

6# 3

# La Crónica Médica

APARTADO 2563

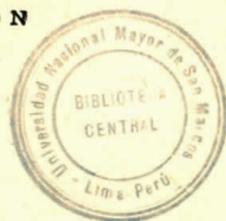
LIMA - PERU

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 QUINONES — HUMBERTO PORTILLO  
GUILLERMO KUON CABELLO



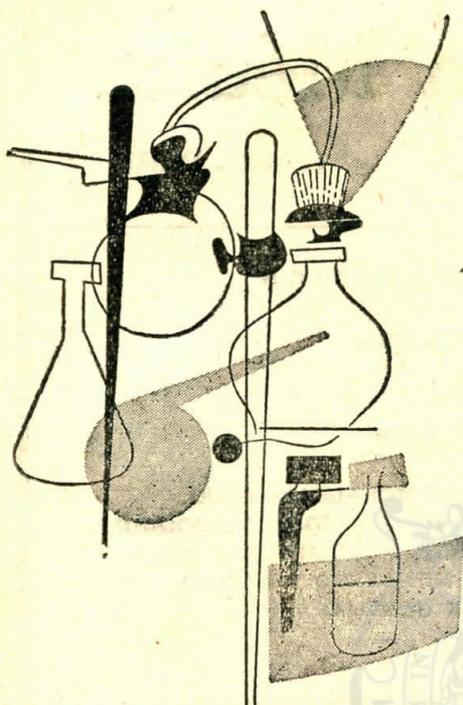
**Año 68.-Núm. 1061**

**Noviembre 1951**

## SUMARIO

### NUMERO MONOGRAFICO

Acción de los barbitúricos sobre la glucemia del conejo por la Q. F. Srta. Leticia Portilla Villa.	
Sustancias farmacológicas que modifican la glucemia, pág. . . . .	170
Acción de los barbitúricos sobre la glucemia, pág.	172
Investigación experimental, pág. . . . .	174
Conclusiones, pág. . . . .	178
<b>Prensa médica.</b> — Uso del ácido paraaminobenzoico en las dermatomiositis y esclerodermia, por C. J. Zarafonitis, A. C. Curtis y A. E. Gulick.— Aspectos inmunológicos en la vacunación con B. C. G. por R. Rosenthal.— Contribución al estudio clínico y al tratamiento quirúrgico de la hernia diafragmática con contenido hepático por Fasuto Lippi, pág.	182



*Aceptación mundial*

CLORHIDRATO DE  
**aureomicina**

CRISTALINA

*Lederle*

*La gran aceptación mundial de que goza la aureomicina, es elocuente testimonio de su eficacia contra un número excepcionalmente grande de infecciones.*

*Estas abarcan las siguientes:*

Amibiasis aguda • Blenorragia (resistente) • Brucelosis • Coqueluche (aguda o subaguda) • Chancro blando (chancroide) • Endocarditis bacteriana subaguda resistente a la penicilina • Fiebre botonosa • Fiebre de la garrapata africana • Fiebre punteada de las Montañas Rocosas • Fiebre Q • Granuloma inguinal • Infecciones comunes del útero y órganos anexos • Infecciones debidas al bacilo de Friedländer (neumonía Klebsiella) • Infecciones debidas a H. Influenzae • Infecciones genitourinarias • Infecciones Gram-negativas (incluyendo las causadas por el grupo coli-aerógenos) • Infecciones Gram-positivas (incluyendo las estreptocócicas, estafilocócicas y neumocócicas) • Infecciones oftálmicas • Infecciones quirúrgicas causadas por bacterias piogénicas • Linfogranuloma

venéreo • Neumonía primaria atípica • Peritonitis • Psitacosis (enfermedad de los loros) • Pústula Rickettsiósica • Septicemia bacteroide • Sinusitis • Tifus • Tracoma • Tularemia

El clorhidrato de aureomicina cristalina *Lederle* se expende en las siguientes formas: cápsulas de 50, 100 y 250mg; pasta y conos dentales; solución intravenosa; glaciños\* (trosciscos), solución oftálmica, solución ótica, polvo dispersivo (con sabor a chocolate), trosciscos, ungüento oftálmico y ungüento tópico.

\*Marca de fábrica

LEDERLE LABORATORIES DIVISION  
AMERICAN Cyanamid COMPANY

30 Rockefeller Plaza, New York 20, N. Y.



Distribuidores

La Química Suiza S. A., Lima - Perú

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

## Acción de los barbitúricos sobre la glucemia del conejo

Por la Q. F. Srta. LETICIA PORTILLA VILLA

Es importante estudiar las variaciones de la glucemia por influjo de los barbitúricos, porque aporta informaciones sobre la farmacodinamia de sustancias cuyo empleo está muy difundido y cuyas aplicaciones farmacoterápicas aumentan incesantemente.

Los barbitúricos determinan considerable hiperglucemia, cuya intensidad depende de la dosis empleada, pudiendo con dosis grandes provocar perturbaciones glucídicas bastante graves.

En 1926 Soma Weiss, estudió la acción de los barbitúricos sobre la glucosa sanguínea y después de una serie de trabajos experimentales efectuados en animales, demostró el aumento de la concentración glucémica.

En 1931 Olmsted y Gjragsintz, realizaron una serie de trabajos sobre éste tema, confirmando las investigaciones anteriores.

En 1936 Nakajima Tetsufaro estudió la influencia de los barbitúricos sobre las convulsiones que provoca la Insulina, cuando se la emplea en dosis grandes.

En 1939 Hissasi Asakawa, en el Japón, comprobó, también, la hiperglucemia barbitúrica en cobayos.

En 1947, Francisco Bianchi, en Italia, describió los efectos de la anestesia endovenosa por medio del Pentotal, sobre la glucosa sanguínea.

En 1948, L. Vargas y E. Mundt, en Chile, estudiaron la acción diabotóxica de los barbitúricos en el conejo.

Este trabajo consta de las siguientes partes: En la primera, me ocupo de las sustancias farmacológicas que modifican la glucemia. En la segunda parte relato las experiencias llevadas a cabo en conejos machos y hembras para comprobar la acción hiperglucémica de los barbitúricos, que puede alcanzar

actuación diabetógena, cuando la dosis empleada es grande. En la cuarta parte formulo las conclusiones que fluyen de la investigación, agregando, para terminar, la bibliografía.

Dejo constancia de mi sincero agradecimiento al catedrático del curso de Farmacología, Dr. Carlos A. Bambarén quien me sugirió el tema, que he realizado con toda satisfacción, por la copiosa bibliografía que me suministró y por haber guiado mis experimentos, con solícita benevolencia.

Agradezco igualmente al Sr. Fernando Montesinos por haber dirigido la parte práctica.

### SUSTANCIAS FARMACOLOGICAS QUE MODIFICAN LA GLUCEMIA

La concentración de Glucosa en la sangre, varía entre límites reducidos, aceptándose como cifras extremas 0.80 gr. a 1.20 por mil.

En los últimos años, se probó por trabajos de investigación, que muchas sustancias farmacológicas modifican la glucemia.

La primera en importancia es la Insulina (25), que activa el metabolismo de los glúcidos, siendo la sustancia hipoglucémica específica. Inhiben la acción hipoglucémica, la Adrenalina, efedrina, glucosa, hipnóticos, anestésicos generales, morfina, barbitúricos, sustancias convulsivantes, estriénina, etc.

Hill y Mattisson (16), en 1929, estudiaron las variaciones de la glucemia de los perros, administrando Creatina, comprobando, que ésta sustancia farmacológica disminuye la glucemia, pero sin llegar a producir convulsiones.

Hruher Carolina M. (20), estudió en 1935 la acción de Pilocarpina, Atropina y Acetilcolina sobre la glucemia en animales de laboratorio; utilizó el Clorhidrato de pilocarpina en la proporción de 5 miligramos por kilo de peso, comprobando que a los 20 minutos de haber administrado la droga, aumentó la glucemia.

La Atropina se inyectó a perros en dosis de 20 miligramos, utilizando el sulfato, comprobándose disminución glucémica que alcanzó su máximo a los 90 minutos.

La Acetilcolina se usó en forma de Bromhidrato, a concentración 1.25 molar; se empleó 1 c.c. por kilo demostrándose que disminuye la glucemia, alcanzando su máximo efecto a los 20 minutos. Comprobó también que la pilocarpina se detiene en su efecto, por la Atropina.

Iodique Gómez y A. Valcarrere (12), estudiaron el influjo de la Acetilcolina y Tiamina, sobre la glucemia. La Acetilcolina a la dosis de 100 miligramos por kilo, se inyectó por la cisterna magna de los perros y aumentó grandemente el azúcar sanguíneo. Comprobaron que ésto no ocurre en el animal previamente adrenalectomizado. La Vitamina B1 en dosis de 25 miligramos por kilo de perro, tuvo una acción similar sobre el azúcar sanguíneo.

Hill N. y Stalker (17), estudiaron en 1942, en Blominton, Indiana, la influencia del benzoato de estradiol, en inyecciones subcutáneas y solución oleosa sobre la glucemia de conejillos de indias, comprobando que provoca hipoglucemia.

Polonovski, Grundland y Bulliard (30), estudiaron la glucemia en ratas, tanto durante el estro normal, como en el provocado por la Foliculina, comprobando que aumenta la glucemia.

Mayer Gross y Walker (24), estudiaron en animales con coma hipoglucémico, la acción del Acido glutámico al 20 % en solución, inyectado por vía intravenosa, comprobando a los 2 minutos que mejora la hipoglucemia.

Carruselli y Scuderi (6), hicieron un estudio en diez casos de tuberculosis, a los que aplicaron inyecciones de 0.2 c.c. de una solución de tuberculina al 1 x 5,000, comprobando que disminuye la glucosa sanguínea, que retorna a su nivel inicial a las 24 horas.

Toei Ka (37), trabajó en perros normales y con fístula de Eck, administrando 0.10 gr. por kilo de Tiroxina; en los perros normales no encontró variación de la glucemia, en los perros con fístula de Eck, observó ligera hiperglucemia, seguida de una hipoglucemia. En los perros normales 0.10 gr. de Glibenclorol produce hiperglucemia persistente.

Morimoto Yoai y Kiyoshi Tanaka (25), estudiaron en conejos el influjo de la metil-guanidina, administrada en inyecciones subcutáneas, o por la vía oral, en dosis subconvulsivas, comprobando que producen hiperglucemia.

Delbarre, Chebrolle y Degrez (10), han estudiado en sujetos normales y diabéticos, el efecto de inyecciones de Pantotenato de calcio sobre la glucemia, encontrando que aumenta de 10 a 20 % la glucosa sanguínea, provocando los mismos efectos que en los enfermos con diabetes, con la diferencia, que el aumento es mayor en ésta.

Crivetz D. y Crivetz A. (9), estudiaron y comprobaron que pequeñas dosis de Ergotamina produce hiperglucemia, tanto en sujetos normales como en diabéticos; el efecto comienza inmediatamente y alcanza su mayor intensidad a las 2 horas, siendo el aumento de 24 a 62 %; a mayor dosis, por ejemplo, 0.001 gr. se produce mayor hiperglucemia, tanto en sujetos normales como en diabéticos.

Enrique Roux e Ivonne Teiseive (33), han estudiado el efecto del Pirofosfato de tiamina, tanto en perros como en conejos, inyectando 3 a 8 miligramos por kilo, comprobando que disminuye el azúcar sanguíneo de 20 % a 40 % y que la disminución dura más o menos 7 horas.

David Campbell y Tomás Morgan (5), han estudiado en conejos la hiperglucemia producida por el eter, comprobando que es más marcada, si se administra éste anestésico por una sonda en el estómago, desde 2 c.c.

Brooks, Goodwin y Willard (4), administraron a perros sulfato de morfina en dosis de 10 miligramos por kilo de perro y 8 miligramos por kilo de gato. Se produjo instantáneamente gran hiperglucemia.

Jinji Akiyama (1), ha estudiado, la actividad hipoglucémica del "Cystophylum yok" que vive en los mares del Japón y de cuyos órganos internos se extrae una sustancia que tiene actividad hipoglucémica muy grande, porque inyectando la proporción de 22,5 miligramos para el peso de un conejo de 1,700 gr. más o menos, produce shock hipoglucémico en el término de 72 horas, disminuyendo la glucemia a 18 miligramos por ciento.

Francisco Valdecasas (38), relata que de la levadura de avena se extrae la Glucoquinina que tiene acción hipoglucémica, parecida a la Insulina, pero un poco más suave. El descenso glucémico es menor que el producido por la Insulina, pero no llega al período convulsivo.

Briscas, Delbarre y Degrez (3), han estudiado la acción de la Vitamina B6 en sujetos normales y diabéticos y afirman que las inyecciones de 20 a 800 miligramos causan hiperglucemia transitoria, en la mayoría de los casos.

Castex y Schteingart (7), han estudiado compuestos guanidínicos en pacientes diabéticos y afirman, como resultado de sus experimentos que a dosis no tóxicas ejercen una influencia favorable en los casos de Diabetes benigna y mediana, aumentando, la tolerancia para los hidratos de carbono.

#### ACCION DE LOS BARBITURICOS SOBRE LA GLUCEMIA

La acción de los barbitúricos sobre la glucemia, la han estudiado pocos investigadores, afirmando, que producen hiperglucemia transitoria, según intensidad de la narcosis del animal.

Soma Weiss (35), en 1926, fué el primero en estudiar la acción de los barbitúricos, comprobando, que producen hiperglucemia, mientras persiste el efecto hipnótico.

J. M. Olmsted y George Giragossintz (27), trabajaron en perros estudiando la influencia del Amital sobre la glucemia. Los experimentos se hicieron en perros, con 1 gr. de Amital, disuelto en 9 c. c. de soda normal; después de preparar cuidadosamente ésta solución, aplicaron por inyección intraperitoneal 0.5 c.c. por kilo de peso, la glucosa se determinó por el método de Folin y Wu, encontrando que la glucemia aumentó 0.015 gr. sobre la cifra inicial, alcanzando su máximo a las 2 horas, para disminuir luego al nivel normal. Esta comprobación atrajo la atención, porque el Amital, comenzó a usarse como anestésico a partir de 1923.

Nakajima Tetsutaro (26), en Osaka, Japón, estudió la acción de los barbitúricos, Fenobarbital sódico y Barbital, sobre

las convulsiones provocada por la Insulina, comprobando, que éstos barbitúricos suprimen las convulsiones insulínicas.

Hissasi Asakawa (18), en el Japón, en 1939, estudió los efectos del Veronal y Luminal sobre la glucemia, administrando éstos barbitúricos en dosis de 0.12 a 0.80 gr., respectivamente, en conejos jóvenes y adultos; en los primeros, se provocó hiperglucemia, mientras que en los segundos no alcanzó aumento apreciable.

Daniel Mangrane (22), ha estudiado la influencia del Amital sobre la glucemia del perro, encontrando, que éstos animales anestesiados con Amital, siempre presentan hiperglucemia.

Francisco Bianchi (2), en 1947 después de trabajos en animales de laboratorio, encuentra, que las inyecciones intravenosas de Pentotal sódico, causan aumento de glucosa sanguínea, que se presenta de manera muy variable, alcanzando su máximo después de 5 horas.

L. Vargas y E. Mundt (40), de Chile, en 1948, trabajando en conejos comprobaron, que los barbitúricos provocan diabetes, cuando se administran éstos hipnóticos a dosis de 0.200 a 0.600 gr. por Kilo de peso, en 2,5 % de solvente. Comprobaron, también, que los barbitúricos provocan degeneración de las células Beta de los islotes de Langerhans del Páncreas.

Carlos Gutierrez Noriega (14), de Lima, al referir la acción de los barbitúricos sobre la sangre, afirma, basado únicamente en fuentes bibliográficas, que producen ligera hiperglucemia, que se presenta, sobre todo al final de la acción narcótica y que a dosis terapéutica, no modifican la glucemia.

El efecto hipnótico de los barbitúricos se acompaña de ligera hiperglucemia, aumentando el azúcar de la sangre por glucogenolisis hepática o por inhibición de los efectos insulínicos, como piensa Mangrane (22).

Muchos investigadores han afirmado, que cuando aumenta la glucosa sanguínea, el contenido de Glucógeno en el Hígado disminuye. La hiperglucemia, estaría en relación con la secreción de Adrenalina, por estímulo de los nervios simpáticos.

“El mecanismo de la hiperglucemia, asociado a la estimulación del nervio esplácnico, como la del nervio del pedículo hepático, producen hiperglucemia, si las cápsulas suprarrenales están intactas”.

La excitación del simpático y éste por medio de los nervios esplácnicos, provoca glucogenolisis hepática, con hiperglucemia y glucosuria. El Glucógeno se moviliza, por un doble mecanismo; el estímulo nervioso llega por intermedio del nervio esplácnico a la médula suprarrenal y provoca una descarga de Adrenalina, que va al Hígado por vía sanguínea y produce glucogenolisis.

### INVESTIGACION EXPERIMENTAL

He realizado la labor experimental en un lote de diez conejos. Otros investigadores han utilizado perros, gatos, ratas, pero éstos animales, ofrecen mucha dificultad para manejarlos.

A los animales se les sometió, previamente a una alimentación nutritiva, encontrándose, por lo tanto, en buenas condiciones de salud.

El peso de los animales ha estado comprendido entre 1,600 a 2,100 gr.

Los barbitúricos utilizados fueron Luminal y Veronal sódico, a la dosis de 20 miligramos por kilo de peso, que se disolvieron en 5 c. c. de suero fisiológico.

La vía de administración fué intraperitoneal.

La extracción de la sangre para valorar la glucosa, se hizo de la vena marginal de la oreja, de la manera siguiente: Se irritó la piel con un algodón con Xilol; luego se le aplicó un clip perpendicular a la vena; enseguida se dió un corte longitudinal; la sangre que fluyó, la recogí en tubos previamente oxalataados; se desechan las primeras porciones de sangre por llevar trazas de Xilol; cuando se han extraído 2 c. c., se cierra la herida con el mismo clip, desinfectándola antes con alcohol. Se puede utilizar la misma oreja para las siguientes extracciones, volviendo a abrir la misma herida.

Se defecó la sangre y valoró la glucemia, siguiendo el método de Somogyi (23).

El lote de conejos se dividió en dos grupos, cinco machos y cinco hembras.

#### EXPERIENCIAS EN CONEJOS MACHOS

Conejo No. 1.— Glucemia inicial 94.50 mg. %

Peso	Dosis por Ko.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
1.900 K.	0.020 gr.	0.038 gr.	9.00 hs.	
			9.10 "	94.50 mg. %
			9.20 "	94.50 mg. %
			9.40 "	94.50 mg. %
			9.50 "	101.25 mg. %

A los 50' . . . . .	101.25 mg. %
G. i. . . . .	94.50 mg. %
	6.75 mg. %

**Porcentaje de aumento de Glucemia**

94.50 . . . . .	6.75
100. . . . .	x
	x = 7.1 mg. %

**Para 1 Kg. de conejo**

7.1 . . . . .	1.900 kg.
x . . . . .	1. "
	x = 0.78 mg. %

**Conejo No. 2— Glucemia inicial 101.25 mg. %**

Peso	Dosis por Kg	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
2.000 K.	0.020 gr.	0.040 gr.	9.00 hrs.	
			9.30 "	101.25 mg. %
			9.30 "	101.25 mg. %
			9.45 "	101.25 mg. %
			10.00 "	101.25 mg. %
			10.15 "	175.60 mg. %

A 1 h. 15' . . . . .	175.60 mg. %
G. i. . . . .	101.25 mg. %
	74.35 mg. %

**Porcentaje de aumento de Glucemia**

101.25 . . . . .	74.35
100. . . . .	x
	x = 73 mg. %

**Para 1 Kg. de conejo**

73 . . . . .	2 kg.
x . . . . .	1 kg.
	x = 36 mg. %

## Conejo No. 3.— Glucemia inicial 108.20 mg. %

Peso	Dosis por Kg	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
1.800 k.	0.020 gr.	0.036 gr.	9.00 hs.	
			9.30 "	108.20 mg. %
			10.00 "	108.20 mg. %
			10.30 "	108.20 mg. %
			11.00 "	175.50 mg. %
			11.30 "	182.25 mg. %

A las 2 h. . . . . 175.50 mg. %

G. i. . . . . 108.20 mg. %

67.30 mg. %

## Porcentaje de aumento de Glucemia

108.20 . . . . . 67.30  
 100. . . . . x

$$x = 62.10 \text{ mg. \%}$$

Para 1 Kg. de conejo

62.10 . . . . . 1.800 kg.

x . . . . . 1.

$$x = 36.70 \text{ mg. \%}$$

A las 2 hs. 30 P. A. G. 68.40 mg. %

Para 1 Kg. de conejo 38 mg. %

## Conejo No. 4.— Glucemia inicial 114.75 mg. %

Peso	Dosis por Kg.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
1.850 K.	0.020 gr.	0.037 gr.	9.00 hs.	
			10.00 "	114.75 mg. %
			11.00 "	167.75 mg. %
			12.00 "	169.36 mg. %
			14.00 "	168.75 mg. %
			15.00 "	169.36 mg. %

## Porcentaje de aumento de Glucemia

A las 2 hs. . . . . 46 mg. %

Para 1 Kg. de conejo . . . . . 24 mg. %

A las 3 hs. P. A. G. . . . . 47 mg. %

Para 1 Kg. de conejo . . . . . 25 mg. %

Conejo No. 5.— Glucemia inicial 87.75 mg. %

Peso	Dosis por Ko.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
2.100 K.	0.020 gr.	0.042 gr.	9.00 hs.	.
			11.00 "	141.75 mg. %
			13.00 "	142.425 mg. %
			15.00 "	142.425 mg. %
			17.00 "	142.25 mg. %
			19.00 "	142.25 mg. %

Porcentaje de aumento de Glucemia

A las 2 h. . . . .	61 mg. %
Para 1 k. de conejo . . . . .	29 mg. %
A las 3 h. . . . .	62 mg. %
Para 1 k. de conejo . . . . .	29 mg. %

EXPERIENCIAS EN CONEJOS HEMBRAS

Conejo No.1 .— Glucemia inicial 140.075 mg. %

Peso	Dosis por Ko.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
1.600 k.	0.020 gr.	0.032 gr.	8.00 hc.	
			8.15 "	140.075 mg. %
			8.30 "	141.750 mg. %
			8.45 "	141.750 mg. %
			9.00 "	141.750 mg. %
			9.15 "	141.750 mg. %

Porcentaje de aumento de Glucemia

A 1 h. 15' . . . . .	1.1 mg. %
Para 1 k. de conejo . . . . .	0.6 mg. %

Conejo No. 2.— Glucemia inicial 135 mg. %

Peso	Dosis por Ko.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
1.950 K.	0.020 gr.	0.034 gr.	9.00 hs.	
			9.30 "	135 mg. %
			10.00 "	135 mg. %
			10.30 "	135 mg. %
			11.00 "	229.5 mg. %
			11.30 "	243 mg. %

**Porcentaje de aumento de Glucemia**

A las 2 h. . . . .	62 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	31 mg. %
A las 3 h. . . . .	80 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	41 mg. %

**Conejo No. 3.— Glucemia inicial 128.240 mg. %**

Peso	Dosis por Ko.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
1.950 K.	0.020 gr.	0.039 gr.		
			9.00 hs.	
			11.00 "	202.20 mg. %
			13.00 "	209.25 mg. %
			15.00 "	209.25 mg. %
			17.00 "	270.00 mg. %
			19.00 "	270.00 mg. %

**Porcentaje de aumento de Glucemia**

A las 2 hs. . . . .	55 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	28 mg. %
A las 4 hs. . . . .	63 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	32 mg. %
A las 6 hs. . . . .	110 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	56 mg. %

**Conejo No. 4.— Glucemia inicial 123.725 mg. %**

Peso	Dosis por Ko.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
2.000 k.	0.020 gr.	0.040 gr.		
			9.00 hs.	
			11.00 "	131.75 mg. %
			15.00 "	202.25 mg. %
			17.00 "	216.00 mg. %
			19.00 "	216.00 mg. %

**Porcentaje de aumento de Glucemia**

A las 2 hs. . . . .	6.4 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	3.2 mg. %
A las 5 hs. . . . .	6.4 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	32 mg. %
A las 7 hs. . . . .	74 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	37 mg. %

## Conejo No. 5.— Glucemia inicial 134 mg. %

Peso	Dosis por Ko.	Cantidad inyectada	Tiempo	Glucemia
2.000 K.	0.060 gr.	0.120 gr.	10.00 hs.	
			12.00 "	270.00 mg. %
			14.00 "	276.00 mg. %
			16.00 "	283.00 mg. %
			18.00 "	283.00 mg. %

## Porcentaje de aumento de Glucemia

A las 2 hs. . . . .	26 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	13 mg. %
A las 4 hs. . . . .	105 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	52 mg. %
A las 6 hs. . . . .	111 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	55.5 mg. %
A las 8 hs. . . . .	117 mg. %
Para 1 Kg. de conejo . . . . .	58.5 mg. %

## CONCLUSIONES

1.— Se ha estudiado por primera vez en el Perú, el efecto de los barbitúricos sobre la glucemia, empleando Luminal y Veronal sódicos, disueltos en suero fisiológico, utilizando la vía intraperitoneal para la absorción.

2.— Se ha comprobado que los conejos hembras tienen mayor glucemia que los machos.

3.— El efecto del barbitúrico es más intenso en los conejos hembras, porque las cifras de la hiperglucemia fueron mayores que las producidas en los conejos machos. En un conejo hembra al que se inyectó 0.120 gr. de Veronal sódico, fué posible comprobar los síntomas de Diabetes, confirmándose lo aseverado por L. Vargas y E. Mundt, de Santiago de Chile.

5.— El barbitúrico inyectado, sólo comienza 2 horas después, por lo general a ejercer influjo sobre la glucemia.

6.— Los efectos sobre la glucemia de los conejos, puede relacionarse con el sexo de los animales y con la sustancia farmacológica empleada. En los experimentos llevados a cabo se utilizó Luminal sódico en los conejos machos y Veronal sódico en los conejos hembras.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Aklyana Jinji.— Blood-sugar lowering substances.— “Tohoku Journal of Experimental Medicine”.— Vol. 47.— Pág. 58.— Sendai 1944.
- 2.—Blanchi Franco.— Intravenously penthotal anestesia effect on Blood-sugar.— “Bolletino della Società italiana di Biologia Sperimentale”.— Vol. 23.— Pág. 681.— Milano 1947.
- 3.—Briskas S. Delbarre F. et Degrez P. .— Action de la vitamine B6 (Pyridoxine) sur la glicemie de l' homme normal et dans quelques etats Pathologiques.— “Comptes Rendus des Seances de la Societé de Biologie”.— Vol. 140.— Pág. 400.— Paris 1946.
- 4.—Brooks C. Goorwin A. and Willard E.— Morfine Hipergluceemic.— “American Journal of Physiology”.— Vol. 133.— Pág. 226.— Baltimore 1941.
- 5.—Campbell David and Morgan Thomas.— On hipergluceemic action of certain drugs.— “Journal Pharmacology and Experimental Therapeutics”.— Vol. 49.— Pág. 426.— Baltimore 1933.
- 6.—Carruselli G. e Scuderi F.— Variations in blood-sugar titer after tuberculin skin reactions as a diagnostic aid.— “Bolletino della Società italiana di Biologia Sperimentale”.— Vol. 22.— Pág. 680.—Milano 1946.
- 7.—Castex Mario y Scheteingart, Mariano.— La acción de los compues tos guanidínicos en la diabetes.— “Revista de la Sociedad Argentina de Biología”.— Vol. 4 .—Pág. 145.— Buenos Aires 1946.
- 8.—Corona Leonidas.— Química Normal y Patológica de la Sangre.— Pág. 991.— Santiago de Chile 1948.
- 9.—Crivetz D. et Crivetz A.— Action of ergotamine on blood-sugar.— “Bulletin de l' Academie de Medecine de Roumanie”.— Vol. XX.— Pág. 607 —Bucuresti 1943.
- 10.—Delbarre F., Chebrolle J. et Degrez P.— Action de l' acide pantothenique sur la glicemie de l' homme normal et diabetique.—“Comptes Rendus des Seances de la Societé de Biologie”.— Vol. 140.— Pág. 389.— Paris 1946.
- 11.—Fongi Enrique.— Metabolismo.— 2a. edición.— Pág. 42.— Buenos Aires 1946.
- 12.—Gómez Idoipe y Valcarres Ortiz.— Acción de la vitmina B1 sobre la glucosa sanguínea.— “Farmacoterapia Actual”.— Vol. II.— Pág. 169.— Madrid 1945.
- 13.—Goodman L. y Gilman A.— Bases Farmacológicas de la Terapéutica.— Tom.o I.— Pág. 140.— México 1945.
- 14.—Gutiérrez Noriega Carlos.— Farmacología y sus Aplicaciones Terapéuticas.— 2a. edición.— Pág. 59.— Lima 1950.
- 15.—Harrow M.— Tratado de Bioquímica.— 3a. edición.— Pág. 923.—México 1946.
- 16.—Hill N. and Mattisson J.—Effect of the creatine on the blood-sugar.— “Journal of the Biological Chemistry”.— Vol. 82.— Pág. 979.— Baltimore 1929.

17.—Hill N. and Stalker W.— Estrogens on blood-sugar and liver glycogen in normal and hipofisectomized guinea pigs.— “Endocrinology”.— Vol. 44.— Pág. 89.— Philadelphia 1949.

18.—Hissasi Asakawa.— Fluctuation of narcotic and hiperglucemic effect of several narcotics on rabbits on diferent age.— “Mittelunger medizin Gessellschaft Okayama”.— Vol. 51.— Pág. 2175.— Okayama 1939.

19.—Houssay Bernardo.— Fisiología Aplicada.— Pág. 502.— Buen Aires 1941.

20.—Hruber Caroline M. —The blood sugar level after administration of pilocarpine, atropine and acetylcholine.— “American Journal of Physiology”.— Vol. 114.— Pág. 551.— Baltimore 1936.

21.—Larson Edward.— Affects of hipnotics on blood-sugar and on the action of insulin.— “Endocrinology”.— Vol. 44.— Pág. 301.— Philadelphia 1949.

22.—Mangrané Daniel.— Bioquímica de la Anestesia.— Pág. 181.— Madrid 1941.

23.— Marenzi, Cardini, Banfi y Villalonga.— Bioquímica Analítica Cuantitativa.— Pág. 114.— Buenos Aires 1947.

24.—Mayer Gross and J. W. Walker.— Affect of glutamic acid in hipoglicemia.— “Nature”.— Vol. 160.— Pág. 33.— London 1947.

25.—Morimoto Yoai y Kiyoshi Tanaka.— The influence of guanidina derivatives on hiperglucemia.— “Osaka Ygk. Zeitung”.— Vol. 35.— Pág. 809.— Osaka 1936.

26.—Nakajima Tetsaturo.— Influence of various substances on insulin convulsions. Phenobarbital sodium, Barbital.— “Osaka Ygk Zeitung” — Vol. 35.— Pág. 979.— Osaka 1936.

27.—Olmsted J. M. and George Giragossintz.— Some effect of amytal Anesthesia.— “Journal of Laboratory and Clinical Medicine”.— Vol. 16.— Pág. 355.— St. Louis 1931.

28.—Oldham-Kelsey-Gelling.— Essentials of Pharmacology -- Pág. 72.— London 1947.

29.—Okumura Yuziro R.— The mechanism of body temperature. Lowering action of the pancreatic langerhans islote.— “Folia Pharmacológica Japán”.— Vol. 49.— Pág. 257.— Tokio 1939.

30.—Polonovski M. Grundland I. et Bulliard H.— Variations de l'aminacemie, de la glycemie et de la chloremie sous l' action des substances estrogens.— “Bulletin de la Societé de Chimie Biologique”.— Vol. 28.— Pág. 729.— Paris 1946.

31.—Rondoni P.— Compendio de Bioquímica.— Pág. 441.— Buenos Aires 1946.

32.—Rossello Héctor.— Terapéutica Clínica y Farmacodinamia.— Vol. I y III.— Pág. 482.— 1154.— México 1948.

33.—Roux Henry et Teisseive Ivonne.— Sur l' action hypoglycemiante chez l' animal de l' ester pyrophosphorique de l' aneurine.— “Comptes Rendus des Seances de la Societé de Biologie”.— Vol. 140.— Pág. 312 — Paris 1946.

34.—Soma Weiss.— Barbiturics on blood-sugar.— “Proceeding Society of the Experimental Biology and Medicine”.— Vol. 23.— Pág. 263.— New York 1926.

- 35.—Samson Wright.— Fisiología Aplicada.— Pág. 731.— Barcelona 1945.
- 36.—Soskin Samuel.— Carbohidrate Metabolism.— Pág. 99.— Chicago 1949.
- 37.—Starkenstein E.— Farmacología, Toxicología y Arte de Recetar.— Pág. 306.— Barcelona 1946.
- 38.—Toei Ka.— Action of tyrosine and glicocoll in blood-sugar content in eck fistula dogs.— "Tohoku Journal of Experimental Medicine".— Vol. 37.— Pág. 113.— Sendai 1939.
- 39.—Valdecasas García Francisco.— Farmacología experimental y terapéutica general.— Pág. 248.— Barcelona 1946
- 40.—Vargas L. y Mundt E.— Acción diabética de los ácidos barbitúricos en conejos.— "Boletín de la Sociedad de Biología de Santiago".— No. 5— Pág. 59.— 1948.

---

## Prensa médica

**Uso del ácido paraaminobenzoico en las dermatomiositis y esclerodermia**, por C. J. D. Zarafonietis, A. C. Curtis y A. E. Gulick.— "Archives of Internal Medicine" No. 85, pág. 27. Chicago 1950.

La razón para administrar grandes dosis de ácido paraaminobenzoico se deduce de observar la acción nociva de la luz solar en el lupus; de la sensibilización a la luz solar de las personas que ingieren sulfamidas; y de la acción antagónica entre sulfamidas y ácido paraaminobenzoico.

Desde las primeras administraciones del PABA se observa mejoría notable en el enfermo. Se administra 2 gr. cada dos horas. A los dos días el apetito aumenta grandemente, las fuerzas lo mismo y las erupciones cutáneas retrogradan algo. A los treinta días aproximadamente, se observa la desaparición casi total de las lesiones, y un aumento de fuerzas.

En la dermatomiositis, con lesiones de esclerodermia, dió buenos resultados el tratamiento con PABA.

Los autores manifiestan que obtuvieron evidente mejoría, pero el problema es establecer si la mejoría se debe o no a la administración del ácido paraaminobenzoico.

Todos los pacientes exhibieron sustancias reductoras en la orina, mientras estuvieron recibiendo la medicación. La naturaleza de esta sustancia se está investigando, indicando estudios preliminares que no se trata de glucosa.

El mecanismo de acción del PABA, en la dermatomiositis y esclerodermia, lo mismo que en el lupus eritematoso, permanece sin conocerse. La acción en estas enfermedades del colágeno, sostendría la relación que puede existir entre ellas: pero, si embargo, la conclusión final debe ser reservada desde que se ha observado que el PABA también ejerce acción en leucemias mielógenas, linfoblastoma cutis y dermatitis herpetiforme.

**Aspectos inmunológicos en la vacunación con B. C. G.**, por R. Rosenthal.— "Journal of Pediatrics", pág. 399.— St. Louis 1950.

Rosenthal comunica los resultados obtenidos en un estudio rigurosamente controlado, en niños nacidos de padres tuberculosos, en Chicago. El aislamiento de los recién nacidos fué practicado en el grupo de control como en el que recibió la vacunación. En los casos en los que la madre se encontraba en período avanzado de tuberculosis y tenía baciloscopia positiva, no se vacunó al niño hasta tres meses después de su nacimiento, con tal que la exploración radiológica de su torax fuese normal y la reacción tuberculínica negativa. El niño se vacunó de tres a siete días después de su nacimiento si el padre era el tuberculoso.

El 80 por ciento de los niños vacunados se reintegraron a sus hogares seis semanas después de la vacunación, si la reacción de Mantoux se hizo positiva en las personas vacunadas, o fué negativa en niños en cuyos hogares existían fuentes abiertas de contagio.

El grupo de niños vacunados comprendió 131 y el de control 128. En el grupo vacunado hubo tres niños con signos radiológicos de tuberculosis y uno de ellos tuvo que ser hospitalizado, curando después de su estancia en el hospital. Todos presentaron, en el examen a la pantalla, calcificación de sus lesiones. En el grupo de control aparecieron 6 casos, de los cuales 4 requirieron ser hospitalizados, muriendo 3 de tuberculosis generalizada. La vacunación con B. C. G. no sólo ha disminuido la frecuencia de la tuberculosis primaria, sino que también impide la progresión y generalización del proceso.

Se recomienda, como técnica para la vacunación el método de las punciones múltiples, ya que es sencillo de realizar, no presenta complicaciones y produce universal y duradera (por lo menos cinco años y medio) reacción positiva a la tuberculina cuando se aplica a niños recién nacidos.

La experimentación animal y los estudios clínicos realizados durante quince años han demostrado que la B. C. G. es inofensiva y tiene un valor definitivo para prevenir la infección primaria. También disminuyen considerablemente los riesgos de una siembra hematogena, que puede seguir a la infección pri-

maria, incluyendo la meningitis tuberculosa y la tuberculosis miliar.

La vacunación con la B.C.G. debe considerarse como un valioso auxiliar, junto con los otros métodos de prevención de la tuberculosis, tales como la separación del foco de contagio y el diagnóstico precoz. Por otro lado, no debe esperarse más de la vacunación con la B.C.G. de lo que acontece con los métodos de vacunación en otras enfermedades.

**Contribución al estudio clínico y al tratamiento quirúrgico de la hernia diafragmática derecha con contenido hepático,** por M. Fausto Lippi.— "La Presse Medicale".— N° 28, página 567.— París 1951.

La hernia diafragmática no es variedad de hernia frecuente. Entre las hernias diafragmáticas, las de la cúpula derecha se encuentran rara vez.

De hecho estas hernias puede ser que no sean congénitas, pero se puede admitir que existe un punto débil, como en las hernias inguinales adquiridas, punto débil que se sitúa entre las fibras esternales y las fibras costales del diafragma.

Cuando sólo el hígado se introduce en estas hernias, no hay trastornos y la abstención operatoria es la regla. Sin embargo, no es excepcional encontrar trastornos respiratorios debidos a la propagación de un proceso inflamatorio de una serosa a la otra, estando estas serosas en contacto directo a causa de la agenesia del músculo.

La técnica reparadora de las hernias diafragmáticas debe basarse sobre los hechos siguientes:

1º) La vía abdominal necesita el empleo del curare.

2º) Se debe operar bajo narcosis en circuito cerrado con respiración controlada.

3º) La vía de acceso puede ser a elección: torácica, abdominal o tóracoabdominal.

El volumen de la hernia y su asiento pueden hacer preferir una u otra vía de acceso.

4º) La frenicectomía o la alcoholización del frénico, inmovilizando y relajando el diafragma, favorecen la sutura de la brecha.

5º) La sutura de los bordes de la brecha debe ser hecha por suturas "en paletot", que dan una mayor garantía de solidez.

6º) Cuando los tejidos diafragmáticos son de mala calidad y muy separados hay que recurrir a las plásticas.