

La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563

LIMA - PERU

Universidad Nac. May. de San Marcos

INGRESADO EN COMITE DE REDACCION

- 1 SET. 1960

BIBLIOTECA CENTRAL
LIMA - PERU

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 74.— Núm. 1128

Junio 1957

SUMARIO

Piruvicemia en polineuritis experimental por avitaminosis tiamínica por la Srta. Rosa Chiong Chang.

Introducción, pág.	117
Variaciones de ácido pirúvico en estados normal y patológico, pág.	119
Acción de la tiamina sobre la piruvicemia, pág. ...	122
Técnica de Johnson para determinar ácido pirúvico sanguíneo, pág.	123
Investigaciones efectuadas e interpretación de los resultados, pág.	125
Conclusiones, pág.	131

Medicina norteamericana.— Orientación futura de la Medicina por T. Pearson.— Quinacrina en el tratamiento de la giardiasis por B. H. Webster.— Mecanismo del arte de hablar por E. D. Freud.— Un nuevo anticolinérgico por E. Settel.— Aparato para medir el crecimiento de las células por H. Y. Pattee.— Método para hacer desaparecer las huellas digitales por J. W. Burkner, pág.

134

*el más poderoso de los
biocatalizadores
conocidos*

DOCEMINA

INYECTABLE*
(vitamina B₁₂)

INDICACIONES

anemia de Biermer, anemias macrocíticas, anemias hemolíticas secundarias, síndromes neuroanémicos, neuralgias diversas, polineuritis diabéticas y alcohólicas, herpes zona, esclerosis en placas, enfermedad de Parkinson, síndrome espinocerebeloso, fases aguda y de recuperación de la poliomielitis, prematuridad, distrofia, retardos estaturales y ponderales en la infancia, embarazo, delgadez constitucional, procesos de reparación tisular, convalecencia, astenia física e intelectual de la senectud, cirrosis hepática, hepatitis a virus, insuficiencia hepática, enterocolitis, manifestaciones cutáneas alérgicas, etc.

12

2 dosificaciones: 100 y 1,000 mcg. por cc.

2 presentaciones: cajas de 1 y de 3 ampollas de 1 cc.

**Para administración por vía oral: DOCEMINA GOTAS 1500 mcg., en frascos de 10 cc.*

ROUSSEL

LABORATORIOS ROUSSEL PERU S.A.

Av. Bolívar 795, Pueblo Libre - Telf. 47620

LIMA - PERU

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

Piruvicemia en polineuritis experimental por avitaminosis tiamínica

Por la Srta. ROSA CHIONG CHANG

Se ha acumulado gran cantidad de pruebas demostrativas que la tiamina interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, sobre todo en la desintegración del ácido pirúvico; las variaciones de éste pueden servir para descubrir indirectamente la deficiencia de tiamina, dado que es bastante difícil caracterizar esta vitamina por la labilidad de sus reacciones.

La cantidad de ácido pirúvico sanguíneo es constante hemática muy importante; de aquí que las variaciones cuantitativas que se han comprobado en distintas enfermedades, sean dato semiológico, que ayuda a formular un diagnóstico etiogénico, así como a interpretar la patogenia de muchas enfermedades y a dilucidar la acción de diversas sustancias farmacológicas. Por lo tanto, el ácido pirúvico no es simple testigo del proceso metabólico, sino factor determinante de diversos síntomas y expone de perturbaciones glucídicas.

Son numerosos los trabajos que se han efectuado, para aclarar la significación biológica del ácido pirúvico en el trabajo muscular, en la explicación del síndrome de adaptación, en la dilucidación de la patogenia de la diabetes mellitus y en la diabetes experimental aloxánica, etc.

En el Perú se han realizado investigaciones sobre piruvicemia, siendo Carlos Monge Casinelli el primero que estudió las variaciones del ácido pirúvico en sujetos que vivían en la costa y en la altitud; luego Yolanda Palomino analizó en Lima la piruvicemia en estados normal y patológico; Javier Correa Miller puntualizó las variaciones del ácido pirúvico sanguíneo en reposo y durante el trabajo muscular; Mazude Gustin Kairuz determinó la piruvicemia en niños sanos y desnutridos y, por último, Consuelo Mendoza Ch. estudió en forma experimental la acción de la histamina sobre el ácido pirúvico de la sangre del conejo.

Por otro lado la polineuritis aviaria experimental por avitaminosis, ha sido objeto de estudios en la cátedra de Farmaco-

logía y Posología de la Facultad de Farmacia de Lima, pudiendo citarse el trabajo de José Velarde quien estudió la acción farmacodinámica del Tiki-tiki (complejo de vitamina "B") elaborado por el Servicio de Sanidad Militar durante el conflicto bélico con Colombia en el Nor-Oriente, el año 1932.

Este trabajo, que estudia en forma experimental la acción de la tiamina sobre el ácido pirúvico contenido en la sangre de la paloma colocada en polineuritis experimental, consta de las siguientes partes: En la primera, expongo las variaciones de la piruvicemia en estados normal y patológico; en la segunda parte refiero la acción de la tiamina sobre la piruvicemia; en la tercera, describo la técnica de Johnson para determinar ácido pirúvico; en la cuarta parte relato las investigaciones efectuadas en palomas avitaminósicas y con polineuritis, para probar la acción de la tiamina sobre la piruvicemia y los síntomas de polineuritis, interpretando enseguida los resultados; por último, formulo las conclusiones, que resumen el trabajo, señalando el final la bibliografía consultada.

Dejo constancia que el tema me lo sugirió el Catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos Dr. Carlos A. Bambarén, a quien expreso mi sincera gratitud por su constante dirección y ayuda bibliográfica; al Dr. Carlos Payva, Catedrático de Bioquímica Especial, por su colaboración y al Q. F. Sr. Antonio Muñoz, del laboratorio del "Instituto Sanitas", que permitió que realizase las investigaciones en dicha institución.

VARIACIONES DEL ACIDO PIRUVICO EN ESTADOS NORMAL Y PATOLOGICO

El ácido pirúvico, como producto intermediario del metabolismo de los hidratos de carbono, ha sido objeto de numerosos estudios con el objeto de determinarlo en la sangre y en diversos órganos y para comprobar en procesos morbosos las variaciones de la tiaminuria, que atestigua el ritmo de su eliminación.

La cantidad de ácido pirúvico que se encuentra normalmente en la sangre, en los tejidos y en el líquido cefaloraquídeo, no pasa de 1 mg.%, porque es metabolito intermediario muy activo.

Aunque es una de las sustancias químicas más importantes en el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, su concentración normal en la sangre y en los tejidos es de $1/10$ a $1/20$ de la del ácido láctico, debiéndose esta diferencia a que mientras el ácido láctico se oxida solo, convirtiéndose en piruvato; en cambio, el ácido pirúvico es utilizado en múltiples procesos bioquímicos. Es ejemplo que demuestra, como lo afirma Soskin y Levine (36), que la concentración de una sustancia en

la sangre o en los tejidos, no es ni mucho menos un índice de su importancia en el metabolismo.

La ingestión de alimentos y especialmente de glucosa en sujetos normales, incrementa la piruvicemia, alcanzando el máximo a las 2 horas, para disminuir después. Como según Friedemann, Haugen y Kmiecziak (10), las proteínas se convierten en dextrosa y tienen acción dinámico-específica en el metabolismo, es posible que el incremento de ácido pirúvico después de alimentación mixta, se deba no solo a los hidratos de carbono, sino también a mayor formación de ácidos quetónicos provenientes de la desintegración de los amino-ácidos.

El trabajo muscular leve no influye en la cantidad de ácido pirúvico sanguíneo, pero el ejercicio muscular violento lo aumenta, como lo sostiene Erling (8), porque a mayor demanda de energía, es necesario mayor degradación de hidratos de carbono.

Yolanda Palomino (29), de Lima, que estudió la piruvicemia en sujetos aparentemente sanos, encontró un promedio de 1.46 mg. % de ácido pirúvico y en pacientes con enfermedades infecciosas y del aparato circulatorio hasta 4.06 mg. %; en enfermos del aparato respiratorio 2.96 mg. % y por último en enfermos del aparato urinario 2.41 mg. %.

Gustín Kairuz Mazude (15), de Lima, comprobó que en los niños sanos la cantidad de ácido pirúvico es variable, disminuyendo gradualmente a medida que el niño aumenta de edad, hasta ser estable. En infantes alimentados artificialmente con hidrocarbonados y sin tiamina, se comprobó que el ácido pirúvico aumentó hasta una cifra media de 2.67 mg. %.

Platt y Lu (33), utilizando el reactivo 2:4 di-nitro-fenil-hidrazina de gran sensibilidad, encontraron un promedio que oscilaba de 0.41 a 1.26 mg. % en personas aparentemente sanas.

Lu (23), trabajando en ratas, conejos y en seres humanos comprobó que la hiperpiruvicemia se debe a la perturbación del metabolismo glucídico por avitaminosis.

G. A. Goldsmith (13), estudió ciertas variaciones fisiológicas en la concentración y relación de los ácidos láctico y pirúvico en la sangre de personas aparentemente sanas y en pacientes con diversos procesos morbosos. Así, la reacción de lactato y piruvato en la sangre dió cifras iguales, tanto en sujetos que estaban en reposo, cuanto cuando estaban en ayuno ejecutando ligeros ejercicios. En el ejercicio prolongado, de 2 a 3 horas, se observó aumento de ácido láctico en la sangre, mientras que el ácido pirúvico permaneció estacionario. La administración de glucosa determinó aumento de ácido láctico y ácido pirúvico.

En pacientes con signos clínicos de deficiencia de tiamina, la relación de lactato y piruvato se altera. La anoxia, hace, por regla general, que aumente el ácido láctico, en proporción mayor que el ácido pirúvico; sin embargo, se ha demostrado que otras sustancias enzimáticas también disminuyen en los estados anóxicos.

C. Monge Casinelli (27), estudió en Lima, en 1949, las variaciones del ácido pirúvico, ácido láctico y glucosa en sujetos que residen en la costa y nativos de la altitud, que viven en Huancayo, tratando de encontrar en estos procesos bioquímicos el factor de adaptación al medio ambiente. Afirmó que los sujetos que viven al nivel del mar tienen cifras de ácido pirúvico iguales a las que se consideran normales, pero los que viven en Huancayo al trasladárseles a la Oroya y Morococha, tienen gran aumento, que puede estar en relación con fenómenos de anoxia mientras viven en la altitud.

Friedmann, Ivy, Miller, Blum y Harris (11), comprobaron experimentalmente, en cámaras que simulaban la altitud sobre 15,000 pies, que la concentración de ácido láctico y pirúvico en la sangre del hombre en descanso aumenta, así, como la relación de lactato-piruvato, porque a esta altitud estaban expuestos a la anoxia. Estos cambios se suprimieron o previnieron administrando oxígeno y desde entonces se vincularon con la anoxia, antes que con la disminución de la presión barométrica. La relación de lactato-piruvato queda relativamente inalterada cuando se ingiere azúcar antes y durante la anoxia.

Javier Correa Miller (6), en 1951, estudió en Lima la relación entre ácido pirúvico y ácido láctico con el trabajo muscular. Inició sus experimentos en Lima con individuos de la costa determinando la relación de estos dos metabolitos: 1) En condiciones basales; 2) Inmediatamente después de un ejercicio hasta agotamiento y 3) Después de un descanso de 28 minutos. Estos mismos sujetos fueron trasladados a Morococha y se observó que en los primeros meses no se produjo variación, pero que al finalizar el quinto y sexto mes hubo ligera disminución de ácido pirúvico, leve aumento de ácido láctico y alteración considerable de la relación entre ácido láctico y pirúvico. A medida que pasó el tiempo los sujetos aumentaban gradualmente la tolerancia al ejercicio y la producción de ácido láctico.

En la diabetes mellitus, Klein (20) encontró en sujetos en ayunas y en descanso, que la concentración de ácido pirúvico es normal. La administración de insulina en cantidad que no produce shock origina insignificantes variaciones; pero cuando se administró insulina y glucosa fué notorio el incremento del metabolismo del piruvato; estas observaciones las confirmaron Bueding (3) y colaboradores. Estos investigadores no encontraron que la inyección de piruvato y lactato modifica la concentración normal de glucemia.

En conejos diabetizados con aloxano, hay hiperglucemia, pero no se altera la relación entre piruvato y lactato. La inyección de glucosa en conejos normales produce aumento de piruvato, lactato y glucosa; inyectando simultáneamente insulina y glucosa aumenta mucho el piruvato y el lactato en ambos grupos. En conejos que recibieron insulina, tanto el lactato como el piruvato decrece; pero luego aumenta según Ishi Toru (17).

Honorato y Welte (16), afirman que la acción más importante de la insulina es su intervención en el metabolismo del áci-

do pirúvico y la falta de insulina es la causa de acumulación de este ácido, como lo demostraron en trabajos sobre animales pancreatoprivos y tratados con tiroides.

Consuelo Mendoza (26), de Lima, estudió experimentalmente la acción de la histamina sobre la piruvicemia del conejo y encontró que la cifra normal varía entre 4.25 y 5.76 mg. % con promedio de 5.13 mg. % y cuando se inyectó histamina la concentración disminuyó a 1.87 mg. %. La hipopiruvicemia se presenta a los 15 minutos de administrar histamina para seguir disminuyendo hasta la hora, retornando a las cifras normales a la hora y media.

Marquees y Mayer (25), comprobaron que una inyección de piruvato de sodio a conejos, aumenta el ácido pirúvico sanguíneo y que estas cifras retornan a la normal a los 60 minutos. Lecoq, Chauchard y Mazoue (22), demostraron que el metabolismo del piruvato de sodio inyectado, lo acelera el extracto de hígado, adenina y escasamente el ácido ascórbico y tiamina.

Wilkins, Weiss y Taylor (43), hicieron similares estudios en sujetos con avitaminosis tiamínica, inyectando una dosis tipo de piruvato de sodio que modifica la concentración sanguínea del ácido pirúvico a corto intervalo; después de la inyección, la piruvicemia es mayor en 20 mg. %, aumento que es más prolongado si se comparan los resultados con los que se obtienen en individuos normales.

Picco y Masenti (32), han investigado ácido pirúvico en la sangre de 60 pacientes tuberculosos, encontrando hiperpiruvicemia que no está en relación con la gravedad de la dolencia. La administración de tiamina causó una temporal disminución de ácido pirúvico.

Ellis y Wilson (7), estudiando las variaciones del ácido pirúvico sanguíneo en los niños, observaron que disminuía durante la anestesia con éter, por un período mínimo de media hora, y sostienen que esta disminución se debe a una perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono.

Michio Fujii (9), utilizando el método de "Swada's urine of Beri-beri", para determinar la cantidad de ácido pirúvico en el líquido cerebro-espinal, encontró como cifra media máxima 1 mg. %, para personas normales; esta cifra promedio aumenta en meningitis, sífilis cerebral, parálisis infantil y epilepsia.

El ácido pirúvico varía en el alcoholismo crónico acompañado de deficiencia nutricia; aumenta en caso de hiperpirexia sin deficiencia vitamínica clínicamente diagnosticada. Igualmente aumenta el ácido pirúvico en enfermedades hepáticas, tiroideas, renales y neoplásicas (28).

En casos de síndrome de Wernike, en el que se asocia deficiencia alimenticia con alteración psicomotora, según Bueding, Wortis y Stein (4) se produce perturbación metabólica, con aumento de ácido pirúvico.

Yanof (45), estudiando el metabolismo de los hidratos de carbono, afirma que el ácido pirúvico aumenta en los enfermos

cardíacos, y explica la hiperpiruvicemia por hipoxia y lentitud circulatoria que retarda la oxidación del ácido pirúvico, determinando por consiguiente su acumulación.

Según Frohman y Harris (12), la oxitiamina aumenta la concentración de ácido láctico y pirúvico en la sangre, teniendo acción similar el bisulfito de sodio.

Bargoni (2), estudió en ratas normales y cancerosas la piruvicemia, encontrando en estas últimas aumento de ácido pirúvico y Kozo (21) comprobó que inyectando a estas ratas cancerosas tiamina, el ácido pirúvico a las 3 horas es 28.59% menor que en las ratas cancerosas sin tiamina.

ACCION DE LA TIAMINA SOBRE LA PIRUVICEMIA

Los síndromes por tiaminopenia se acompañan con gran frecuencia de acetonemia considerable, cuerpo intermediario en el metabolismo de glúcidos y lípidos, que al producir intoxicación acetonémica, forma ácido pirúvico.

Según Spinetti Berti (37), el metabolismo de los hidratos de carbono se verifica a nivel de los músculos, pues, la glucosa se degrada dando en último término anhídrido carbónico y agua; en los productos intermediarios aparece el ácido pirúvico, que tiene forma quetónica y luego pasa a la enólica bajo la acción de una enzima, la cocarboxilasa de Neuberg, que está constituida por una proteína específica y un núcleo prostético, el éster pirofosfórico de tiamina. Habiéndose comprobado acumulación de ácido pirúvico y otros ceto-ácidos en el sistema nervioso, en particular en el cerebro, y en el miocardio, es posible explicar los síntomas de la avitaminosis tiamínica.

En los casos de avitaminosis tiamínica, no puede efectuarse la oxidación del ácido pirúvico, porque falta cocarboxilasa en los tejidos y por consiguiente aumenta en la sangre, como lo sostiene Wright (44).

La acumulación en la sangre de ácido pirúvico por deficiencia de tiamina, la estudió primero Thomson y Johnson (40), utilizando, ratas y palomas; Platt y Lu (33), más tarde en casos de Beriberi humano, hallaron aumento de ácido pirúvico y la hiperpiruvicemia retrogradó a lo normal, después de administrar tiamina.

Un ligero trabajo muscular en el hombre con deficiencia de tiamina, produce aumento de piruvato sanguíneo. Pero después de administración de tiamina, el ligero ejercicio puede o no determinar, según Erling (8), aumento de piruvato en la sangre.

El Beriberi no está en relación con el ácido láctico, porque el cerebro de estos enfermos elimina este ácido; en cambio, está vinculado con un producto de su oxidación, el ácido pirúvico, que se acumula primero en el cerebro y luego en la sangre, comprobándose fácilmente su presencia, según lo exponen Stepp (38) y sus colaboradores.

En la deficiencia de tiamina el corazón pierde la facultad para oxidar y reducir los piruvatos, por lo tanto se acumula en la sangre, según lo demostraron Randies, Himwich y Homburger (34).

La cocarboxilasa como la tiamina libre, aumenta también la eliminación de oxígeno de los tejidos en la polineuritis y el papel de esta vitamina, en el metabolismo de los hidratos de carbono, es intervenir en las reacciones biológicas de oxidación. Se ha propuesto la hipótesis, que la tiamina facilita la síntesis de las grasas desde hidratos de carbono, probablemente a través del ácido pirúvico como fase intermediaria, según lo sostiene Cantarrow y Trumper (5).

Abderhalden y Mouriquaud (4), afirman que el aumento de ácido pirúvico en la sangre y tejidos por deficiencia de tiamina origina estados convulsivos y polineuritis, con aumento del glucógeno hepático. Se afirma que el aumento de ácido pirúvico en la sangre y en los tejidos inhibe la demanda de las reservas glucogénicas del hígado y aumentando la aportación de hidratos de carbono, es posible hacer que la enfermedad se manifieste más pronto.

TECNICA DE JOHNSON PARA DETERMINAR ACIDO PIRUVICO SANGUINEO

Fundamento.— Se basa en que en medio ácido y en presencia de 2:4 di-nitro-fenil-hidrazina, el ácido pirúvico dá lugar a la formación de hidrazona, que por acción de soda forma un compuesto coloreado persistente, que se determina utilizando al fotocolorímetro de Evelyn con filtro número 515.

Reactivos

- 1) Acido tricloro-acético al 4% en agua destilada.
- 2) Hidrato de sodio al 8% en agua destilada.
- 3) Acido sulfúrico deci-normal.
- 4) 2:4 di-nitro-fenil-hidrazina Eastman Kodak al 0.1% en ácido clorhídrico al N/1.
- 5) Solución standard de ácido pirúvico Eastman Kodak aproximadamente 0.006 mg. por cc.

Obtención del factor.— Se preparó una solución standard de ácido pirúvico, que se determinó cuantitativamente por yodometría (35) dando 6 gammas. A partir de esta solución se hicieron diluciones que variaban de 1 — 1.5 — 2 — 2.5 cc. correspondiendo a 6 — 9 — 12 — 15 gammas, que se colocaron en tubos del fotocolorímetro de Evelyn, completándose el volumen a 12.5 cc. con los reactivos antes indicados.

CURVA STANDARD

Tubos	Concentra- ción	Lectura de trasmisión	Densidad óptica	Factor
1	6	63	0.2007	29.89
2	9	50	0.301	29.90
3	12	38	0.420	28.57
4	15	30	0.523	28.68
PROMEDIO:				29.52

Se obtuvo el factor de acuerdo a la fórmula:

$$E = \frac{\text{G.st.}}{\text{G.st.}}$$

Obteniéndose como factor: 29.52.

Para obtener las cantidades de ácido pirúvico en los ensayos efectuados, se aplicó la fórmula siguiente:

$$C = F \times \text{Densidad óptica}$$

$$C = 0.33 \text{ de suero}$$

$$X \quad 100$$

Método operatorio.— Se recogieron las muestras en tubos estériles con 9 cc. de ácido tricloro acético al 4%. No se han empleado estabilizadores. El contenido se mezcló inmediatamente y se centrifugó durante 15 minutos, al cabo de los cuales se determinó el ácido pirúvico en la solución clara; tomando 3 cc. con una pipeta, se vertió en un tubo fotocolorimétrico de Evelyn completamente seco y esterilizado, luego se le agregó 3 cc. de ácido sulfúrico N/10 y luego 0.5 cc. del reactivo 2:4 di-nitro-fenil-hidrazina, la solución tomó un color amarillo.

Luego se dejaron los tubos en la oscuridad durante 15 minutos, al cabo de este tiempo se les añadió 1 cc. de agua destilada y enseguida se le agregó 5 cc. de una solución de soda al 8% agitando continuamente el tubo, observándose cambios de coloración hasta que se apareció color persistente.

En este momento se llevó al fotocolorímetro, después de fijar el cero con agua destilada y con la prueba en blanco, apreciándose la trasmisión que luego se convierte en densidad y aplicándose la fórmula de la concentración, se obtuvo los miligramos de ácido pirúvico contenidos en la sangre.

En cada grupo de muestras se preparó una prueba en blanco con 3 cc. de ácido tricloro-acético, completando el volumen a 12.5 cc. con las soluciones, como lo fué la muestra de sangre.

**INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION DE
LOS RESULTADOS**

Los experimentos los llevé a cabo en palomas de la misma edad, cuyo peso fluctuó entre 260 y 430 gramos, cuidadosamente seleccionadas en un mismo criadero, en perfecto estado de alimentación é higiene.

Trabajé con lotes de palomas, integrados por 10 animales cada uno, todos del mismo sexo, para hacer desaparecer este factor que puede influir sobre los resultados de la investigación.

La investigación comprendió

- 1) Determinación del ácido pirúvico normal de la paloma.
- 2) Polineuritis por avitaminosis tiamínica, en la paloma.
- 3) Determinación del ácido pirúvico en la paloma avitaminósica.
- 4) Restablecimiento de la paloma avitaminósica.
- 5) Determinación del ácido pirúvico en la paloma restablecida.

La extracción de sangre se efectuó de la vena, en forma rápida.

Se determinó la piruvicemia normal en ayunas, encontrando cifras que variaban en las hembras de 1.25 mg. % a 1.78 mg. %, con promedio de 1.42 mg. %. En los machos, las cifras variaban entre 1.50 mg. % a 1.90 mg. %, con un promedio de 1.72 mg. %.

La dieta avitaminósica fué la que recomienda G. Villela (42).

En los cuadros que van en seguida, se consignan los resultados agrupados según el sexo.

PALOMAS MACHOS

Paloma No.	Normal		Polineuritis		Restablecimiento	
	Peso en gramos	Acido Pirúvi- co en mg.%	Peso en gramos	Acido Pirúvi- co en mg.%	Acido Pirúvico en mg.%	Variación so- bre la cifra inicial
1	350	1.50	260	6.39	1.55	4.89
2	450	1.80	250	5.39	1.80	3.59
3	400	1.80	300	5.80	1.70	4.00
4	390	1.90	300	5.78	1.82	3.88
5	390	1.70	320	5.24	1.62	3.54
6	380	1.60	300	6.32	1.60	4.72
7	400	1.80	320	6.20	1.85	4.40
8	360	1.50	275	5.90	1.58	4.40
9	390	1.70	300	5.65	1.65	3.95
10	430	1.90	350	5.50	1.78	3.60
Promedio:		1.72		5.81	1.69	4.09

PALOMAS HEMBRAS

Paloma No.	Normal		Polineuritis		Restablecimiento		Variación so- bre la cifra inicial
	Peso en gramos	Acido Pirúvi- co en mg.%	Peso en gramos	Acido Pirúvi- co en mg.%	Acido Pirúvico en mg.%		
1	280	1.40	230	5.30	1.50	3.90	
2	300	1.33	280	5.45	1.40	4.12	
3	360	1.79	300	5.20	1.60	3.42	
4	300	1.49	210	5.85	1.33	4.36	
5	260	1.38	250	5.76	1.25	4.38	
6	310	1.30	280	5.70	1.38	4.40	
7	300	1.25	250	5.20	1.20	3.95	
8	320	1.46	290	5.16	1.40	3.70	
9	290	1.50	270	4.99	1.55	3.49	
10	280	1.35	240	5.06	1.30	5.71	
Promedio:		1.42		5.36	1.39	3.94	

Aplicando el cálculo matemático estadístico, en palomas machos, se obtuvieron los siguientes coeficientes:

Estado normal			
M. \pm E. st.	D. st. \pm E. st.	C. de V.	C. E.
1.72 \pm 0.14	0.44 \pm 0.10	25%	1.50—1.90

Estado de polineuritis			
M. \pm E. st.	D. \pm E. st.	C. de V.	C. E.
5.31 \pm 0.15	45 \pm 0.10	7.7%	5.24—6.39

Estado de restablecimiento			
M. \pm E. st.	D. \pm E. st.	C. de V.	C. E.
1.69 \pm 0.05	0.16 \pm 0.03	9%	1.55—1.85

Aplicando el cálculo matemático estadístico, en palomas hembras, se obtuvieron los siguientes coeficientes:

Estado normal			
M. \pm E. st.	D. st. \pm E. st.	C. de V.	C. E.
1.42 \pm 0.21	0.64 \pm 0.15	45%	1.25—1.78

Estado de polineuritis			
M. \pm E. st.	D. st. \pm E. st.	C. de V.	C. E.
5.36 \pm 0.19	0.58 \pm 0.13	11%	4.99—5.85

Estado de restablecimiento			
M. \pm E. st.	D. st. \pm E. st.	C. de V.	C. E.
1.39 \pm 0.11	0.41 \pm 0.09	29%	1.20—1.60

Con propósitos interpretativos de los resultados, es necesario recordar previamente que la perturbación de las fases intermedias del metabolismo de los hidratos decarbono, determina diversos síntomas que se conciben como exponentes de alteraciones bioquímicas.

La cantidad de ácido pirúvico sanguíneo varía con la edad, sexo, exigencias de adaptación vital, reacciones de inadaptación a la altitud, ejercicio físico y esfuerzo muscular, así como con

algunas enfermedades, como diabetes mellitus y diabetes experimental aloxánica.

Numerosas sustancias farmacológicas, como histamina, aloxano, etc., aumentan la piruvicemia.

Se han realizado numerosos estudios sobre las variaciones de la piruvicemia, tanto en seres humanos como en animales, siendo Lu (23) el que se dedicó con más empeño a estudiar este metabolito de la sangre. Bueding y Wortis (3), en 1941, obtuvieron como cifra normal hasta 1.30 mg. % en el hombre. Kato y Li (19), en 1941, hallaron como cifra normal en el niño 1 mg. %, Golberg y Gillman (14), en 1943, en sujetos europeos encontraron variaciones del ácido pirúvico entre 0.19 % y 0.78 mg. %. Stotz y Bessey (39) estudiando la relación de lactato y piruvato en la sangre de la paloma, encontró que en las palomas normales el ácido pirúvico varía de 0.27 mg. % a 0.29 mg. % y en estado de avitaminosis entre 2.70 mg. % a 5.14 mg. %; estos autores emplearon la técnica de Bueding y Wortis que es una modificación de la técnica de Lu. Makepeace y Brow (24) encontraron variaciones en el hombre hasta 1.84 mg. % con un promedio de 1.74 mg. %. Peters y Long (31), estudiando el metabolismo de los queto-ácidos y sus derivados, encontraron que en la paloma al estado normal la concentración de ácido pirúvico es de 0.87 mg. % y en estado de avitaminosis tiamínica el promedio es de 5.39 mg. %.

Las investigaciones peruanas sobre variaciones del ácido pirúvico sanguíneo utilizando el método de Johnson, las inició Carlos Monge Casinelli, al que siguieron Yolanda Palomino Gaudry, Javier Correa Miller, Mazude Gustin Kairuz y Consuelo Mendoza Ch., en 1949, 1951, 1952, y 1953, respectivamente, quienes estudiaron diversos aspectos de la piruvicemia humana y en conejos.

Para conseguir la polineuritis avitaminósica en la paloma, se tomaron dos lotes de palomas a las que se sometió a dieta carente de tiamina con arroz pulido, tal como lo hizo José Velarde (41), de Lima, en 1934 al estudiar la acción farmacológica del complejo vitamínico "B", preparado por el Servicio de Sanidad Militar del Perú según la técnica del Tiki-tiki, de las islas Filipinas. Este procedimiento se puso en práctica durante 10 días. Después se les preparó una dieta especial como indica Villela (42), consistente en una mezcla de arroz con 27 % de caseína purificada —lavada con alcohol éter hasta que queda exenta de tiamina— sales minerales 3 %, vitamina mixta 0.5 % y glucosa 55.5 %; se mezcla todo, se seca a la estufa y luego se muele. Y por vía oral, también, gotas de suspensión oleosa de aceite de hígado de bacalao.

A medida que pasaban los días se observó en las palomas que decrecía más y más el apetito, al décimo día presentaron ligeras diarreas de color blanco. Después dejaron de pararse sobre los travesaños de la jaula; a los 20 días quedaban en el piso de la jaula, las plumas esponjosas, juntándose una a otras; al

cogerseles en este estado se observó que la temperatura había disminuído, el termómetro registró 36°C. Las pulsaciones estaban disminuidas con bradicardia, andar inseguro, vértigo, edemas en las patas y por último convulsiones. El estado polineurítico se manifestaba con espasmos de la musculatura dorsal e imposibilidad para caminar. En ese instante se determinó la pirúvicemia, comprobándose que había aumentado considerablemente.

Las palomas hembras ofrecieron los síntomas de polineuritis a los 30 días del experimento y las palomas machos a los 26 días.

La cantidad de ácido pirúvico sanguíneo encontrado en las palomas hembras con polineuritis varió de 4.99 mg. % a 5.85 mg. %, con un promedio de 5.36 mg. %; en las palomas machos se encontró de 5.24 mg. % a 6.39 mg. %, con un promedio de 5.81 mg. %.

Luego se inyectó a cada paloma 20 mg. de Clorhidrato de tiamina. A las 24 horas se restauró la pirúvicemia en las hembras; en cambio, los machos necesitaron 48 horas, desapareciendo también los síntomas de polineuritis.

En este período de restablecimiento se les volvió a determinar la pirúvicemia; en las palomas hembras se encontró cifras entre 1.20 a 1.60 mg. %, con un promedio de 1.39 mg. %. En las palomas machos la cifra fué de 1.55 a 1.85 mg. %, con un promedio de 1.69 mg. %.

Las palomas en experimentación perdieron peso; así, en estado de polineuritis, las palomas hembras habían perdido 13.3% y las palomas machos 24%, con respecto a su peso de antes del experimento.

Para producir el restablecimiento de las palomas no se les administró levadura, porque según Parson (39) y colaboradores, la tiamina libre o fosforilada, no se difunde libremente a través de la membrana y una gran proporción de estas células vivas ingeridas, pasan a través del tracto intestinal sin sufrir digestión completa, probablemente sin ruptura de la membrana; es por esto que usé inyección de clorhidrato de tiamina y de este modo obtuve resultados satisfactorios, porque ninguna de las palomas murieron en estado de avitaminosis.

Se sostiene que el derivado fosforilado de la tiamina interviene como elemento esencial en el proceso de desintegración del ácido pirúvico, síntesis del glucógeno y conversión de otros azúcares en glucosa; esta previa fosforilación de sus moléculas, implica la intervención de la cocarboxilasa.

Como la tiamina tiene función específica en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono, ha sido interesante estudiar en la polineuritis aviaria las variaciones del ácido pirúvico sanguíneo, uno de los elementos químicos que se originan al degradarse en el organismo animal.

Se ha comprobado que el ácido pirúvico se acumula en gran cantidad en la sangre y en los tejidos de los animales con

carencia tiamínica, siendo la demostración más segura de la intervención de la tiamina en el metabolismo de los hidratos de carbono.

CONCLUSIONES

1^a.— Se ha estudiado experimentalmente, por primera vez en el Perú, las variaciones del ácido pirúvico en la sangre de la paloma en avitaminosis tiamínica, empleando la técnica fotocolorimétrica de Johnson.

2^a.— Se ha sometido a 20 palomas a una dieta exenta de tiamina, los machos presentaron polineuritis experimental a los 26 días y las hembras a los 30 días; determiné la piruvicemia antes y después de emplear la dieta avitaminósica.

3^a.— El ácido pirúvico normal de las palomas hembras fué de 1.25 a 1.78 mg.%, con una media de 1.42 mg.%. En las palomas machos las cifras extremas fueron de 1.50 a 1.90 mg.%, con una media de 1.72 mg.%.

4^a.— El ácido pirúvico de la paloma con avitaminosis tiamínica, fué en la hembra de 4.90 a 5.85 mg.%, con una media de 5.36 mg.%. En las palomas machos se hallaron cifras extremas de 5.24 a 6.39 mg.%, con una media de 5.81 mg.%.

5^a.— El ácido pirúvico en las palomas hembras que se restablecen de la polineuritis, fué de 1.20 a 1.60 mg.%, con una media de 1.39 mg.%. En las palomas machos de 1.55 a 1.85 mg.%, con una media de 1.69 mg.%.

6^a.— Las palomas en experimentación perdieron peso; así, en estado de polineuritis, las palomas hembras habían perdido 13.3% y las palomas machos 24%, con respecto a su peso anterior al experimento.

7^a.— El estudio de las variaciones de la piruvicemia en las palomas con avitaminosis tiamínica, permite determinar un elemento que explica el metabolismo glucídico y tiamínico.

BIBLIOGRAFIA

1.— ABDERHALDEN E. y MOURIQUAND G.: Vitaminas y vitaminoterapia.— Pág. 57.— Madrid 1951.

2.— BARGONI N.: Pyruvic acid and reticulocytes in the blood of normal and cancerous rats.— "Arkives Kemistry".— Vol. I.— Pág. 145.— Stockolm 1949.

3.— BUEDING E., WORTIS H., FLEIN H. and ESTURONNE D.: Pyruvic acid metabolism in diabetes mellitus.— "American Journal Medical Science".— Vol. 204.— Pág. 838.— Philadelphia 1942.

4.— BUEDING E., WORTIS H., STEIM M. and JOLIFFE N.: Pyruvic studies in the Wernike syndrome.— "Archives of Neurology and Psychiatry".— Vol. 47.— Pág. 2171.— Chicago 1942.

- 5.— CANTARROW A. y TRUMPER J.: Bioquímica Clínica.— Pág. 412.— La Habana 1953.
- 6.— CORREA MILLER J.: Los ácidos láctico y pirúvico en relación con la actividad muscular.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1951.
- 7.— ELIS H. and WILSON C.: Pyruvic acid test for Vitamin-B1 deficiency in children.— "The Lancet".— Vol. I.— Pág. 199.— London 1942.
- 8.— ERLING A., Pyruvate and lactate content of the blood during and after muscular work.— "Acta physiologica Escandinava".— Vol. 20.— Pág. 2.— Stockholm 1950.
- 9.— FUJII MICHIO: A study on the quantity of pyruvic acid contained in the cerebrospinal fluid.— "The Journal of Mie Medical College".— Vol. 2.— Pág. 28.— Tsu-City (Tokio) 1951.
- 10.— FRIEDMAN T., E. HAUGEN G. and KMIECIAK T. C.: The level of pyruvic acid and lactic-pyruvic ratio in blood of human subjects.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 157.— Pág. 688.— Baltimore 1945.
- 11.— FRIEDMANN T., IVY A., MILLER KINNEY V., BLUM B. and HARRY S.: The effect of diet and other factors on the rise of lactic acid and pyruvic acid and the lactate-pyruvate ratio in human subjects at simulated high altitudes.— "Quarterly Bulletin North-Western University Medicine School".— Vol. 23.— Pág. 448.— Chicago 1949.
- 12.— FROHMAN CH. and HARRY DAY: Effects of Oxythiamine on blood, pyruvate lactate relationship and excretion of thiamine in rats.— "The Journal Biological Chemistry".— Vol. 180.— Pág. 95.— Baltimore 1949.
- 13.— GOLDSMITH G. and FONTNOTE AUDREY: The blood lactate pyruvate relationship in various physiologic and pathologic states.— "American Journal Medical Sciences".— Vol. 215.— Pág. 182.— Philadelphia 1948.
- 14.— GOLBERG L. GILLMAN T.: Investigation on blood pyruvic acid.— "Sud Africa Journal Medical Sciences".— Vol. 8.— Pág. 117.— Johannesburg 1943.
- 15.— GUSTIN KAIRUZ MAZUDE: La piruvicemia en el niño sano y desnutrido.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1952.
- 16.— HONORATO C. R. y WELTE A. R.: Diabetes pancreática y tiroides. Su relación con el metabolismo del ácido pirúvico.— "Boletín de la Sociedad de Biología de Santiago de Chile".— Vol. 3.— Pág. 69.— Santiago 1946.
- 17.— ISHI TORU: Blood lactate and pyruvate of alloxan diabetes rabbits.— "Biochemical Journal".— Vol. 37.— Pág. 37.— London 1950.
- 18.— JOHNSON R. E.: Sillabus of Methods of Fatigue Laboratory. Harvard University (no publicado).— Pág. 108.— Citado por Carlos Monge Casmelli.
- 19.— KATO K., LI K. P.: Quantitative determination of pyruvic acid content of blood in infant and children.— "American Journal of Diseases of Children".— Vol. 61.— Pág. 122.— Chicago 1941.
- 20.— KLEIND D.: The effect of administration of glucose and insulin on blood pyruvate and lactate in diabetes mellitus.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 145.— Pág. 34.— Baltimore 1942.
- 21.— KOZO HARA: Influence of vitamina B1 on the metabolic products of glucose in cancer tissue.— "Journal Japan Biochemical Society".— Vol. 19.— Pág. 35.— Tokyo 1947.
- 22.— LECOQ RAOUL, CHAUCHARD PAUL et MAZOUÉ HENRIÈTE: L'alcool éthylique et les produits intermediaires de son catabolisme en pre-

sence de quelques facteurs de metabolisation.— "Comptes Rendus des seances de la Societe de Biologie".— Vol. 145.— Pág. 521.— París 1951.

23.— LU G. D.: Studies on the metabolism of pyruvic acid in normal and vitamin B1 deficient states.— "Biochemical Journal".— Vol. 33.— Pág. 774.— London 1939.

24.— MAKEPEACE U., BROW S.: Pyruvic acid determination. A micro method.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 35.— Pág. 320.— St. Louis 1950.

25.— MARQUEES S. and MEYER F. W.: The metabolism of pyruvic acid in vitro.— "Experientia".— Vol. 4.— Pág. 31.— Basel 1948.

26.— MENDOZA CH. CONSUELO: Acción de la histamina sobre la piruvicemia del conejo.— "La Crónica Médica".— Vol. 73.— Pág. 125.— Lima 1956.

27.— MONGE CASINELLI CARLOS: Glucosa, ácido láctico, ácido pirúvico al nivel del mar y en la altura.— "Anales de la Facultad de Medicina".— Vol. 32.— Pág. 1.— Lima 1949.

28.— N. N.: Relación lactato-piruvato en la sangre del hombre.— "Nutrición".— Vol. 6.— Pág. 259.— México 1948.

29.— PALOMINO YOLANDA: Determinación de piruvicemia en estados normal y patológico.— "La Crónica Médica".— Vol. 70.— Pág. 165.— Lima 1953.

30.— PARSONS H. and WILLIAMSON A.: The availability of vitamins from yeasts. The absorption of thiamine by human subjects from various types of bakers' yeast.— "Journal of Nutrition".— Vol. 29.— Pág. 383.— Philadelphia 1945.

31.— PETERS R. and LONG C.: Evidence derived from the metabolism of keto-acid. Pyruvate oxidation in brain.— "Biochemical Journal".— Vol. 133.— Pág. 772.— London 1939.

32.— PICCO A. e MASENTI A.: La piruvicemia nelle varie forme di tubercolosi pulmonar, sue variazioni dopo interventi di toracoplastica, di ecceresi polmonare e dopo somministrazione di vitamina B1.— "Archivio per le Scienze Mediche".— Vol. 93.— Pág. 493.— Torino 1952.

33.— PLATT and LU: Chemical and clinical findings in Beri-beri with special reference to vitamin B1 deficiency.— "Quarterly Journal Medicine".— Vol. 5.— Pág. 355.— Oxford 1936.

34.— RANDLES F., HIMWICH W., HOMBURGER E., HIMWICH H.: The influence of vitamin B1 deficiency on the pyruvate exchange of the heart.— "American Heart Journal".— Vol. 33.— Pág. 341.— St. Louis 1947.

35.— SCHARDER G. A.: An improved method for the iodometric determination of pyruvic acid.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 25.— Pág. 520.— St. Louis 1940.

36.— SOSKIN S. y LEVINE R.: Bioquímica, Fisiología y Clínica del metabolismo de los hidratos de carbono.— Pág. 97.— Madrid 1950.

37.— SPINETTI BERTI M.: Manual de Bioquímica.— Pág. 185.— Mérida 1949.

38.— STEPP W., KUHUN, SCHROEDER H.: Las Vitaminas.— Pág. 57.— Buenos Aires 1941.

39.— STOTZ F., ELMER, and BESSEY L.: The blood lactate-pyruvate relation and its use in experimental thiamine deficiency in pigeons.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 143.— Pág. 625.— Baltimore 1942.

- 40.— THOMSON R. H. S. and JOHNSON: Blood pyruvate in vitamin B1 deficiency.— "Biochemical Journal".— Vol. 29.— Pág. 694.— London 1935.
- 41.— VELARDE F. JOSE: Extracción y farmacología del complejo vitamínico "B".— "La Crónica Médica".— Vol. 53.— Pág. 321.— Lima 1936.
- 42.— VILLELA G.: Vitaminas.— Pág. 215.— Buenos Aires 1948.
- 43.— WILKINS R. W., WELSS S. and TAYLOR F. H. L.: The effect and rate of sensorial of pyruvic acid administered to normal persons and to patient with and without Vitamin B1 deficiency.— "Annals Internal Medicine".— Vol. 12.— Pág. 938.— Philadelphia 1949.
- 44.— WRIGHT S.: Fisiología.— Pág. 766.— Barcelona 1945.
- 45.— YANOF Z.: Blood pyruvic acid in heart disease.— "Archives of Internal Medicine".— Vol. 69.— Pág. 1009.— Chicago 1942.

Medicina norteamericana

ORIENTACION FUTURA DE LA MEDICINA

T. Parsons, al dirigirse al Congreso Norteamericano anual de Educación Médica, celebrado en Chicago, predijo que con el tiempo llegarán a desarrollarse dos ramas principales de la medicina, a saber, la psicológica y la somática. A consecuencia de la escasez de psiquiatras idóneos y de la creciente demanda de sus servicios, el Dr. Parsons aboga por la creación, en las escuelas de medicina, de cursos destinados a preparar a los estudiantes interesados en los aspectos psicológicos de la medicina. El programa que propone abarca los cursos corrientes de medicina, sólo que presta preferente atención a especialidades que están íntimamente ligadas con la psiquiatría, como la neurología. Esta división haría de la medicina psicológica parte principal de la capacitación del médico, más bien que una especialidad propiamente dicha. De ese modo aumentaría el número de personas dotadas de la competencia necesaria para tratar a pacientes que sufren de perturbaciones psiquiátricas.

QUINACRINA EN EL TRATAMIENTO DE LA GIARDIASIS

Desde 1933 se emplea el clorhidrato de quinacrina, una droga antimalárica, en el tratamiento de la giardiasis. Luego se creó la camoquina, que ha resultado eficaz y exenta de peligro en una sola dosis para el tratamiento de la referida enfermedad. En un estudio acerca del cual informa B. H. Webster en el

número de enero de "The American Journal of Digestive Diseases" (3:6, 1958) se trataron con camoquina 5 pacientes de entre un grupo de 32 de que constaba la serie. Cuatro de ellos se curaron con una sola dosis de camoquina. El paciente restante necesitó una segunda dosis. No se presentaron efectos secundarios adversos.

MECANISMO DEL ACTO DE HABLAR

Las investigaciones recientes llevadas a cabo por E. D. Freud y acerca de las cuales se informa en "Archives of Otolaryngology", de la Asociación Médica Americana (67:1, Chicago 1958), arroja nueva luz con respecto a la teoría del mecanismo del habla. Se había creído que el aire que se exhala al hablar hace que vibre el músculo tiroaritenoides que a su vez pone en vibración las cuerdas vocales.

El Dr. Freud cree que el cerebro inicia las vibraciones y que el paso del aire expirado no hace más que traducir las vibraciones en sonidos.

La teoría del Dr. Freud recibe apoyo en los resultados obtenidos por otros investigadores, que han demostrado que el canto y el habla provoca diferentes esquemas de vibraciones en las cuerdas vocales, que tienen su origen en diferentes centros del cerebro. Esta teoría puede explicar la razón de que los tartamudos u otras personas que han perdido su capacidad para hablar pueden, con todo, emitir los sonidos del canto.

UN NUEVO ANTICOLINERGICO

E. Settel da cuenta, en "Journal of the American Geriatrics Society" (6:39, 1958), del empleo de un compuesto anticolinérgico mejorado. La droga en cuestión, Tridal, es combinación de Dactil y Piptal. Su objeto es proporcionar pronto alivio del dolor y de la hipermotricidad y posee una poderosa acción antisecretoria y antiespasmódica. El compuesto Tridal fué administrado a 44 pacientes con desórdenes gastrointestinales, funcionales u orgánicos. Se operó alivio del dolor epigástrico, y malestar abdominal en 64 por ciento de los pacientes. Noventa y uno por ciento de los pacientes se aliviaron por completo de los síntomas en término de diez días. La mayoría de los anticolinérgicos se tienen que administrar con mucha cautela a personas de edad algo avanzada, a causa de que suelen agravar las afecciones ya existentes o incipientes. En este estudio, sin embargo, 16 de los 44 pacientes tratados pasaban de los 60 años de edad, y no se observaron efectos secundarios con motivo de la administración de Tridal, ni clínicamente ni en las investigaciones de laboratorio

APARATO PARA MEDIR EL CRECIMIENTO DE LAS CELULAS

H. Y. Pattee, Jr., ha inventado un nuevo instrumento que permite observar y medir el crecimiento de las células vivientes. Describió el aparato en la Conferencia Nacional de Biofísica, en Massachusetts. Se trata de un tipo de microscopio que funciona con rayos X. designado con el nombre de "microfluoroscopia". El nuevo instrumento posee exactitud y una profundidad de foco que permite observar directamente el movimiento de las células, con un aumento de 2.000 diámetros. Los rayos atraviesan el objeto que se observa y la imagen se proyecta en una pantalla fluorescente. La pantalla fluorescente de extraordinaria finura representa el aspecto más significativo del invento en cuanto que es la primera pantalla de este género lo suficientemente fina para resolver detalles microscópicos. El microfluoroscopia es de fácil empleo para efectuar medidas de masa, de espesor y del contenido de las estructuras microscópicas.

METODO PARA HACER DESAPARECER LAS HUELLAS DIGITALES

Las huellas digitales se consideran inalterables y por lo tanto se han utilizado con fines de identificación. Ahora J. W. Burkner, Jr., "Archives of Dermatology", (77:8, Chicago 1958), describe un método eficaz para hacer desaparecer las huellas digitales de modo permanente, mediante una técnica que consiste en desbastar la piel con un cepillo mecánico. Esto tiene importantes resultados legales, pues los criminales pueden así intentar borrar esas señales de identificación. Si se detiene a una persona con las yemas de los dedos desbastadas de la manera indicada, a quien se considera presunto criminal, un dermatólogo puede determinar si hubo necesidad médica para haberse desbastado la piel o si tal operación se realizó con el fin de ocultar la identidad. Si esta última hipótesis es la cierta, siempre es posible efectuar la identificación de la persona por otros medios.