

La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563

LIMA - PERU

Universidad Nac. May. de San Marcos

INGRESADO EN

- 1 SEI. 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. 1134

Diciembre 1957

SUMARIO

Reacción de Takata y del rojo coloidal de Ducci, por la Srta. María Tula Medina Elías.	
Introducción, pág.	269
Reacción de Takata, pág.	270
Reacción de Takata en aparentemente sanos y enfermos no hepáticos, pág.	274
Reacción de Takata-Ucko en hepáticos y cardiohepáticos, pág.	277
Reacción de Takata-Ucko en pulmonares y pleuropulmonares, pág.	278
Mecanismo de la reacción de Takata, pág.	279
Reacción del rojo coloidal de Ducci, pág.	282
Técnica de la reacción, pág.	284
Reacción de Ducci en sujetos sanos, pág.	288
Reacción de Ducci en hepáticos y cardiohepáticos, pág.	291
Resultados en pulmonares y pleuropulmonares, pág.	292
Mecanismo de la reacción del rojo coloidal del Ducci, pág.	293
Resultado comparativo, entre las reacciones de Takata-Ucko, rojo coloidal, oro coloidal, cefalina co-lesterol y timol, pág.	294
Conclusiones, pág.	297
Bibliografía, pág.	298
Indice de materias. Indice de autores.	

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.

Reacción de Takata y del rojo coloidal de Ducci

Por la Srta. MARIA TULA MEDINA ELIAS

La investigación de la meiopragia hepática por medio de las pruebas funcionales, es indispensable en medicina y cirugía, pues auxilian el diagnóstico y permiten formular el pronóstico de muchas enfermedades de esa víscera. Como estas reacciones son de floculación y se realizan en el suero sanguíneo, no son enteramente seguras y concluyentes, teniendo un porcentaje de probabilidad muy diferente, según las técnicas empleadas.

El cotejo de los resultados del examen del enfermo con los datos de laboratorio, dá a cada una la importancia que posee, pudiendo repetirse con Richet que "quienes quieran oponer el laboratorio a la clínica, o la clínica al laboratorio, desconocen el valor de uno y de otra".

El uso de las llamadas pruebas funcionales para el diagnóstico precoz de los síndromes morbosos hepatobiliares, ha sido muy discutido, porque el hígado tiene enorme reserva funcional, que tiende a que pasen inadvertidas para la sangre alteraciones de poca significación. De aquí la necesidad de utilizar un "conjunto de pruebas", que aunque proporcionan datos parciales del funcionamiento hépato-biliar, permiten estructurar un concepto cabal sobre la dinámica del hígado, que es uno de los órganos con más funciones en el organismo animal.

Aunque se prefieren determinadas pruebas y se las agrupa en "batería", es necesario sostener que el mínimun de condiciones que deben poseer son: especificidad para una determinada lesión anatomopatológica o para grupos afines; sensibilidad suficiente para demostrar las más pequeñas alteraciones del equilibrio coloidal; facilidad de ejecución y resultados precisos en su apreciación; mínimo de molestias para el enfermo y reactivos de composición química bien definida, de fácil conservación, de preparación uniforme y asequibles a los investigadores.

Es de tanta importancia normalizar las múltiples técnicas conocidas de las pruebas funcionales del hígado, que en este

momento trabajan dos comisiones de laboratoristas en Estados Unidos, la "National research council of liver diseases" y la "Standardization of Laboratory methods", con el fin de uniformar las técnicas e indicar cifras normales en los resultados, etc.

Entre los procedimientos de laboratorio, auxiliares en el diagnóstico de las hepatopatías, las llamadas reacciones de floculación, basadas en modificaciones de los espectros protídicos y lipídicos de la sangre, gozan en la actualidad de máxima aplicación. De ellas, la reacción de Takata y la del rojo coloidal de Ducci, se estudian en este trabajo, que consta de las siguientes partes: En la primera, analizo la reacción de Takata, en sus generalidades, técnica, modificaciones, material, investigaciones personales y mecanismo; en la segunda parte, expongo la reacción del rojo coloidal de Ducci, en sus generalidades, técnica, material, investigaciones personales y mecanismo de la reacción. Un conjunto de conclusiones, resumen el trabajo. La bibliografía consultada va al final.

Cumplo con expresar mi agradecimiento a los que hicieron posible este trabajo; en primer lugar, al Dr. Carlos A. Bamba-rén, Profesor de Farmacología y Posología en la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Lima, por sugerirme el tema y por el constante, comprensivo y cordial apoyo que en todo instante puso a mi disposición y, luego, al Dr. Vitaliano Manrique, Jefe del Laboratorio de las Clínicas de la Facultad de Medicina en el Hospital "Dos de Mayo", quien me brindó, además de todas las facilidades materiales necesarias, provechoso estímulo y fructuosa enseñanza.

REACCION DE TAKATA

Descrita y utilizada por primera vez en 1925, por Maki Takata, (59) consiste en la floculación del suero sanguíneo por influjo del óxido de mercurio. En el Congreso internacional de la insuficiencia hepática, reunido en Vichy en 1937, dijo Takata (61) que son numerosos los autores que llaman reacción de Takata-Ara a la que se hace en la sangre, cuando Ara sólo trabajó con su reacción en el líquido céfalo-raquídeo, por consiguiente, se denomina reacción de Takata-Ara a la que se efectúa en el líquido céfalo-raquídeo, únicamente.

Al principio, la reacción de Takata sirvió para el serodiagnóstico hemo-coloidal de las inflamaciones del pulmón, pretendiendo distinguir la neumonía franca aguda, de la bronconeumonía y de la congestión pulmonar. Más tarde, dejando de lado sus primeras pesquisas, Takata, en colaboración con Ara, utilizó esta reacción para el estudio de líquido céfalo raquídeo patológico. En 1929, Staub y Jezler (24-56), aplicaron esta reacción al diagnóstico de las enfermedades hepáticas. Los numerosos trabajos publicados sobre esta reacción, demuestran que es en este dominio donde se debe buscar los resultados más interesantes de la reacción de Takata.

En el Perú, Jorge Vivanco Manrique (67), en 1939, fué el primero que aplicó esta reacción en el estudio de la insuficiencia hepática, Félix Castillo Narvaez (8), en 1940, realizó estudios con esta prueba en afecciones del hígado y vías biliares y Héctor del Risco Mattini (49), en 1945, estudió la reacción de Takata en el suero sanguíneo de ciertos procesos morbosos infecciosos, como tuberculosis pulmonar.

Técnica.— La reacción está fundada en la propiedad que tienen ciertos sueros o ciertos líquidos patológicos de flocular en presencia del óxido de mercurio.

La reacción clásica, seguida entre muchos por Hugonot y Sohier (22), Rathery y Ferroir (47), Dufosse (18), Jezler y otros, emplea las siguientes soluciones:

Solución de cloruro de sodio al	0.9%
Solución de carbonato de sodio anhidro al	10%
Solución de bicloruro de mercurio al	0.5%
Solución de fucsina al	0.02%

El reactivo debe prepararse extemporáneamente, mezclando partes iguales de la solución de bicloruro de mercurio con la solución de fucsina. Se obtiene así un líquido rojo cereza.

Se colocan ocho tubos de hemólisis en una gradilla y se pone en cada uno 1 cc. de la solución de cloruro de sodio, cuidando operar con pipetas terminales, bien limpias y secas.

Se agrega al primer tubo 1 cc. de suero que trata de estudiarse; se mezcla bien, aspirando dos o tres veces el líquido con la pipeta. Se saca, entonces, 1 cc. de la mezcla y se lleva al segundo tubo, donde se procede del mismo modo, luego se pasa al tercer tubo, y así se continúa hasta el último tubo. Hecha la mezcla en este último, se retira 1 cc. y se echa afuera.

Se obtiene así diluciones crecientes del suero al $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{16}$, $\frac{1}{32}$, $\frac{1}{64}$, $\frac{1}{128}$ y $\frac{1}{256}$. Algunos autores usan diez tubos yendo hasta la dilución $\frac{1}{1024}$. Este procedimiento no ofrece ventajas apreciables.

Al suero diluido, se agrega en cada tubo 0.25 cc. de una solución de carbonato de sodio y se agita ligeramente. Luego se agrega 0.3 cc. del reactivo de Takata recién preparado.

Estando así dispuesta la reacción se observan dos clases de fenómenos: una floculación de valor capital, originada por las proteínas lábiles (globulina y fibrinógeno) y una modificación colorimétrica de importancia accesoria.

La apreciación de los resultados se hace a los cinco, treinta minutos y 24 horas. Richer (48) considera más práctica la última.

En ese momento, el depósito es neto en el fondo del tubo, aparece en tres tubos por lo menos y en general a partir de la dilución $\frac{1}{16}$ o $\frac{1}{32}$ para las reacciones netamente positivas. Es más o menos abundante y se manifiesta solamente en uno o dos tubos para las reacciones débilmente positivas.

Las reacciones límites sólo pueden comprobarse fácilmente a las doce horas; en cambio, las reacciones positivas lo son inmediatamente, y después de media hora.

Para Skouge (55), en particular, son positivas las reacciones que en los sueros dan floculación en tres tubos por los menos.

No debe tomarse por floculación un simple enturbiamiento, que a veces se observa en uno o más tubos. Sólo debe valorizarse como verdadera floculación, cuando precipita en el fondo de los respectivos tubos, quedando el líquido sobrenadante incoloro. No deben confundirse los grumos grisáceos blanquizcos de la floculación en los tres últimos tubos y que están formados por la sal mercurial y la fucsina.

Modificaciones de la técnica.— La reacción de Takata ha sido objeto, desde su origen, en 1925, de varias innovaciones técnicas, con el fin de aumentar su sensibilidad; entre estas modificaciones está la de Crane (10), que suprime la fucsina, utiliza solamente seis tubos y añade 0.15 cc. de la solución de bicloruro de mercurio; la de Maneke y Sommer (34), en 1936, que emplea cantidades fijas de suero, haciendo variar la concentración de bicloruro de mercurio; la de Wayburn y Cherry (69), que en 1938, recurren a diluciones progresivas del suero en ocho tubos y después de agregar carbonato de sodio, añaden la solución de bicloruro de hidrargirio, apreciando los resultados a las 4 horas y los interpretan como positivos cuando existe precipitado por lo menos en tres tubos a partir de la dilución $1/32$, expresando su intensidad con cruces; la de Waugh y MacKenna (68), que centrifugan el contenido de los tubos con resultado dudoso en hematócritos de Wintrobe y valúan la intensidad de acuerdo con la altura que ocupa el precipitado, eliminando los resultados dudosos. Esta modificación, aunque permite uniformar la expresión de los resultados, añade una complicación más a la técnica de esta prueba; la modificación de Dohmoto (58), utiliza la cantidad de reactivo que basta para provocar la floculación. La cifra de floculación (C.F.) es la cantidad mínima de reactivo necesario, expresada en centésimas de cc. Se tiene así una escala cuantitativa, que va del 100 al 0, apreciándose los resultados inmediatamente; la modificación de Graziani (20), en 1947, que introdujo el empleo del fotómetro de Pulfrich, que mide la densidad óptica; este autor emplea una concentración de suero y reactivos que equivalen prácticamente al 5º tubo de la reacción clásica. Esta modificación es útil en casos de reacción de Takata negativa a simple vista, en que hay una pequeña floculación que sólo se aprecia con el fotómetro; la modificación de Lovisato (28), en 1948, que aprecia cuantitativamente la reacción, midiendo volumétricamente la cantidad de precipitación de cada tubo. El resultado puede expresarse por medio de una gráfica o en una serie de nueve cifras que indican la cantidad de precipitado en cada tubo, o en una sola cifra que represente la suma de los precipitados en cc. Las modificaciones introducidas

por Martelli (36), Perenamyer y Badell (58), han demostrado que no es necesaria la fucsina en el mecanismo y resultado de la reacción, y siendo un reactivo difícil de conservar, puede, sin inconveniente, prescindir de él.

Ucko (63-64), fundándose en que la reacción precipitante de la sal de mercurio formada por el carbonato sódico y el cloruro mercúrico es más evidente en medio neutro y en suero no diluido, utiliza la solución de carbonato de sodio a 0.36 %, no diluye el suero, emplea solamente 5 tubos y practica la reacción en la forma siguiente: 1º— Coloca en cada tubo 0.2 cc. de suero centrifugado, no hemolizado; 2º.— Agrega la solución de carbonato de sodio al 0.36 % partiendo del primer tubo en las siguientes proporciones 0.1; 0.15; 0.20; 0.25 y 0.30 cc. Mezclar bien; 3º.— Añade las mismas cantidades de la solución de bicloruro de mercurio al 0.5 %.

No. de Tubo	1	2	3	4	5
Sol. de CO ₃ Na ₂ y ClHg	0.10	0.15	0.20	0.25	0.30

La reacción se torna, así, más sensible. Al efectuar la apreciación de los resultados, los tubos pueden ofrecer desde los primeros momentos y más acentuados a los noventa minutos, los cuatro aspectos siguientes: 1º.— Si el suero está pálido u opalino, pero transparente en todos los tubos, la reacción es negativa; 2º.— Si los tres primeros tubos ofrecen enturbiamiento sin transparencia, la reacción es positiva I; 3º.— Si en todos los tubos hay precipitación, la reacción es positiva II y 4º.— Si inmediatamente después de añadir los reactivos, todos los tubos presentan enturbiamiento inmediato, debido a la aparición de pequeños copos blanquecinos ligeros, que poco a poco caen en el fondo de los tubos, la reacción es positiva III.

En los casos muy positivos, reacción III, el resultado es casi inmediato, pero debe esperarse un tiempo prudencial para que el floculado se deposite. Ucko afirma que los grados de reacción positiva están en relación con las diferentes afecciones del parénquima hepático; así, la reacción III, es casi exclusiva de la cirrosis o de una alteración difusa del parénquima hepático.

La modificación de Ucko, es la que he seguido en este trabajo.

Materia] y plan de trabajo.— A fin de determinar el valor de la reacción de Takata-Ucko, la he investigado en dos grupos de personas: en jóvenes aparentemente sanos y en sueros de enfermos con diversas afecciones, con o sin compromiso hepático.

El grupo de 25 individuos aparentemente sanos, fue de sexo masculino, estudiantes, con una edad que fluctuaba entre 21 y 28 años. En todos los casos se practicaron otras reaccio-

nes de floculación como cefalina-colesterol, timol y oro coloidal.

He agrupado los enfermos de acuerdo a los órganos o sistema afectado, en:

- a) Hepáticos y cardiohepáticos
- b) Pulmonares y pleuropulmonares; y
- c) Afecciones diversas.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

SUJETOS APARENTEMENTE SANOS

Número	Nombre	Diagnóstico	Takata-Ucko
1	C.Z.	Sano	Negativo
2	A.Z.	"	"
3	H.D.	"	"
5	E.F.	"	"
6	F.A.	"	"
7	L.M.	"	"
8	A.O.	"	"
9	A.E.	"	"
10	O.I.	"	"
11	S.A.	"	"
12	J.P.	"	"
13	F.A.	"	"
14	A.A.	"	"
15	A.L.	"	"
16	I.T.	"	"
17	F.H.	"	"
18	N.R.	"	"
19	A.H.	"	"
20	B.E.	"	"
21	J.E.	"	"
22	D.H.	"	"
23	A.C.	"	"
24	A.F.	"	"
25	N.R.	"	"

En este grupo, control, la reacción de Takata-Ucko dió resultados negativos.

**ENFERMOS CON DIVERSAS AFECCIONES, CON O SIN COMPROMISO
HEPATICO**

Número	Nombre	Diagnóstico	Takata-Ucko
1	R.V.	Cirrosis hepática	III
2	N.M.	Hepatitis	II
3	B A	Cirrosis hepática	III
4	D.V.	Hepatitis	Negativa
5	P.L.	Cirrosis hepática	III
6	T.Z.	Hepatitis	I
7	R.F.	Colecistitis	Negativa
8	B.L.	Cirrosis hepática	III
9	M.P.	Hepatitis	Negativa
10	L.B.	Colecistitis	I
11	C.M.	Cirrosis hepática	III
12	E.D.	Hepatitis	III
13	T.M.	Colecistitis	II
14	L.E.	Cirrosis hepática	II
15	A.C.	Hepatitis	III
16	J.E.	Colecistitis	III
17	R.J.	Cirrosis hepática	III
18	P.J.	Hepatitis	III
19	M.G.	Hepatitis	Negativa
20	E.B.	Hepatitis	III
21	R.O.	Hepatitis	II
22	D.J.	Hepatitis	II
23	V.E.	Hepatitis	I
24	B.E.	Colecistitis	II
25	A.F.	Cirrosis hepática	III
26	M.R.	Hepatitis	Negativa
27	V.C.	Cirrosis hepática	II
28	Q.J.	Hepatitis	II
29	A.E.	Hepatitis	Negativa
30	E.E.	Hepatitis	III
31	F.A.	Cirrosis hepática	III
32	M.C.	Cirrosis hepática	II
33	Z.C.	Cirrosis hepática	III
34	O.E.	Cirrosis hepática	III
35	S.F.	Cirrosis hepática	Negativa
36	L.G.	Cirrosis hepática	III
37	L.M.	Cirrosis hepática	III
38	N.V.	Cirrosis hepática	III
39	C.V.	Cirrosis hepática	III
40	R.M.	Insuficiencia cardíaca	III
41	O.G.	Aortitis sífilítica	II
42	J.S.	Absceso hepático	II
43	P.J.	Tuberculosis pulmonar	III
44	B.M.	Tuberculosis pulmonar	Negativa
45	K.J.	Tuberculosis pulmonar	III

Número	Nombre	Diagóstico	Takata-Ucko
46	C.H.	Tuberculosis pulmonar	II
47	Ch.A.	Tuberculosis pulmonar	II
48	Ch.A.	Tuberculosis pulmonar	II
49	A.M.	Tuberculosis pulmonar	Negativa
50	A.J.	Tuberculosis pulmonar	III
51	L.A.	Tuberculosis pulmonar	III
52	C.M.	Tuberculosis pulmonar	I
53	S.E.	Tuberculosis pulmonar	III
54	D.M.	Tuberculosis pulmonar	I
55	S.A.	Tuberculosis pulmonar	I
56	M.G.	Tuberculosis pulmonar	III
57	T.I.	Tuberculosis pulmonar	II
58	V.N.	Poliserositis	II
59	F.T.	Poliserositis	III
60	R.A.	Pleuresía serofibrinosa	Negativa
61	F.G.	Neumonía, sífilis	Negativa
62	F.M.	Bronquitis	Negativa
63	E.B.	Bronquitis	Negativa
64	A.O.	Asma bronquial	Negativa
65	O.H.	Asma bronquial	Negativa
66	L.O.	Diabetes mellitus	III
67	F.S.	Diabetes mellitus	III
68	S.C.	Diabetes mellitus	III
69	D.O.	Diabetes mellitus	I
70	R.B.	Diabetes mellitus	II
71	M.D.	Diabetes mellitus	II
72	A.F.	Artritis reumatoide	II
73	J.S.	Artritis reumatoide	II
74	D.E.	Artritis reumatoide	II
75	B.E.	Brucellosis	III
76	R.I.	Brucellosis	II
77	P.M.	Síndrome de Banti	II
78	A.E.	Síndrome de Banti Reumatismo poliarticular	III
79	L.E.	agudo. Pericarditis	III
80	V.G.	Quiste hidatídico del hig.	III
81	G.O.	Neoplasia de la próstata	III
82	R.E.	Parasitismo intestinal	II
83	Ch.S.	Paludismo Paludismo, síndrome disen-	III
84	A.L.	térico	III
85	H.D.	Paludismo	III
86	E.Z.	Paludismo	III
87	A.O.	Paludismo	III
88	M.P.	Neoplasia gástrica	Negativa
89	S.N.	Úlcera duodenal	Negativa
90	M.T.	Úlcera gastroduodenal	Negativa
91	V.L.	Arterioesclerosis	Negativa

Número	Nombre	Diagóstico	Takata-Ucko
92	B. U.	Arterioesclerosis	Negativa
93	T. M.	Cáncer pancreático	Negativa
94	R. H.	Leishmaniosis Glomérulo-nefritis difusa crónica sin insuficiencia renal	Negativa
95	R. H.		Negativa
96	S. M.	Sífilis cardiovascular	III
97	F. J.	Peritonitis tuberculosa	I
98	E. Z.	Paludismo	III
99	C. P.	Paludismo	II
100	M. L.	Paludismo	III

Reacción de Takata-Ucko en hepáticos y cardiohepáticos.—

En 18 enfermos con cirrosis del hígado 94% dió resultado positivo (III-II), 17 casos positivos, 1 negativo.

Casula y Boi, (9), en 1950, al dar cuenta de sus hallazgos con la reacción de Takata-Ucko en 19 casos de cirrosis, encuentran 94.7% de resultados positivos.

Los resultados obtenidos por diferentes investigadores con la reacción de Takata en la cirrosis hepática, se mencionan enseguida:

Autores	Año	No. de casos	Positivos	%
Oliva y Pescarmona (41)	1933	17	17	100 %
Skouge (55)	1933	40	38	95 %
Crane (10)	1934	25	20	80 %
Heath (21)	1934	77	46	60
Lazzaro (26)	1934	29	27	93
Schindel y Barth (51)	1934	13	12	91
Kirk (25)	1936	21	15	71
Bowman y Bray (7)	1937	21	18	86
Tumen y Bockus (62)	1938	19	15	79
Magath (32)	1940	72	43	60
Alessandri y Ducci (2)	1942	38	30	78.9%
Silva Lafrentz (54)	1949	6	5	83
Casula y Boi (9)	1950	19	16	84.2
Richer (48)	1952	5	5	100
Milanés y Bencomo (38)	1952	22	19	90

Milanés (38) y colaboradores, en 1952, dicen: "la reacción de Takata, continúa siendo de alto valor en el diagnóstico funcional de la cirrosis, la modificación de Ucko se considera positiva en un 95%, pero no tenemos experiencia con dicha reacción".

Alessandri y Ducci (2), como resultado de sus trabajos sobre la reacción de Takata, en Chile, dicen: "el valor que esta

reacción puede tener para el clínico es el de hacer dudar del diagnóstico de cirrosis hepática, cuando frente a un cuadro que haga pensar en ella el resultado de la prueba sea negativo".

En hepatitis, de 16 casos estudiados, sólo 11 presentaron reacción positiva, es decir, 60%, y 5 negativos.

Casula y Boi, han estudiado comparativamente la reacción de Takata-Ucko, con la de Takata clásica y otras reacciones de floculación (cefalina-celesterol, Gros y Weltman); de sus observaciones sobre hepatitis 75% de casos dieron resultado positivo para Takata-Ucko, mientras que la reacción clásica de Takata sólo fué en 40%.

La reacción de Hanger dió 85% de resultados positivos, seguida por la Takata-Ucko.

En colecistitis, de 5 casos sólo fué positiva en 3.

En dos casos de cardiopatías la reacción de Takata-Ucko fué positiva.

Reacción de Takata-Ucko en pulmonares y pleuropulmonares.— La tuberculosis es enfermedad que más frecuentemente ocasiona graves lesiones del hígado, según J. Angulo Bar (4) de Lima.

En 15 enfermos con tuberculosis pulmonar la reacción fué positiva en 13 (I-III) y en 2 negativa.

En el Perú, Héctor del Risco Nattini (49), en 1945, encontró 100% de reacciones positivas; estos casos presentaban alteración en el cociente serina-globulinas, que estaba disminuido por incremento de las globulinas.

Casula y Boi, encuentran 8 casos con reacción positiva de 16 estudiados, aplicando la reacción de Takata clásica, y 14 casos positivos para la reacción de Takata-Ucko. La reacción de Takata-Ucko tiene estrecho paralelismo con el desarrollo de la tuberculosis pulmonar; cuando la mejoría es marcada la reacción va haciéndose negativa y viceversa.

Las investigaciones efectuadas para comprobar la correlación entre la reacción de Takata y la tuberculosis pulmonar han dado lugar a numerosos estudios realizados por Takata, Pongor, Schindel, Jezler, Lucchi y Manfredini, Zach y Brancolini, Carriere, Matin y Dufosse, Timpano, D'Ambrosio, Berio, Scheiderbauer, Bartone y Hugonot, Sohier y Marchal, Babolini y Vullo, Pedrazzini y Ricardo Mariani (37), quien en 1950 estudió en Milán la reacción de Takata en 100 tuberculosos pulmonares en distinto grado de evolución morbosa, enumerando la bibliografía principal que había aparecido hasta ese entonces.

El autor italiano estudió comparativamente la evolución de sedimentación de hemáties, la reacción de Takata, de Takata Mancke-Sommer y Takata-Dohmoto, que dan resultados afines, comprobando, además, que es paralela la correlación entre reacción de Takata positiva y gravedad del proceso morboso tuberculoso, de modo que las reacciones positivas son más frecuentes en los tuberculosos avanzados, pudiendo, por este hecho, convertirse en elemento de valor pronóstico. La reacción posi-

tiva sería índice de un estado de disprotidemia sérica, característica de casi toda hepatopatía.

Amaneira y Ragazzoni (3), en 1952, encuentran gran porcentaje de reacciones positivas (82.1%) con la reacción de Takata-Ucko en enfermos con peritonitis y poliserositis tuberculosa; con la reacción clásica de Takata 42.8% y con el timol 32.1%.

En 2 casos de poliserositis tuberculosa la reacción fué positiva.

En 2 casos de bronquitis, la reacción de Takata-Ucko fué negativa.

En dos casos de asma bronquial y neumonía, los resultados de la reacción fueron negativos.

La mayor parte de los autores refieren que la reacción de Takata es positiva en los enfermos renales, en un caso de glomérulo-nefritis difusa crónica el resultado fué negativo.

Reacción de Takata-Ucko en enfermedades diversas.— En el último grupo, he estudiado 8 enfermos con paludismo, que dieron positiva la reacción de Takata-Ucko; esta enfermedad, así como la brucelosis, ocasiona graves lesiones en el hígado, y en los casos que estudié la reacción fué positiva.

He estudiado 8 casos de diabetes que dieron resultado positivo con la reacción de Takata-Ucko; Bastenie (5) y colaboradores han comprobado en las necropsias de diabéticos, infiltración grasosa en el hígado y al estudiar en 15 casos la reacción de Takata y otras pruebas todas fueron positivas.

He encontrado positiva la reacción de Takata-Ucko en 1 caso de absceso hepático, en 1 caso de reumatismo poliarticular agudo; en 2 casos de síndrome de Banti; en 1 caso de neoplasia de la próstata; en 3 casos de artritis reumatoide; en 1 caso de quiste hidatídico y en 1 caso de parasitismo intestinal.

Encontré negativa la reacción de Takata-Ucko en las siguientes enfermedades:

Cáncer pancreático.

Leishmaniosis.

Úlcera duodenal.

Úlcera gastroduodenal.

Arterioesclerosis.

Neoplasia gástrica.

Mecanismo de la reacción.— El mecanismo íntimo de la reacción de Takata, ha sido muy discutido; se le supone condicionada por la presencia de globulinas, esto es, más dependiente de alteraciones cualitativas que cuantitativas de las globulinas del plasma. Se supone que es una globulina groseramente dispersa y de gran estabilidad coloidal, rica en triptófano, escasa en cistina y vecina al fibrinógeno.

Schindel (5), al hacer positiva la reacción por adición de ácidos grasos al suero (ácido propiónico, ácido beta-oxibutírico) concluye que la floculación se debe a la acumulación en la san-

gre de productos insuficientemente metabolizados por el hígado.

Ucko (65), refutó esta idea, explicando la floculación por una simple acidificación del medio, determinada por una adulteración de la sal de mercurio.

Hugonot y Sohier (22, 23), en 1934, atribuyeron la floculación del suero en la reacción de Takata a una inversión del coeficiente albuminoso, afirmando que las afecciones hepáticas cuando dan reacción de Takata positiva, se acompañan de hipoproteinemia, caracterizada por disminución de prótidos totales e inversión de la relación serina-globulina y que, por el contrario, la reacción de Takata era negativa en las hepatopatías que no se acompañaban de aquellas modificaciones protídicas. Afirmaban, además, que la floculación se debe probablemente a alteraciones cuantitativas de prótidos del suero, pero, también, a modificaciones cualitativas de las globulinas.

Dufosse (18), en 1935, que estudió 53 pacientes, encontró en 39 relación estrecha entre reacción positiva y disminución del coeficiente albumina-globulina del suero; con todo, en 11 casos con coeficiente inferior a 1, la reacción fué negativa y en 3 casos, con coeficiente superior a la unidad, la reacción fué positiva.

Rathery y Ferroir (47), en 1936, llamaron la atención en la inversión del coeficiente serina-globulina que se encuentra en los pacientes con reacción de Takata positiva, como en renales, diabéticos y en ciertos casos de cirrosis hepática, que se puede observar inversión de la relación serina-globulina, sin estar acompañadas de reacciones positivas; en algunos pacientes con paludismo, tripanosomiasis, la reacción de Takata es positiva, no obstante que la relación serina-globulina era normal.

No pudiendo, pues, atribuir exclusivamente a hipoproteinemia, ni tampoco a inversión del coeficiente albúminoglobulina, la causa de la floculación, principió a admitirse que el mecanismo de la reacción era condicionado, no por aumento de las globulinas totales, sino por alteración de una de las fracciones globulínicas.

Jersy Glass (19), en 1937, utilizando electrodiálisis de serina y globulina, comprueba que la globulina, en concentraciones convenientes, determina la floculación de Takata, en tanto que con serina, la reacción es siempre negativa, concluyendo que la causa que condiciona la reacción positiva de Takata se encuentra en la fracción globulínica del suero; y estudiando el comportamiento de las fracciones globulínicas del suero de diferentes individuos, encontró que una fracción dá reacciones fuertemente positivas, otra, francamente positivas y otra negativas; el mecanismo de la reacción dependerá no sólo de cantidad, sino de la calidad de la globulina, cualidad que determinaría modificaciones físico-químicas de la sangre.

Corroborando estas ideas, Wuhrmann y Lauthard (70) en 1938, prueban que la causa de la floculación se debe a la llamada proteína de Takata, que precipita en la zona de concen-

tración salina correspondiente al fibrinógeno y la globulina; electroforéticamente sería la beta-globulina, que no existiría en la sangre normal, y siendo, por consiguiente, una fracción patológica.

Verdonk (66), en 1944, llevó a cabo interesantes estudios sobre el mecanismo de la reacción de Takata y la influencia de aminoácidos, péptidos y aminas, concluyendo que el reactivo de Takata con los aminoácidos, constituye combinaciones complejas, y que, mientras unos aminoácidos, como la cistina, cisteína, triptófano e histidina, forman con el mercurio complejos estables, otros, por el contrario, forman con el mercurio complejos lábiles.

Los primeros, en virtud de formar complejos estables, fijan seguramente el mercurio y por eso no impiden la floculación, antes bien la favorecen. Como la serina del suero tiene abundantes aminoácidos del primer tipo, fija sólidamente mucho mercurio y eliminando el precipitado de proteínas, impiden la floculación. Agregando a un suero con reacción de Takata positiva, una cantidad conveniente de serina obtenida por diálisis, es posible hacer negativa la reacción. Al contrario, las globulinas menos abundantes en ácidos aminados susceptibles de formar complejos estables con el mercurio, fijan menos mercurio y no eliminando el precipitado de proteínas, favorecen la floculación.

La reacción de Takata negativa, se consigue más fácilmente con serina aislada de un suero normal, que con serina de un suero que dé Takata positiva. En la sangre normal, existe serina con propiedades inhibitorias de floculación más acentuada que con la serina de sangre que dió reacción de Takata positiva.

La globulina aislada de un suero con reacción de Takata positiva, mezclada con un suero con reacción de Takata negativa, vuelve positiva la reacción, con más facilidad que cuando se emplea globulina aislada de un suero normal.

En el mecanismo de la floculación de la reacción de Takata, parece desempeñar primordial influencia la acción favorecedora de la fracción globulina, combinada con la acción frenadora, inhibidora o impeditiva de la serina, considerada no sólo en su valor absoluto, cuantitativo, sino también en su valor cualitativo, por cuanto cantidades iguales de la misma fracción proteica produce intensidad de efectos variables, conforme se trate de sueros normales o sueros patológicos.

En el suero normal, la reacción de floculación corresponde a la ausencia de trastornos cualitativos o cuantitativos de sus componentes proteicos.

McLagan y Bunn (31), en 1947, pudieron investigar la influencia, sobre la reacción de Takata, de las fracciones provenientes de suero de enfermos con hepatitis. Las globulinas alfa y gamma se mostraron activas, floculando completamente con el reactivo hasta en cantidad de 0.25 mgr. La serina inhibió la acción de la gamma globulina en la proporción de 2.5: 1 y también la de la globulina alfa y beta en proporción de 0.67: 1; utilizaron 0.3 mgr. de gamma globulina.

Wunderly y Wuhrmann (71), en 1947, han investigado el efecto de cambiar la proporción de la gamma globulina o serina, sobre los resultados de la reacción de Takata, timol, cefalina colesterol y cadmio. Al aumentar la concentración de gamma globulina en un suero normal, se hacen positivas las reacciones con timol, cefalina y cadmio, mientras que la reacción de Takata permanece negativa.

En el cuadro siguiente puede observarse estos hechos.

**RESULTADO DE LAS REACCIONES EN SUERO NORMAL AGREGANDO
3% DE GAMMA GLOBULINA**

Tubo	Suero (cc.)	Glob. (cc.)	Serina y gamma glob. (Porcentaes relat.)		Cad.	Cef.	Tim.	Tak.
1	0.80	—	70.5	14.4	—	—	—	—
2	0.75	0.05	68.4	16.9	+	+	—	—
3	0.70	0.10	66.5	19.2	+	++	+	—
4	0.65	0.15	64.0	22.1	++	+++	+	—
5	0.60	0.20	61.9	24.6	+++	+++	+	—
6	0.55	0.25	60.9	26.3	+++	+++	+++	—
7	0.50	0.30	59.2	28.1	+++	+++	+++	—

REACCION DEL ROJO COLOIDAL DE DUCCI

La reacción del rojo coloidal deriva de la del oro coloidal. En 1901, Zsigmondi observó que los prótidos interrumpían la precipitación de los suspensoides lábiles del oro coloidal. Lange, en 1912, utilizó esta propiedad para diagnosticar la sífilis del neuro-eje por el examen del líquido céfalo-raquídeo, observando que los prótidos, a ciertas diluciones, podían provocar la floculación del oro coloidal.

Esta última particularidad de la reacción de Lange, fué aplicada por Gray, en 1940, para el diagnóstico serológico de la disfunción hepática.

McLagan (31), en 1944, aportó modificaciones importantes en la preparación de la suspensión coloidal de oro, ejerciendo control riguroso sobre la reacción del medio, por el uso de una solución tampón. La modificación propuesta por McLagan, tiene la enorme ventaja que la reacción se practica en un solo tubo; sin embargo, se ha discutido mucho sobre la complicada preparación del sol y su difícil conservación.

Siguiendo las reglas generales de la reacción del oro coloidal modificada por McLagan, se pensó que podría poseerse una prueba que conservando su importancia práctica, no tuviera los inconvenientes técnicos anotados.

En 1946, Maizels (33), propuso reemplazar el oro coloidal por el rojo escarlata (coloidal scharlach test). La suspensión coloidal del rojo escarlata, adicionada con azul de Evans, se pone

en contacto con tres concentraciones de suero observándose cambios de color. Cuando la reacción es positiva se produce una floculación del rojo coloidal y el color vira hacia el azul en la mayoría de los tubos. Según el grado de intensidad se obtiene en los tubos una gama de colores que va del púrpura o violeta (reacción negativa) al azul cielo (reacción fuertemente positiva).

La reacción de Maizels, de ejecución simple, presenta dificultades de la apreciación en los casos de sueros hemolizados u opalescentes, en especial en los casos de sueros ictericos; la interferencia de los tres colores: bruno, rojo y azul, hacen la interpretación delicada, y las diferentes diluciones del suero acusan desventajas técnicas.

H. Ducci (11, 12, 14, 15), de Santiago de Chile, en 1946, basándose en la técnica de McLagan para la reacción del oro coloidal, utilizó, como Maizels, la solución de rojo escarlata, pero sin azul de Evans; a fin de aumentar la estabilidad de la suspensión redujo ligeramente el pH del tampón, ya que la suspensión del rojo es más estable que el sol de oro.

Héctor Ducci ha contribuido con numerosos trabajos, a modificar algunas de las técnicas de las reacciones de floculación; así, por ejemplo, en la del enturbiamiento al timol, inventando la reacción del rojo coloidal, que se acepta como útil y sustitutiva de la más complicada del oro coloidal.

Neefe (40), en 1947, dice textualmente: "como la prueba del oro coloidal (modificación de McLagan) y la prueba del rojo coloidal (H. Ducci) ha dado, al parecer, resultados idénticos; Ducci, recientemente, ha aconsejado el uso de esta última de preferencia a la primera, debido a mayor estabilidad, sensibilidad más efectiva y método más simple de preparación del reactivo (rojo escarlata)".

Son muchas las contribuciones, especialmente de la escuela norteamericana, sobre la prueba del rojo coloidal (red colloidal test o R. C. T.)

Blanchard (6) y colaboradores, en 1948, emplearon la reacción del rojo coloidal para probar la inactivación del suero icterígeno por medio de los rayos ultravioletas.

Oppenheim, Bruger y Frost (42), en 1949, demostraron la utilidad de las pruebas de floculación (cefalina, timol, y rojo coloidal) usadas simultáneamente para el estudio de trastornos hepáticos.

Watson y Gray (17), en 1950, opinaron que por su técnica sencilla bien podría emplearse conjuntamente con la prueba de Hanger y la del timol.

McIntire, Pickett, Rosenack y Moser (29), en 1951, confirman la fácil realización de la reacción del rojo coloidal.

En Italia, del Greco (16), en 1950, y Monti e Illing (v9), en 1952, realizaron experimentos con la reacción de Ducci.

Piaggio Blanco (44) y colaboradores, de Montevideo, en 1952, estudiaron la reacción del rojo coloidal y otras pruebas de funcionamiento hepático, en 7 enfermos sin hepatopatía evi-

dente, simultáneamente en la sangre periférica y en la sangre del hígado, extraída por medio del cateterismo de la vena suprahepática, con la finalidad de comparar los resultados normales en ambas sangres.

Watson dice que "la solución tampón de timol no es tan constante como uno desearía; su enturbiamiento varía algo de un lote a otro y con el trascurso del tiempo encontramos que al dejarla en reposo, se hace más turbia en algunas semanas y que ello no se corrige por filtración". Schloss, también se refiere a variaciones del reactivo. Kunkel y Hoagland manifiestan que en solución alcalina el timon es algo inestable y que a menudo el reactivo se enturbia al dejarlo en reposo; la exposición al aire aumenta el enturbiamiento, por lo que recomiendan conservarlo bien tapado. La necesidad de recurrir por medir el enturbiamiento a un fotocolorímetro complica la prueba.

Técnica.— Ducci (15), recurre a dos soluciones:

1º.—**Solución de rojo escarlata.**— Se prepara una solución alcohólica saturada de rojo escarlata (Scharlach R. Sudán VI), colocando en un frasco una cierta cantidad del colorante pulverizado y agregando alcohol etílico absoluto. El frasco bien tapado se conserva en la estufa a 37°C por algunos días antes de usarlo, con el fin de asegurarse que la solución esté realmente saturada. Albot y Corteville (1), aconsejan tenerlo durante 48 horas.

El Sudán IV o rojo escarlata es un colorante azoico bien conocido del grupo de di-azonaftaleno.

Su peso molecular es 380, su punto de fusión 180° a 188°. Es necesario tener presente que el rojo escarlata de diferentes marcas, presenta distintos caracteres tanto de color, como de sensibilidad en el alcohol.

He empleado el colorante preparado por "The Coleman & Bell Co.", Norwood, O., U. S. A. con resultados satisfactorios.

2º.—**Solución tampón** pH 7,53 Ducci; pH 7,37 Albot y Corteville.

En 90 cc. de agua destilada y con ayuda de calor suave, se disuelven 0.325 gr. de veronal sódico (dietilbarbiturato de sodio); 0.639 gr. de veronal (ácido dietilbarbitúrico) y 0.2 gr. de ácido fénico.

Después de enfriar, se lleva el volumen a 100 cc. con agua destilada y se controla el pH.

Ducci pH 7.53		Albot y Corteville pH 7.37	
Barbital sód. puro:	0.325 gr.	Barbital sod. puro:	0.326 gr.
Barbital puro	0.639 gr.	Barbital puro	0.639 gr.
Acido fénico	0.200 gr.	Acido fénico	0.200 gr.

Reactivo.— Se calienta hasta 55°C, 10 cc. de la solución rojo coloidal en un matraz de 250 cc. y a esta solución se agrega rápidamente 50 cc. de agua destilada, calentada previamente a 55°C.

Se agita vigorosamente. La mezcla se evapora a baño maría hasta que el volumen total se reduzca a 20 cc. Enseguida se lleva el volumen final hasta 800 cc.

Love y Mawson (27), llevan la dilución final hasta 80 cc.; Ducci diluye hasta 800 cc. La primera dilución es demasiado opalescente y la segunda demasiado clara. Albot y Corteville, diluyen a 500 cc.

El reactivo del rojo coloidal, cuando es satisfactorio, tiene la apariencia general del sol de oro, aunque es muy ligeramente opalescente. Como "eslabón" grosero de comparación, puede utilizarse una solución acuosa al 10% de sulfato de cobalto; la dilución final se hace de acuerdo con esta solución, hasta obtener color de intensidad semejante. Cuando se posee un colorímetro de Evelyn, el reactivo debe dar, utilizando agua destilada como blanco, una lectura de 4 o 5, con filtro No. 540.

Antes de usar el reactivo debe dejarse reposar una semana. Cada nueva preparación debe controlarse sobre sueros cuya reacción se conoce. Para uso diario es bueno separar el reactivo en un frasco aparte, para evitar introducir la pipeta directamente en el frasco que lo contiene, sin devolver a él cantidades no utilizadas.

El reactivo debe guardarse en la refrigeradora aunque ello no es indispensable, según Ducci (13); cuando es bien preparado se conserva en condiciones satisfactorias por lo menos cuatro meses. Debe descartarse la solución que tuviese precipitado.

He seguido estrictamente las indicaciones de Albot y Corteville para la preparación de las soluciones.

Procedimiento.— La sangre se extrajo en ayunas; los tubos con el contenido sanguíneo y en los que previamente se desprendió el coágulo superior con una vagueta, se colocaron en la centrifuga por 10 minutos a 2,000 rev. por minuto; el suero libre se toma de la parte superior del tubo con pipetas graduadas de 0.1 o 0.2 cc. completamente limpias y secas.

En un tubo de hemólisis de 10 x 75 mm., perfectamente limpio y seco, se colocan 0.05 cc. de suero no hemolizado, por medio de una pipeta de 0.1 o 0.2 cc. Se agrega 0.5 cc. de solución de rojo coloidal mezclando con suavidad.

Al efectuar las pruebas he puesto un tubo control, conteniendo sólo el reactivo sin el suero del enfermo.

Los resultados se leen a las 24 horas, después de haber dejado los tubos a la temperatura ambiente, de acuerdo con el siguiente esquema:

5: Si transcurridas 24 horas, se encuentra un líquido limpio que sobrenada y un precipitado rojo, puede clasificarse esta reacción con 5, positividad máxima.

4: Líquido sobrenadamente, apenas coloreado con precipitado importante.

1: Precipitado sólo visible al agitar.

2 y 3: Son grados intermediarios de precipitación que se valúan especialmente por el color del líquido sobrenadante.

Valores normales: 0 a 1, ausencia de precipitado a las 24 horas.

Ducci (13), manifiesta que los sueros en que se va a estudiar la reacción del rojo coloidal, deben ser sueros frescos o conservados en la refrigeradora y hace notar la poca o ninguna influencia de la conservación del suero congelado a 15° sobre las reacciones del rojo y oro coloidal; en cambio, la influencia es grande sobre la floculación cefalina-colesterol y el enturbiamiento con timol. Según esto, se puede utilizar sueros conservados en la refrigeradora por varias semanas y también sueros que se han congelado poco después de obtenidos en ese estado, aún por largo tiempo.

Al efectuar las reacciones los sueros que he utilizado han sido sueros del día recién extraídos.

Material y plan de trabajo.— He estudiado la reacción del rojo coloidal en sujetos aparentemente sanos, a fin de establecer su valor y también en sueros de enfermos con proceso morboso hepático o que tenían dolencias diversas. La reacción del rojo coloidal la ejecuté al mismo tiempo que la reacción de Takata; también se realizaron las reacciones de la cefalina-colesterol, timol y oro coloidal.

En los individuos aparentemente sanos, el 92 % de casos fué negativo (0 a 1). Las cifras que obtuve en 25 personas, estudiantes, con una edad media entre 21 y 28 años, fueron las siguientes:

SUJETOS APARENTEMENTE SANOS

19: 0	76 %	
4: 1	16 %	
	<hr/>	
Negativos	92 %	92% negativos (0 a 1)

A continuación, se indican los hallazgos de diversos investigadores empleando la reacción del rojo coloidal en personas aparentemente sanas:

Autores	Año	Núm.	Casos	Result.	Porcentaje negativos
Ducci	1947	120	85	0	92.4 %
			26	1	
			8	2	
			1		
Strade	1949	42	40	0	95 %
			2	Positivos	
Oppenheim	1949	20	19	0	95 %
			1	2	
McIntire	1951	54	50	0	92.5 %
			4	Positivos	
Albot	1952	70	58	0	93 %
			7	1	
			2	2	
			1	3	
			0	4	
			2	5	
Medina	1953	25	19	0	92 %
			4	1	
			2	3	

Todos los investigadores consideran las pruebas negativas de 0 a 1 y positivas las que tienen intensidad 2 o más.

He obtenido con la **reacción del rojo coloidal** de Ducci, resultados concordantes con los que proporciona la reacción de Takata-Ueko. En el cuadro siguiente incluyo, al lado de la reacción del rojo coloidal, los resultados con la reacción de Takata-Ueko, efectuadas ambas en **sujetos** aparentemente sanos.

SUJETOS APARENTEMENTE SANOS

Número	Nombre	Diagnóstico	Rojo coloidal	Takata-Ucko
1	C.Z.	Sano	0	Negativa
2	A.Z.	"	0	"
3	F.E.	"	3	"
4	H.D.	"	0	"
5	E.E.	"	0	"
6	F.A.	"	0	"
7	L.M.	"	0	"
8	L.M.	"	0	"
8	A.O.	"	0	"
9	A.E.	"	0	"
10	O.I.	"	0	"
11	S.A.	"	0	"
12	J.P.	"	0	"
13	F.A.	"	0	"
14	A.A.	"	0	"
15	A.L.	"	0	"
16	I.T.	"	0	"
17	F.H.	"	0	"
18	N.R.	"	0	"
19	A.H.	"	0	"
20	B.E.	"	1	"
21	J.E.	"	1	"
22	D.H.	"	1	"
23	A.C.	"	1	"
24	A.F.	"	3	"
25	M.R.	"		

A continuación, consigno los resultados obtenidos en 100 enfermos (hepatópatas y no hepatópatas), practicando a la vez la reacción del rojo coloidal de Ducci y la reacción de Takata-Ucko.

SUJETOS ENFERMOS

Número	Nombre	Diagnóstico	Rojo coloidal	Takata-Ucko
1	R.V.	Cirrosis hepática	5	III
2	N.M.	Hepatitis	4	II
3	B.A.	Cirrosis hepática	5	III
4	D.V.	Hepatitis	2	Negativa
5	P.L.	Cirrosis hepática	5	III
6	T.Z.	Hepatitis	3	5
7	Y.F.	Colecistitis	0	Negativa
8	B.L.	Cirrosis hepática	5	III
9	M.P.	Hepatitis	3	Negativa
10	L.B.	Colecistitis	0	I
11	V.M.	Cirrosis hepática	5	III
12	E.D.	Hepatitis	4	III
13	T.M.	Colecistitis	0	II
14	L.E.	Cirrosis hepática	4	II
15	A.C.	Hepatitis	5	III
16	J.E.	Colecistitis	2	III
17	R.J.	Cirrosis hepática	4	III
18	P.J.	Hepatitis	4	III
19	M.G.	Hepatitis	0	Negativa
20	E.B.	Hepatitis	2	III
21	R.O.	Hepatitis	3	II
22	D.J.	Hepatitis	2	II
23	V.E.	Hepatitis	2	I
24	B.E.	Colecistitis	0	II
25	A.F.	Cirrosis hepática	5	III
26	M.R.	Hepatitis	3	Negativa
27	V.C.	Cirrosis hepática	4	II
28	Q.J.	Hepatitis	3	II
29	A.E.	Hepatitis	3	Negativa
30	E.E.	Hepatitis	4	III
31	F.A.	Cirrosis hepática	5	III
32	M.C.	Cirrosis hepática	5	II
33	Z.C.	Cirrosis hepática	5	III
34	O.E.	Cirrosis hepática	5	III
35	S.F.	Cirrosis hepática	3	Negativa
36	L.G.	Cirrosis hepática	5	III
37	L.M.	Cirrosis hepática	5	III
38	N.V.	Cirrosis hepática	4	III
39	C.V.	Cirrosis hepática	5	III
40	R.M.	Insuficiencia cardíaca	4	III
41	O.G.	Aortitis sífilítica	2	II
42	J.S.	Absceso hepático	0	II
43	P.J.	Tuberculosis pulmonar	5	III
44	B.M.	Tuberculosis pulmonar	2	Negativa
45	K.J.	Tuberculosis pulmonar	5	III
46	C.H.	Tuberculosis pulmonar	5	II

Número	Nombre	Diagnóstico	Rojo coloidal	Takata-Ucko
47	Ch. F.	Tuberculosis pulmonar	3	II
48	Ch. A.	Tuberculosis pulmonar	4	II
49	A. M.	Tuberculosis pulmonar	2	Negativa
50	A. J.	Tuberculosis pulmonar	4	III
51	L. A.	Tuberculosis pulmonar	5	III
52	C. M.	Tuberculosis pulmonar	2	I
53	S. E.	Tuberculosis pulmonar	4	III
54	D. M.	Tuberculosis pulmonar	2	I
55	S. A.	Tuberculosis pulmonar	2	I
56	M. G.	Tuberculosis pulmonar	4	III
57	T. I.	Tuberculosis pulmonar	2	II
58	V. N.	Poliserositis	3	II
59	F. T.	Poliserositis	4	III
60	R. A.	Pleuresía serofibrinosa	0	Negativa
61	F. G.	Neumonía, sífilis	0	Negativa
62	F. M.	Bronquitis	0	Negativa
63	E. B.	Bronquitis	0	Negativa
64	A. O.	Asma bronquial	0	Negativa
65	O. H.	Asma bronquial	0	Negativa
66	L. O.	Diabetes mellitus	3	III
67	F. S.	Diabetes mellitus	5	III
68	S. C.	Diabetes mellitus	3	III
69	D. O.	Diabetes mellitus	2	I
70	R. B.	Diabetes mellitus	3	II
71	M. D.	Diabetes mellitus	3	II
72	A. F.	Artritis reumatoide	5	II
73	J. S.	Artritis reumatoide	5	II
74	D. E.	Artritis reumatoide	4	III
75	B. E.	Brucelosis	4	III
76	R. I.	Brucelosis	3	II
77	P. N.	Síndrome de Banti	4	II
78	A. E.	Síndrome de Banti	4	III
79	L. E.	Reumatismo poliarticular agudo. Pericarditis	5	III
80	V. G.	Quiste hidatídico	4	III
81	G. O.	Neoplasia de la próstata	5	III
82	R. E.	Parasitismo intestinal	4	II
83	Ch. S.	Paludismo	4	III
84	A. L.	Paludismo, síndrome de sintérico	5	III
85	H. D.	Paludismo	3	III
86	E. Z.	Paludismo	3	III
87	A. O.	Paludismo	4	III
88	M. P.	Neoplasia gástrica	0	Negativa
89	S. N.	Úlcera duodenal	0	Negativa
90	M. T.	Úlcera gastroduodenal	0	Negativa
91	V. L.	Arterioesclerosis	1	Negativa
92	B. U.	Arterioesclerosis	0	Negativa
93	T. M.	Cáncer pancreático	0	Negativa

N ^o mero	Nombre	Diagnóstico	Rojo coloidal	Resultado
94	R.R.	Leishmaniosis	0	Negativa
95	R.H.	Glomérulo-nefritis difusa crónica sin insuficiencia renal	0	Negativa
96	S.M.	Sifilis cardiovascular	5	III
97	F.J.	Peritonitis tuberculosa	2	I
98	E.Z.	Paludismo	3	III
99	C.P.	Paludismo	3	II
100	M.L.	Paludismo	2	III

Resultados en hepáticos y cardio-hepáticos.—Presento 18 casos de cirrosis, sin valorar los resultados diferenciado las cirrosis. En estos casos he obtenido 100% positivos con la reacción del rojo coloidal, con intensidad 4 y 5; sólo en un caso el resultado positivo tuvo intensidad 3, siendo negativa la reacción de Takata-Ucko.

Las dos pruebas fueron positivas, pero el porcentaje de positivas fué de 94% para la reacción de Takata-Ucko.

A continuación, indico el número de casos en que ambas reacciones han alcanzado resultado positivo o negativo en las cirrosis.

	Rojo Coloidal	Casos	Takata-Ucko	Casos
Intensidad	0 a 1	0	Negativa	1
"	2	0	I	0
"	3	1	II	3
"	4	2	III	14
"	5	14		

Ducci (12), en 1947, en 26 casos de cirrosis hepática encuentra la prueba del rojo coloidal positiva en 23 casos con los siguientes resultados:

Intensidad	0: 2 casos
"	1: 1
"	2: 0
"	3: 3
"	4: 6
"	5: 14

Strade (57) y colaboradores, en 1949, señalan reacción positiva intensa en las cirrosis tipo Laennec y en las luéticas.

Oppenheim (42), en 1949, en 7 casos de cirrosis encontró 6 casos positivos para el rojo coloidal y el caso negativo con timol, cefalina-colesterol, negativas.

Milanés (38) y colaboradores, en 1952, en 22 casos de cirrosis hallan la reacción de Ducci positiva en todos los casos con intensidad 4 y 5.

McIntire (29) y colaboradores, en 1952, en 22 casos de cirrosis hallan la reacción de Ducci positiva en todos los casos con intensidad 4 y 5.

McIntire (29) y colaboradores, en 1951, para valorar la reacción del rojo coloidal por comparación con la floculación de la cefalina-colesterol y el enturbiamiento del timol, la aplicaron en 186 enfermos. En aquellos procesos hepáticos en los que estas dos pruebas fueron positivas, como en la cirrosis y hepatitis, han encontrado en proporción más intensa la del rojo coloidal, afirmando que esta prueba tiene un mayor grado de sensibilidad en casos de enfermedad difusa y por lo tanto puede compararse favorablemente con las pruebas de la cefalina y el enturbiamiento del timol.

Albot (1), en 1952, en un estudio comparativo del rojo coloidal con la reacción del timol y la de Gros, encuentra 77% de concordancia entre el rojo coloidal y el timol; la discordancia la halla particularmente en los casos de cirrosis hepática, con 100% para el rojo coloidal, 80% para la reacción de Gros y 50% para el timol.

En el Perú, Aurora Pérez Rodríguez (43), en 1951, que estudió acuciosamente la reacción de McLagan, dice que la mayoría de los autores está de acuerdo en que la reacción del timol es un mal índice de lesiones en el hígado por cirrosis.

En hepatitis, al investigar la prueba del rojo coloidal en 16 casos, mostróse positiva en 15 y negativa en 1 caso, que correspondía con la reacción de Takata-Ucko negativa.

De 12 hepatitis estudiadas por Oppenheim, 10 dieron floculación del rojo coloidal positiva.

Ducci (13), señala 84% de resultados positivos en 180 casos de hepatitis.

Albot (13) en casos de hepatitis ha observado con frecuencia resultados positivos para la reacción del rojo coloidal.

En colecistitis, sobre 5 casos estudiados, he hallado 4 casos negativos y un caso positivo. Albot, en 12 casos de colecistitis, encontró el rojo coloidal normal.

En absceso hepático, la prueba del rojo coloidal fué negativa, mientras que la de Takata-Ucko fué positiva.

En insuficiencia cardíaca y aortitis sífilítica, la reacción del rojo coloidal fué positiva, también la de Takata-Ucko.

Resultados en pulmonares y pleuropulmonares.— He practicado la prueba del rojo coloidal en 15 tuberculosos y en todos la reacción ha sido positiva, mientras que la de Takata-Ucko fué negativa en dos casos.

Monti e Illing (39), en 1952, han estudiado la prueba del rojo coloidal en 100 enfermos quirúrgicos del tórax; de ellos, 12 con tuberculosis y el resultado fué positivo en 11 casos sólo uno negativo. Además, la comparación entre la prueba del rojo coloidal y el contenido proteico total y fraccionado del suero ha puesto en evidencia la clara relación entre la positividad de la reacción y el aumento de la fracción globulina.

En poliserosistis, el rojo coloidal fué positivo con intensidad 3 y 4, coincidiendo con la positividad de Takata-Ucko.

En pleuresía, bronquitis, neumonía y asma bronquial, los resultados de las dos pruebas fueron negativas.

Resultados en afecciones diversas.— Con el epígrafe de afecciones diversas he agrupado un número de distintos procesos morbosos que no podían reunirse en los grupos anteriores. Así, en 8 casos de paludismo, la reacción del rojo coloidal fué positiva, igualmente la de Takata-Ucko.

En diabetes mellitus he estudiado 6 casos y todos presentaron positivas las dos reacciones: rojo coloidal y Takata-Ucko.

En artritis reumatoide, tengo tres casos; en ellos, la reacción de Ducci fué francamente positiva. Ducci, en 14 enfermos con esta afección, comprobó que 11 presentaron la reacción del rojo coloidal positiva y 6 casos positivos para la cefalina-colesterol y timol.

También encontré positivas las reacciones del rojo coloidal y Takata-Ucko en las siguientes afecciones: Brucellosis; síndrome de Banti; reumatismo poliarticular; quiste hidatídico; neoplasia de la próstata y en parasitismo intestinal.

El resultado positivo de las pruebas de floculación en estas afecciones, aparentemente extrahepáticas, probaría que repercuten sobre el hígado.

En las siguientes afecciones encontré negativas la dos reacciones, en neoplasia gástrica, úlcera duodenal, cáncer pancreático, arterioesclerosis, leishmaniosis.

Mecanismo de la reacción del rojo coloidal.— Ducci (13), utilizando gamma globulina purificada y serina, ha podido demostrar que la floculación del rojo coloidal se asocia a aumento de la gamma globulina y a una capacidad disminuída de la fracción serínica para inhibir la reacción.

Resulta que la fracción gamma globulina es necesaria para que se produzca la reacción del rojo coloidal positiva y que la serina en concentración suficiente tiende a inhibir la floculación determinada por aquélla.

En el cuadro adjunto se anotan los dos experimentos tipo:

**MECANISMO DE LA REACCION DEL ROJO COLOIDAL
ACCION FLOCULANTE DE LA GAMMA GLOBULINA**

Suero normal (cc.)	Gamma globulina * (cc.)	Rojo coloidal
0.5	0.05	1
0.5	0.10	3
0.5	0.15	3
0.5	0.20	4
0.5	0.25	4
0.5	0.30	5
	Control	0

*: Solución al 3% Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

ACCION INHIBIDORA DE LA SERINA

Suero (cc.)	Gamma globulina * (cc.)	Serina	Rojo coloidal
0.5	0.3	0.10	5
0.5	0.3	0.15	4
0.5	0.3	0.20	4
0.5	0.3	0.25	3
0.5	0.3	0.30	1
0.5	0.3	0.35	0
0.5	0.3	— (control)	5

*: Solución al 25%.

„ Las investigaciones respecto al mecanismo de la reacción del rojo coloidal, permiten sostener que el mecanismo se debe a aumento de las globulinas, y, dentro de ellas, de la gamma globulina, tanto que sobrepasa la cantidad de albúmina que normalmente inhibe y a disminución de serina por debajo del nivel inhibidor.

Resultado comparativo entre las reacciones del Takata-Ucko, Rojo Coloidal, Oro Coloidal, Cefalina Colesterol y Timol.

He estudiado la reacción de Takata-Ucko y la del rojo coloidal, comparando los resultados con los del oro coloidal, cefalina, colesterol y timol que se practicaron simultáneamente. Los resultados pueden apreciarse enseguida:

Caso	Nombre	Diagnóstico	Takata-Ucko	R.C. T.	Oro C.	Cef.	Timol
1	C.Z.	Sano	Negativa	2	0	3	0
2	A.Z.	„	„	0	0	0	0
3	F.E.	„	„	0	0	0	0
4	H.D.	„	„	3	2	2	0
5	E.F.	„	„	0	0	0	0
6	F.A.	„	„	1	0	0	0
7	L.M.	„	„	0	0	0	0
8	A.O.	„	„	0	0	0	3
9	A.E.	„	„	0	0	0	0
10	O.I.	„	„	1	0	0	0
11	S.A.	„	„	0	0	0	0
12	J.P.	„	„	0	0	0	2
13	F.A.	„	„	0	0	0	0
14	A.A.	„	„	0	0	0	0
15	A.L.	„	„	3	2	3	1

Caso	Nombre	Diagnóstico	Takata-Ucko T.	R.C. C.	Oro C.	Cef.	Timol
16	I.T.	"	"	3	2	3	1
17	F.H.	"	"	0	0	0	0
18	N.R.	"	"	0	0	0	0
19	A.H.	"	"	0	0	0	0
20	B.E.	"	"	0	0	0	0
21	J.E.	"	"	1	3	0	0
22	D.H.	"	"	0	0	0	0
23	A.C.	"	"	0	0	0	0
24	A.F.	"	"	0	0	0	0
25	M.R.	"	"	0	0	0	0
26	R.V.	Cirrosis hepática	III	5	2	3	3
27	N.M.	Hepatitis	II	4	3	3	3
28	B.A.	Cirrosis hepática	III	5	4	3	2
29	D.V.	Hepatitis	Negativa	2	0	3	0
30	P.L.	Cirrosis hepática	III	5	4	3	3
31	T.Z.	Hepatitis	I	3	0	3	1
32	Y.F.	Colecistitis	Negativa	0	1	0	0
33	B.L.	Cirrosis hepática	III	5	4	3	3
34	M.P.	Hepatitis	Negativa	3	2	2	1
35	L.B.	Colecistitis	I	0	0	2	0
36	C.M.	Cirrosis hepática	III	5	4	3	3
37	E.D.	Hepatitis	III	4	3	3	1
38	T.M.	Colecistitis	II	0	0	0	2
39	L.E.	Cirrosis hepática	II	4	5	3	3
40	A.C.	Hepatitis	III	5	4	3	3
41	J.E.	Colecistitis	III	2	2	0	1
42	R.J.	Cirrosis hepática	III	4	4	3	2
43	P.J.	Hepatitis	III	4	2	3	1
44	M.G.	Hepatitis	Negativa	0	0	2	0
45	E.B.	Hepatitis	III	2	2	3	1
46	R.O.	Hepatitis	II	2	2	3	1
47	D.J.	Hepatitis	II	3	3	3	2
48	V.E.	Hepatitis	I	2	1	3	1
49	B.E.	Colecistitis	II	0	0	1	1
50	A.F.	Cirrosis hepática	III	5	5	3	2
51	M.R.	Hepatitis	Negativa	3	2	3	0
52	V.C.	Cirrosis hepática	II	4	4	3	3
53	Q.J.	Hepatitis	II	3	3	3	2
54	A.E.	Hepatitis	Negativa	3	2	3	1
55	E.E.	Hepatitis	III	4	1	3	2
56	F.A.	Cirrosis hepática	III	5	2	3	2
57	M.C.	Cirrosis hepática	II	5	3	3	3
58	Z.C.	Cirrosis hepática	III	5	4	3	2
59	O.E.	Cirrosis hepática	III	5	4	3	3
60	S.F.	Cirrosis hepática	Negativa	3	0	3	0
61	L.G.	Cirrosis hepática	III	5	2	3	2
62	L.M.	Cirrosis hepática	III	5	4	3	0

Caso	Nombre	Diagnóstico	Takata-Ucko	R. C.	Oro	Cef.	Timol
				T.	C.		
63	N.V.	Cirrosis hepática	III	4	3	3	3
64	C.V.	Cirrosis hepática	III	5	3	3	2
65	R.M.	Insufic. cardíaca	III	4	2	3	1
66	O.G.	Aortitis sifilítica	II	2	0	2	2
67	J.S.	Absceso hepático	II	0	0	0	0
68	P.J.	Tuberc. pulmonar	II	5	2	2	1
69	B.M.	Tuberc. pulmonar	Negativa	2	1	0	0
70	K.J.	Tuberc. pulmonar	III	5	2	3	2
71	Ch.F.	Tuberc. pulmonar	II	3	2	3	2
72	Ch.A.	Tuberc. pulmonar	II	4	3	3	1
73	A.M.	Tuberc. pulmonar	Negativa	2	0	2	0
74	A.H.	Tuberc. pulmonar	III	4	0	3	2
75	L.A.	Tuberc. pulmonar	III	5	2	3	2
76	C.M.	Tuberc. pulmonar	I	2	0	2	0
77	S.E.	Tuberc. pulmonar	III	4	3	3	2
78	D.M.	Tuberc. pulmonar	I	2	2	0	0
79	S.A.	Tuberc. pulmonar	I	2	3	2	2
80	M.G.	Tuberc. pulmonar	III	4	2	2	0
81	T.I.	Tuberc. pulmonar	II	2	0	2	0
82	V.N.	Poliserositis	II	3	0	3	2
83	E.T.	Poliserositis	III	4	4	3	3
84	R.A.	Pleuresia serofibrinosa	Negativa	0	0	0	0
85	F.G.	Neumonía, sífilis	Negativa	0	0	0	0
86	F.M.	Bronquitis	Negativa	0	0	0	0
87	E.E.	Bronquitis	Negativa	0	0	0	0
88	A.O.	Asma bronquial	Negativa	0	0	0	0
89	L.O.	Diabetes mellitus	III	3	3	3	2
90	F.S.	Diabetes mellitus	III	5	4	3	2
91	S.C.	Diabetes mellitus	III	3	1	2	1
92	D.O.	Diabetes mellitus	I	2	0	2	2
93	R.B.	Diabetes mellitus	II	3	2	3	3
94	M.D.	Diabetes mellitus	II	3	2	2	2
95	A.F.	Artritis reumatoide	II	5	3	1	3
96	J.S.	Artritis reumatoide	II	5	4	2	2
97	D.E.	Artritis reumatoide	III	4	2	1	0
98	B.E.	Brucellosis	III	4	3	3	2
99	R.I.	Brucellosis	II	3	2	3	2
100	P.M.	Síndrome de Banti	II	4	3	3	2
101	A.E.	Síndrome de Banti	III	4	1	3	3
102	L.E.	Reumatismo poliartricular agudo. Pericarditis	III	5	3	3	3
103	V.G.	Quiste hidatídico del Hígado	III	4	3	2	2
104	G.O.	Neoplasia de la próstata	III	5	3	3	2

Caso	Nombre	Diagnóstico	Takata-Ucko	R. C.	Oro	Cef.	Timol
				T.	C.		
105	R.E.	Parasitismo intestinal	II	4	2	3	2
106	Ch.S.	Paludismo	III	4	4	3	3
107	A.L.	Paludismo, síndrome disentérico	III	5	2	3	3
108	H.D.	Paludismo	III	3	2	2	1
109	E.Z.	Paludismo	III	3	3	3	2
110	A.O.	Paludismo	III	4	2	3	2
111	M.P.	Neoplasia gástrica	Negativa	0	0	0	0
112	S.N.	Úlcera duodenal	Negativa	0	0	0	0
113	M.T.	Úlcera gastroduodenal	Negativa	0	0	0	0
114	V.L.	Arterioesclerosis	Negativa	1	0	0	0
115	B.U.	Arterioesclerosis	Negativa	0	0	0	0
116	T.M.	Cáncer pancreático	Negativa	0	0	0	0
117	R.R.	Leishmaniosis	Negativa	0	0	0	0
118	R.H.	Glomúlo-nefritis difusa crónica sin insuficiencia renal	Negativa	0	0	0	0
119	S.M.	Sífilis cardiovascular	III	5	4	3	3
120	F.J.	Peritonitis tuberculosa	I	2	0	0	0
121	C.H.	Tuberc. pulmonar	II	5	4	3	3
122	O.H.	Asma bronquial	Negativa	0	0	0	0
123	E.Z.	Paludismo	III	3	3	2	1
124	C.P.	Paludismo	II	3	2	2	1
125	M.L.	Paludismo	III	2	2	3	2

CONCLUSIONES

1ª.— La reacción de Takata-Ucko presenta escaso porcentaje de imprecisión e inseguridad, lo que permite utilizarla en la práctica, en la búsqueda del diagnóstico de las afecciones hepato-biliares.

2ª.— Es más sensible que la reacción clásica de Takata; se ejecuta e interpreta con mayor facilidad y es más económica.

3ª.— La técnica de la reacción de Takata-Ucko es sencilla, pero requiere un número grande de tubos y las manipulaciones consumen un tiempo apreciable.

4ª.— La utilidad de esta reacción se demuestra por el porcentaje de resultados positivos en el curso de afecciones graves y difusas del parénquima hepático, particularmente en la cirrosis hepática. El 94% de los resultados es positivo.

5ª.— La reacción de Takata-Ucko dá resultados positivos frecuentes, en tuberculosis pulmonar, diabetes mellitus, paludismo, artritis reumatoide, brucellosis, etc.

6ª.— La suspensión de rojo escarlata y una solución tampón, es el reactivo de la reacción de Ducci. Su técnica es sencilla y los resultados pueden apreciarse fácilmente, sin ayuda de instrumento alguno. Reemplaza con ventajas a la del oro coloidal (modificación de McLagan); los resultados positivos han sido más frecuentes que con la reacción del rojo coloidal. La prueba del rojo coloidal puede utilizarse como única prueba de floculación, ya que es posible practicarla en cualquier laboratorio.

7ª.— Tratando de establecer el valor que posee en sujetos normales, se la ha practicado en 25 personas jóvenes y aparentemente sanas y el resultado ha sido negativo en 92% de los casos.

8ª.— En enfermos hepatópatas los resultados han sido particularmente interesantes; la reacción positiva con intensidad 4 y 5, demuestra esclerosis evolutiva o cirrosis hepática.

9ª.— En diversos procesos morbosos encontré resultados positivos. tales como tuberculosis pulmonar, paludismo, diabetes mellitus, artritis reumatoide e insuficiencia cardíaca, lo que haría sospechar que repercuten sobre el funcionamiento hepático.

BIBLIOGRAFIA

1.— ALBOT GUY et M. CORTEVILLE: La réaction de floculation au rouge colloidal test de l'hépatite mésenchymateuse et de la cirrhose.— "La Semaine des hopitaux".— Vol. 47.— Pág. 1975.— París 1952.

2.— ALESSANDRI, H. y DUCCI, H.: La reacción de Takata-Ara en las enfermedades hepatobiliares.— "Revista Médica de Chile".— Vol. 70.— Pág. 263.— Santiago 1942.

3.— AMANEIRA G., e RAGAZZONI, L.: La funcionalita epatica nelle peritoniti e perivisceriti tubercolari.— "Giornale di clinica medica".— Vol. 1.— Parma 1952.

4.— ANGULO BAR, J.: Sencilla batería de análisis en suero sanguíneo para el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades hepatobiliares. Estudio en 320 casos, incluyendo la hepatitis por bartonellosis (Enfermedad de Carrión).— "Anales de la Facultad de medicina".— Vol. 29.— Pág. 211.— Lima 1946.

5.— BASTENIE, P. A., KOWALEWSKI, K. et S. RUTMAN: Contribution a l'étude des tests hépatiques au cours du diabete et de la valeur anti-diabétique des facteurs lipotropes.— "Acta gastro-enterologica belgica".— Vol. 11.— Pág. 369.— Bruxelles 1948.

6.—BLANCHARD, M. C., STOKES J., HAMPIL M., WADE, G. R. and SPIZIZEN J.: Methods of protection against homologous serum hepatitis. II. The inactivation of hepatitis virus SH with ultraviolet rays.— "Journal American Medical Association".— Vol. 138.— Pág. 341.— Chicago 1945.

- 7.—BOWMAN, R. O., and BRAY, R. S.: An evaluation of the Takata-Ara reaction for diagnosis of liver diseases.—“Journal of laboratory and clinical medicine”.— Vol. 22.— Pág. 532.— Saint Louis 1937.
- 8.— CASTILLO NARVAEZ, FELIX G.: Pruebas del funcionamiento hepático.— Tesis de Bachiller en la Facultad de Medicina.— Lima 1940.
- 9.— CASULA, DULIO, BOI OVIDIO: Studio comparativo di alcune prove di labilita serica, con particolare riguardo alla funzionalità epatica.— “Rassegana Medica Sarda”.— Vol. 9.— Pág. 847.— Cagliari 1950.
- 10.— CRANE, M. P.: A modified mercurio chlorid reaction (Takata-Ara) in cirrhosis and in neoplasma of the liver.— “The American Journal of the Medical Sciences”.— Vol. 187.— Pág. 705.— Philadelphia 1934.
- 11.— DUCCI, H.: Clinical experience with the colloidal red test.— “Gastroenterology”.— Vol. 14.— Pág. 20.— Baltimore 1950.
- 12.— DUCCI, H.: The colloidal red test for the study hepatic dysfunction.— “Journal Laboratory and Clinical Medicine”.— Vol. 32.— Pág. 1273.— Saint Louis 1947.
- 13.— DUCCI, H.: Ictericias y laboratorio.— “Publicación de la Universidad de Chile”.— Pág. 118.— Santiago 1949.
- 14.— DUCCI, H.: Le mécanisme des réactions de floculation dans les ictères.— “La Semaine des hopitaux”.— Vol. 65.— Pág. 3208.— Paris 1950.
- 15.— DUCCI, H.: La reacción del rojo coloidal y la adaptación al colorímetro fotoeléctrico de la reacción de enturbiamiento al timol de McIagan.— “Revista Médica de Chile”.— Vol. 74.— Pág. 773.— Santiago 1946.
- 16.— DEL GRECO, F.: La prova del rosso colloidale (Test di funzionalità epática).— “Archivio per lo studio delle fisiopatologia e clinica del ricambio”.— Vol. 15.— Pág. 25.— Milano 1950.
- 17.— Discussion of symposium on liver disease.— “Gastroenterology”.— Vol. 14.— Pág. 73.— Baltimore 1950.
- 18.— DUFOSE, A.: A propos de l'exploration fonctionnelle du foie par: l'épreuve de la santonine, la réaction de Takata-Ara, la sérócoagulation de Weltman.— Thèse.— Lille 1935.
- 19.— GLASS, JERZY: Sur les modifications qualitatives des propriétés physico-chimiques des proteides sanguins dans les états pathologiques.— “Le Sang”.— Vol. 3.— Pág. 251.— Paris 1937.
- 20.— GRAZIANI, G.: Modificazione della reazione de Takata-Ara.— “Bolletino della Societa italiana di biologia sperimentale”.— Vol. 23.— Pág. 380.— Milano 1947.
- 21.— HEAT, C. W.: The Takata-Ara test in the diagnosis of diseases.— “New England Journal of medicine”.— Vol. 211.— Pág. 1077.— Boston 1934.
- 22.— HUCONOT, C. R. et SOHIER, R.: La reaction de Takata dans l'étude des maladies du foie.— “La Presse Médicale”.— Vol. 47.— Pág. 145.— Paris 1939.
- 23.— HUGONOT, C. R. et SOHIER, R.: La reaction de Takata-Ara; test d'insuffisance hépatique; contribution a l'étude de l'exploration fonctionnelle du foie.— “Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, páncreas, rate”.— Vol. 9.— Pág. 5.— Lyon 1934.
- 24.— JEZIER, A.: Die Takata-Reaktion als differentialdiagnostisches Mittel bei der Untersuchung on Punktionsflüssigkeiten, insbesondere Aszietes.— “Schweizerische Medizinische Wochenschrift”.— Vol. 60.— Pág. 52.— Berna 1930.

25.— KIRK, R. C.: The Takata-Ara test and its relation to cirrhosis of the liver.— "Journal American Medical Association".— Vol. 107.— Pág. 1354.— Chicago 1936.

26.— LAZZARO, C.: Reazione di Takata-Ara nel siero e liquido ascitico dei malati di fegato.— "Políclinico (Sez. med.)".— Vol. 41.— Pág. 144.— Roma 1934.

27.— LOVE, E. B. and MAWSON, C.: A simplified flocculation tests for differential diagnosis of jaundice.— "Lancet".— Vol 2.— Pág. 650.— London 1949.

28.— LOVISATO, L.: Modificazione en la tecnica della reazione de Takata-Ara.— "Minerva Médica".— Vol. 39.— Pág. 378.— Torino 1948.

29.— McINTIRE, C. R., R. D. PICKETT, B. D. ROSENACK, R. H. MOSER: A comparative study of the colloidal red, thymol turbidity and cephalin-cholesterol flocculation tests.— "Gastroenterology".— Vol. 17.— Pág. 231.— Baltimore 1951.

30.— McLAGAN, N. F.: The serum colloidal gold reaction as liver function test.— "British Journal of Experimental Pathology".— Vol. 25.— Pág. 15.— London 1944.

31.— McLAGAN, N. F., and BUNN, D.: Flocculation tests with electrophoretically separated serum proteins.— "Biochemical Journal".— Vol. 41:29 and 41:580.— London 1947.

32.— MAGATH, THOMAS BYRD: The Takata-Ara test in liver disease.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— Vol. 26.— Pág. 156.— Saint Louis 1940.

33.— MAIZELS, M.: Empirical tests of liver function.— "The Lancet".— Vol. 2.— Pág. 451.— London 1946.

34.— MANCKE, R., and SOMMER, J.: Die abgestufte Takata-Reaktion in Serum zur Diagnose von Leberkrankheiten.— "Muenchener Medizinische Wochenschrift".— Vol. 2.— Pág. 1707.— Munich 1946.

35.— MARCHAL, A.: Contribution á l'étude de la réaction de Takata test d'insuffisance hépatique.— These.— Lyon 1937.

36.— MARTELLI, C. F.: Sur un indice quantitativo por la valutazione della reazione de Takata-Jezler.— "Minerva Médica".— Vol. 42.— Pág. 607.— Torino 1951.

37.— MARIANI, RICARDO: Ricerche sulle reazioni di labilita serica nella tubercolosi polmonare.— "L'Ospedale Maggiore".— Vol. 38.— Pág. 69.— Milano 1950.

38.— MILANES, F., LLANO NAVARRO R., BENCOMO, J.: Valoración actual de las "llamadas pruebas de función hepática" en el diagnóstico de las hepatopatías.— "Archivos Médicos de Cuba".— Vol. 1.— Pág. 28.— La Habana 1952.

39.— MONTI, G., e ILLING G.: La prova del rosso colloidale.— "II Políclinico" (Sez. chirurgica).— Vol. 59.— Pág. 193.— Roma 1952.

40.— NEEFE, J. R., BAHSON E. R. and REINHOLD, J. G.: Studies of responses of certain hepatic tests in diseases of the liver and biliary tract. I. Serum cephalin cholesterol flocculation, thymol turbidity, thymol flocculation and colloidal gold responses.— "Gastroenterology".— Vol. 9.— Pág. 656.— Baltimore 1947.

- 41.— OLIVA, GUISEPPE e PESCARMONA MARCO: La reazione di Takata en malatie epatiche.— “*Minerva Médica*”.— Vol. 11.— Pág. 12.— Torino 1933.
- 42.— OPPENHEIM, E. BRUGER, M. and FROST, E.: The colloidal red test as index of liver dysfunction.— “*Journal of laboratory and clinical medicine*”.— Vol. 34.— Pág. 662.— Saint Louis 1949.
- 43.— PEREZ RODRIGUEZ, AURORA: la reacción de enturbiamiento al t.mol en el suero sanguíneo.— “*La Crónica Médica*”.— Vol. 68.— Pág. 185.— Lima 1951.
- 44.— PIAGGIO BLANCO, CARLOS, SANGUINETTI y colaboradores: La exploración funcional del hígado en la sangre venosa periférica y en la sangre de las venas suprahepáticas.— “*Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades*”.— Vol. 23.— Pág. 143.— Montevideo 1952.
- 45.— POSER, H.: Ueber die Veränderungen der modifizierten Takatareaktion nach Mancke und Sommer bei Eiweissmangelzuständen.— “*Klinische Wochenschrift*”.— Vol. 126.— Pág. 430.— Berlin 1948.
- 46.— RAGAZZONI, L., LODI, A.: Le prove di Takata-Ara, Ucko, Hanger, McLagan e l'attività colinesterasica del siero nelle epatopatie. Nota II. Esami seriali: valores prognóstico.— “*Giornale di Clinica Médica*”.— Vol. 11.— Pág. 1150.— Parma 1952.
- 47.— RATHERY F., and J. FERROIR: La réaction de Takata; sa valeur diagnostique dans les affections du foie.— “*Paris Medical*”.— Vol. 100.— Pág. 83.— Paris 1936.
- 48.— RICHER, LUIS A.: La reacción de Takata como prueba de insuficiencia hepática.— “*La Semana Médica*”.— Vol. 100.— Pág. 595.— Buenos Aires 1952.
- 49.— RISCO MATTINI, HECTOR DEL: Estudio de las funciones hepáticas en los tuberculosos pulmonares.— Tesis de Bachiller en la Facultad de Medicina.— Lima 1945.
- 50.— SCHINDEL, LEO: Zum Mechanismus der Reaktion nach Takata-Ara.— “*Klinische Wochenschrift*”.— Vol. 13.— Pág. 221.— Berlin 1934.
- 51.— SCHINDEL, L.: and BARTH E.: Die Bedeutung der Takata-Reaktion für die Diagnose der Leberkrankungen in ihrem Verhältnis zur Galaktose und bilirubinbelastung.— “*Klinische Wochenschrift*”.— Vol. 13.— Pág. 1329.— Berlin 1934.
- 52.— SCHEMENGLER, F. E.: Ueber die Takata-Reaktion bei Lungentuberkulose.— “*Klinische Wochenschrift*”.— Vol. 18.— Pág. 742.— Berlin 1939.
- 53.— SERRA PRATAS: Comportamento des reacoes de Takata-Ara, Hanger e McLagan na tuberculose médica e cirúrgica.— “*Amatus Lusitanus*”.— Vol. 9.— Pág. 385.— Lisboa 1950.
- 54.— SILVA LAFRENTZ, C.: Pruebas de laboratorio en el diagnóstico diferencial de la ictericia.— “*Hospital de Viña del Mar*”.— Vol. 5.— Pág. 30.— Viña del Mar 1949.
- 55.— SKOUGE ERLING: Der wert der Takata-Ara reaktion und der Koagulationsbandbestimmung bei Imberkrankheiten.— “*Klinische Wochenschrift*”.— Vol. 12.— Pág. 905.— Berlin 1933.
- 56.— STAUB, H.: Ueber funktionelle Leberdiagnostik.— “*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*”.— Vol. 59.— Pág. 308.— Berna 1929.
- 57.— STRADE, H. A., L. B. DOTTI, S. J. ILKA: The red colloidal test. A clinical evaluation of a new liver function in comparison with the

thymel turbidity test.— "American Journal of Medical Sciences".— Vol. 217.— Pág. 448.— Philadelphia 1949.

58.— SUAREZ PEREGRIN, VALLE COBO, MANUEL DE: Las reacciones de floculación del suero para el diagnóstico de las hepatopatías.— "Laboratorio".— Vol. 13.— Pág. 1.— Granada 1952.

59.— TAKATA, MAKI: Ueber cine Kolloidchemische Sero-diagnostik der Lungenentzündung.— "Transactions sixth Congress, of Eastern association of tropical medicine".— Vol. 1.— Pág. 693.— Tokyo 1925.

60.— TAKATA, MAKI: Ueber die Takata-Reaktion in Blut.— Eine monographie.— Kobe 1935.

61.— TAKATA, MAKI: Ueber die Takata-Reaktion als diagnostik der leberpathologie.— "Congres international de l'insuffisance hépatique".— Vol. 2.— Pág. 119.— Paris 1937.

62.— TUMEN, HENRY and BOCKUS, H. L.: The clinical significance of serum proteins in hepatic diseases; compared with other liver function tests.— "American Journal of Medical Sciences".— Vol. 193.— Pág. 788.— Philadelphia 1938.

63.— UCKO, H.: Untersuchungen zum Mechanismus der Takata-Reaktion (Leber-und eiweisstoffwechsel).— "Klinische Wochenschrift".— Vol. 15.— Pág. 1074.— Berlin 1936.

64.— UCKO, H.: A serum test for the diagnosis of liver disturbances.— "Guys Hospital reports".— Vol. 86.— Pág. 166.— London 1936.

65.— UCKO, H.: Zum Mechanismus der reaktion nach Takata-Ara Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Schnidel in dieser Wochenschrift 1934.— "Klinische Wochenschrift".— Vol. 14.— Pág. 468.— Berlin 1935.

66.— VERDONK, G.: Etude biochimique experimental et clinique des reactions de Takata et de Weltmann.— "Comptes rendus hebdomedaires des séances et mémoires de la Société de Biologie". Vol. 138.— Pág. 1014.— Paris 1944.

67.— VIVANCO MANRIQUE, JORGE: La reacción de Takata y el dosage del fibrinógeno como pruebas de insuficiencia hepática.— Tesis de Bachiller en la Facultad de Medicina.— Lima 1939.

68.— WAUGH, T. R. and McKENNA, R. D.: The diagnostic value of the Takata-Ara reaction.— "American Journal of the Medical Sciences".— Vol. 203.— Pág. 722.— Philadelphia 1942.

69.— WAYBURN E., and CHERRY, C. B.: The Takata reaction in the blood serum.— "American Journal of Digestive Diseases".— Vol. 5.— Pág. 231.— Philadelphia 1938.

70.— WUHRMANN, F., and LEUTHARD, F.: Takata-Reaktion and Bluteiweisfraktionen.— "Klinische Wochenschrift".— Vol. 17.— Pág. 409.— Berlin 1938.

71.— WUNDERLY, C. and WUHRMANN, F.: The effect of experimental increases in the X-globulin and albumin content of sera in the response given by turbidity and flocculation tests.— "British Journal of Experimental Pathology".— Vol. 28.— Pág. 286.— London 1947.

Indice de materias

	Pág.
Alteraciones cardiacas conginitas	28
Agente antipirético-analgésico líquido	96
Aparato para aumentar o disminuir la temperatura del cuerpo	176
Almacenamiento de plasma	250
Aparato para medir el crecimiento de las células	136
Clorhidrato de amodiaquina y lupus-eritematoso	96
Cáncer de los ganglios linfáticos	52
Cupremia en enfermedades del sistema nervioso	97
Clorpromazina en el tratamiento de las psicosis	251
Dimercaptopropanol y calcemia y potasemia	29
Diagnóstico del mieloma múltiple	51
Diagnóstico de esclerodermia	96
Dietilamida del ácido piridin beta carbónico e intoxicación barbitúrica	253
Estudio de la personalidad en clínica	19
Examen coproparasitario.— Métodos de homogenización	230
Factor Diego sanguíneo	72
Habitación a las drogas	50
Hormonas de la corteza suprarrenal y potasemia del conejo	53
Hipofunción tiroidea	72
Hormonas de la corteza suprarrenal y sodemia	73
Hormonas esteroides y metabolitos hormonales en la orina	97
Ingerto de piel de cadáver	116
Insulina y protrombinemia	233
Inyecciones hipodérmicas y desarrollo emotivo de los niños	251
Labio leporino	116
Lipocaico y colesterolemia del conejo	3
Lesiones pre-arterioesclerosis	27
Malformaciones congénitas del canal urogenital	75
Mecanismo del arte de hablar	135
Método para hacer desaparecer las huellas digitales	136
Meningitis y cloromicetina	240
Nuevo anticolinérgico	135
Nuevo agente tranquilizador: Perfenazina	176
Nueva sulfamida antidiabética	252
Orientación futura de la Medicina	134
Perturbaciones del colon	28
Piruvicemia en polineuritis experimental por avitaminosis tiamínica	117
Prueba de Lauretta Bender en esquizofrénicos	137
Quinacrina en el tratamiento de la giardiasis	134
Relaciones entre metales y cáncer	175
Reemplazo de arterias	196
Reacción de Takata y del rojo coloidal de Ducci	269
Sideremia. Determinación con la técnica de Davis, Levin	177
Stress y colesterolemia	249
Serotonina, nuevo mediador químico	268
Televisión y rendimiento escolar	27
Tratamiento de la intoxicación con aceite de gaulteria	50
Tratamiento del aborto	51
Tratamiento de la úlcera péptica	52
Tratamiento de la disentería amebiana	72
Trasplante de dientes	116
Tratamiento del estrefimiento	196
Tratamiento del plé equinovarus	250
Tratamiento de afecciones alérgicas agudas	250
Tratamiento de la diabetes azucarada por el BZ55	267

Índice de autores

	Pág.
Acams J. T.	50
Agnes R. C.	116
Biagini P. A.	96
Burker J. W.	136
Bambarén Vigil Carlos	137
Boulin Raúl	267
Cuadros Chihuan Constantino	29
Coursin D. B.	96
Chiong Chang Rosa	117
Davis L. A.	175
Delay Juan	251
Cecrgiade N. G.	116
Gordon E. S.	249
Gennes Lucien de	268
Hercilla Hercilla Luzmila	73
Hammerchmidt Razuri Violeta	97
Hoxworth P. I.	250
Lanphier T. A.	196
Moon H. D.	27
Montes Justo Carmen L.	53
Maranyoni J.	176
Mendoza Scelza Agripina	177
Muñoz Armestar Antonio	197
Ma'a Manuel	230
Medina Elías María Tula	269
Rotondo Humberto	19
Riese J. A.	28
Ravina A.	252
Sanabria Zamudio Dula Emilia	233
Tellería Díaz Jorge	3
Terton H. E.	51
Tietz N. W.	175
Plunkett R. J.	51
Peer L. A.	116
Webster B. H.	134