

La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563

LIMA - PERU

Universidad Nac. May. de San Marcos

INGRESADO EN

- 1 SET. 1960

BIBLIOTECA CENTRAL
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 74.- Núm. 1130

Agosto 1957

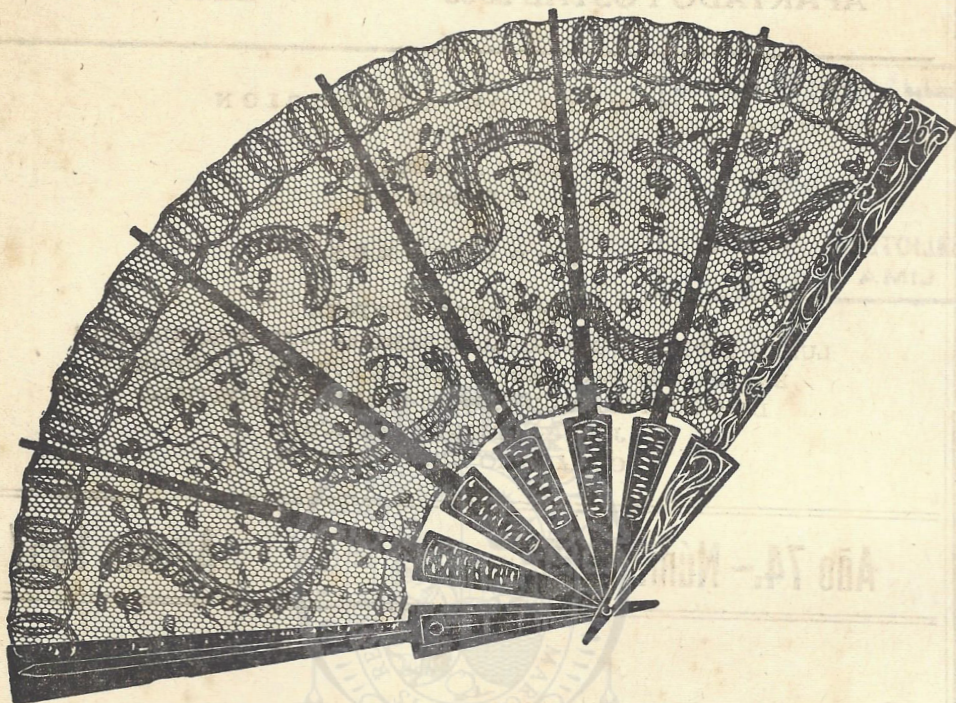
SUMARIO

Determinación cuantitativa de sideremia con la técnica de Davis, Levin y Oberholtzer, por la Srta. Agripina Mendoza Scelza.

Introducción, pág.	177
Sideremia en estados normal y patológico, pág.	178
Técnicas para determinar hierro no hemínico en el suero sanguíneo, pág.	182
Determinación de hierro sérico con la técnica de Davis, Levin y Oberholtzer, pág.	183
Investigaciones efectuadas e interpretación de los resultados, pág.	185
Conclusiones, pág.	190

Medicina norteamericana.— Reemplazo de arterias por por el Dr. M. E. De Bakey.— Tratamiento del estreñimiento por el Dr. T. A. Lamphier, pág. 196

Más aire
para los asmáticos...



DECORTASMYL

COMPRIMIDOS

FORMULA

Prednisona (deltacortisona)	1.5 mg.
Teofilina	80 mg.
Clorhidrato de efedrina	10 mg.
Fenobarbital	10 mg. por comprimido.

PRESENTACION

Frasco de 20 comprimidos.

POSOLOGIA

- Adultos : 2 ó 3 comprimidos diarios.
- Niños mayores de 3 años : 1 comprimido diario.

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

Determinación cuantitativa de sideremia con la técnica de Davis, Levín y Oberholtzer

Por la Srta. **AGRIPINA MENDOZA SCELZA**

La determinación del hierro sérico es de gran importancia, no obstante que aún no está del todo esclarecido su metabolismo en diversos estados morbosos y el proceso íntimo de sus variaciones fisiológicas. Las técnicas utilizadas para determinarlo en la sangre emplean el tiocianato, el a'a dipiridilo y la orto fenantrolina, que tiene bastante exactitud, no obstante las pequeñas cantidades de hierro sanguíneo.

Es escasa la bibliografía peruana sobre sideremia, debiendo citarse los trabajos de Vitaliano Manrique y de Elena Montoya Valdivia. El primero, en el tercer congreso peruano de química reunido en Lima en 1948, presentó una comunicación estudiando las variaciones del hierro plasmático en la verruga peruana y en las anemias; como este trabajo no se ha publicado, se desconoce el volumen de sus observaciones, la técnica que empleó y los resultados de sus investigaciones. La segunda, en cambio, publicó el trabajo, conociéndose el alcance de sus investigaciones que se efectuaron en 60 casos, de los cuales 15 corresponden a hombres, 25 a mujeres y 20 a grávidas, utilizando la técnica de Wong, modificada por Julia Gil de Tucumán, encontrando que la cantidad de hierro no hemínico es mayor en el hombre que en la mujer y que en la mujer embarazada es mucho mayor que en la no gestante.

Este trabajo, que estudia el hierro sérico empleando como reactivo cromático la orto fenantrolina, consta de las siguientes partes: En la primera, expongo en forma sintética los conocimientos actuales sobre el comportamiento del hierro en estados normal y patológico; en la segunda parte refiero diversas técnicas para determinar hierro no hemínico; en la tercera describo la técnica de Davies, Levin y Oberholtzer para determinar sideremia; y en la cuarta, menciono las investigaciones efectuadas, interpretando los resultados obtenidos. Las conclusiones

Este trabajo terminó de redactarse en Noviembre de 1953.

resumen el trabajo, que contiene al fin de bibliografía consultada.

Agradezco al Dr. Carlos A. Bambarén, catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia de Lima, por haberme sugerido el tema, orientándome en la búsqueda bibliográfica; al Dr. Carlos Payva, catedrático de Bioquímica Especial, por su colaboración, al Q. F. Antonio Muñoz, del Laboratorio del Instituto Sanitas, por haber permitido que realizase este trabajo en dicha institución y a la Q. F. Srta. Ada Villanueva, por su dirección en el análisis matemático-estadístico.

SIDEREMIA EN ESTADOS NORMAL Y PATOLOGICO

El hierro del suero sanguíneo constituye la forma transportable de éste en el organismo. La casi totalidad del hierro de la sangre se encuentra formando parte de la molécula de hemoglobina, pero también existe pequeña cantidad en el plasma y en los glóbulos rojos, que no forma parte de la molécula proteica de hemoglobina.

La cantidad de hierro en el organismo es de 4 a 5 gr., cifras de las cuales aproximadamente 2.5 a 3 gr. se encuentran en la hemoglobina, otra cantidad en el plasma unido a las seroglobulinas, constituyendo el hierro de transporte y otras pequeñas fracciones en la mioglobina de los músculos, en algunas reservas tisulares fijas y enzimas.

El organismo animal en condiciones normales es muy económico en su provisión de hierro; las importantes cantidades que se liberan todos los días por destrucción normal de glóbulos rojos, se utilizan de nuevo para formar hemoglobina de nuevos glóbulos rojos y las pérdidas por excreciones son mínimas. Las cifras medias para el hombre son, según Dahl (22), de 130 gammas; para la mujer, 110 gammas y para niños de 40-150 gammas %.

Hoyer (40) ha demostrado que las cifras varían de individuo a individuo, de semana a semana, de día a día y durante el día; pero no son correlativas con la edad, día o comidas. Estas variaciones, también las comprobó Moore (59) y colaboradores, Smith (71) y Vahlquist (79).

El hierro que proviene de los alimentos no es totalmente absorbido ni totalmente utilizado; el hierro ingerido lo ioniza el ácido clorhídrico y la absorción se produce en el duodeno, donde las secreciones intestinales tienden a reducirlo a estado ferroso, que constituye la forma absorbible; una vez absorbido, pasa al plasma sanguíneo que lo lleva al hígado, bazo u otros órganos, para depositarse en la médula ósea donde se sintetiza la hemoglobina.

La absorción de hierro se hace en el duodeno, porque en la mucosa intestinal, de preferencia en esta porción del intestino delgado, existe la apoferritina a la que se combina para for-

mar la ferritina, sustancia que está en equilibrio con el hierro, circulante del organismo, según Granick (33), Rath y Finch (67).

La importancia que antes se concedía al jugo gástrico para liberar el hierro de los alimentos, ha sido reemplazada por la influencia del ácido ascórbico en la reducción del hierro al estado ferroso en el estómago animal. Esta influencia ha sido apreciada por Mangold y Hemmeler (57), Bergein y Kirch (6).

Leder (50) estudió la influencia del ácido ascórbico en la dialización del hierro disuelto en el jugo gástrico, comprobando que esta secreción adicionada de ácido ascórbico, es capaz de liberar "in vitro" más hierro en forma ionizada que el jugo gástrico normal.

Askorbinsäure (2) experimentó en mujeres el efecto de la inyección endovenosa de ácido ascórbico, comprobando que el hierro aumenta por movilización a los tejidos y no por aumento de la absorción intestinal.

El empleo de isótopos de hierro radioactivo, ha proyectado luces en el campo de la sideremia fisiopatológica, especialmente en la patogenia de ciertas afecciones hemáticas, con alteraciones en el metabolismo marcial.

En las anemias ferropénicas, la formación de nuevos hemáties está entrabada por disminución de la cuantía de reserva de hierro en el organismo.

Hay disminución manifiesta de hierro no hemínico, en las anemias hipocrómicas por hemorragias, que pueden ser de todo tipo (úlceras gástrica y duodenal, tumores, hemorroides, hemorragias nasales, de las vías respiratorias, pulmonares, etc.). Igual deficiencia se presenta en personas con trastornos nerviosos, exceso de trabajo, etc.

Adamson (1) afirma que las anemias sideropénicas que acompañan a estados infecciosos, determinan alteraciones morfológicas de la médula.

Moore (58) y colaboradores han demostrado que las citras de sideropenia en las anemias por deficiencia de hierro, de cualquier etiología, se normalizan por la terapia ferruginosa; esto lo han confirmado Delachaux (23) y Smith (71).

En los últimos meses del embarazo se presenta con frecuencia deficiencia en las concentraciones de hierro sérico, habiendo comprobado Klopper y Ventura (48) y colaboradores, disminución evidente del hierro durante la última parte de la gravidez, que se normaliza en los primeros días del puerperio, porque la madre cede hierro al feto y porque en la etapa de lactancia, no ingiere hierro en su alimentación.

En cambio, en los primeros meses del embarazo el hierro aumenta, pudiendo servir como medio para el diagnóstico precoz de gravidez, según comprobaciones de Albers en la clínica de Schroeder, (1938), de Palacios Costa (64) y colaboradores, en Argentina, y de Elena Montoya Valdivia (56), en el Perú.

El hierro sérico está aumentado en las anemias hemolíticas, anemia perniciosa y en algunas anemias arregenerativas, aplásticas, etc.

Morcezek (60) comprobó que en la anemia perniciosa, hemolítica y hemocromatosis, el hierro excretado por la orina está aumentado, pero no aumenta la excreción urinaria del hierro en casos de infecciones; afirma que existe marcada correlación entre las concentraciones de hierro en sangre y orina.

Según Heilmeyer y Plotner (37) el hierro en la tuberculosis está disminuido aún en las formas evolutivas; Vannotti y Delachaux (80) dicen que no siempre en la tuberculosis disminuye el hierro sanguíneo; la sideropenia reflejaría únicamente el desarrollo de la alergia tuberculínica, pues disminuye con rapidez en el período inmediato a la infección y cuando el organismo establece el proceso defensivo contra la infección, el hierro hemático aumenta de nuevo.

M. S. Li (51) estudiando la sangre en niños entre 3 meses y 14 años de edad, durante la primera y segunda fase de la tuberculosis, comprobó que presentaban anemia hipocrómica con disminución de hierro no hemínico, pero afirma que no existe paralelismo estricto entre la disminución del hierro sanguíneo y el tiempo de velocidad de sedimentación crítica. En infecciones pulmonares, tales como neumonía, bronconeumonía, etc., el hierro se encuentra, en general, disminuido, pero no en cifras definidas.

El comportamiento del hierro en las infecciones ofrece excepcional interés. Heilmeyer y Plotner (37) han demostrado que en las infecciones agudas se encuentra una brusca disminución de la sideremia, con aumento de hierro en el sistema retículo-endotelial, que ha sido confirmado por Thones y Aschaffenburg (78), Overkamp (62) etc.

La disminución del hierro sérico en las infecciones se produce en los primeros días de la infección y rápidamente vuelve a normalizarse cuando la infección persiste.

Hans Goldek (36) y colaboradores encuentran cifras disminuidas de hierro en policitemia, las mismas que aumentan con el tratamiento férrico.

Dubach (26) y colaboradores afirman que existe mayor absorción de hierro radio-activo en pacientes con fiebre y anemias de diversas etiologías.

En ciertos estados patológicos, tales como Leucemia, Asma bronquial y en las infecciones, hay antagonismo entre hierro y cobre hemático, este último aumenta considerablemente al disminuir el hierro sérico y viceversa. Heilmeyer Keiderling y Stuwe (38) encuentran que este aumento de cupremia se encuentra, también, en las formas evolutivas de tuberculosis pulmonar, coincidiendo, asimismo, con hiposideremia. El antagonismo entre cupremia y sideremia es indicio que el hierro sérico guarda estrecha relación con los procesos oxidativos celulares y no solo con la regeneración hemoglobínica.

Brendstrup (11) estudiando el comportamiento del hierro en la infección, dice que solo 10 a 15% del hierro combinado, se satura y que pueden intervenir otros factores, tales como una mayor demanda de hierro durante la infección, la existencia de un tercer componente que tome parte en el equilibrio entre hierro sérico y el depositado y que ocupa la parte no saturada del hierro combinado a las proteínas y que es probablemente el zinc, habiéndose sugerido que una parte del zinc está ligado, a la transferrina y que este equilibrio es fácil de obtener, porque el hierro ligado a la transferrina, desaparece más rápidamente de la corriente sanguínea, hasta que la sustancia quede libre.

Cartwright y Wintrobe (16), estudiando las anemias asociadas a la infección, encuentran disminución del hierro, que aumenta por el tratamiento intravenoso con este metal; esto lo confirmaron Moore (58) y colaboradores, Kuhns (49) y colaboradores y Huff (41) y colaboradores.

Se ha comprobado depósitos anormales de hierro en el cerebro en diversas afecciones neurológicas, tratándose de relacionar las alteraciones en el metabolismo férrico, con síntomas psíquicos y neurológicos.

Shafer (70) afirma que existe una regulación nerviosa en el metabolismo del hierro y ha demostrado que la histamina puede reducir el hierro del suero mediante la excitación del sistema retículo-endotelial, pero no puede afirmarse si ese efecto histamínico es directo o indirecto por liberación secundaria de adrenalina; afirma, también, que las diferentes enfermedades que producen excitación cerebral (conmoción cerebral, hemorragia ventricular) y las intervenciones (punciones lumbares, encefalografías, irradiación con ondas ultracortas de la región del tronco cerebral, inyecciones de amino-fenazona en solución concentrada), reducen el contenido del hierro en el suero y comprueba que la adrenalina produce disminución de hierro sérico, seguido de un aumento sincrónico de azúcar en la sangre, suponiendo que esta disminución se debe probablemente a un efecto acumulativo sobre el retículo-endotelio.

La acumulación del hierro en el hígado en una serie de enfermedades y la eliminación del mismo por la bilis, indican claramente que el hígado tiene papel central en el metabolismo del hierro.

Hemmeler (39) dice que en hepatitis agudas el hierro puede estar disminuido o normal, cuando aparece la ictericia, pero luego aumenta para alcanzar su máximo cerca de quince días después.

Belssazo y Zucconi (4) estudiaron las variaciones del hierro sanguíneo en 19 casos de cirrosis biliar, encontrando que el contenido de hierro disminuye en forma constante y los exámenes anatómo-patológicos revelan marcada siderosis hepática.

Ducci (24), de Santiago de Chile, afirmó en 1952 que las cifras de hierro sanguíneo en las ictericias, superiores a 300

gammas, hacen muy improbable el origen post-hepático y que en las hepatitis agudas existe una perturbación en el metabolismo del hierro, que se traduce por aumento en el suero. Esta mayor concentración sérica del hierro no se observa generalmente en las cirrosis, ni ictericias obstructivas, por lo que estas determinaciones pueden tener valor para diferenciar hepatitis de otros cuadros morbosos.

Shivikouskaya (72) encuentra en las hepatitis aumento de la sideremia, que durante la convalecencia vuelve a cifras normales, pudiendo emplearse este dato como índice de la función del hígado; sostiene que hay deficiencia de hierro aún cuando el estado general de salud se encuentre en buenas condiciones y la hemoglobina normal; esta deficiencia puede utilizarse en el diagnóstico del cáncer.

Hemmeler (39), Brochnner-Mortensen (12) y Rambert (69) encuentran en hepatitis cifras aumentadas de hierro en el suero, en cirrosis las cifras son variables, y en ictericias el hierro está disminuído; pero no cifras menores de 80 gammas.

Howard (42) encuentra en cirróticos no alcohólicos cifras mayores de hierro que en cirróticos alcohólicos.

Finch (30), Beyers (7) y Stanley y colaboradores (73) encuentran en hemocromatosis cifras aumentadas de hierro, que se deben a incremento de afinidad del hierro por los tejidos y tracto gastro-intestinal.

TECNICAS PARA DETERMINAR HIERRO NO HEMINICO EN EL SUERO SANGUINEO

Los compuestos de hierro del organismo humano se dividen en dos grupos principales: a) compuestos heme y b) compuestos no heme. El hierro no hemínico puede determinarse directamente en forma de hierro inorgánico; los primeros métodos usados para esta determinación fueron los métodos volumétricos, pero los mejores son los colorimétricos. Entre los métodos volumétricos menciono los del Cloruro de Titanio de Peters (1912), modificado por Klump (1934) y Delory (1943) y del bicromato de potasio de Bernhardt y Skeggs (1933).

Entre los métodos colorimétricos, los más empleados son: a) Tiocianato, b) Acido tioglicólico, c) a'a dipiridilo, d) Acido protocatéuico y e) Orto Fenantrolina.

Reacción con Tiocianato.— El anion sulfocianuro reacciona con el ion férrico dando un complejo intensamente rojo, soluble en el agua y en solventes orgánicos. Es la base del método de Wong (82).

Esta reacción la empleó Bruckmann y Zondex (13) en 1940, Julia Gil (31) en 1943 usando el fotómetro de Pulfrich y Elena Montoya Valdivia (56) en el Perú, en 1950, empleando el fotocolorímetro de Klett-Summerson. Buch (9) y colaboradores emplearon un micro-dosaje en 1948.

En 1950 Texeira (76) y colaboradores; Jones F. Baulor (46), en 1951, aplicaron igual reacción con sus respectivas modificaciones.

Reacción con a'a Dipiridilo.— El dipiridilo reacciona con los iones ferrosos, dando un derivado de color rojo intenso, soluble en agua. Esta reacción la emplearon Elvehejem (47) y colaboradores en 1944 y Pagliardi (66) en 1951.

Reacción con Acido Tioglicólico.— Es reacción específica para las sales de hierro, sean ferrosas o férricas. Lyons (52) sostiene que con las sales férricas se forma un compuesto rojo, que luego por el mismo ácido se reduce a sal ferrosa, dando un complejo de color púrpura.

Reacción con Acido Protocatéutico.— Empleada por Pereira (66), en 1941, se basa en que las soluciones férricas dan coloración azul verdosa con el ácido protocatéutico y que las sales ferrosas no dan esta coloración en idénticas condiciones.

Reacción con Orto Fenantrolina.— Este reactivo forma con los iones ferrosos un complejo de color púrpura estable por varios meses.

La elección de la sustancia reductora es muy discutida, Saywell y Cunningham (68) emplearon la hidroquinona, Snell y Snell (75) el sulfato de hidrazina, Hummel y Willard (44) la hidroquinona, etc.

Fortune y Mellon (29) realizando un estudio espectrofotométrico de la reacción, determinaron que su sensibilidad permite valorar de 0.6 a 10 partes de millón.

Heilmeyer y Plotner (37) han comparado los resultados obtenidos con orto-fenantrolina y con dipiridilo, comprobando que la primera dá 30% más de extinción. Woods y Mellon (83) sostienen que la orto-fenantrolina para determinar hierro sanguíneo es superior al método del tiocionato, ácido tioglicólico, ácido salicílico, etc.

Hemmel y Willard (44) la aplicaron para determinar la presencia de hierro en materiales biológicos.

Emplearon este reactivo, Barkan y Walker (3) en 1940, Tompsett (77) en 1950, Ossipowski (63) en 1951, Hormazabal (43) en 1954 y Ducci (24) en 1952.

Graziani (34) y colaboradores, en 1952, efectuaron una modificación al método de Heilmeyer y Plotner con el uso del espectrofotómetro de Beckmann.

Davies, Levin y Oberholtzer (21), en 1952, realizaron una micro-determinación con orto Fenantrolina; es la misma que he empleado en este trabajo.

DETERMINACION DE HIERRO SERICO CON LA TECNICA DE DAVIES, LEVIN Y OBERHOLTZER

Materiales y métodos.— La determinación del hierro sérico se ha efectuado en 40 personas aparentemente sanas (25

Tomar 3.7 cc. del líquido claro sobrenadante, añadir 0.5 cc. de solución de amoníaco 12/N., seguido de 0.5 cc. de solución saturada de acetato de sodio; agregar luego 0.1 cc. de solución de Orto Fenantrolina y finalmente 0.1 cc. de solución de hidrosulfito de sodio. Cada vez que se agregue los reactivos debe agitarse continuamente. Luego se completa con agua bidestilada a 5 cc. El color se desarrolla inmediatamente y puede leerse después de 10 minutos o desde que la coloración se torne estable. Se empleó fotocolorímetro de Evelyn con filtro verde 490 mu. Calcular la densidad óptica, multiplicar por el factor y relacionar a 100.

Debe prepararse un blanco con los mismos reactivos que deben ser químicamente puros. La solución de orto-fenantrolina debe usarse mientras no permanezca coloreada y puede durar varias semanas, guardándose en refrigeradora.

Observaciones.— Todo el material de vidrio debe lavarse primero con ácido clorhídrico, agua bidestilada y finalmente secarlo en estufa para obtener resultados exactos.

El hidrosulfito de sodio debe ser químicamente puro, porque es la sal que más errores ocasiona; la solución debe prepararse en pequeña cantidad, ya que pierde su poder reductor. Igual precaución debe tomarse con el amoníaco, cuya solución debe ser reciente. Debe centrifugarse a 3,000 revoluciones y es preferible hacerlo por 15 minutos.

El sobrenadante debe ser claro; una ligera opalescencia ocasiona errores. Es muy importante el pH; en medio muy ácido se forma una mínima cantidad de cromógeno, mientras que con pH muy alcalino no se desarrolla color. El pH debe estar entre 4 y 5 y se efectuó con solución saturada de acetato de sodio. Es preferible esperar una hora antes de las apreciaciones, pues, así el color es más estable.

Van enseguida las cuantificaciones efectuadas, con los resultados:

HIERRO SERICO EN HOMBRES APARENTEMENTE SANOS

Número	Nombre	Edad	Hierro en gammas %
1	N.P.	33	77.12
2	R.C.M.	26	90.12
3	B.A.	24	92.78
4	C.R.	23	95.44
5	P.D.C.	21	98.10
6	J.M.	18	100.86
7	L.M.	19	103.52
8	J.V.	22	103.52
9	P.D.V.	23	106.68
10	A.S.	25	109.03
11	G.P.	26	111.79
12	J.E.	21	115.55

Número	Nombre	Edad	Hierro en gammas %
13	J.M.	21	120.26
14	H.V.	24	123.02
15	H.M.	23	128.83
16	C.O.	22	134.64
17	C.R.	19	137.88
18	A.Y.	21	140.55
19	C.Z.	23	146.46
20	G.V.	22	152.57
21	M.H.	21	152.57
22	F.C.	19	174.54
23	H.G.	21	181.29
24	L.B.	23	187.64
25	C.C.	22	187.64

El siguiente es el análisis matemático estadístico de los resultados:

No. de Casos 25	Media \pm E.st.	Desv. stand. \pm E.S.	Coef. Variac.	Cifras extremas
Hierro en gammas %	126.71 \pm 6.1	30.7 \pm 3.03	24.2%	77.12-187.64

HIERRO SERICO EN MUJERES APARENTEMENTE SANAS

Número	Nombre	Edad	Hierro en gammas %
1	A.V.	27	52.30
2	C.S.	50	59.59
3	I.M.	24	62.05
4	R.C.	22	64.51
5	I.C.	15	66.98
6	A.M.	21	69.54
7	L.R.	23	82.24
8	R.CH.	23	84.29
9	E.V.	48	87.46
10	J.Z.	32	90.12
11	Z.R.	38	92.78
12	P.G.	16	95.44
13	G.H.	25	98.10
14	U.V.	23	98.10
15	M.O.	38	100.86

El siguiente es el análisis matemático estadístico de los resultados:

No. de Casos 25	Media \pm E.st.	Desv. stand. \pm E.S.	Coef. Variac.	Cifras extremas
Hierro en gammas %	71.76 \pm 6	21.01 \pm 3	29%	52.30-100.86

HIERRO SERICO EN DIVERSOS ESTADOS PATOLOGICOS

Número	Nombre	Edad	Diagnóstico	Hierro en gammas %
1	N.R.	38	Sífilis Visceral	84.90
2	F.L.	42	" "	92.78
3	C.A.	34	" "	95.44
4	J.C.	24	" "	98.00
5	M.T.	42	" "	106.38
6	M.M.	21	" "	109.03
7	J.H.	25	" "	111.79
8	T.B.	25	" "	123.02
9	C.F.	28	" "	140.55
10	A.V.	32	" "	

A continuación se encuentra el análisis matemático-estadístico de los resultados:

Nc. de Casos 10	Media ± E.st.	Desv. stand. ± E.st.	Coef. Variac.	Cifras extremas
Hierro en gammas %	107.36 ± 3.8	11.6 ± 9	10.8%	84.90-140.55

HIERRO SERICO EN HEMOPATIAS

Número	Nombre	Edad	Diagnóstico	Hierro en gammas %
1	Z.R.	37	Púrpura Tromboc.	47.47
2	A.G.	35	Anemia Hipocróm.	52.30
3	J.C.	38	Anemia Macrocit.	54.66
4	G.A.	42	Púrpura Tromboc.	64.51
5	C.R.	24	Anemia Macrocit.	66.98
6	H.L.	29	Síndrome de Banti.	72.00
7	B.O.	45	Leucemia Mieloide	76.43
8	V.R.	32	Leucemia Mieloide	77.12
9	J.L.	33	Leucemia Mieloide	82.24
10	D.R.	54	Leucemia Mieloide	87.46

El análisis matemático-estadístico, proporciona los coeficientes que siguen:

Nc. de Casos 10	Media ± E.st.	Desv. stand. ± E.st.	Coef. Variac.	Cifras extremas
Hierro en gammas	67.93 ± 4.3	12.2 ± 2.01	17.8%	47.47-87.46

HIERRO SERICO EN NEUMOPATIAS TUBERCULOSAS

Número	Nombre	Edad	Diagnóstico	Hierro en gammas %
1	N.F.	38	TBC infiltrac.	62.05
2	A.CH.	31	TBC infiltrac.	69.54
3	E.A.	52	TBC infiltrac.	72.00
4	S.V.	21	TBC fibros.der.	74.56
5	A.C.	19	TBC fibros.bilat.	77.52
6	M.D.	18	TBC fibros.poer.	79.68
7	S.D.	19	TBC fibros.bilat.	82.24
8	A.R.	21	TBC fibros.bilat.	79.68
9	C.G.	18	TBC fibros.derec.	84.90
11	C.G.	25	TBC fibros.operad	90.12
12	V.I.	17	TBC fibros.derecha	95.44
13	G.R.	17	TBC fibros.izquie.	100.86
14	T.P.	23	TBC fibros.bilat.	123.02
15	F.C.	27	TBC fibros.izquie.	90.12

El análisis matemático estadístico, proporcionó los coeficientes que siguen:

No. de Casos 15	Media \pm E.st.	Desv. stand. \pm E.st.	Cof. variac.	Cifras extremas
Hierro en gammas %	83.89 \pm 4.08	14.3 \pm 2.04	17.04%	62.05.-123.02

HIERRO SERICO EN HEPATOPATIAS

Número	Nombre	Edad	Diagnóstico	Hierro en gammas %
1	M.A.	38	Hepatitis	92.78
2	B.M.	31	"	92.78
3	G.H.	21	"	95.44
4	L.O.	21	"	98.10
5	G.C.	27	"	100.86
6	P.L.	26	"	109.03
7	C.H.	29	"	123.02
8	J.L.	35	"	140.55
9	P.C.	22	"	146.46
10	M.V.	27	"	152.57
11	H.LL.	34	Cirrosis Hepática	90.12
12	C.CH.	38	" "	92.78
13	G.D.	54	" "	95.44
14	J.D.	23	" "	98.10
15	J.H.	37	" "	120.26
16	L.J.	32	" "	123.02
17	J.M.	34	" "	126.88
18	C.L.	28	" "	128.83

Número	Nombre	Edad	Diagnóstico	Hierro en gammas %
19	I.CH.	12	Hepatitis Icterig.	84.90
20	N.H.	22	" "	87.46
21	L.G.	32	" "	95.44
22	J.P.	22	" "	98.10
23	L.O.	34	" "	103.52
24	D.E.	33	" "	82.24
25	M.G.	44	" "	123.02

Va enseguida el coeficiente estadístico de los resultados obtenidos:

Hierro en gammas %	Hepatitis	Cirrosis hepática	Hepatitis icterigena
No. de Casos	10	8	7
Media \pm E.st.	115.15 \pm 7.4	109.30 \pm 5.5	96.39 \pm 5.2
Des.st. \pm E.st.	22.4 \pm 3.7	14.6 \pm 2.7	12.5 \pm 2.6
Coef. de Var.	19.4%	13.3%	11.9%
Cifras extremas	92.78-152.57	90.12-128.83	82.24-123.02

Trataré enseguida de interpretar los resultados obtenidos al determinar hierro sérico en personas aparentemente sanas y enfermas.

La técnica de Davies, Levin y Oberholtzer, que utiliza la formación del ion complejo ferroso-fenantrolina, permite efectuar determinaciones exactas de hierro sérico. De otro lado, la ausencia de hemólisis en las muestras tomadas en ajuste del pH para asegurar el máximo de absorción del cromógeno formado, la cuidadosa labor fotométrica, así como la recuperación efectuada, permiten señalar la veracidad de los resultados.

Si se compara las cifras medias halladas de 126 gammas % en 25 varones aparentemente sanos, con los dados por Heilmeyer y Plotner, que dan 126 gammas % y de Cartwright y Wintrobe 127 gammas % se comprueba que las que obtuve se encuentran entre las consideradas como normales. En mujeres he encontrado como media 71 gammas %, cifras obtenidas también por otros investigadores.

En 10 casos de Sífilis se encontró variaciones de 84.90 a 140.55 gammas, es decir, ligera disminución de hierro, comparándolas con las cifras consideradas normales; se puede pensar que si no se comprobó una disminución mayor de hierro, se debe a que el proceso infeccioso ya es uniforme y en tal caso las cifras de hierro se normalizan.

En 10 casos de Hepatitis se ha encontrado cifras aumentadas, pero ninguna superior a 200. En 8 casos de Cirrosis Hepática las cifras fueron bastante variables, pero entre las norma-

les. En 7 casos de Hepatitis icterígena encontré cifras disminuidas.

En 15 casos de Neumopatías, la sideremia fué menor que en los considerados sanos; muchos de estos enfermos estaban sometidos a tratamiento.

En 10 casos de Hemopatías, el hierro sérico estuvo disminuido; algunos de estos enfermos habían recibido transfusiones sanguíneas y todos estaban sometidos a tratamiento.

Hubiera sido interesante hacer las determinaciones antes del tratamiento y en el curso de él, para conocer las variaciones del hierro en el curso de la enfermedad y los efectos de la medicación empleada.

CONCLUSIONES

1ª.— Se ha determinado hierro sérico, empleando la técnica de Davies, Levin y Oberholtzer en 99 personas.

2ª.— Se adaptó la micro-técnica a una macro-determinación, usándose el fotocolorímetro de Evelyn.

3ª.— En 25 hombres aparentemente sanos se ha encontrado media de 126.7 gammas \pm 6.1; D. st. \pm 3.03; coeficiente de variación de 24.2, y cifras extremas de 77.12 y 187.64.

4ª.— En 15 mujeres aparentemente sanas se ha encontrado una media de 71.76 gammas \pm 6; D. st. 21.01 \pm 3; coef. de variac. 29, y cifras extremas de 52.30 - 100.86.

5ª.— En 10 pacientes sífilíticos la media fué 107.36 \pm 3.8; D. st. 11.6 \pm 1.9; coef. de variac. 10.8, y cifras extremas de 84.90 - 140.55.

6ª.— En 10 casos de Hemopatías una media de 67.93 \pm 4.3; D. st. 12.2 \pm 2.01; coef. de variac. 17.8 y cifras extremas 47.47 - 87.46.

7ª.— En 15 casos de Neumopatías tuberculosas la media fué de 83.89 \pm 4.08; D. st. 14.3 \pm 2.04; coef. de variac. 17.04, y cifras extremas de 62.06 - 132.02.

8ª.— En 10 casos de Hepatitis la media fué de 115.15 \pm 7.4; D. st. 22.4 \pm 3.7; coef. de variac. 19.4, y cifras extremas de 92.78 - 152.57. En 8 casos de Cirrosis Hepática: media 109.30 \pm D. st. 14.6 \pm 2.7; coef. de variac. 13.3, y cifras extremas de 90.12 - 128.83. En 7 casos de Hepatitis icterígena: media de 96.38 \pm 5.2; D. st. 12.5 \pm 2.6; coef. de variac. 11.9, y cifras extremas de 82.24 - 123.03 gammas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ADAMSON C. A., ANDERSON N. S. E. and BERGSTROM I.: Bone Marrows reactions and iron metabolism in experimental infections.— "Acta Médica Scandinávica".— Vol. 124.— Pág. 149.— Stokolm 1952.

- 2.—ASKORBINSAUERE H. ALBERS: Ascorbic acid iron and iron metabolism.— "Zentralblatt für Gynakologie".— Vol. 73.— Pág. 995.— Leipzig 1951.
- 3.—BARKAN G. and WALKER B. S.: Determination of serum iron and pseudo-hemoglobin iron with o' phenantroline.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 135.— Pág. 37.— Baltimore 1940.
- 4.—BELSSAZO e ZUCCONI V.: Studi di metabolismo ferrico in malato de fegato e malattie croniche di fegato.— "Revista di Gastro-Enterologia".— Vol. 2.— Pág. 219.— Roma 1951.
- 5.—BERGMAN STAEHELIN S.: Tratado de Medicina Interna.— Vol. 3.— Pág. 119.— Madrid 1946.
- 6.—BERGEIN OLAF and KIRCH ERNEST: Reduction of iron in the human stomach.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 177.— Pág. 591.— Baltimore 1949.
- 7.—BEYERS M. R. and GITLOW S. E.: Metabolism of iron in hemochromatosis.— "American Journal of Clinical Pathology".— Vol. 21.— Pág. 349.— Baltimore 1951.
- 8.—BODANSKI MEYER and BODANSKY OSCAR: Bioquímica de la Enfermedad.— Pág. 41.— México 1942.
- 9.—BUCH H. B., LOWRY O. H., BESSY O. A. and BERSON B. Z.: The determination of iron in small volumes of blood serum.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 174.— Pág. 791.— Baltimore 1948.
- 10.—BRENDSTRUP P.: Intravenous iron loadings of patients with infections.— "Acta Médica Scandinávica".— Vol. 138.— (Supp 239).— Pág. 201.— Copenhagen 1950.
- 11.—BRENDSTRUP P.: Serum cooper. Serum iron and total iron binding capacity of serum in acute and chronic infections.— "Acta Médica Scandinávica".— Vol. 145.— Pág. 315.— Copenhagen 1953.
- 12.—BROCHNER - MORTENSEN K.: Iron content of the serum in lesions of the liver and bile passages.— "Acta Médica Scandinávica".— Vol. 112.— Pág. 227.— Stokolm 1942.
- 13.—BRUCKMANN G. and ZONDEK S. G.: An improved method of the determination of non - haemin iron.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 135.— Pág. 23.— Baltimore 1940.
- 14.—CARVALLO ROF J.: Problemas Clínicos de la terapéutica ferruginosa.— "Revista Clínica Española".— Vol. 18.— Pág. 349.— Madrid 1945.
- 15.—CARTWRIGHT G. E., LAURITZEN M., JONES P., MERRIL I. M. and WINTROBE M. M.: The anemia of infection. Hypoferremia. Hypercupremia and alterations in porphirin metabolism in patients.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 25.— Pág. 65.— Boston 1946.
- 16.—CARTWRIGHT G. E. and WINTROBE M. M.: Chemical-clinical and immunological studies on the products of human plasma fractionation. The anaemia of infection. Studies on the iron binding capacity of serum.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 28.— Pág. 86.— Boston 1949.
- 17.—CARTWRIGHT G. E., HILLEY C. M., ASHEMBRUCKER H., FAY J. and WINTROBE M. M.: Studies on free erythrocyte protoporphirin plasma iron and plasma copper in normal and anaemic subjects.— "Blood".— Vol. 5.— Pág. 50.— New York 1948.
- 18.—CORONA LEONIDAS: Química Normal y Patológica de la Sangre.— Pág. 387.— Santiago de Chile 1948.

- 19.— DUFFY J. WILLIAM: Iron and copper.— "Journal of American Medical Association".— Vol. 142.— Pág. 1288.— Chicago 1950.
- 20.— DAVIES W. D. and ARROWSMITH W. R.: The effect of repeated bleeding in hemochromatosis.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 36.— Pág. 814.— St. Louis 1950.
- 21.— DAVIES G., LEVIN B., OBERHOLZER V. G.: The micro estimation of serum iron and iron binding capacity in normals and in diseases.— "Journal Clinical Pathology".— Vol. 5.— Pág. 312.— London 1952.
- 22.— DAHL L.: Serum iron in normals women.— "British Medical Journal".— Vol. 1.— Pág. 731.— London 1948.
- 23.— DELACHAUX ARMAND: Observaciones sobre la terapéutica en las anemias por la falta de hierro.— "Anales E. Merck".— Pág. 276.— Darmstad 1939.
- 24.— DUCCI HECTOR y SPOERE ALBERTO: El fierro sanguíneo en afecciones hematológicas y hepato-biliares.— "Revista Médica de Chile".— Vol. 80.— Pág. 11.— Santiago de Chile 1952.
- 25.— DELORY G. E.: The preparation and analysis for iron of heamin and hemoglobin.— "The Analyst".— Vol. 68.— Pág. 5.— London 1943.
- 26.— DUBACH R., CALLENDER S.T. y MOORE C.V.: Absorption of radioactive iron in patients with fever and with anaemias of varied etiology.— "Blood".— Vol. 5.— Pág. 526.— New York 1948.
- 27.— Editorial.— Recent studies of iron.— "Journal American Medical Association".— Vol. 142.— Pág. 904.— Chicago 1950.
- 28.— FAY JANE, CARTWRIGHT G. E. and WINTROBE M. M.: Studies of free erythrocyte protoporphyrin serum iron serum iron binding capacity and plasma copper during normal pregnancy.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 28.— Pág. 487.— Boston 1949.
- 29.— PORTUNE W. B. and MELLON M. G.: Determination of iron with o-phenantroline.— A spectrophotometric study.— "Indian England Chemical Society".— Vol. 10.— Pág. 60.— Calcuta 1938.
- 30.— FINCH C. A.: Iron metabolism in hemochromatosis.— "Journal Clinical Investigation".— Vol. 28.— Pág. 780.— Boston 1949.
- 31.— GIL JULIA: Nuevo método de determinación del hierro inorgánico en plasma y orina.— "Archivos de Farmacia y Bioquímica de Tucumán".— Vol. 1.— Pág. 101.— Tucumán 1943.
- 32.— GOÑI P. M. y CANDELA R. J. L.: El hierro en las infecciones.— "Archivos de Medicina Experimental".— Vol 2.— Pág. 61.— Madrid 1948.
- 33.— GRANICK S.: Ferritin increase of the protein apoferritin in the gastro-intestinal mucosa es a direct response to iron feeding. The function of ferritin in the regulation of iron absorption.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 164.— Pág. 737.— Baltimore 1946.
- 34.— GRAZIANI G., FUSCO M., ROSSI L.: Determinazione del ferro serico con lo spetro-fotometro di Beckmann.— "Il Policlinico".— Vol. 59.— Pág. 1251.— Roma 1952.
- 35.— HAWK P., OSER B. y SUMMERSON W.: Química fisiológica y práctica.— Pág. 564.— México 1949.
- 36.— HANS GOLDEK and DIETRICK REMY: Iron deficiency in polycythemia.— "Klinische Wochenschrift".— Vol. 31.— Pág. 155.— Berlín 1953.
- 37.— HEILMEYER L. und PLOTNER: Das serumeisen die Eisenmangelkrankheit.— Jena 1937.

- 38.— HEILMEYER L., KEIDERLING W. y STUWE G.: Kupfer und Eiden als Korpereimene Wirkstoffe.— Jena 1941.
- 39.— HEMMELER G.: Serumeisen und leber.— “Klinische Wochenschrift”.— Vol. 18.— Pág. 1245.— Leipzig 1939.
- 40.— HOYER K.: Physiologic variations in the iron content of human blood serum. The variations from week to week day to day and trough-twently four hours.— “Acta Médica Scandinávica”.— Vol. 119.— Pág. 572.— Stokolm 1944.
- 41.— HUFF R. L., HENNESSY T. G., AUSTIN R. E. GARCIA J. F., ROBERTS B. M. and LAWRENCE J. H.: Plasma and red cell iron turnover in normals subjects and in patients having various haemopoietic disorders.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 29.— Pág. 1041.— Boston 1950.
- 42.— HOWARD ROBERT B.: The serum iron in diseases of the liver.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 29.— Pág. 924.— Boston 1950.
- 43.— HORMAZABAL JULIA. Determinación del hierro plasmático normal con el método de la orto fenantrolina.— Tesis de químicos farmacéuticos.— Vol. 3.— Pág. 433.— Santiago de Chile 1951.
- 44.— HUMMEL F. C. and WILLARD H. H.: Determination of iron in biological materials. The use of o' phenantroline.— “Indian England Chemical Society”.— Vol. 10.— Pág. 13.— Calcutá 1939.
- 45.— JIMENEZ DIAZ C.: Lecciones de Patología Médica.— Vol. 4.— Pág. 79.— Madrid 1940.
- 46.— JONES F. BAYLOR: Colorimetric determination of serum iron.— “Analitical Chemistry”.— Vol. 21.— Pág. 1216.— London 1949.
- 47.— KITZES GEORGE, ELVEHEJEM C. A. and SCHUTTE H. H.: Determination of blood plasma iron.— “Journal Biological Chemistry”.— Vol. 155.— Pág. 563.— Baltimore 1944.
- 48.— KLOPPER ARNOLD and VENTURA S. M.: Iron metabolism in pregnancy.— “British Medical Journal”.— No. 4742.— Pág. 1251.— London 1951.
- 49.— KUHNS W.J. GUBLER C.J., CARTWRIGHT G E. and WINTROBE M. M.— The anaemia of infection. Response to massive doses of intravenously administered Saccharated oxide of iron.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 29.— Pág. 1505.— Boston 1950.
- 50.— LEDERER J.: Influence de acide ascorbique sur le pouvoir de dialyses du fer dissous dans le suc gastrique.— “Acta Gastroenterologica Belgica”.— Vol. 15.— Pág. 88.— Bruxelles 1951.
- 51.— LI M. S.: Disminution of the blood iron therapy in tuberculosis in childhood.— “Beitrag zur Klinik der tuberculose”.— Vol. 101.— Pág. 14.— Berlín 1947.
- 52.— LYONS E.: Thioglicolic acid as a color test for iron.— “Journal American Chemical Society”.— Vol. 49.— Pág. 1915.— New York 1927.
- 53.— MANRIQUE VITALIANO: El hierro plasmático en la verruga y otras anemias.— “Tercer Congreso Peruano de Química”.— Lima 1949.
- 54.— MARENZI A., CARDINI C., BANFI B. y VILLALONGA F.: Química Analítica Cuantitativa.— Pág. 761.— Buenos Aires 1947.
- 55.— MATASSARIN BENJAMIN and MAHLON H. DELPH: The value of serum iron to hepato cellular damage.— “American Journal of Medical Sciences”.— Vol. 224.— Pág. 623.— Philadelphia 1952.

56.— MONTROYA VALDIVIA ELENA: Determinación del hierro no hemínico en suero sanguíneo.— “La Crónica Médica”.— Vol. 67.— Pág. 88.— Lima 1950.

57.— MANGOLD F. and HEMMELER G.: Problems de la ionization du fer alimentaire.— “Schweizer Medizinische Wochenschrift”.— Vol. 81.— Pág. 1254.— Berna 1951.

58.— MOORE C. V., MINNISH V. and WELCH J.: Studies in iron transportation and metabolism. The mechanism of iron transportation its significance in iron utilization in anemic states of varied etiology.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 16.— Pág. 627.— Boston 1937.

59.— MOORE C. V., DOAN C. A. y ARROWSMITH: Studies in iron transportation and metabolism. The normal fluctuation of serum and “wasily aplt off” blood iron in individual subjects.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 18.— Pág. 543.— Boston 1939.

60.— MORCEZEK A.: Studies of iron metabolism.— Renal excretion of iron in different diseases.— “Deutsche Zeitschrift”.— Vol. 12.— Pág. 14.— Leipzig 1952.

61.— N. N.: Transporte de Hierro.— “Nutrición”.— Vol. 7.— Pág. 230.— México 1949.

62.— OVERKAMP H.: Disminution of serum iron in infectious diseases.— “Klinische Wochenschrift”.— Vol. 31.— Pág. 53.— Leipzig 1953.

63.— OSSIPOWSKI B.: Contribution a l' etude du metabolisme du fer.— “Le Semaine des Hopitaux”.— Vol. 8.— Pág. 2999.— Paris 1951.

64.— PALACIOS COSTA NICANOR, CROC M. y IRAYZOZ F. J.: Un nuevo método de diagnóstico precoz del embarazo basado en la dosificación del hierro sanguíneo.— “La Semana Médica”.— Vol. 55.— Pág. 1235.— Buenos Aires 1948.

65.— PEREIRA S. R.: A new photometric methode for the determination of iron.— “Journal Biological Chemistry”.— Vol. 137.— Pág. 417.— Baltimore 1941.

66.— PAGLIARDI E.: Creación de un método para la determinación seriada del hierro hemático total y de la sideremia mediante el a'a dipiridilo.— “Laboratorio”.— Vol. 11.— Pág. 163.— Granada 1951.

67.— RATH CHARLES and FINCH CLEMENT: Chemical Clinical and Immunological Studies on the products of human plasma fractionation. Serum iron transportation measurements of iron binding capacity of serum in man.— “Journal Clinical Investigation”.— Vol. 28.— Pág. 79.— Boston 1949.

68.— SAYWELL L.G. and CUNNINGHAM B.B.: Determination of iron. Colorimetric o phenantroline method.— “Indian England Chemical Society”.— Vol. 9.— Pág. 67.— Calcuta 1937.

69.— RAMBERT P., MOREL A., BOISSEIER J. et NEGRI R.: Le Fer serique dans les icteres et les anemies.— “Le Semaine des Hopitaux”.— Vol. 22.— Pág. 1617.— Paris 1946.

70.— SHAFER K. H.: Nuevos conocimientos de la regulación del metabolismo del Hierro.— “El Día Médico”.— Vol. 24.— Pág. 1222.— Buenos Aires 1952.

71.— SMITH M. D.: The value of estimation of the serum iron in the investigation of anaemia.— “Nutrition Abstracts Rewiews”.— Vol. 23.— Pág. 109.— London 1953.

- 72.— SHIVIKOVSKAYA V. N.: The importance of iron determination in the blood plasma in diseases.— "Klinicheskaya Meditsina".— Vol. 61.— Moscow 1952.
- 73.— STANLEY N. B., GITLOW M. D. and MILTON R. BEYERS: Metabolism of iron. Intravenous iron tolerance test in normals subjects and patients with hemochromatosis.— "The Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 39.— Pág. 337.— St. Louis 1952.
- 74.— STANLEY E., GITLOW M. D., MILTON R. BEYERS HUNTINGTON N. Y. and JOHN P. COLMORE: Metabolism of iron, Intravenous iron tolerance tests in Laennec's Cirrhosis.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 40.— Pág. 541.— St. Louis 1952.
- 75.— SNELL F. I. SNELL C. T.: Colorimetric method of analysis.— Pág. 310.— New York 1936.
- 76.— TEXEIRA MENDES FERNANDO y GERNIEK A. OCTAVIO: Determinação quantitativa do ferro plasmático.— "O Hospital".— Vol. 37.— Pág. 183.— Rio de Janeiro 1950.
- 77.— TOMPSETT S. L., ALLISTERR. A.: Determination of the iron contents of blood serum.— "The Analyst".— Vol. 74.— Pág. 315.— London 1949.
- 78.— THONES F., ASCHAFFENBURG R.: Der Eisentoffwechsel des Wachsenden organismus.— Pág. 103.— Berlín 1934.
- 79.— VALHQUIST B. O.: El hierro del suero y el metabolismo del hierro.— "Revista Española de Pediatría".— Vol. 4.— Pág. 218.— Zaragoza 1948.
- 80.— ZANNOTTI H. y DELACHAUX A.: Der Eisenstoffwechsel und seine.— "Klinische Bendentung B. Schabe".— Pág. 38.— Berlín 1942.
- 81.— WINTROBE MAXWELL: Hematología Clínica.— Pág. 61.— México 1948.
- 82.— WONG S. L.: Colorimetric determination of iron and hemoglobin in blood.— "Journal Biological Chemistry".— Vol. 77.— Pág. 409.— Baltimore 1928.
- 83.— WOODS J. T. and MELLON M. G.: Thiocyanate method for iron.— "Indian England Chemical Society".— Vol. 13.— Pág. 551.— Calcuta 1941.

Medicina norteamericana

REEMPLAZO DE ARTERIAS

En la Conferencia Clínica de la Sociedad Médica de Chicago el Dr. M. E. De Bakey, describió un tubo artificial que se utiliza para reemplazar arterias defectuosas. El tubo, hecho de tejido de punto flexible de Dacrón, se ha aplicado a más de 500 pacientes con aneurisma de la aorta abdominal. La mortalidad en las operaciones se redujo de como un 20 por ciento, en los primeros casos, a un 2 por ciento en los últimos 100, y el estudio sobre los resultados subsiguientes, realizado en el curso de cinco años, indicó que el término probable de vida aumentó de modo considerable. Se ha empleado también el tubo de plástico en 1000 pacientes que padecían de obstrucción arterial, con resultados igualmente satisfactorios. La circulación normal se restableció en el 90 por ciento de los pacientes y la mortalidad en casos operados fué tan sólo de 2 por ciento.

TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO

El sulfosuccinato de dioctilo sódico (Colace) es un agente humectante eficaz para ablandar las heces endurecidas. Tratándose de ciertas personas estreñidas se aconseja añadir un estimulante peristáltico (Peristim) al régimen terapéutico. Según un estudio de que da cuenta el Dr. T. A. Lamphier en el número de diciembre del "American Journal of Proctology" (8:4.2, Chicago 1957), se administró una combinación de dos agentes (Peri-Colace) a 130 pacientes hospitalizados, de los que 26 eran mujeres que se hallaban en el período del puerperio, 41 eran pacientes postquirúrgicos y 62 eran pacientes que padecían de estreñimiento crónico funcional. Se empleó por término medio una dosis de una cápsula que contenía 10 mg. de Colace y 30 mg. de Peristim, pero en algunos pacientes fué preciso administrar una dosis mayor, a fin de lograr los resultados que se perseguían. La combinación Peri-Colace dió resultados satisfactorios en el 97 por ciento de estos pacientes. Las enemas postoperatorios se hicieron casi por completo innecesarios y el estreñimiento pudo corregirse fácilmente en la mayoría de los pacientes.