias realizadas con y sin preparados hipofisarios. Consideran estos autores que cuando se alcanza una buena concentración urinaria, bajo la influencia de la hormona, el pronóstico puede estimarse como favorable, pero que, contrariamente, cuando la concentración no es pasible de aumento, no puede extraerse conclusión pronóstica alguna, pues aun en esas condiciones es posible una excelente evolución.

Corelli y Bartoloni en 1937, es ocupan principalmente de buscar mediante el agregado de extractos de lóbulo posterior, en el curso de la prueba de concentración de Volhard, una reducción del tiempo de observación, así como la obtención de una mayor densidad urinaria. Comprobaron que, efectivamente, mediante una inyección de hormona antidiurética, la densidad urinaria máxima se alcanza en tres horas menos que sin inyección. Además, comprobaron que en una mitad de los sujetos sanos en quienes realizaron sus investigaciones, así como los que presentan nefropatías leves, es posible obtener una acentuación de la densidad urinaria en relación con la obtenida en pruebas de la concentración de Volhard. En cambio, en nefropatías de mayor gravedad, los extractos de lóbulo posterior no permiten sobrepasar la concentración urinaria alcanzada mediante la prueba de la concentración con la técnica habitual, pero sin extracto hipofisario.

En la prueba de la reabsorción tubular forzada con hormona antidiurética, se investiga la incapacidad del túbulo renal de un sujeto dado para reabsorber el agua bajo el efecto de la hormona.

El fundamento fisiológico de la prueba es bien simple y estriba en:

1º) Administración de una buena cantidad de agua; 2º) inyección de hormona antidiurética, y 3º) establecer la reducción de la diuresis que es capaz de producir una dosis fija de esta última.

Quino-fanyl

USO INTRAMUSCULAR

**CADA AMPOLLA,
CONTIENE:**

Quinina básica	0.06	grs.
Alcanfor	0.07	„
Aceites esenciales	0.27	„
Colesterina	0.08	„
Aceite de olivo c. s. p.	2	c.c.

INDICACIONES: Catarros nasales y bronquiales, gripes, bronconeumonías, bronquitis agudas y crónicas, complicaciones broncopulmonares post-operatorias.

Para niños, ampollas de 1 c. c.

LABORATORIOS
TONEX

REY BASADRE 385

MAGDALENA DEL MAR

LIMA



Fundamentos de Sifilología

Por

RODOLFO H. KOGNEIER

Un libro práctico y moderno en el que se trata de la sífilis como enfermedad general y que incluye los nuevos tratamientos por las sulfonamidas y la penicilina, concebida con el propósito de ofrecer al médico general un breve texto sobre sífilis, y al médico de Sanidad y al estudiante, una exposición práctica de la sífilis como enfermedad general.

Forma un tomo en octavo, de 544 páginas, esmeradamente impreso, ilustrado con 87 grabados intercalados en el texto.

De venta en las principales librerías del país.

SALVAT EDITORES, S. A.

Distribuidor: Antonio Muñoz, calle Lavalle N° 371 — Buenos Aires

LIPOCAICOL

(LIPOCAICO LABOR)

PRESENTACION

Inyectable — Caja de 6 ampollas de 2 c. c.

COMPOSICION

Inyectable — Cada ampolla contiene:

Principio lipotrópico activo del páncreas libre de grasas correspondientes a 8 gramos de glándula fresca	0,2 g
Solución salina de cloruro de sodio a 8 gramos por 1.000 q. s. p.	2 c.c.

INDICACIONES

Perturbaciones del metabolismo lipídico — Psoriasis — Xantomatosis — Hepatomegalia — Nefrosis lipoidica — Obesidad diabética — Descolesterizante.

MODO DE EMPLEO

Inyectable — 1 a 2 ampollas al día, o según criterio del médico. Administración intramuscular.

Laborterápica S. A.

Agentes en el Perú

Oscar L. Rivero

Cailloma Nº 332

LIMA

Teléfono 35081

La técnica práctica de la prueba está sujeta a pequeñas variantes que no modifican en lo substancial su resultado.

Técnica: Pasqualini y Etala inicialmente utilizaron la técnica siguiente:

Primer día de observación (sin pitresina):

1º) Ingestión de un litro de agua a la temperatura ordinaria en cinco minutos.

2º) Evacuación a fondo de la vejiga, espontáneamente, si no existe dificultad, o de lo contrario por sondeo.

3º) A la media hora de esta evacuación inicial, se comienza a recoger la orina cada media hora hasta totalizar cuatro muestrs (dos horas).

Cada vez se mide la cantidad y el peso específico.

Segundo día de observación (con pitresina):

1º) Inyección intramuscular de 0,5 centímetro cúbico de pitresina.

2º) Pocos minutos después, ingestión de un litro de agua a la temperatura ordinaria en cinco minutos.

3º) Evacuación a fondo de la vejiga, espontáneamente, si no existe dificultad, o de lo contrario por sondeo.

4º) A la media hora de esta evacuación inicial se comienza a recoger la orina, cada media hora, hasta totalizar 4 muestras (dos horas). Cada vez se mide la cantidad y el peso específico.

El ayuno previo a la prueba debe ser absoluto, pues la ingestión de té, café o mate acelera acentuando la diuresis. Es conveniente que los sujetos permanezcan acostados durante la observación.

Posteriormente, Pasqualini y Avegado le imprimieron ligeras variantes a la técnica anterior, realizándola de la siguiente manera:

Primer día, sin pitresina:

1º) Colocación de la sonda vesical y evacuación a fondo de la vejiga.

2º) Inyección de 5 unidades vasopresoras (0,5 centímetro cúbico) de pitresina, intramuscular.

3º) Ingestión de un litro de agua corriente en diez minutos.

4º) Recolección de orina por períodos de media hora cada uno, durante dos horas.

Los enfermos deben estar en ayunas desde la noche anterior y permanecer acostados durante la realización de la prueba. La sonda puede dejarse colocada en forma permanente durante las dos horas, cambiando los frascos cada 30 minutos.

Actualmente, Pasqualini la standardiza en la siguiente forma:

1º) Paciente en riguroso ayuno y decúbito supino.

2º) Se le hace beber un litro de agua en el lapso de 10 minutos.

3º) Inmediatamente después se le inyecta por vía intramuscular 5 unidades vasopresoras (0,5 centímetro cúbico de pitresina).

4º) A la media hora de la inyección se sondea y se retira la orina.

5º) Se recogé la orina emitida durante la hora siguiente por sondaje vesical y se mide la cantidad emitida.

EL ACIDO SUCCINICO COMO ESTIMULANTE RESPIRATORIO.—

Trabajo experimental a modo de nota previa. Los ensayos fueron hechos en el hombre. Veinte casos de anoxia y tres casos de normales. ("La Prensa Médica Argentina".—Buenos Aires, Enero 30 de 1948).

El ácido se utilizó en solución acuosa al 1 por ciento en dosis de 5 miligramos por vía intravenosa.

Se comprobó:

a) La influencia favorable sobre el ritmo respiratorio, con tendencia evidente hacia la normalización en todos los casos de anoxia;

b) Mejoría de la ventilación pulmonar, la que se tradujo por una mayor saturación de la hemoglobina, en dos de los casos;

c) Esta mejoría, así obtenida, en los enfermos en estado de anoxia se prolongó siempre más de una hora, y en las dos terceras partes de los casos excedió las 48 horas.

EL PARTO EN PRESENTACION PELVIANA EN LA CLINICA OBSTETRICA Y GINECOLOGICA ELISEO CANTON DESDE 1932 A 1944.—Amplio trabajo estadístico. De su comentario surge la conclusión de que el parto en presentación pelviana constituye para la madre y el niño una eventualidad francamente grave. ("Prensa Médica Argentina".—Buenos Aires, Enero 30 de 1948).

En el parto pelviano la expectación es necesario confesar que con los procedimientos clásicos ha llegado a un punto muerto.

Los procedimientos clásicos para la atención del parto pelviano son insatisfactorios, como lo demuestra el elevado porcentaje de lesiones endocraneanas que se producen.

En el parto pelviano la expectación desmedida pone en grave peligro la vida de la madre.

La elevada mortalidad fetoinfantil se debe primordialmente (78,1 por ciento) a las lesiones traumáticas endocraneanas y no a la asfixia durante el parto, como sostenían los clásicos.

Jorge Luis Ahumada ha sustituido, por ello, la maniobras tradicionales para la ayuda del parto pelviano por el moderno procedimiento de Bracht, más respetuoso del mecanismo natural del parto.

TRATAMIENTO DEL ATAQUE DEL ASMA BRONQUIAL CON EL ACIDO SUCCINICO.—Estudio casuístico en pacientes asmáticos. Se empleó el ácido succínico por vía intravenosa a la dosis de 50 miligramos de la solución al 1 por ciento (5 centímetros cúbicos).

La inyección se hizo en los momentos en que la estenosis bronquial era bien manifiesta.

Al cabo de 1 a 3 minutos de hecha la inyección ya hay mejoría del ritmo respiratorio; disminución de roncus y sibilancias reemplazadas por estertores húmedos subcrepitantes medianos, diseminados, sobre todo en bases.

Subjetivamente, también hay mejoría. El día de la inyección los pacientes estuvieron en condiciones normales.

Las mismas dosis se repitieron en caso necesario con 1-2 días de intervalo y con idénticos buenos resultados.

El trabajo tiene el valor de una nota previa, por lo cual no se anticipan otras conclusiones. (M. R. Castex y L. E. Camponovo.—"La Prensa Médica Argentina".—Buenos Aires, febrero 6 de 1948).

LA NOVOCAINA ENDOVENOSA EN LA GLOMERULONEFRITIS AGUDA.—Antonio A. de la Torre ha usado la novocaína endovenosa en las glomerulonefritis agudas en el período funcional, buscando vencer la anuria.

En casos tratados con un 2º, 3er. día de oliguria, con 150-200 centímetros cúbicos, aplicada la novocaína endovenosa, la diuresis aumen-

tó 1.000 centímetros cúbicos el primer día y luego 1.500 y más los subsiguientes.

La idea de esta terapéutica surgió a raíz de haber visto desaparecer los más grandes cuadros espasmódicos (cólicos hepáticos y renales). Así se pensó que el factor espasmódico de los capilares renales de la glomerulonefritis aguda podría beneficiarse con la terapéutica mencionada.

La novocaína se da: 10 centímetros cúbicos endovenosa de la solución al uno por ciento por la mañana y por la tarde. ("La Prensa Médica Argentina".—Buenos Aires, Febrero 13 de 1948).

INTOSAN Y CORTINA SINTETICA EN LA DIFTERIA MALIGNA.—Diversas investigaciones permiten aseverar que en las difterias malignas, ya sean primitivas o en el síndrome secundario de Marfan, existe poliglobulia ocasionada por un trastorno del metabolismo hídrico consecutivo a insuficiencia suprarrenal, que mejora con la administración de cortina sintética.

Esta medicación produce efectos revelables por el hematocrito desde la media hora siguiente a su aplicación, pero su acción es fugaz y de tres a cuatro horas después de aplicada la inyección, aumenta nuevamente el tenor de glóbulos rojos. Una terapéutica correcta implica la aplicación del medicamento cada tres horas o en su defecto una cortina "retardada", cuya acción se prolongue por muchas horas.

A tal efecto los autores han empleado la polivinilpirrolidona (Intosán), en solución al 20 % conociendo su inocuidad y su acción retardante en la eliminación de ciertos medicamentos (novocaína, insulina, salicilato de soda, etc.) Los experimentos de laboratorio y clínica han demostrado la utilidad de tal asociación.

En consecuencia propugna la aplicación de dicha mezcla conforme al siguiente esquema: una primera inyección de cortina pura que será seguida tres horas después, por una inyección de la mezcla cortina-intosán. El recuento globular permitirá, en días sucesivos, mantener o disminuir la dosis de la mezcla. El Intosán retarda la eliminación de la cortina sintética y permite prolongar su acción supletoria en las insuficiencias suprarrenales agudas de la difteria.—(P. Sedillan y P. Pellerat.—"Presse Médicale", N° 6, febrero de 1947).

PENICILINA EN DERMATOSIS PIOGENA.—Los autores refieren los resultados de la terapéutica penicilínica en procesos dermatológicos, según experiencia adquirida en 618 soldados; 211 de los cuales estuvieron hospitalizados y el resto atendido en consultorio externo.

De dicha experiencia se deduce que al penicilina por vía intramuscular, en solución oleosa y a dosis de 300.000 U.I., una o dos veces por día, constituye el tratamiento electivo de ciertas foliculitis de la barba (que no reaccionan bien a aplicaciones locales), linfagitis y celulitis, forunculosis e hidrosadenitis, así como ciertos eczemas sensibilizados a la acción local de la penicilina.

La vía oral no siempre ofreció regularidad en el rendimiento, pero además de servir como recurso preventivo y para consolidar la curación de procesos ya liquidados por la penicilina vía intramuscular, resulta eficaz en el tratamiento de foliculitis e hidrosadenitis que requieren terapéutica prolongada, así como en ciertas dermatitis eczematosas para prevenir que el paciente se sensibilice a la penicilina.

Hay que realizar el tratamiento local con soluciones que contengan 10.000 a 100.000 U.I. por cm.³, debiéndose desechar aquellas que contienen 100 U.I. por cm.³ debido a lo falaz de su acción. No existen diferencias de acción en relación al excipiente, pero los eczematosos toleran mejor emulsiones. La aplicación local, resulta rápidamente eficaz en la mayoría de los casos de impétigo, ectima, así como en las complicaciones piógenas de las dermatofitosis. En las sicosis de la barba se requiere soluciones muy concentradas, aplicadas con regularidad, a corto intervalo. Muchos casos requieren, simultáneamente, aplicaciones por vía intramuscular.

En cambio, la droga ha sido raramente eficaz en la dermatitis seborreica, intertrítico, foliculitis del tronco o extremidades y acné.—**J. Gardner Hopkins y H. Lawrence.**—The Amer. Jour. of Med. Sci., diciembre de 1946).

AMINOACIDOS (GLICINA) PARA AUMENTAR LA CIRCULACION PERIFERICA.—Los autores han estudiado los efectos de la ingestión de 20 gr. de aminoácidos (Glicina) sobre la circulación periférica en 25 sujetos, entre los cuales había 9 que padecían de afecciones vasculares periféricas. El estudio se realizó midiendo la temperatura cutánea y empleando la oscilometría y la pletismografía.

La temperatura se elevó en las tres regiones examinadas en 11 sujetos normales y 3 enfermos, comprobándose significativo aumento en los dedos del pie. La oscilometría mejoró en 8 de 11 sujetos normales, pero presentó modificaciones en los enfermos. El flujo sanguíneo, valorado con la pletismografía, aumentó en ocho sobre diez normales y en cuatro de cinco enfermos. El volumen del aflujo sanguíneo mejoró en 62 % de los normales y 35 % en los enfermos.

El aumento del aflujo sanguíneo es un acompañamiento de la producción de calor, con aumento de la vasodilatación periférica y aumento del rendimiento cardíaco, que resulta de la acción dinámica específica de la glicina. Esta acción persiste durante un período de cinco a siete horas.

De todo ello, concluyen los autores, que la ingestión de dicha sustancia es un medio simple y fisiológico de obtener un efectivo aumento en la circulación sanguínea periférica.—(**R. Gubner, J. R. Di Palma y E. Moore.**—Amer. Jour. Med. Scie., enero de 1947).

BENCEDRINA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR.—Los pacientes ansiosos, deprimidos, angustiados, preocupados y temerosos respecto al curso, evolución y duración de la enfermedad, o respecto a intervenciones quirúrgicas de que puedan ser objeto, no logran la tranquilidad necesaria para el éxito con tratamiento higiénicodietético.

Para suprimir algunas de esas molestias se suministran pequeñas dosis de bencedrina, 10-15 mg. por la mañana, notándose interesante mejoría subjetiva.

Teniendo cuidado de dar las dosis por la mañana, a fin de evitar la pérdida de sueño que produce la ingestión tardía, no dándola a pacientes excitados o que ofrezcan idiosincrasia para la droga, y sin hacerles saber el efecto que del medicamento se espera, han obtenido excelentes resultados en el preoperatorio de toracoplastías y como estimulante de enfermos deprimidos o acobardados.—(**L. E. Houghton y F. L. Corrigan.**—“Lancet”, diciembre 14 de 1946).