

La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563

LIMA - PERU

COMITE DE REDACCION

CARLOS A. BAMBAREN
Director

REDACTORES

EDMUNDO ESCOMEL

LUIS D. ESPEJO — RAFAEL M. ALZAMORA — JOSE MARROQUIN
ERNESTO EGO-AGUIRRE — JORGE AVENDAÑO HUBNER
LUIS QUIROGA QUINONES — HUMBERTO PORTILLO
JOSE B. JIMENEZ CAMACHO
GUILLERMO KUON CABELLO

Año 73.— Núm. 1122

Diciembre 1956

SUMARIO

Acción de la piridoxina sobre la glucemia, por la
Srta. Elba Ruth Grados Rodríguez.

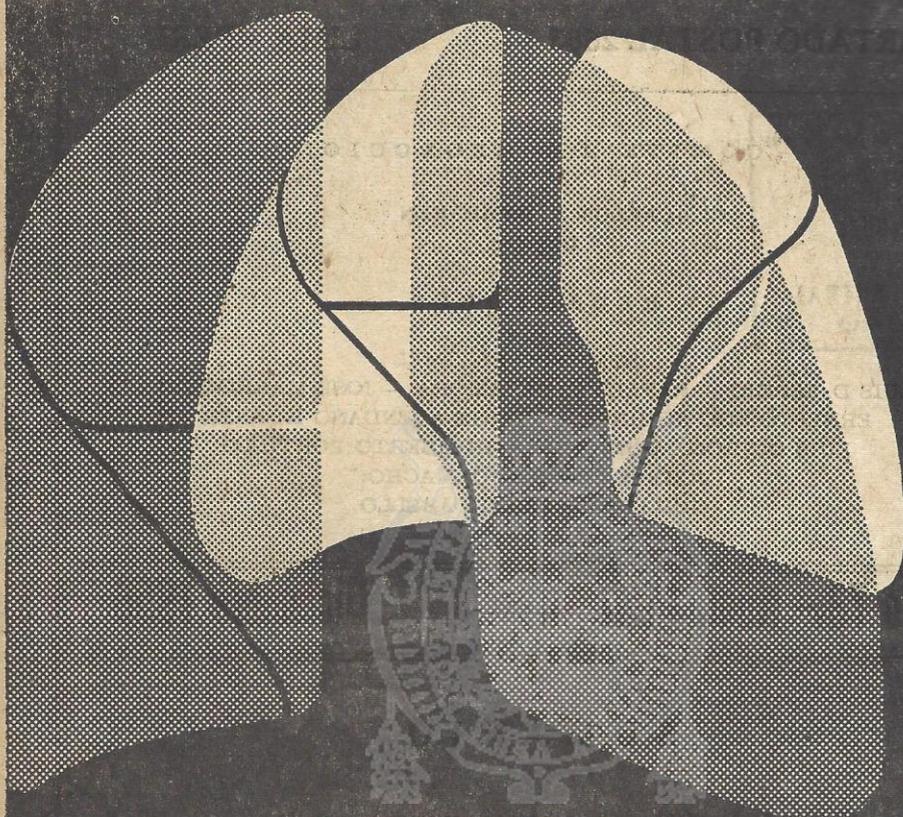
Introducción, pág.	225
Generalidades sobre piridoxina, pág.	226
Acción de la piridoxina sobre la glucemia, pág.	230
Investigaciones efectuadas e interpretación de los re- sultados, pág.	231
Conclusiones, pág.	238

Medicina norteamericana.— Valor de la hormona oxli- tócica.— Curas del cáncer del pecho.— Estudio de la arterioesclerosis.— Estreñimiento de los niños.— Pulmonía de los que trabajan en silos.— Nueva téc- nica radiológica para diagnosticar pancreopatías, pág.	240
--	-----

Índice de materias del año.

Índice de autores del año.

Geigy



Micorén[®]

**Respirotónico
Activador circulatorio**

**restaura rápidamente
el tono vital**

ampollas, gotas y perlas

J. R. Geigy S. A., Basilea (Suiza)

Departamento farmacéutico

Representantes en el Perú

Arnold Dünner S. A.

Apartado 3987, Lima



045 Peru 3

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

Acción de la piridoxina sobre la glucemia

Por la Srta. **ELBA RUTH GRADOS RODRIGUEZ**

Durante el último cuarto de siglo, se han descubierto varias vitaminas, puntualizándose su actividad fisiológica y farmacológica.

Las enfermedades debidas a deficiencias alimenticias aumentan cada día más y las reacciones que producen en el organismo, permiten acaso explicar el mecanismo etiogénico de muchos procesos fisiopatológicos.

El complejo B. constituye una agrupación de vitaminas muy diferentes entre sí, tanto por su composición química cuanto por sus propiedades farmacoterápicas, que necesitan conocerse para su adecuada aplicación.

El metabolismo de los glúcidos requiere la intervención de Tiamina, Riboflavina, Acido nicotínico y Piridoxina.

La Piridoxina tiene gran porvenir farmacológico, aunque su acción e indicaciones no se conocen todavía de modo cabal; por esto, todo lo que contribuya a aclararlas, merece particular consideración.

Este trabajo tiene por objeto estudiar la acción de la Piridoxina sobre la glucemia en el conejo, y consta de las siguientes partes: En la primera, expongo generalidades sobre Piridoxina y su importancia fisiopatológica; en la segunda, trato de la acción de la Piridoxina sobre la glucemia; en la tercera parte, relato las investigaciones realizadas e interpreto los resultados; por último, las conclusiones, que resumen el trabajo, y la bibliografía ponen fin al estudio.

Expreso mi sincera gratitud al catedrático del curso de Farmacología y Posología Dr. Carlos A. Bambarén, quien me sugirió el tema, prestándome su inteligente y hábil dirección y facilitándome, además, extensa y apropiada bibliografía; al Sr. Fernando Montesinos por la colaboración en las investigaciones

Este trabajo terminó de redactarse en diciembre de 1952.

de Bioquímica cuantitativa y al Instituto Sanitas Sociedad Peruana que permitió que lo llevase a cabo en el Laboratorio de Química que posee y donde el Químico Farmacéutico Sr. Antonio Muñoz Armestar me brindó su inapreciable concurso técnico.

GENERALIDADES SOBRE PIRIDOXINA

En 1925 Goldberger señaló la Pelagra de las ratas que identificó con la Pelagra humana, pero más tarde Steep y sus colaboradores Birch, Gyorgy y Harris comprobaron que se trataba de dos entidades morbosas distintas.

En 1935 Gyorgy demostró que el factor antipelagroso y la Piridoxina tienen distribución muy diferente en la naturaleza, y que la sintomatología de la Pelagra de las ratas es muy distinta de la Pelagra del hombre. Por cierta semejanza con la Acrodinia del niño, Gyorgy llamó el síndrome de falta de Piridoxina en la rata, acrodinia de ratas, y a la vitamina "factor antiacrodínico".

Se creyó durante mucho tiempo que la Piridoxina es indispensable tan solo para la rata y que su carencia se manifiesta únicamente en la piel, por lo que la denominó Kuhn, Adermina; pero, desde 1938 se han observado cuadros morbosos en el cerdo, perro y también en el hombre, que deben interpretarse como avitaminosis piridoxínica.

La Piridoxina fue obtenida casi simultáneamente en Alemania por Kuhn y colaboradores, de la levadura de cerveza, y en América por Kerestezy y Stevens del polvillo del arroz. La obtuvo en forma cristalina en 1938 Fruhjahn y algo más tarde Van Schoor a partir de extractos de hígado y de la melaza de remolacha.

El nombre de Piridoxina fue aceptado después de su síntesis por el "Council of Pharmacy and Chemistry of the American Medical Association", y es empleado el clorhidrato de Piridoxina.

En el organismo animal y vegetal se encuentra solo una pequeña parte de la Piridoxina en forma libre; la mayor parte se presenta en forma de unión compleja con la albúmina, como adermina-proteína.

Es probable que existan varias de estas aderminas-proteínas, entre ellas también algunas insolubles en el agua, según la naturaleza del tejido de donde proceden o con el cual están en relación.

En la naturaleza la Piridoxina se encuentra preponderantemente en la carne e hígado de bovinos, en la carne de gallina y en el músculo cardíaco; en los peces y camarones hay gran cantidad, igualmente en el germen del trigo, en las patatas, arroz integral, en el maíz, espinacas y lechugas.

Birch y Gyorgy hacen notar que los aceites de maíz, gérmenes de trigo y lino tienen acción protectora contra la Pelagra de la rata, por las circunstancias de que las grasas actúan como economizadores de Piridoxina.

La Piridoxina se absorbe fácilmente por el aparato digestivo; salvo en casos de trastornos digestivos hay necesidad de su administración parenteral. Se deposita en el hígado, riñón y músculos. Si por administración excesiva se alcanza el nivel de saturación, el sobrante parece eliminarse por la orina, y en la mujer que lacta por la leche.

No se conocen de esta vitamina síndromes por hipervitaminosis, aunque se administren fuertes cantidades, repetidas veces. Existe, sin embargo, una dosis letal para la rata que puede fijarse, conforme a los trabajos de Scudi (54) y Unna (58) y colaboradores en 3 gramos por kilo de peso. Es desde luego una dosis enorme, ya que en el hombre se emplea 10 a 100 mg diarios. En dosis pequeñas en el hombre parece ejercer acción sedante, según las observaciones de Spies y colaboradores (48).

La unidad de la Piridoxina ha sido establecida en 7.5 microgramos de adermina cristalizada, y es la cantidad de adermina o cantidad mínima que administrada diariamente a la rata sometida a régimen carencial, evita la aparición de lesiones cutáneas en este animal.

La Piridoxina está relacionada con la utilización de los ácidos grasos no saturados, según Dimick y Schreffler (16), siendo factor de importancia universal.

Según Abderhalden y Mouriquand (1) su importancia fisiológica, está en regularizar el metabolismo de los diferentes tejidos, especialmente del hígado, sistema nervioso y piel.

La Piridoxina es factor antidermatítico de la rata. Los trastornos se manifiestan en determinadas partes simétricas de la piel, patas, alrededores de la boca, ojos, orificios nasales y auriculares; se observa enrojecimiento e hinchazón, descamación, y el crecimiento se paraliza, según Harrow (27), Hawkins (28) y Villela (59).

La Piridoxina se transforma en el organismo en un producto la pseudopiridoxina, según Lepkovsky (35) y Bellamy (6) el cual es más eficaz que aquella. Las comprobaciones efectuadas han permitido aislar Piridoxina, Piridoxal y Piridoxamina. El grupo Piridoxínico es cofermento en un sistema fermentativo que tiene efecto decarboxilante. Para la formación de la decarboxilasa se necesita la presencia de Acido Nicotínico.

El grupo piridoxínico es de máxima importancia para el metabolismo intermediario celular total, según comprobaciones de Axebrod (2) y Schweigert (52).

El fosfato de Piridoxal, según Lichstein (34) y Snell (57), se ha usado como coenzima para estudios "in vitro" de la decarboxilasa y la transaminasa de la tirosina; en el curso de estudios los investigadores reconocieron que el fosfato de piri-

doxal actuaba como coenzima y catalizaba la reacción, al paso que el fosfato de piridoxamina era inactivo.

Se ha comprobado que el grupo piridoxínico cumple funciones especiales en el metabolismo de los aminoácidos de acuerdo con Beaton (5), Levkowsky (35) y Mueller (38).

Así, Miller (41) y Scudi (54), comprobaron que al alimentar ratas sin Piridoxina, con triptofano, se presenta Acido Xanturénico en la orina: si se les suministra Piridoxina cesa la eliminación, comprobándose la presencia en la orina de un producto fluorescente. La determinación de la Piridoxina se efectúa por métodos químicos y biológicos. Los métodos biológicos mas seguros son los cultivos de *Streptobacterium plantarum*; el crecimiento de estos microorganismos se observa mediante el Nefelómetro.

Hawkins y Barsky (28) han observado leucocitosis sanguínea en animales machos, mantenidos con alimentación deficiente en Piridoxina por un período de 56 días. Unos cuantos días antes que se administrara Piridoxina, se observó aumento brusco de leucocitos y linfocitos, así como disminución de neutrófilos. Inmediatamente después de añadir Piridoxina en la dieta, se registró la inversa de estas alteraciones.

M. J. Mc. Ganity (23) y colaboradores han estudiado el efecto que tiene la Piridoxina, sobre la concentración de urea en la sangre en mujeres embarazadas, que presentaron náuseas y vómitos durante el primer trimestre del embarazo, y que fueron diagnosticadas como hiperemesis gravídica. Para comparar los resultados se determinó la úrea sanguínea, en mujeres normales no embarazadas y en mujeres normales embarazadas. Se encontró que en ayunas la úrea sanguínea está disminuida en las embarazadas normales, en comparación con mujeres no embarazadas. La úrea sanguínea estaba muy disminuida en la hiperemesis gravídica, en relación con las embarazadas normales, pero se restableció la cifra después de administrar Piridoxina.

Las modificaciones ureícas sanguíneas después de emplear Alanina en las mujeres con hiperemesis gravídica, fueron anormales, pero desaparecieron después de dar Piridoxina.

Clark J. Gulber (25) y colaboradores investigaron el efecto de la absorción de hierro y cobre en la deficiencia de Piridoxina, demostrando que el cerdo deficiente en Piridoxina, puede absorber mas hierro del que utiliza, a pesar de que las reservas esten saturadas. La absorción de cobre está perturbada en ratas con déficit en Piridoxina; no habiendo datos que la absorción del cobre esté regulada de acuerdo con las necesidades corporales.

D. P. Sadhu y S. Brody (56) realizaron experimentos en ratas y observaron la acción dinámico-específico de la Piridoxina. La adición de Piridoxina a la dieta de ratas en ayuno, o la dieta de ratas mantenidas con déficit de Piridoxina, y la adición de Acido Pirúvico, disminuye el poder dinámico-específico del Acido glutámico y tirosina.

La acción dinámico-específica de un amino-ácido depende no solo de su naturaleza, sino también de la presencia de Piridoxina, que funciona como grupo prostético en el sistema catalítico por transaminación, y de la presencia del ácido alfa ketónico, tal como Acido pirúvico, el cual funciona como un amino-aceptor. En general, la Piridoxina disminuye la acción dinámico-específica de alimentos, especialmente en el crecimiento rápido y en el metabolismo de los tejidos.

La Piridoxina tiene importancia en la fisiología de plantas y microorganismos, según Rosemberg (44). Se ha demostrado experimentalmente que la Piridoxina es nutritiva para la levadura, *Estafilococo albus*, bacteria ácido lácticus, y para algunos estreptococos hemolíticos.

La Piridoxina actúa en el crecimiento del tomate y del guisante, y se presume que la raíz fabrica la vitamina a partir de los compuestos químicos del terreno. La Piridoxina contenida en el trigo y maíz, que se encuentran grandes cantidades en los gérmenes y los tegumentos del endospermo.

La deficiencia de Piridoxina produce atrofia linfoide y disminución de anticuerpos. H. C. Stoerk y H. N. Eisen (53) estudiaron los efectos de la deficiencia de Piridoxina en la producción de anticuerpos de la rata. Colocaron un grupo de ratas con dieta deficiente en Piridoxina, a la quinta semana los animales fueron inmunizados contra glóbulos rojos de carnero; cinco días después de las últimas inyecciones de los glóbulos al 5%, se determinaron hemoaglutininas y hemolisinas, siendo mayor la cantidad de anticuerpos en los animales de control.

La Piridoxina interviene en el metabolismo lipídico, tanto en el almacenamiento de las grasas, cuanto en la utilización de los ácidos grasos no saturados.

La carencia de esta vitamina produce trastornos locomotores, exitabilidad, anemia, insomnio, aquilia y crisis del VIII par craneano. La acción depende del grupo CH₃ primordialmente; si se sustituye por grupo CH₂ - CH₃ disminuye su acción biológica. Los grupos metoxilos son necesarios también y no deben sustituirse. El grupo OH puede esterificarse sin pérdida apreciable de actividad, porque esta vitamina pertenece al grupo de las nitrogenadas, con heterociclo y con núcleo piridínico.

La Piridoxina la han empleado en hiperemesis gravídica, Dixon J. (14), Welstein, Mitchell y Sustendal (61), Hessel-tine Close H. (30) y Montargil (39); en la eritrodermia descamativa, P. Gyorgy (22); en el acné, G. S. Wright, M. H. Semnitz y H. Brown (62), Jolliffe N., Rosenblum L. A., y Sawhill T. (31); en la leucopenia y agranulocitosis, Dittrich H. (15) y León Braier (7); en neurología infantil, Orsco Acuña y Héctor J. Vasquez (42); como profiláctica y curativa de los trastornos hemáticos y síntomas generales de los trastornos por radiaciones, J. R. Maxfield, A. J. Mellwain, J. E. Robertson (10), L. M. Shorvon (46), J. J. Wells y W. C. Popp (63) y L. Campi y D. A. Scala (12); por su acción antialérgica, Gal-

cotti Fiori y Donatelli (24); en los síntomas parkinsonianos, por Jollife (31), W. H. Baker, J. Stein, M. H. Miller y M. M. Wintrobe (10), A. Meyer, A. Zelig (.0), E. Hielo (29) y T. Spies y colaboradores (48); en la parálisis agitante por A. Baker (8); en paraplegias espásticas por S. Stone (47); en la Corea por F. Kost (32); en la epilepsia por H. Chick y colaboradores (13), J. Tylor Fox y G. M. Tullidge (20); en distrofia muscular por T. Spies, W. Bean y W. Ashe (51), W. Antopol y Clement E. Schotland (3), J. W. Ferrebee y colaboradores (19), Edward E. Rosenbaum y colaboradores (45); en estados de astenia, por Gonzalo G. Fernández (17); en los síndromes vertiginosos, por A. Lewy y N. Fox (33); en las afecciones de la neurona periférica por S. Stone (47) y en neuritis, polineuritis y neuralgias por M. D. Vilter, G. D. Aring y T. Spies (60).

ACCION DE LA PIRIDOXINA SOBRE LA GLUCEMIA

La Piridoxina es factor que modifica la glucemia. Aunque el contenido de Piridoxina en la sangre, según G. Pittaluga (43), no se ha demostrado todavía; un cierto número de autores han estudiado la acción de la Piridoxina sobre la glucemia.

Calamari (9) señala ligera hiperglucemia después de inyección intravenosa de 10 miligramos de Piridoxina.

Gigante (21) mas tarde confirma el hecho, pero no vuelve a encontrar la reacción hiperglucémica en los sujetos diabéticos.

S. Briskas, F. Delbarre y P. Desgroz (4) estudiaron las modificaciones de la glucemia después de la inyección intravenosa de Piridoxina en sujetos normales y en estados patológicos, como ciertas dermatosis en los diabéticos.

Se han estudiado la acción de la Piridoxina sobre la glucemia en personas normales, comprobándose que produce hiperglucemia, que alcanza a veces 45% de la glucemia inicial. Esta hiperglucemia es precoz y se revela a los cinco minutos de la inyección.

También se ha observado en personas normales hipoglucemia discreta, hasta 20% de la glucemia inicial.

En los sujetos diabéticos hay hiperglucemia y también hipoglucemia.

En los sujetos atacados de miopatía pseudohipertrófica, se ha observado hipoglucemia, que alcanza hasta 40% después de una inyección de 800 miligramos.

En resumen, la Piridoxina produce en el hombre normal hiperglucemia. La hipoglucemia se presenta en la miopatía pseudohipertrófica y en diabéticos.

Francisco Martín Samos (37) estudió en el síndrome comicial epiléptico, la glucemia y sus variaciones por la Piridoxina, con los resultados siguientes:

Glucemia en ayunas	1.30	gramos	por	mil.
Glucemia a los 30 minutos	1.62	gramos	por	mil.
Glucemia a los 60 minutos	1.43	gramos	por	mil.
Glucemia a los 90 minutos	1.28	gramos	por	mil.
Glucemia a los 120 minutos	1.25	gramos	por	mil.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

Las investigaciones experimentales las he realizado utilizando como animal el conejo, porque es el que mejor se presta para esta clase de trabajos. El peso de los conejos osciló entre 1,800 gr. y 2,250 gr. y la alimentación que se les proporcionó fué: en las mañanas, pasto fresco, alfalfa, hojas de coliflor, etc.; en las tardes, trigo con maíz molido, leche en polvo, calcio, vitamina C. y levadura de cerveza.

A estos conejos les determiné primero la glucemia en ayunas; luego inyecté Piridoxina ("Benadón" Roche) en dosis de 0.50, 100, 150 y 200 miligramos por kilo de peso; también les administré por vía oral tabletas de "Benadón" Roche en dosis de 0.20, 0.40, 0.60 y 0.80 miligramos por kilo de peso.

La extracción de la sangre para determinar la glucemia se hizo de la vena marginal de la oreja del conejo; dilatando la vena con Xilol y con una hoja de gillete se procedió al corte longitudinal.

La sangre se recibió en tubos pequeños, secos, que contenían oxalato de potasio al 20%.

La glucemia se determinó por el método de la Farmacopea Americana, Edición XIII (18).

Los resultados de las variaciones de glucemia en conejos de sexo macho, observados antes y después de la administración oral de tabletas de Benadón Roche, se exponen a continuación.

CONEJOS MACHOS

Conejo	Pese	Piridoxina Dosis	Glucemia en miligramos por ciento							
			Inicial	2h.	3h.	4h.	5h.	6h.	7h.	8h.
1	2,000gr.	0.20mg.	101	105	109	105	105	101	101	—
2	1,065gr.	0.40mg.	82	94	97	90	86	82	82	—
3	2,098gr.	0.60mg.	90	101	105	101	101	97	94	90
4	2,450gr.	0.80mg.	105	113	124	128	120	113	109	105

El incremento de la glucemia fué el siguiente:

Conejo Macho 1 —

Administración oral de 0.20 mg. de Benadón Roche.	
Promedio de incremento de la glucemia	104.3 mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	3.3 mg. %
Porcentaje de aumento	3.26 mg. %

Conejo 2 —

Administración oral de 0.40 mg. de Benadón Roche.	
Promedio de incremento de la glucemia	88.5 mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	6.5 mg. %
Porcentaje de aumento	7.92 mg. %

Conejo 3 —

Administración oral de 0.60 mg. de Benadón Roche.	
Promedio del incremento de la glucemia	98 mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	8 mg. %
Porcentaje de aumento	8.88 mg. %

Conejo 4 —

Administración oral de 0.80 mg. de Benadón Roche.	
Promedio de incremento de la glucemia	116 mg. %
Promedio de miligramos de aumento de glucosa	11 mg. %
Porcentaje de aumento	10 mg. %

Los resultados experimentales de las variaciones de la glucemia en los conejos de sexo hembra, observados antes y después de la administración intraperitoneal de "Benadón" Roche, se exponen a continuación:

CONEJOS HEMBRAS

Conejo	Peso	Dosis Piridoxina	Glucemia en miligramos por ciento							
			Inicial	2h.	3h.	4h.	5h.	6h.	7h.	8h.
1	1,850gr.	0.20mg'	97	101	109	105	105	101	97	97
2	1,800gr.	0.40mg.	86	90	94	97	94	90	86	—
3	2,400gr.	0.60bg.	90	101	109	113	102	94	94	90
4	2,250gr.	0.80mg.	97	109	113	116	105	101	97	—

El incremento de la glucemia fué el siguiente:

Conejo Hembra 1 —

Administración oral de 0.20 mg. de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	101	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	4	mg. %
Porcentaje de aumento	4.12	mg. %

Conejo 2 —

Administración oral de 0.40 mg. de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	91.83	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	5.83	mg. %
Porcentaje de aumento	6.77	mg. %

Conejo 3 —

Administración oral de 0.60 mg. de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	99	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	9	mg. %
Porcentaje de aumento	10	mg. %

Conejo 4 —

Administración oral de 0.80 mg. de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	106.83	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	9.83	mg. %
Porcentaje de aumento	10.13	mg. %

Los resultados experimentales de las variaciones de la glucemia en los conejos de sexo macho, observados antes y después de la administración intraperitoneal de "Benadón" Roche, se exponen a continuación:

CONEJOS MACHOS

Conejo	Peso	Piridoxina	Glucemia en miligramos por ciento							
			Dosis	Inicial	½h.	1h.	2h.	3h.	4h.	5h.
1	2,000gr.	0.50mg.	92	101	105	97	94	92	92	—
2	2,250gr.	100mg.	94	105	113	116	109	101	101	94
3	2,280gr.	150mg.	113	120	128	131	139	124	120	120
4	2,850gr.	200mg.	116	139	146	154	128	124	120	120

El incremento de la glucemia fué el siguiente:

Conejo Macho 1 —

Administración intraperitoneal de 0.50 mg. de Benadón Roche.	
Promedio de incremento de la glucemia	96.83 mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	4.83 mg. %
Porcentaje de aumento	5.25 mg. %

Conejo 2 —

Administración intraperitoneal de 100 mg. de Benadón Roche.	
Promedio de incremento de la glucemia	105 mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	11 mg. %
Porcentaje de aumento	11.70 mg. %

Conejo 3 —

Administración intraperitoneal de 150 mg. de Benadón Roche.	
Promedio de incremento de la glucemia	126 mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	13 mg. %
Porcentaje de aumento	11.50 mg. %

Conejo 4 —

Administración intraperitoneal de 200 mg. de Benadón Roche.	
Promedio de incremento de la glucemia	133 mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	17 mg. %
Porcentaje de aumento	14.65 mg. %

Los resultados experimentales de las variaciones de la glucemia en los conejos de sexo hembra, observados antes y después de la administración intraperitoneal de "Benadón" Roche, se exponen a continuación:

CONEJOS HEMBRAS

Conejo	Peso	Piridoxina Dosis	Glucemia en miligramos por ciento							
			Inicial	½h.	1h.	2h.	3h.	4h.	5h.	6h.
1	2,170gr.	0.50mg.	120	124	131	139	128	124	120	120
2	2,180gr.	100mg.	97	105	109	116	113	109	105	101
3	2,420gr.	150mg.	101	109	128	131	116	113	109	101
4	2,600gr.	200mg.	105	116	139	139	131	116	109	105

El incremento de la glucemia fué el siguiente:

Conejo Hembra 1 —

Administración intraperitoneal de 0.50 mg. de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	126	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	6	mg. %
Porcentaje de aumento	5	mg. %

Conejo 2 —

Administración intraperitoneal de 100 mg. de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	108	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	11	mg. %
Porcentaje de aumento	11.34	mg. %

Conejo 3 —

Administración intraperitoneal de 150 mg de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	115	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucosa	14	mg. %
Porcentaje de aumento	13.86	mg. %

Conejo 4 —

Administración intraperitoneal de 200 mg. de Benadón Roche.

Promedio de incremento de la glucemia	122	mg. %
Promedio en miligramos de aumento de glucemia	17	mg. %
Porcentaje de aumento	16	mg. %

Interpretando los resultados puede afirmarse que la acción de la Piridoxina sobre la glucemia es asunto que merece estudio, porque son dignas de conocerse las variaciones glucídicas que produce esta vitamina.

Administrando Piridoxina en diferentes dosis, empleándose tanto la vía oral como la intraperitoneal, se ha comprobado aumento de la glucemia en los conejos.

En los animales a los que se administró Piridoxina por vía oral, se produjo hiperglucemia a las 2 horas después de la administración, volviendo a la glucemia inicial entre la sexta y séptima hora; en cambio, a los animales que se les administró por vía intraperitoneal, la hiperglucemia se produjo a la media hora después de la inyección, alcanzando su máximo a las 2 horas y volviendo a la glucemia inicial entre la sexta y séptima hora.

Es interesante hacer notar que a pesar de grandes dosis, 200 miligramos de Piridoxina, no hubo mayor aumento de la glucemia.

En el lote N° 1, de conejos machos, se han seguido paso a paso la acción de la Piridoxina sobre el contenido de glucosa sanguínea, administrada oralmente, y haciéndose la extracción de sangre a las 2 horas y después cada hora, comprobándose hiperglucemia a la segunda y tercera hora, para comenzar a decrecer a la cuarta hora.

En el lote N° 3, de conejos machos, el experimento se llevó a cabo por vía intraperitoneal con Piridoxina, comprobándose que el mayor aumento de glucosa se produjo a las 2 horas, para luego comenzar a decrecer.

En el lote N° 4, de conejos hembras, se administró inyectables de Piridoxina en dosis variables, comprobándose hiperglucemia a la media hora y el mayor aumento a las 2 horas, para luego decrecer y recuperar la cifra inicial entre la sexta y séptima hora.

Es interesante comprobar que tanto en conejos machos como en conejos hembras, administrándoseles en dosis variables la vitamina, no hubo diferencia en el aumento de glucosa, que pueda atribuirse al sexo.

CONCLUSIONES

1a.— Se ha estudiado por primera vez en el Perú, la acción de la Piridoxina sobre la Glucemia en el conejo.

2a.— Se ha administrado por vía oral Piridoxina en dosis de 0.20, 0.40, 0.60 y 0.80 miligramos; y por vía intraperitoneal en dosis de 0.50, 100, 150 y 200 miligramos, comprobándose hiperglucemia.

3a.— El porcentaje de aumento de la glucemia de los conejos machos, cuando se administra Piridoxina por vía oral es de 3.26, 7.92, 8.88 y 10 miligramos por ciento; en hembras de 4.12, 6.77, 10 y 10.13 miligramos por ciento. Por vía intraperitoneal en conejos machos es de 5.25, 11.70, 11.50 y 14.65 miligramos por ciento; en hembras de 5, 11.34, 13.86 y 16 miligramos por ciento.

4a.— La hiperglucemia máxima se observa, tanto en conejos machos como hembras, a 3 y 4 horas después de la inyección.

5a.— La dosis administrada influyó en la acción hiperglucémica de la Piridoxina, en forma proporcional.

6a.— Se empleó para determinar la glucemia el método preconizado por la XIII edición de la Farmacopea Americana.

BIBLIOGRAFIA

1.— Abderhalden E. y Mouriquand C.— Vitaminas y Vitaminoterapia.— Pág. 92.— Madrid 1951.

2.— Axelrod Hleen E., Agnes Fay Morgan, and Samuel Lepkovsky.— The fate of triptophane in Piridoxine deficient and normal dogs.— "Journal Biological Chemistry"— Vol. 160.— Pág. 155.— Baltimore 1945.

3.— Antopol William, and Clement E. Schotland.— The use of Vitamin B6 in Pseudo Hipertrophic Muscular Dystrophy.— "Journal American Medical Association"— Vol. 114.— Pág. 1058.— Chicago 1940.

- 4.—Briskas S., Delbarre F., Desgrez P.: Action de la Vitamine B6 (Piridoxine) sur la Glicemie de l'homme normal et dans quelques etats pathologiques.— "Comptes Rendus de la Societé de Biologie".— Vol. 140.— Pág. 400.— Paris 1946.
- 5.— Beaton J. R., Ballantyne R. N., Lan R. E., Steckley A., and Mckenry E. W.— An effect of Pyridoxine derivation on aminoacid metabolism in rats.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 186.— Pág. 93.— Baltimore 1950.
- 6.— Bellamy W. D., Ubbreit W. W., and Gunsalus Y. C.— The function of Pyridoxine conversion of members of the vitamin B6 group into codecarboxylase.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 160.— Pág. 461.— Baltimore 1945.
- 7.— Braier Leon.— Granulocitopenia crónica constitucional y acción del ácido fólico y de la piridoxina.— "La Prensa Médica Argentina".— Vol. 34.— Pág. 542.— Buenos Aires 1947.
- 8.— Baker A. B.— Treatment of Paralisis Agitans with vitamins B6 (Pyridoxine Hydrochloride).— "Journal American Medical Association".— Vol. 116.— Pág. 2484.— Chicago 1941.
- 9.— Calamari J. A.— Studi Sulle Piridoxine.— "Bolletino della Società Medica di Parma".— Vol. 14.— Pág. 215.— Módena 1942.
- 10.— Council on Pharmacy and Chemistry.— Pyridoxine Hydrochloride (Vitamine B6).— "Journal of the American Medical Association".— Vol. 147.— Pág. 4.— Chicago 1951.
- 11.— Conger Theodore W. and Elvehjem C. A.— The Biological estimation of Pyridoxine (Vitamine B6).— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 138.— Pág. 555.— Baltimore 1941.
- 12.— Campi L. Scala D. A.— "La vitamina B6 nel mal de raggi".— "Minerva Medica".— Vol. 11.— Pág. 41.— Torino 1949.
- 13.— Chick H., Macrae T. F., Martin A. J. P., and Martin C. J.— The water-soluble B vitamins other than Aneurin (vitamin B1) Riboflavin, and Nicotinic Acid Required by the pig.— "Journal of Biochemistry".— Vol. 32.— Pág. 2207.— Tokyo 1938.
- 14.— Dixon J., Roganti A., y Cuneo J. C.— El clorhidrato de piridoxina (vitamina B6) en la emesis e hiperemesis gravídica.— "Obstetricia y Ginecología Latino Americana".— Vol. 4.— Pág. 647.— Buenos Aires 1946.
- 15.— Dittrich H., Schfil S.— Zur Behandlung Toxischer Granulozytopenien.— "Wiener Medizinische Wochenschrift".— Pág. 391.— Viena 1950.
- 16.— Dimick M. K. Schreffler C. S.— The factor Y (vitamin B6) requirement of the rat.— "Journal Nutrition".— Vol. 17.— Pág. 23.— Philadelphia 1939.
- 17.— Fernández Gonzalo C.— El clorhidrato de Piridoxina en terapéutica; su acción en las afecciones de la neurona periférica y en los estados de astenia.— "Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades".— Vol. 38.— Pág. 141.— Montevideo 1951.
- 18.— Farmacopea de Estados Unidos de Norte América.— Edición XIII.— Pág. 5, 842, 433.— 1950.
- 19.— Ferreebe Joseph W., Walter O'Klingman, and Angus M. Frantz.— Clinical experience in the treatment of muscular dystrophy and Amyotrophic lateral sclerosis.— "Journal American Medical Association".— Vol. 116.— Pág. 1895.— Chicago 1941.

- 20.— Fox J. T. y Tullidge G. M.— Pyridoxine (vitamin B6) in epilepsy; clinical trial.— "The Lancet".— Vol. 2.— Pág. 345.— London 1946.
- 21.— Gigante E.— Effetto sulle Piridoxina in diabetes.— "Vitaminologia".— Vol. 1.— Pág. 17.— Milano 1942.
- 22.— Gyorgy P., and Eckardt R. E.— Vitamin B6 and skin lesions in rats.— "Nature".— Vol. 144.— Pág. 512.— London 1939.
- 23.— Ganity J. E. W., McHenry H. B. Van Wyck, and Watt G. L.— An effect of Pyridoxine in blood urea in human subjects.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 178.— Pág. 511.— Baltimore 1949.
- 24.— Galcotti Fiori A. y Dommatelli L.— Propiedades Antialérgicas de la vitamina B6.— "Revista di Clínica Pediátrica".— Vol. 47.— Pág. 401 y 424.— Firenze 1949.
- 25.— Gulber J. Clark, George E. Cartwright, and Maxwell M. Wintrobe.— The effects of Pyridoxine deficiency on the absorption of iron by rat.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 178.— Pág. 939.— Baltimore 1949.
- 26.— Harris S. Robert, and Kenneth V. Thimann.— Influence of Pyridoxine and other vitamins.— "Vitamins and Hormones".— Vol. 7.— Pág. 135.— New York 1949.
- 27.— Harrow Benjamin.— Tratado y Prácticas de Bioquímica.— Pág. 166.— México D. F. 1950.
- 28.— Hawkins N. W. and James Barsky.— An experiment on human vitamins B6 derivation.— "Science".— Vol. 108.— Pág. 284.— Washington D. C. 1948.
- 29.— Hiieho E.— Om Verkan A. Pyridoxin Hydrochlorid (vitamin B6) Vid Paralysis Agitans Och Postencephalitis Parkinsonism.— "Nordisk Medicin".— Vol. 33.— Pág. 632.— Estokolmo 1947.
- 30.— Hesseltine Close H.— Pyridoxine failure in nausea and vomiting of pregnancy.— "American Journal of Obstetrics and Gynecology".— Vol. 51.— Pág. 82.— Chicago 1946.
- 31.— Jolliffe Norman, Rosenblum L. A. and Sawhill T.— The effects of Pyridoxine (vitamin B6) on persistent adolescent acné.— "Journal Investigation Dermatology".— Vol. 5.— Pág. 143.— Chicago 1942.
- 32.— Kost F.— Die Handschrift Als Für die Wirksamkeit dervitamin B6 Behandlung bei Chorea Minor.— "Revue Internationale de Vitaminologie".— Vol. 20.— Pág. 61.— Berna 1948.
- 33.— Lewy A. and Fox W.— Pyridoxine used in treatment of vertigo.— "Archives Otorhinolaryngology".— Vol. 46.— Pág. 681.— Chicago 1947.
- 34.— Lichstein Hernan C., Gunsalus Y. C., and Umbreit.— Function of the vitamin B6 Group. Pyridoxal Phosphate (codecarboxylase) in transamination.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 161.— Pág. 311.— Baltimore 1945.
- 35.— Lepkovsky Samuel, Rebozand Elisabeth and Haagen Smith A. J.— Xanthurenic Acid and its role in the triptophane metabolism of Pyridoxine deficient rats.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 149.— Pág. 195.— Baltimore 1943.
- 36.— Lepkovsky Samuel and Parsons Della.— The effect of Pyridoxine deficiency in the rat upon the catalase activity of its tissues.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 149.— Pág. 281.— Baltimore 1943.

- 37.— Martín Samos Francisco.— Aportación al estudio de enfermedades carenciales, síndrome comicial epileptoide por avitaminosis B6.— "La Medicina Colonial".— Vol. 18.— Pág. 24.— Madrid 1951.
- 38.— Mueller John F. and Richard W. Vilter.— Pyridoxine deficiency in human beings induced with desoxyypyridoxine.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 29.— Pág. 193.— Lancaster 1950.
- 39.— Montargil E.— O uso de vitamina B6 na emesis e hiperemesis gravidicas.— "Revista Clínica de Instituto Maternal".— Vol. 2.— Pág. 1.— Lisboa 1949.
- 40.— Meyer A. Zeligs.— Use of Pyridoxine Hydrochloride (vitamin B6) in Parkinsonism.— "Journal American Medical Association".— Vol. 116.— Pág. 2148.— Chicago 1941.
- 41.— Miller E. C. and Baumann C. A.— Relative effects of casein and triptophane on the health and xanthurenic acid excretion of Pyridoxine deficient mice.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 157.— Pág. 551.— Baltimore 1945.
- 42.— Orozco Acuña y Vásquez Héctor J.— La Piridoxina en Neurología Infantil.— "Archivos Argentinos de Pediatría".— Vol. 25.— Pág. 177.— Buenos Aires, 1946.
- 43.— Pittaluga Gustavo.— Vitaminas y Sangre.— Pág. 38.— La Habana 1948.
- 44.— Rosemberg H. R.— Chemistry and Physiology of the vitamins.— Pág. 197.— New York 1945.
- 45.— Rosenbaum Edward E., Sidney Portis and Samuel Soskin.— The relief of muscular weakness by pyridoxine hydrochloride.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 27.— Pág. 763.— St. Louis 1942.
- 46.— Shorvon L. M.— Pyridoxine in treatment of radiation sickness.— "The British Journal Radiology".— Vol. 19.— Pág. 369.— London 1946.
- 47.— Stone S.— Subarachnoid administration of Pyridoxine Hydrochloride in diseases of the nervous system.— "Journal Nervous and Mental Diseases".— Vol. 100.— Pág. 185.— New York 1944.
- 48.— Spies Tom, Hightower D. P. and Hubbard L. H.— Same recent advances in vitamin therapy.— "Journal American Medical Association".— Vol. 115.— Pág. 294.— Chicago 1940.
- 49.— Spies Tom, Rolf K. Ladish, and Bean B. William.— Vitamin B6 (Pyridoxin) deficiency in human beings.— "Journal American Medical Association".— Vol. 115.— Pág. 839.— Chicago 1940.
- 50.— Stepp W., Kühnan J., Schroeder H.— Las vitaminas y su empleo clínico.— Pág. 133.— Buenos Aires 1941.
- 51.— Spies Tom, Bean William B. and Ashe William F.— A note on use of vitamin B6 in human nutrition.— "Journal American Medical Association".— Vol. 112.— Pág. 2414.— Chicago 1939.
- 52.— Schweigert B. S., Sauberlich H. E., Elvehjem C. A., and Baumann C. A.— Dietary Protein and the vitamin B6 content of mouse tissue.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 165.— Pág. 187.— Baltimore 1946.
- 53.— Stoerk H. C. and Eisen H. N.— Atrophy Linfoid and Production of antibody in the Pyridoxine deficiency.— "Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine".— Vol. 62.— Pág. 88.— New York 1946.

- 54.— Scudi John V., Klaus Unna, and Antopol William.— A study of the urinary excretion of vitamin B6 by a colorimetric method.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 135.— Pág. 371.— Baltimore 1940.
- 55.— Santos Ruiz A., y M. Rotlant de Franch.— Vitaminas y Hormonas.— Pág. 52.— Madrid 1943.
- 56.— Sadhu D. P. and Brody Samuel.— Pyridoxine, Ketonic Acids, and specific dinamic action.— "The American Journal of Phisiology".— Vol. 151.— Pág. 242.— Baltimore 1947.
- 57.— Snell Esmond E., and Adelle Neely Rannefeld.— The vitamin activity of Pyridoxal and Pyridoxamine for various organism.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 157.— Pág. 475.— Baltimore 1945.
- 58.— Unna Klaus.— Studies on the Toxicity and pharmacology of vitamin B6.— "Journal of Pharmacology and Eypermental Therapéutics".— Vol. 70.— Pág. 400.— Baltimore 1940.
- 59.— Villela Gilberto G.— Vitaminas.— Pág. 327.— Buenos Aires 1948.
- 60.— Vilter Aring C. D. and Spies Tom.— A case of arsenie peripheral neuritis treated with synthetic vitamin B6 and alpha tocopherol.— "Journal American Medical Association".— Vol. 115.— Pág. 209.— Chicago 1940.
- 61.— Weinstein Bernard B., Zachary Wohl, Mitchell George J. and Sustendal George F.— Oral administration of Pyridoxine Hydrochloride in the treatment of nausea and vomiting of pregnancy.— "American Journal of Obstetrics and Gynecology".— Vol. 47.— Pág. 389.— St. Louis 1944.
- 62.— Wright C. S., Samitz M. H. and Brown.— Vitamin B6 (Pyridoxine) in dermatology.— "Archives of Dermatology and Syphilology".— Vol. 47.— Pág. 651.— Chicago 1945.
- 63.— Wells J. J. and Popp W. C.— The use of Pyridoxine HCl in the treatment of radiation sickness.— "Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic".— Vcl. 22.— Pág. 482.— Rochester 1947.

Medicina norteamericana

VALOR DE LA HORMONA OXITOCICA

E. A. Friedman emprendió un estudio encaminado a valuar la eficacia de la pitocina, hormona oxitócica, en el período inmediatamente posterior al parto, comparada con la eficacia de otros agentes uterotónicos. Los resultados, de que se da cuenta en el número de junio del "American Journal of Obstetrics and Gynecology" (73:1206, 1957), indican que la pitocina es la más eficaz de todas las drogas que se han ensayado para combatir la atonía uterina y acusa el menor número de reacciones secundarias. El autor recomienda la pitocina para aplicaciones profilácticas y terapéuticas en la cuarta etapa o tiempo del parto.

CURAS DEL CANCER DEL PECHO

L. H. Garland, hablando en la reunión de la Sociedad Radiológica, se refirió a los adelantos radiológicos logrados en el tratamiento del cáncer del pecho. La simple mastectomía, combinada con la aplicación de radiación, ha dado mejores resultados que la mastectomía radical, en cuanto que de ese modo se logra disminuir la mortalidad. Es interesante observar la incidencia con que se presenta el cáncer del pecho y qué grupos son los más vulnerables. El cáncer ocurre más a menudo en el pecho izquierdo que en el derecho y aparece con más frecuencia en las mujeres que no han tenido partos y en las que, aunque hayan dado a luz, no han amamantado a sus hijos.

ESTUDIO DE LA ARTERIOESCLEROSIS

R. J. Jones, hablando en Chicago ante la Sociedad Americana para el Estudio de la Arterioesclerosis, dió cuenta de sus experimentos en el tratamiento de 50 pacientes cardíacos a los que se aplicó un concentrado crudo de tejidos del cerebro, perteneciente a la clase de los cerebrósidos. Resultó eficaz como medio de reducir las concentraciones de colesterol en el 90 por ciento de sus pacientes. Logró este efecto acelerando la eliminación de colesterol por los intestinos. Sin embargo, no se sabe si la administración de este extracto evita el desarrollo de la arterioesclerosis y de la enfermedad cardíaca.

ESTREÑIMIENTO DE LOS NIÑOS

El estreñimiento en los niños obedece a diversas causas y puede ir acompañado de numerosos efectos secundarios que ocasionaron desasosiego. El sulfosuccinato de dioctilo sódico ha resultado ser un agente humectante eficaz, que restablece la normalidad de las funciones intestinales en niños afectados de estreñimiento de cualquier tipo. En el número de marzo del "Journal of Pediatrics" (50:304, 1957) se publica un informe de F. Tegetoglu sobre los resultados que se obtuvieron en el tratamiento, por medio de sulfosuccinato de dioctilo sódico, de 50 niños aquejados de estreñimiento crónico y agudo, cuya edad variaba entre 5 semanas y 14 años. En general, fué suficiente un tratamiento de 15 días, salvo en casos de pacientes que se hallaban inmóvilizados. El sulfosuccinato de dioctilo sódico resultó muy eficaz para restablecer la consistencia suave y normalidad de las heces, sin irritar los intestinos ni obstaculizar la nutrición. Las funciones intestinales continuaron siendo normales en la mayoría de los pacientes, después de suspenderse el

tratamiento, pero en los casos en que hubo estreñimiento el trastorno pudo corregirse fácilmente mediante un tratamiento de dos o tres días.

PULMONIA DE LOS QUE TRABAJAN EN SILOS

La enfermedad que ataca a los que se ocupan de llenar los silos, una forma de pulmonía provocada por el bióxido de nitrógeno, puede ser fatal, según un informe rendido por R. R. Grayson publicado en el número de GP correspondiente a noviembre (16:90, 1957). Convendría advertir a los agricultores que cargan los silos de forraje verde, de los peligros que entrañan esas labores. La fermentación de forraje que tiene un alto contenido de nitrógeno, desarrollada en los silos, genera ese gas denso y pardusco. La producción de anhídrido carbónico originada por la fermentación del forraje verde es *asimismo* muy peligrosa. No debe entrarse en los silos, después que se han llenado, antes de que transcurra una semana o diez días y es esencial que durante todo ese período haya buena ventilación.

NUEVA TECNICA RADIOLOGICA PARA DIAGNOSTICAR PANCREOPATIAS

En la reciente asamblea de la Sociedad Radiológica de Norte América, que tuvo lugar en California, se dieron a conocer algunos nuevos e interesantes adelantos relacionados con la diagnosis y tratamiento de diversas enfermedades. H. Ludin informó acerca de una nueva técnica que se utiliza para diagnosticar enfermedades del páncreas. Ese procedimiento se designa con el nombre de "pneumotomografía pancreática" e implica la inyección de un gas, el anhídrido carbónico, en los espacios que rodean al páncreas. El Dr. Ludin aplicó esa técnica, con buenos resultados, a 22 pacientes. El diagnóstico radiológico fué confirmado mediante exámenes más detenidos, practicados en 20 pacientes. El procedimiento no ofrece peligro alguno, pero los pacientes suelen experimentar malestar. La técnica es adecuada especialmente para los pacientes que padecen de enfermedad crónica del páncreas y a quienes beneficiaría la valuación, pero cuyo estado no hace aconsejable la exploración quirúrgica.

Índice de materias

	Pág.
Absorción de vitamina B12 radiactiva después de gastrectomía total ...	24
Acción de la metionina y colina sobre la colesterolemia ...	61
Azul de metileno.— Actividad farmacológica del ...	72
Anomalías tónicas, miastenia grave y mediastinografía gaseosa ...	80
Antibióticos y coagulación de la sangre ...	81
Acción de la cocaína sobre la colesterolemia del conejo ...	95
Acción de la histamina sobre la piruvicemia del conejo ...	145
Aglutinación de eritrocitos y trastornos auditivos ...	160
Bibliografía ...	122
Crío y macroglobulinemia ...	101
Cupremia en sujetos aparentemente sanos y enfermos ...	125
Córticoesteroides urinarios en estado normal y después de intervención quirúrgica ...	161
Correlación gluco-lipídica en la diabetes ...	201
Desoxicorticosterona y lipidemia del conejo ...	41
Diagnóstico del cancer del esófago ...	159
Fosfatasa alcalina en enfermedades infecciosas ...	165
Hialuronidasa y actividad farmacodinámica de la insulina ...	25
Hormona hiperglucemiante glucogénolítica del páncreas ...	77
Investigación de pigmentos biliares en la orina ...	57
Metrorragia, signo de flebitis pelviana latente ...	122
Morfología de las células del cervix uterino ...	159
Mecanismo de la fatiga ...	160
Nicotinamida e hiperglucemia aloxánica. Acción de la ...	181
Piridoxina y glucemia.— Acción de la ...	221
Profilaxia de algunas enfermedades con inmunizaciones ...	159
Rubeola y embarazo ...	179
Tratamiento de la gonococia ...	23
Tratamiento quirúrgico del pié equino paralítico ...	180

Indice de autores

	Pág.
Bariety M.	80
Bret A.	122
Clement R.	77
Cardich Prado Irma	81
Carranza y Carranza Carmen Rosa	125
Caldwell G. D.	180
Fowler E. P.	160
Greenberg M.	179
Grados Rodriguez Elba Ruth	221
Heredia Zavala Irene Lucila	105
Halsted J.	24
Kaufman R. H.	159
Klumpp T. G.	160
Knouf H. G.	179
Linares Gadea Lily Daisy	61
La Rosa Bazalar Daniel	181
Musto Cinisi Clementina	25
Mata Manuel	57
Mackay I. H.	101
Mendell W.	23
Mori Revoredo Violeta	201
Núñez Melgar Zavala Yolanda	3
Salazar Bustamante Victoria	161
Torres Ronceros Carmen E.	41
Watscn W. I.	159

Broncopen

SINUSITIS. GRIPE. ANGINAS. TRAQUEITIS.
BRONQUITIS. BRONQUIECTASIAS.
ABSCESSO PULMONAR. NEUMONIAS.
BRONCONEUMONIAS.

FORMULA

Frasco-Ampolla:

Penicilina G. Procaínica	300.000 U.
Penicilina G. Sódica	100.000 U.
Dihidroestreptomina en forma de Sulfato	250 mg.
Estreptomina en forma de Sulfato	250 mg.

Ampolla:

Hesperidina Metil Chalcona	150 mg.
Maleato de Cleropropenpiridamina	k mg.
Fenildimetilpirazolón Metilamino Metansulfonato de Sodio	500 mg.
Agua destilada c. s. p.	2 cc.

PRESENTACION

Caja con un frasco de mezcla antibiótica y una ampolla de 2 cc. como disolvente.

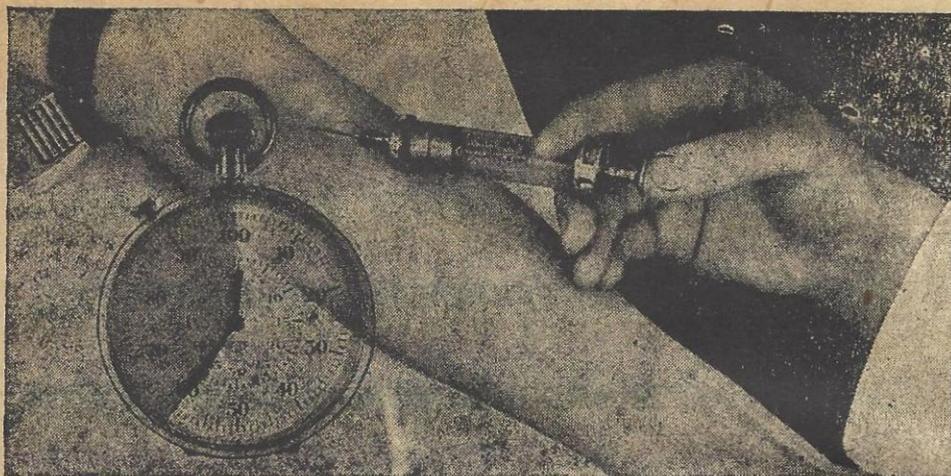
Laboratorios Unidos, S. A.

AV. BOLIVAR 561 PUEBLO LIBRE

LIMA — PERU.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú, Facultad de Medicina



UN NUEVO ANTIBIOTICO DE SINTESIS PARCIAL DE LA SERIE DE TETRACICLINA

® REVERIN

Pirrolidino-metil-tetraciclina

**PARA LA TERAPIA INTRAVENOSA
DE ESPECTRO AMPLIO**

Buena tolerancia local y general
Niveles sanguíneos terapéuticos suficientes
Durante 24 horas después de una sola inyección
Concentración inicial muy elevada en el suero
Pequeño volumen inyectable (10 c.c.)
La inyección es de corta duración (1 minuto)

ENVASES Frascos ampolla de 275 mg
 (equivalentes a 250 mg de clorhidrato de tetraciclina)

Frascos ampolla de 110 mg
 (equivalentes a 100 mg de clorhidrato de tetraciclina)



FARBWERKE

HOECHST AG

vormals Meister, Lucius & Brüning

FRANKFURT (M)-HOECHST

Alemania

Representantes en El Perú:

HOECHST PERUANA S.A., Casilla 4620 LIMA

Ph 680 - Perú

Imprenta "La Cotera".— Amargura 984.— Teléf. 39920

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