

La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563

LIMA - PERU

COMITE DE REDACCION

CARLOS A. BAMBAREN
Director

REDACTORES

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

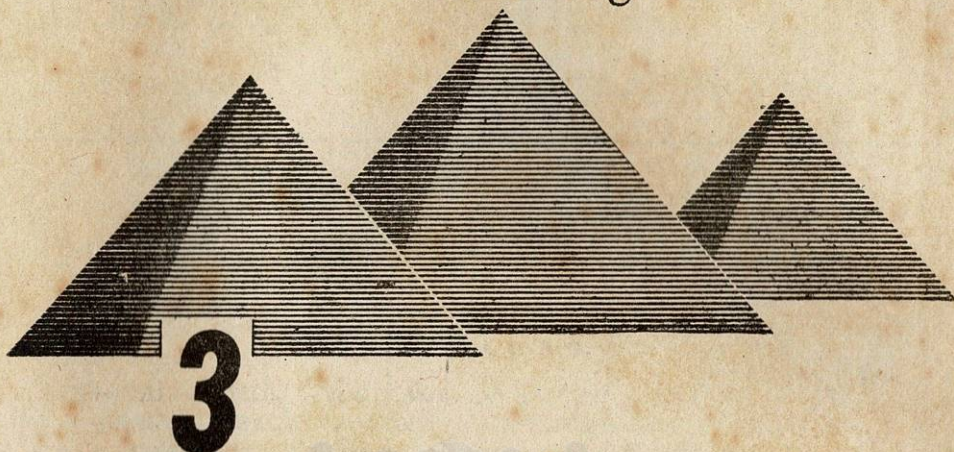
Año 78.- Núm. 1174

Abril 1961

SUMARIO

Citremia en sujetos aparentemente sanos, por la Srta. Gladys Castillo	
Introducción, pág.	77
Citremia en sujetos aparentemente sanos, pág.	78
Técnica para determinar citremia, pág.	80
Investigaciones efectuadas e interpretación de los resultados, pág.	82
Conclusiones, pág.	84
Bibliografía, pág.	85
Síndrome neuro-psíquico por traumatismo cráneo-encefálico por los Drs. Carlos A. Bambarén y Hermilio Valdizán C., pág.	89
Prensa médica francesa.— Las trombocitemias por J. Bousser J. P. Benhamou y M. Mas.— Prednisona, prednisona e inmunidad por C. F. Colucci.— La excitabilidad neuromuscular por H. Laborit.— Tratamiento de la intoxicación cianhídrica por Georges Paulet.— Datos bioquímicos y endocrínicos en la epilepsia por J. A. Chavany, pág.	94

- *Un estrógeno*
- *Un progestógeno*
- *Un andrógeno*



HORMONAS CLASICAS

- **BENZO-GYNESTRYL Inyectable**
Benzoato de estradiol
Cajas de 1 ampolla de 1 cc., dosificadas a 1 mg., y 5 mg., en solución oleosa estéril.
- **LUTOGYL Inyectable**
Progesterona
Cajas de 1 ampolla de 1 cc., dosificadas a 10 mg. y 25 mg., en solución oleosa estéril.
Caja de 1 ampolla de 2 cc., dosificada a 100 mg., en solución oleosa estéril.
- **STERANDRYL Inyectable**
Propionato de testosterona
Cajas de 1 ampolla de 1 cc., dosificadas a 10 mg., 25 mg. y 50 mg., en solución oleosa estéril.

ROUSSEL

**LABORATORIOS ROUSSEL
PERU S. A.**

Av. Bolívar 795, Pueblo Libre - Tel. 47620
LIMA - PERU

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

Citremia en sujetos aparentemente sanos

Por la Srta. GLADYS CASTILLO

Se ha demostrado que el ácido cítrico interviene en el metabolismo de los glúcidos, en el ciclo de Krebs de los dicarboxílicos, para escindir el ácido pirúvico en anhídrido carbónico y agua.

Este trabajo que estudia citremia en sujetos aparentemente sanos, consta de las siguientes partes: En la primera, señalo las cifras de citremia en sujetos aparentemente sanos; en la segunda parte menciono la técnica de Ettinger y col. que he seguido para cuantificar ácido cítrico en sangre; en la tercera relato las investigaciones que efectué e interpreto los resultados obtenidos; por último, formulo conclusiones e indico bibliografía.

Propuso que estudiase el tema el Catedrático de Farmacología y Posología en la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Lima, Dr. Carlos A. Bambarén, a quien expreso mi sincera gratitud por brindarme gentilmente su acervo cultural y las nutridas fuentes bibliográficas que posee; al Dr. Ernesto Delgado Febres, mi sincero agradecimiento por su valiosa orientación y oportuna acogida en el Laboratorio del Pabellón N° 1 del Hospital "Arzobispo Loayza" que me permitió realizar la parte experimental; al Dr. Baltazar Reynafarje por su constante cooperación; al Dr. Rómulo Acuña quien me proporcionó muestras de sangre, de los donantes del Banco de Sangre del Hospital "Arzobispo Loayza" y a la International Petroleum Company y al Ingeniero Bustamante Cornejo, por proporcionarme Heptano, para llevar a cabo las investigaciones que me propuse realizar.

Este trabajo terminó de redactarse en octubre de 1955.

CITREMIA EN SUJETOS APARENTEMENTE SANOS

Cameron (4) dice que el ácido cítrico está en los tejidos del cuerpo, la leche y en la mayoría de los líquidos del organismo y se elimina por la orina.

B. Lorenzo Velásquez (55) dice que el ácido cítrico se encuentra en la sangre en cantidad de 18 mg. %.

Según Blomberg y Porge (2), en 1941, el ácido cítrico se encuentra en la sangre y en los tejidos.

Andrés Stoppani (50) refiere que la inyección de solución de glucosa o piruvato aumenta la citremia; que el citrato aumenta la acción de la insulina sobre la respiración del músculo normal o diabético; que la citremia, está aumentada en los diabéticos y que en los diabéticos la influencia de la glucosa sobre la citremia es mayor, que en los sanos, y que el succinato y fumarato, aumentan la citremia.

Orten y Smith (37) encontraron aumento de la citremia después de administrar piruvato. La citremia está en relación con la oxidación de la glucosa, si se admite que la concentración de los distintos metabolitos en sangre, es exponente de la concentración en los tejidos, es evidente que el citrato desaparece, cuando la oxidación de los glúcidos es más intensa y se acumula cuando la oxidación es menor.

La inyección intravenosa en perros nefrectomizados de soluciones de glucosa, fumarato, succinato y malonato, determina aumento de citremia.

El papel de los diferentes órganos que regulan la cantidad de ácido cítrico en la sangre, se estudió en perros, a los que se inyectó citrato de sodio, extirpándoles los riñones, comprobándose ligero aumento del ácido cítrico en la sangre.

El ácido cítrico formado por el músculo, que normalmente se elimina por los riñones o el hígado, se acumula en la sangre y cuando se inyectó ácido cítrico la citremia fué más acentuada.

El ácido cítrico contenido en la sangre está regulado, principalmente por el tejido muscular, según las investigaciones de Martensson y Adams (26); según Gottfield, Natelson y Pincus (11) la administración de glucosa o insulina en ciertos tipos de enfermos con convulsiones y diabéticos con síntomas neurológicos, produce diferente reacción en la citremia de la que se obtiene en individuos sanos.

En el individuo normal, la administración de glucosa o insulina, produce disminución de ácido cítrico en el suero, mientras que en ciertas convulsiones y diabéticos se nota aumento.

Como el ácido cítrico es índice en la utilización de la glucosa (Breusch), las variaciones de citremia pueden indicar anormal utilización oxidativa de carbohidratos, grasas o proteínas.

Kund Lundback (23) estudió el ácido cítrico sérico después de la ingestión de glucosa en sujetos normales, estudiantes, entre 20 y 25 años que estuvieron sometidos a ayuno; en 10 de ellos se obtuvieron curvas de tolerancia a la glucosa, no encontrándose disminución de ácido cítrico.

N. Linquist (26) estudió el ácido cítrico en el suero y orina de niños sanos, con la técnica que usa azul de metileno. El promedio fué de 23.7 mg. % (entre 15.4 y 31.2), incrementándose con la edad y siendo mayor en el día que en la noche. El incremento con la edad se debe a aumento de la dieta de leche.

Otto Ostberg (39) determinó ácido cítrico en sangre y orina de 174 individuos. El promedio de citremia fué de 23.1 mg. %.

La insuficiencia cardíaca descompensada y la diabetes dan cifras grandes; las enfermedades inflamatorias cifras menores. No pudo establecer relación entre el ácido cítrico de suero y el de la orina.

Austin Henschel (18) estudió la influencia del ácido cítrico sobre la concentración de ácido pirúvico sanguíneo. Administró 3 grs. de ácido cítrico por vía oral a jóvenes aparentemente sanos en forma de citrato de sodio, no comprobando variaciones en la piruvicemia determinada 14 horas después.

Heswing Langecker (16) afirma que el ácido cítrico es escasamente afectado por el contenido gastro-intestinal, hígado, riñones en los conejos y en mucho menos proporción el músculo descompone el ácido cítrico enzimáticamente.

T. Thumbreg (54) afirma que el ácido cítrico en la sangre está controlado por la hormona paratiroidea, aumentando y disminuyendo con los cambios de la hormona.

Carolina Scherman (43) estudió el ácido cítrico como un metabolito animal, comprobando que la excreción normal de ácido cítrico por adultos humanos, es de 0.2 a 1.0 mg. El suero de sangre humana contiene de 1.5 a 4.0 mg. % de ácido cítrico, el suero de conejos de 7 a 14 mg. %, mientras que la sangre de perro de 0.9 a 1.9 mg. %.

El ácido cítrico existe en el líquido céfalo-raquídeo, amnios y humor acuoso. En los tejidos animales lo señaló Gemmill (8).

Según L. Henning (17) el suero de conejos en ayunas durante 24 horas, contiene 63 mg. % de ácido cítrico y con dieta avena, cebada y nabos 10 mg. %.

Sjostrom (46), citado por Lichtman (25), encontró entre 17 y 27 mg. % de ácido cítrico por 100 c.c. en suero sanguíneo. Hagelstam (12), en 1944, encontró como cifras normales entre 24 y 28 mg. %.

Wallman y Cur (56) estudió el efecto del alimento que se toma en las mañanas y la concentración del ácido cítrico en la sangre. Si el alimento se toma inmediatamente al levantarse en las mañanas, el ácido cítrico en la sangre aumenta en 20.60 %, sobre el promedio (5 - 32 %).

Para el diagnóstico clínico se propuso que el ácido cítrico de la sangre, se determine en ayunas.

Van a continuación las cifras de citremia que diversos investigadores consideran como normales.

CITREMIA NORMAL SEGUN VARIOS AUTORES

Autor	Cantidad	Número de determinaciones
Ettinger.	0.152 - 0.20 mg. % sangre, suero.	20
Hagelstam	24 - 28 mg. %	30
Lindquist N.	23.7 mg. %	25
Natelson, Pincus	0.005 mg. %	4
Otto Ostberg	23.1 mg. %	174
Scherman G.	1.5 - 4 mg. %	20
Sjostrom	17 - 27 mg. % en suero	30
Tausky Hertha	0.010 - 0.060 mg. %	6
Velásquez Lorenzo	18 mg. %	10
Wolcott Gladys	1.33 - 2.28 mg. %	23

TECNICA PARA DETERMINAR CITREMIA

Ricardo Ettinger, Leo R. Goldbaum y Lloyd H. Smith (6), en 1952, dieron a conocer la técnica, por la cual el ácido cítrico se convierte en pentabromoacetona, que se extrae con heptano y que puesta en contacto con piridina alcalina, después de agitación y calentamiento, produce color rosa grosella en la capa de la piridina, variando la intensidad del color según la concentración en ácido cítrico de la muestra.

Los materiales que se necesitan son los siguientes:

Pipetas de 10 c.c. — Pipetas de 5 c.c. — Pipetas de 1 c.c. 1/10 al 1/100. — Tubos de vidrio con tapa esmerilada de 15 a 20 c.c. de capacidad. — Tubos de prueba de 10 c.c. — Tubos de centrífuga. — Tubos de colorímetro Evelyn. — Foto colorímetro de Evelyn. — Baño de hielo. — Baño de maría T. 80°C. — Termómetro — Pipeta Pasteur con ligadura. — Centrífuga internacional 4801 tipo I. — Estufa para esterilizar en calor seco. — Un gotero.

Todo el material debe estar limpio, lavado con ácido sulfocrómico y agua destilada, libre de acidez y alcalinidad; bien seco y esterilizado a 120°C. Los tubos de vidrio con tapa, deben ser pirex y del mismo calibre.

Los reactivos que se requieren son:

Acido sulfúrico N/12. — Tungstato de sodio al 10 %. — Acido sulfúrico 9N. — Acido metafosfórico al 40 %. — Bromuro de potasio 2M. — Hidróxido de potasio al 30 %. — Permanganato de potasio, solución saturada. — Peróxido de hidrógeno al 6 %, comercial. — Heptano normal. — Piridina para análisis. — Solución stock de ácido cítrico y solución standard. — Agua bidestilada.

Los reactivos deben ser químicamente puros.

Para obtener la curva patrón se preparó solución stock de

ácido cítrico, tomando 1.00 mg. de ácido cítrico anhidro y disolviéndolo en 100 c.c. de ácido sulfúrico normal.

Se preparó la solución patrón diluyendo en agua, 1 c.c. de solución stock, que corresponde a 0.001 de ácido cítrico en proporción de 1 a 20 c.c. La solución standard se preparó diariamente.

Con la solución patrón obtuve la curva de calibración de ácido cítrico para obtener los cálculos.

En los individuos aparentemente sanos (hombres y mujeres) las muestras de sangre, se tomaron en las mañanas antes del desayuno.

Se extrajo 2 c.c. de sangre de la vena con jeringuilla seca y esterilizada, que se colocó en un frasquito de boca ancha que contenía una gota de heparina como anticoagulante.

Como trabajé con sangre total, se comenzó a desproteínizarla, agregándole 16 c.c. de ácido sulfúrico N/12, que quemó las proteínas, se agregó 2 c.c. de tungstato de sodio al 10%, se agitó nuevamente y luego se procedió a filtrarla.

Modus operandi.— En una gradilla de dos filas, coloqué dos tubos de vidrio con tapa que los numeré 1 y 2.

En el tubo 1, se depositó 4 c.c. de agua bidestilada (prueba en blanco).

En el tubo 2, se depositó 4 c.c. del filtrado desproteínizado para determinar el ácido cítrico. En ambos tubos se colocaron los reactivos enunciados.

Se añadió 1 c.c. de ácido sulfúrico 9N y 0.25 de ácido metafosfórico, el tubo se enfrió en un baño de agua helada a temperatura de 15° (todo el procedimiento se lleva a cabo con esta temperatura).

Dos minutos, después se añadió 0.5 de bromuro de potasio y 1.5 de permanganato de potasio a cada tubo. Se tapó, se agitó y dejó en el baño helado durante 10 minutos exactos. En este momento se tomaron dos tubos con tapa de vidrio limpios y se añadió 2 c.c. de hidróxido de potasio y 6 c.c. de piridina; se tapó y se dejó brevemente en reposo.

Pasados 10 minutos, se empieza a decolorar, por adición de gotas de agua oxigenada y agitación (15 a 20 gts.).

Se añadió 6 c.c. de heptano y se agitó durante 1 minuto.. Después se separaron los líquidos en el hielo, saqué de la capa superior heptano 5 c.c. que se puso en el tubo que contenía potasa y piridina, se tapó el tubo y se agitó durante 1 minuto.

Se destaparon los tubos y se les llevó a un baño de agua a 80°C. durante cuatro minutos (manteniendo la temperatura de 80° durante los cuatro minutos). En este momento apareció color rosa grosella, en la capa de piridina.

Después se sacó del baño de agua y se colocó directamente en el baño de hielo durante dos o tres minutos. Enseguida se trasvasó al tubo de centrífuga y se comenzó a centrifugar durante 10 minutos, hasta que las capas de heptano, piridina y potasa estuvieron completamente separadas y claras (2,000 r.p.m.).

Después de 10 minutos de centrifugación la capa de piridina con color rosa grosella, se extrajo con pipeta pasteur o sea

6 c.c. y se colocó en el tubo de colorímetro e inmediatamente se llevó al Fotocolorímetro Evelyn y se procedió a apreciar el color con filtro 520 y ranura de 6 c.c. junto con la prueba en blanco 100%.

Anoté los datos para hacer los cálculos con la curva patrón de ácido cítrico, obteniéndose de este modo la citremia que tenía cada individuo. Se requiere aproximadamente dos horas para esta determinación.

Observaciones.— Todo el proceso se llevó a cabo en baño de hielo. Debe procurarse no añadir exceso de agua oxigenada. El color que tiene la capa de piridina debe estar libre de enturbiamiento, porque de lo contrario aumentan las cifras de citremia. Hay que hacer la apreciación fotocolorimétrica inmediatamente, porque si se enturbia pierde color y da cifras mayores. El color dura hasta 18 a 20 horas. La aparición del color rosa grosella indica presencia de ácido cítrico absorbido por la piridina.

Ettinger afirma que el color rosa grosella aparece en individuos sanos; lo he comprobado en todos los casos que dieron reacción positiva.

Para probar que la técnica daba datos exactos, efectué la prueba de recuperación de ácido cítrico en sangre total, con los siguientes resultados:

CONCENTRACION DE ACIDO CITRICO EN LA SANGRE 5.4 GAMMAS

Ejemplo N°	Acido cítrico			
	Adicionado sol. al 10%		Encontrado	Recuperado
	c.c.	gammas	gammas	
1	0.04	4.00	8.2	87.23%
2	0.06	6.00	10.9	95.61%
3	0.08	8.00	14	104.55%

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

He examinado sesenta adultos en estado aparente de salud, que vivían en Lima; fueron treinta hombres y treinta mujeres, donantes del Banco de sangre del Hospital "Arzobispo Loayza", con edad que fluctuaba entre 18 y 55 años y con 53 a 82 kilos de peso y cuantifiqué citremia siguiendo la técnica de Ettinger, Goldbaum y Smith (6).

Los resultados van a continuación:

CITREMIA EN HOMBRES APARENTEMENTE SANOS

Nº	Nombre	Edad	Peso	Material empleado	Citremia
1	E.G.	27	84 k.	Sangre total	0.102 mgs. %
2	O.A.	25	67	"	0.600
3	J.P.	26	61	"	0.675
4	D.C.	22	63	"	0.725
5	J.C.	28	63	"	0.725
6	A.D.	21	60	"	0.750
7	R.H.	25	59	"	0.750
8	A.S.	24	61	"	0.775
9	A.H.	28	70	"	0.775
10	C.A.	38	73	"	0.812
11	L.U.	20	58	"	0.812
12	J.R.	22	59	"	0.850
13	L.D.	30	66	"	0.875
14	E.V.	25	60	"	0.950
15	L.C.	36	69	"	0.950
16	A.B.	20	62	"	1.000
17	A.C.	18	58	"	1.100
18	J.CH.	28	62	"	1.100
19	D.V.	36	71	"	1.100
20	O.V.	55	70	"	1.125
21	M.C.	36	82	"	1.125
22	H.V.	27	68	"	1.200
23	W.R.	33	67	"	1.200
24	A.S.	26	68	"	1.250
25	L.C.	26	61	"	1.250
26	A.L.	28	65	"	1.250
27	R.D.	48	71	"	1.250
28	J.A.	21	64	"	1.350
29	V.P.	26	62	"	1.625
30	M.B.	33	82	"	1.625

CITREMIA EN MUJERES APARENTEMENTE SANAS

Nº	Nombre	Edad	Peso	Material empleado	Citremia
1	M.F.	30	54	Sangre total	0.700 mgs. %
2	E.G.	34	69	"	0.750
3	B.C.	25	62	"	0.750
4	M.U.	23	68	"	0.800
5	C.D.	36	64	"	0.950
6	M.C.	36	60	"	0.950
7	B.P.	30	66	"	0.975
8	E.B.	24	60	"	1.025
9	A.S.	18	62	"	1.075
10	L.R.	23	52	"	1.075
11	R.C.	26	62	"	1.175
12	R.V.	24	55	"	1.175

Nº	Nombre	Edad	Peso	Material empleado	Citremia
13	C.A.	25	59	Sangre total	1.200
14	A.M.	26	56	"	1.225
15	A.S.	27	60	"	1.225
16	E.S.	30	60	"	1.225
17	M.C.	24	59	"	1.225
18	M.A.	20	58	"	1.225
19	D.V.	21	54	"	1.250
20	C.D.	21	53	"	1.325
21	B.R.	30	57	"	1.350
22	Z.R.	33	62	"	1.425
23	H.N.	33	61	"	1.450
24	A.E.	21	57	"	1.450
25	I.V.	26	64	"	1.500
26	J.C.	32	65	"	1.500
27	A.C.	35	61	"	1.500
28	S.A.	50	68	"	1.800
29	J.A.	21	53	"	1.975
30	J.I.	20	57	"	2.075

Como la citremia ofrece oscilaciones según el sexo y la edad, agrupo a continuación los resultados obtenidos, teniendo en cuenta esos factores.

Edad	Hombres	Mujeres
18 a 25 años	0.878	1.271
26 " 30 "	0.955	1.125
31 " 35 "	1.233	1.325
36 " 40 "	0.996	—
41 " 50 "	—	1.233
51 " 55 "	1.187	—
Cifra promedio	0.989	1.244

El análisis estadístico de los resultados que proporcionó el examen de 30 hombres de 18 a 55 años, averiguando citremia, es el siguiente:

Media \pm Error st.	Desv. st. \pm E. st.	Coef. variación	Cifras extremas
1.00 \pm 0.054	0.29 \pm 0.038	29.80%	0.10 a 1.625

El análisis estadístico de los resultados que proporcionó el examen de 30 mujeres de 18 a 50 años, para conocer la citremia, es el siguiente:

Media \pm Error st.	Desv. st. \pm E. st.	Coef. variación	Cifras extremas
1.25 \pm 0.058	0.31 \pm 0.041	48.76%	0.70 a 2.075

Cuantifiqué citremia en sangre total de personas aparentemente sanas, donantes del Banco de Sangre del Hospital "Arzobispo Loayza", encontrando en hombres, media de 1.00 ± 0.054 , desviación standard 0.29 ± 0.38 , coeficiente de variación 29.80% y cifras extremas comprendidas entre 0.10 - 1.6 mgs. % de ácido cítrico y en mujeres media 1.25 ± 0.058 , desviación standard 0.31 ± 0.041 , coeficiente de variación 48.76% y cifras extreas entre 0.70 y 2.00 mgs. % de ácido cítrico sanguíneo.

CONCLUSIONES

1.— Se ha empleado por primera vez en el Perú la técnica de Ettinger, Goldbaum y Smith para determinar citremia, en sujetos aparentemente sanos (30 hombres y 30 mujeres), con edades comprendidas entre 18 y 55 años y con 53 a 82 kilos de peso.

2.— El análisis estadístico dió para hombres media de $1.00 \text{ mg.} \pm 0.054$, desviación standard 0.29 ± 0.038 , coeficiente de variación 29.80% y cifras extremas comprendidas entre 0.10 a 1.6 mgs. %. Para mujeres la media fué $1.25 \text{ mg.} \pm 0.058$, desviación standard 0.31 ± 0.041 , coeficiente de variación 48.76% y cifras extremas comprendidas entre 0.70 a 2.00 mg. %.

3.— Comprobé que hay diferente citremia en relación con el sexo y la edad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Annau I. und Straub F.B.— Über die bedeutung der fumarsäure für dietierisch gewebesatmung decarboxylierung der oses durch muskelwebe.— "Zeitschrift Physiologie Chemische"— 244: 140, 1936.
- 2.— Blomberg A. and Forge I.G.— Pentabromoacetone method for determination of citric acid in blood and other body fluids.— "Svenskalak tidning"— 38: 1002, 1941.
- 3.— Breusch F.L.— Citric acid cycle sugar and fatbreakdown in tissue metabolism.— "Science"— 97: 490, 1943.
- 4.— Cameron A.T.— Manuel de Bioquímica.— 312.— Barcelona 1944.
- 5.— Deulofeu V. y Marenzi A.D.— Química Biológica.— 252.— Buenos Aires 1946.
- 6.— Ettinger H., Richard L.R., Goldbaum and Smith Lloyd H.— A simplified photometric method for determination of citric acid in biological fluids.— "Journal Biological Chemistry"— 199: 531, 1952.

- 7.— Fieser Louis and Fieser Mary.— Organic Chemistry.— 477.— Boston 1944.
- 8.— Gemmill C.L.— Respiratory metabolism of stimulated frogs muscle.— "American Journal Physiology"— 115: 371, 1936.
- 9.— Giral F. y Rojahn C.A.— Productos Químicos y Farmacéuticos.— 1: 550.— México D.F. 1946.
- 10.— Grande Covian F.— Nuevos puntos de vista en el metabolismo intermediario de los carbohidratos.— "Revista Clínica Española".— 2: 373, 1943.
- 11.— Gottfried Sidney P., Natelson Samuel and Pincus Joseph B.— Response of serum citric acid levels in schizophrenics to the intramuscular administration of insulina.— "The Journal of Nervous and Mental Diseases"— 117: 59, 1953.
- 12.— Hagelstam L.— Ueber den wert der citronensaure bestimmung im Blitserum fur die differential diagnose bei Erkrankungen der lever und edr Gallenmege.— "Acta Chirurgica Scandinavica".— 90: 37, 1944.
- 13.— Hallman Nulo and Simola E.— The formation of citric acid in various organs.— "Suomen Kemistilehti".— 11: 21, 1938.
- 14.— Harrow Benjamin.— Tratado de Bioquímica.— 305.— México D.F. 1938.
- 15.— Himwich W.A.— The influence of some organs on the pyruvate level in the blood.— "The American Journal of Physiology".— 148: 323, 1947.
- 16.— Hedwing Langecker.— Fate of citric acid in the organism of the rabbit.— "Biochemische Zeitschrift".— 273: 43, 1934.
- 17.— Henning Lindholm.— Citric acid content of rabbit serum with special reference to the effect of different diet.— "Archives Physiology Scandinavica".— 70: 295, 1934.
- 18.— Henschel Austin, Olaf Mickelsen and Ancel Keys.— Influence of citric acid on blood pyruvate levels in man.— "Proceeding Society Experimental Biology and Medicine".— 57: 314, 1944.
- 19.— Howell H. William.— Tratado de Fisiología.— 1: 152.— Buenos Aires - Montevideo 1951.
- 20.— Karrer Pablo.— Tratado de Química Orgánica.— 373.— Barcelona 1946.
- 21.— Knoop F.— The role of citric acid in animal metabolism.— "Naturwissenschaften".— 27: 258, 1939.
- 22.— Krebs H.A.— The intermediary stages in the biological oxidation of carbohydrate.— "Advances in Enzymology".— 3: 191, 1943.
- 23.— Kund Lundback, Villy Posborg Peterson and Friz Shonheyder.— Serum acid after ingestion of glucose in normal and starved subjects.— "Journal Clinical Investigation".— 29: 361, 1950.
- 24.— Lardy H.A. and Elvehjem C.A.— Biological oxidations and reductions.— "Annual Reviews Biochemistry".— 14: 130, 1945.
- 25.— Lichtman M.D.— Diseases of the liver.— 247.— Philadelphia 1949.
- 26.— Linquist N.K.— Occurrence of citric acid in the serum and urine of healthy infants.— "Fisiográfica Sallskop".— 22: 517, 1935.
- 27.— Matersson J.— The citric acid content of the serum after glucose and galactose tolerance test.— "Acta Medica Scandinavica".— 134: 171, 1949.
- 28.— Martins Z. Carl.— The metabolism of citric acid.— "Zeitschrift Physiologie Chemische".— 247: 104, 1937.
- 29.— Martins Z. and Knoop Karl.— Intermediary metabolism of citric acid.— "Zeitschrift Physiologie Chemische".— 29: 257, 1937.

- 30.— Muñoz Juan M. and Luis F. Leloir.— Fatty acid oxidation by liver enzymes.— "Journal Biological Chemistry".— 147: 355, 1943.
- 31.— Natelson Samuel, Pinsus Joseph B. and Lugoyov Julinsk.— Microstimulation of citric acid a new colorimetric reaction for pentabromoacetone.— "Journal Biological Chemistry".— 175: 745, 1948.
- 32.— Neislands J.B. and Stumpf Paul K.— Outlines of enzyme Chemistry.— 265.— New York 1955.
- 33.— Nord F.F. and Werkman C.H.— The citric acid cycle basic experiments.— "Advances in Enzymology".— 3: 223.— New York 1943.
- 34.— Nord F.F. and Werkman C.H.— Oxidative mechanisms. Metabolic pathways Krebs cycle.— "Advances in Enzymology".— 4: 209, 1946.
- 35.— Nord F.F. and Werkman C.H.— Citric acid cycle.— "Advance in Enzymology".— 5: 153.— New York 1945.
- 36.— Novelli Armando.— Química Orgánica.— 844.— Buenos Aires 1950.
- 37.— Orten James M. and Smith Arthur H.— A study of certain metabolites and related compounds as precursors of endogenous citric acid.— "Journal Biological Chemistry".— 117: 555, 1937.
- 38.— Orten James and Arthur H.— On site of the formation of citric acid in the animal organism.— "Journal Biological Chemistry".— 128: 101, 1939.
- 39.— Ostberg Otto.— Citric acid in blood and urine.— "Zeitschrift Experimental Medizin".— 94: 442, 1934.
- 40.— Polonovski M.— Biochemie Medicale.— 448.— Paris 1947.
- 41.— Ré Pedro M.— Ácidos aminados.— 101.— Buenos Aires 1940.
- 42.— Santos Ruiz M.— Bioquímica de los lípidos.— 203.— Madrid 1950.
- 43.— Scherman C., Smith Carolina and Arthur H.— The metabolism of citric acid administered oral.— "Journal Biological Chemistry".— 113: 265, 1936.
- 44.— Seminario J.— Teorías referentes al mecanismo de formación del ácido cítrico.— Tesis de Ingeniero Químico.— Lima 1948.
- 45.— Schunck Cecilia.— Effect of ingestion of large amounts of orange juice and grape juice.— "Journal of Nutrition".— 7: 679, 1934.
- 46.— Simola P.E. and Hella Alepenso.— The mechanism of citric acid formation in the animal organism.— "Suomen Kemistilichti".— 11: 17, 1938.
- 47.— Sjostrom P.M.— Citric acid content of the serum in diseases of the liver or bile ducts a liver function test.— "Acta Chirurgica Scandinavica".— Suppl 49.— 238 1937.
- 48.— Sollman Torald.— Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y a la toxicología.— 161.— Barcelona 1949.
- 49.— Spinetti Berti Mario.— Manual de Bioquímica.— 272.— Barcelona 1949.
- 50.— Stern J.R. and Ochoa S.— Enzymatic synthesis of citric acid by condensation of acetate and oxalacetate.— "Journal Biological Chemistry".— 179: 491, 1949.
- 51.— Stoppani O.M. Andres.— Citremia y metabolismo de hidratos de carbono.— "Anales de la Asociación Química Argentina".— 34: 33, 1945-46.
- 52.— Summerson Hawk Oser.— Química Fisiológica Práctica.— 855.— México D.F. 1949.
- 53.— Szent Gyorgy A.— Oxidation fermentation intermediates.— "Schweizerische Medizinische Wochenschrift".— 66: 885, 1936.
- 54.— Tausky H. Hertha and Shorr Ephraim.— A microcolorimetric me-

thod for the determination of citre acid.— "Journal Biological Chemistry"— 169: 103, 1947.

55.— Thumberg Torsten.— Ocurrence and significance of citric acid in the animal organism.— "Physiological Reviews"— 33: 12, 1953.

56.— Velásquez B. Lorenzo.— Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología Experimental.— 2: 34, 1945.

57.— Wallmar Cur Carlsson.— The effect of the food on the morning value of the citric acid concentration of the blood.— "Acta Physiologica Scandinavica"— 143: 208, 1947.

58.— Wolcott H. Gladys and Boyer Paul O.— Colorimetric method for the determination of citric acid in blood and plasma.— "Journal Biological Chemistry"— 172: 729, 1948.

59.— Wood H.G., Werkman C.H. and Hemingway A.— Mechanism of fixation of carbon dioxide in the Krebs cycle.— "Journal Biological Chemistry"— 139: 483, 1941.

—:—:—

Bibliografía Médica Internacional

EXTRACTOS SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA MUNDIAL

Directora: **Ma. Luisa Fraile Amelivia.**

REFERATAS DE LAS REVISTAS SIGUIENTES

Alemanas: Klinische Wochenschrift — Medizinische Klinik.— Münchener Medizinische Wochenschrift.— Therapie der Gegenwart.— Wiener Klinische Wochenschrift y otras.

Suizas: Schweizerische Medizinische Wochenschrift y otras.

Norteamericanas: The Journal of the American Medical Association.— The American Journal of the Medical Sciences.— The Journal of Clinical Investigation.— Journal of Biological Chemistry y otras.

Inglesas: The Lancet.— The British Medical Journal y otras.

Francesas: La Presse Médicale y otras.

Italianas: Policlinico y otras.

Portuguesas: Lisboa Médica y otras.

PRECIO DE SUSCRIPCION

50.00 pesos mexicanos al año.

5.00 pesos mexicanos, número suelto.

Correspondencia y giros:

APARTADO POSTAL 20698.— MEXICO, D. F.

Síndrome neuro-psíquico post traumatismo cráneo-encefálico

Por los Drs.

CARLOS A. BAMBAREN y HERMILIO VALDIZAN C.

En 1956 el Primer Juzgado en lo Civil de Lima, nos pidió que examinásemos como peritos a Dn. Fernando G. M., que seguía juicio a la Compañía de Licores "Poblete" para resarcirse daños y perjuicios con motivo de accidente de tránsito, que un vehículo de esa Empresa industrial le había ocasionado.

El dictamen que presentamos, constó de las siguientes partes:

- 1.— Historia clínica;
- 2.— Consideraciones médico-forenses; y
- 3.— Conclusiones.

HISTORIA CLINICA

El examinado Fernando G. M. cuenta 53 años de edad, raza blanca, pesa 84 k., tiene talla de 1m. 66, ofrece abundante panículo adiposo e hipertrichosis en el pecho y región mamilar. Estado civil casado.

El accidente de tránsito.— El 26 de agosto de 1954 en circunstancias que viajaba en camioneta de la Municipalidad de La Victoria, donde prestaba sus servicios, para dirigirse a sus labores, por la mañana, fué su vehículo chocadō por un camión de la Compañía "Poblete", volcándose la camioneta en que viajaba Dn. Fernando G. M., quien sufrió diversos traumatismos, siendo los de mayor intensidad y gravedad los localizados en la cabeza.

Conducido al puesto principal de la Asistencia Pública de la Avenida Grau, en Lima, recibió los primeros auxilios del interno de guardia, quien comprobó, dirigido por el médico del servicio Dr. Suárez, que se trataba de contusiones cráneo-encefálicas, con posible hemorragia intracraneal. Dada la grave-

dad de las lesiones, se resolvió enviarlo al "Hospital Obrero", ingresando el servicio de Neurología del Dr. Esteban Rocca.

Al ingresar al servicio neuro-quirúrgico mencionado, el señor Fernando G. M., treinta minutos más o menos después del accidente de tránsito, se encontraba en estado de coma, con abundante cantidad de secreciones bronquiales, presentándose, después abundantes vómitos de sustancias alimenticias, estado de asfixia, probablemente por haber pasado restos de alimentos al árbol bronquial. En estas circunstancias, fué necesario practicar de urgencia traqueotomía, con lo que se salvó la vida del paciente.

Enseguida, se procedió a colocarlo en estado de "hibernación potenciada", para disminuir el metabolismo, ya que el sujeto tenía polipnea, con respiración estertorosa, hipertensión arterial (Mx. 25), temperatura de 38°3 y taquicardia con 110 pulsaciones por minuto.

A las 48 horas del traumatismo, se practicó punción lumbar, encontrándose que el líquido céfalo-raquídeo estaba sanguinolento, lo que evidenciaba hemorragia subaracnoidea, como consecuencia del traumatismo encefalo-craniano.

Al séptimo día del accidente traumático, presentó signos clínicos de localización focal, por lo que fué necesario hacer trépano-punción exploradora en la región fronto-parietal izquierda, encontrándose signos de contusión cerebral.

El paciente estuvo en estado de coma durante doce días, después de los cuales se mantuvo en estado de sopor, que persistió treinticinco días aproximadamente, pasando luego a estado confusional que duró igual número de días.

Al pasar al estado de coma, pudo advertirse hemiplegia derecha y después afasia global.

En el transcurso del tiempo que duró el estado de coma y de sopor, el paciente presentó trastornos tróficos, caracterizados por escaras situadas en las regiones glútea, coxofemoral derecha, hombro y talones; éstas prolongaron indudablemente su hospitalización.

Después de curar de las escaras y de recuperar en gran parte la motilidad de las extremidades, así como el lenguaje, abandonó el "Hospital Obrero", en febrero de 1955, continuando bajo la vigilancia médica del Dr. Esteban Rocca, hasta el mes de julio del mismo año. Dice que se le ha tratado con Clorpromazine, Roniacol y Bromuros.

Refiere el examinado que en la fecha del accidente de tránsito pesaba 104 k. y que cuando egresó del Nosocomio sólo tenía 64 k. de peso.

Examen clínico.— Al examinar al señor Fernando G. M. en los órganos de la vida vegetativa, se comprueba que los aparatos digestivo, respiratorio, circulatorio y génito-urinario, no ofrecen anormalidades dignas de mencionar, si se exceptúa que el pulso late 84 veces por minuto y que las respiraciones son 28.

El examen del sistema nervioso descubre hemiparesia derecha con signos en la marcha de claudicación, relacionados

indudablemente con el traumatismo encéfalo-craneano que sufrió en agosto de 1954, que determinó herida de los tegumentos, hemorragia superficial y hemorragia subaracnoidea.

Examinado el psiquismo del paciente, se comprobó lo siguiente:

Actitud y compartamiento general: Paciente de tipo morfológico pícnico, que pesa en la actualidad 84 k.; está levantado, viste aliñado y con aseo personal cuidadoso. Se presta con facilidad al interrogatorio, entablando contacto con los médicos peritos.

Corriente de la actividad mental: La conversación es espontánea, contestando las preguntas en forma pertinente. Se muestra visiblemente emotivo.

Reacciones emocionales: A ratos se exalta; la efectividad es lábil, con tendencia a crisis de llanto, que terminan con sollozos. Al iniciar el saludo y al despedirse, se muestra muy afectuoso.

Contenido del pensamiento: Exterioriza ideas depresivas, teme terminar "demente" y se lamenta del estado en que ha quedado después del accidente de tránsito.

Orientación cronopsíquica: Hay ligeras perturbaciones cronopsíquica al inquirirse la relación entre su persona, el tiempo y el espacio.

Memoria: Firme la capacidad mnésica para los hechos remotos, más que para los acontecimientos recientes. Ostenta una laguna de amplia duración en la memoria, que corresponde al espacio de tiempo durante el cual estuvo en estado de coma y de sopor.

Operaciones aritméticas y cálculos: Las pruebas a que se sometió al examinado revelaron que algunas veces fallan las operaciones aritméticas.

Temperamento y carácter: Los cambios que se han operado en el examinado a raíz del accidente de tránsito que sufrió en agosto de 1954, nos los ha transmitido la esposa. Dice ella que desde que se encontraba internado en el "Hospital Obrero" discutía frecuentemente. Su lenguaje ha cambiado, pues, con frecuencia emplea frases insultantes. No acepta observaciones de parte de sus familiares, habiendo llegado en momentos de violencia a arrojar al suelo los platos de comida. No quiere permanecer en casa, sobre todo en las noches, razón por la cual sale a la calle para visitar a los parientes, permaneciendo fuera de su casa hasta altas horas de la noche y acostándose solo a las 4 p. m. Con mucha frecuencia terminan las conversaciones y las discusiones con llanto. En el curso de los momentos de agitación, fuma cigarrillos en gran cantidad. Se queja de cefalalgias en el territorio del nervio facial izquierdo. Se ha vuelto muy desconfiado y muy curioso, deseando probar los remedios que les prescriben a sus familiares, cualquiera que sea la dolencia: La señora agrega: "antes del accidente era casero, dócil, muy religioso, poco amigüero, bebía bebidas alcohólicas ocasionalmente, era muy gastador, agradándole el juego".

Como resultado del examen del Sr. Fernando G. M. puede llegarse al diagnóstico del Hemiparesis derecha, con claudicación al caminar; perturbaciones en el sector del temperamento y del carácter y leve deterioro en la actividad mental.

CONSIDERACIONES MEDICO-FORENSES

El sujeto examinado sufrió en agosto de 1954 traumatismo craneo-encefálico, que produjo herida de los tejidos superficiales, hemorragia subaracnoidea, hemiplegia, afasia global y graves perturbaciones en el sector del temperamento y carácter.

De todas estas lesiones ha mejorado considerablemente, si se exceptúan las de la motilidad, del temperamento y carácter. La Hemiparesia que hemos comprobado, es secuela de la hemiplegia. Las perturbaciones temperamentales y caracterológicas, persisten, habiéndose presentado, además, cefalalgias y otras manifestaciones morbosas de naturaleza neurológica.

Por los datos recogidos puede afirmarse que el señor Fernando G. M. se encuentra afectado de la entidad mórbida que se conoce con el nombre de síndrome de los traumatizados del cráneo, en el cual la sintomatología es subjetiva. Además, ofrece alteraciones en el campo de la conducta y del carácter, que le dan más significación a sus perturbaciones morbosas.

En efecto, en 1916 el Prof. Pierre Marie, de París, individualizó el síndrome subjetivo de los traumatizados del cráneo, caracterizado por cefalalgia, con sensación de pesadés en la cabeza, vértigos y desvanecimientos y trastornos nerviosos y psíquicos, con modificaciones del carácter, hiperemotividad, irritabilidad, etc.

Esta sintomatología, variable según los diversos casos, es muy interesante, porque integra un cuadro morbo, que se comprueba con mucha frecuencia en los sujetos que sufrieron traumatismos, encefalo-craneanos y en los cuales las manifestaciones clínicas fueron al principio poco ruidosas, aunque en otras ocasiones —como en el caso sub judice— se presentaron, desde el principio con caracteres de gravedad. De aquí, que haya que abandonar los conceptos primitivos, que sostuvieron que la sintomatología del principio era poco ostensible, si se exceptúa la conmoción cerebral. En el caso del señor Fernando G. M. el coma duró muchos días y se pudo comprobar fenómenos de localización focal, encefálica, que la trépano punción exploradora, que realizó el Dr. Esteban Rocca, demostró que se debía a hematoma subdural.

Esta comprobación anatomo-clínica, gracias a la cirugía neurológica, coloca en un plano diferente, a los conceptos antiguos, de la etiopatogenia del síndrome subjetivo de los traumatizados del cráneo. Ya no se trata únicamente de secuelas que se presentan después de traumatismos de localización craneo-encefálica, con repercusión sobre el estado mental del trauma-

tizado, sino de lesiones, casi siempre hemorrágicas, que asientan entre las meninges y la corteza cerebral y que producen después, fuera del accidente hemorrágico, consecuencias sobre el psiquismo.

En el caso que se estudia, se comprobó hemorragia subaracnoidea de localización parietal izquierda, que explicaría la hemiplegia que presentó al principio y la hemiparesia que ostenta en la actualidad, así como la afasia global, de los primeros tiempos que siguieron al traumatismo encéfalo-craneano. Pero las graves alteraciones del carácter y de la conducta, que ofrece en la actualidad, obligan a pensar que la hemorragia se propagó a la base del encéfalo, comprometiendo la región hipotalámica, donde se localiza la base de la vida instintivo-afectiva, que es el sustentáculo del carácter y de la conducta. Son tan profundas las modificaciones temperamentales y caracterológicas que ofrece el señor Fernando G. M. en la actualidad, son tan pronunciadas las alteraciones de su comportamiento en el ambiente del hogar y social, que han merecido la atención de sus familiares, que se encuentran en trato cotidiano con él. Su esposa nos ha referido, cómo ha cambiado su conducta después del accidente de tránsito, que lo puso en la puerta de la muerte; cómo sus hábitos y costumbres se han modificado, sin que pueda controlar su conducta y sin que pueda refrenar sus impetus. Los peritos han comprobado cómo llora, en forma espasmódica, frecuentemente, y durante las veces que lo examinamos, no pudo contener las lágrimas, mientras refería episodios de su vida, sin ostentar caracteres de sufrimiento. El mismo, dice, que no puede contener esa exteriorización de la afectividad.

Su conducta agresiva de palabra y hechos; su impulsividad; su falta de sueño, que lo obliga a caminar hasta las 4 a. m. y solo acostarse después de esa hora; su intemperancia, que lo lleva a discusión iterativa; su desconfianza y curiosidad exageradas; su forma para encarar sus vivencias, siempre con tinte sombrío, todo ello prueba que ha cambiado el carácter del señor Fernando G. M. y que estos cambios se relacionan indiscutiblemente con el traumatismo craneo-encefálico que sufrió el 26 de agosto de 1954.

Estas someras consideraciones médico-forenses que se formulan, permiten fundamentar el diagnóstico de la enfermedad postraumática del señor Fernando G. M. esto es, síndrome postconfusional de los traumatizados del cráneo, entidad mórbida que individualizó en 1916 el Prof. Pierre Marie, de París.

Debe agregarse, para ser completos, que en el examen del señor Fernando G. M. se comprobó aumento de volumen del miembro inferior derecho, donde asienta la hemiparesia, que abarca toda su longitud. Esta comprobación es un elemento más para caracterizar su dolencia, pues, en los últimos años se ha citado esta particularidad como una manifestación trófica de las lesiones encefálicas.

CONCLUSIONES

1.— El señor Fernando G. M. sufrió el 26 de agosto de 1954 intenso traumatismo cráneo-encefálico izquierdo, en el curso de accidente de tránsito.

2.— Estuvo en coma durante doce días, para luego entrar en estado de sopor por espacio de treinticinco días, aproximadamente, e ingresar enseguida a estado de confusión mental, por igual espacio de tiempo.

3.— La punción lumbar probó que había hemorragia sub-aracnoidea; las manifestaciones focales, obligaron a practicar una trépano-punción exploradora, que comprobó la hemorragia ya sospechada y gran contusión cerebral.

4.— Las escaras que se presentaron en el curso del tratamiento y de las cuales se encuentran las cicatrices en el tegumento cutáneo, obligaron a que el paciente permaneciese en el "Hospital Obrero" hasta el mes de febrero de 1955.

5.— En la actualidad se comprueba hemiparesia del miembro inferior derecho y profundas alteraciones caracterológicas y de la conducta, cuya duración es imposible predecir, ya que pueden ser inmodificables, permanentes.

Prensa médica francesa

LAS TROMBOCITEMIAS, por J. Bousser, J. P. Benhamou, D. Christol y M. Mas.— "La Presse Médicale".—
París, 23 de febrero de 1957

Los autores, a propósito de tres observaciones, pasan en revista los principales aspectos de las trombocitemias.

La trombocitemia esencial es una afección que ataca a individuos que sobrepasan 50 años. Se traduce por accidentes hemorrágicos, esplenomegalia y rara trombosis vascular. La cifra de plaquetas es de 1 a 3 millones; la hiperleucocitosis es muy frecuente; la poliglobulia se observa en 20% de casos. La punción esternal demuestra hiperplasia megacariocitaria. El tratamiento de elección es el fósforo radioactivo. El pronóstico es bueno, pero las recaídas son posibles.

La trombocitemia puede asociarse a poliglobulia esencial: existe entre trombocitemia esencial y poliglobulia esencial, gama intermedia hasta el punto de poder afirmar, sino la identidad, al menos el parentesco entre estas dos afecciones.

La trombocitemia puede asociarse a una leucosis mieloide y ser responsable de manifestaciones hemorrágicas.

Las trombocitemias pueden ser secundarias a una esplenectomía, particularmente después de las esplenectomías practicadas en enfermos portadores de esplenomegalia mieloide. Mucho más raro, el cáncer puede ser la causa de la trombocitemia.

PREDNISONA, PREDNISOLONA E INMUNIDAD. INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES EN EL HOMBRE Y EN EL ANIMAL, por C. F. Colucci.— “La Presse Medicale”.— París, 23 de febrero de 1957.

El autor expone los resultados obtenidos en el estudio del problema de las relaciones entre glucocorticoides sintéticos, prednisona y prednisolona y procesos inmunitarios. Sobre la inmunidad activa se han realizado varias series de experimentos comprobando el comportamiento de las aglutininas antitíficas, bien en el animal hiperinmunizado por la vacuna antitifoidea, bien en el hombre convaleciente de fiebre tifoidea ó hiperinmunizado por vacuna antitífica, bien aún en el hombre afecto de fiebre tifoidea y en curso de inmunización natural. La conclusión ha sido que los glucocorticoides sintéticos debilitan la elaboración de aglutininas, particularmente si son administrados a grandes dosis; en efecto, en el conejo, a la dosis de 5 mg. por kilogramo de peso corporal y pro die y a igualdad de dosis con la cortisona, la prednisolona ejerce marcada influencia negativa sobre la anticorpoogénesis, equivalente al doble de la que es ejercida por la cortisona. En los enfermos de fiebre tifoidea, no se registra una disminución evidente de la inmunidad humoral antitifoidea, sino cuando la prednisona se administra en el período precoz de la enfermedad; al contrario, no se produce si la hormona se administra después del quinceavo día de la enfermedad. Los mismos resultados se han obtenido en un grupo de enfermos sometidos a tratamiento con dosis medias de cloramfenicol. En lo que concierne a la inmunidad pasiva, la prednisolona, como la cortisona, no influencia el comportamiento de las aglutininas antitíficas inyectadas al animal masivamente. En el dominio de las relaciones entre corticoides é inmunidad se confirman las analogías de comportamiento entre glucocorticoides sintéticos y cortisona; lo mismo en lo que concierne al mecanismo de acción, toda la ventaja está en el empleo de los glucocorticoides sintéticos, pues a las dosis terapéuticas, muestran menos aptitud que la cortisona a influenciar negativamente los procesos inmunitarios; fenómeno que, como las investigaciones de los autores lo han igualmente demostrado, no puede producirse con más o menos evidencia, que cuando las hormonas son administradas en el período precoz de la enfermedad.

LA EXCITABILIDAD, NEURO-MUSCULAR. SIGNIFICACION FISIOLÓGICA Y CLÍNICA, por H. Laborit, Coirault y G. Guiot.— “La Presse Medicale”.— París, 27 febrero 1957

Los autores resumen los datos clínicos que ha suministrado el estudio de la excitabilidad neuro-muscular. Clínica y experimentalmente las variaciones observadas son paralelas

a las de los intercambios iónicos intermembranarios, se explican por las variaciones regulatrices del metabolismo celular. Estos hechos les conducen a considerar el funcionamiento celular como un "sistema autoregulado". La excitabilidad celular es la expresión fisiológica de la velocidad con la cual el flujo electrónico y el desplazamiento de ion I se realizan a lo largo de la cadena biocatalítica. Esta interpretación explica las diferencias entre nervio y músculos homólogos, así como las variaciones patológicas comprobadas.

SOBRE UN NUEVO PERFECCIONAMIENTO DEL TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION CIANHIDRICA por Georges Paulet.— "La Presse Médicale".— París, 27 de marzo 1957.

El autor rehabilita la oxigenoterapia, de la cual ciertos autores habían reconocido ya, la acción favorable, pero que no se utilizaba porque ésta eficacia era teóricamente y clásicamente inexplicable.

Después de haber suministrado nuevos hechos experimentales confirmando el efecto bienhechor de la administración de oxígeno en la intoxicación cianhídrica, ensayan establecer las base fisiológicas de su mecanismo de acción y deducir una terapéutica racional de ésta intoxicación.

En 1952 Muschett y colaboradores han demostrado la acción antidota de la hidroxycobalamina que es la vitamina B 12 (cianocobalamina). Desgraciadamente el precio de ésta sustancia impide experimentos de laboratorio.

LOS DATOS ENDOCRINOS Y LA BIOQUIMICA CEREBRAL EN LA EPILEPSIA. por J. A. Chavany y E. Bernard Weil.— "La Presse Médicale".— París, 27 marzo 1957.

Hipófisis posterior y córtico-suprarrenal son antagónicas en el sujeto epiléptico. Las correlaciones ováricas han dado lugar a ingeniosas consideraciones sobre los ritmos biológicos.

La bioquímica cerebral suministra datos precisos e indiscutibles sobre el papel de la acetilcolina y de diversos venenos en la génesis de las crisis.

Formulan breves consideraciones sobre la significación de éstas anomalías, su orden con relación a la crisis, y el papel posible en su desencadenamiento.

OXICLINA

OXITETRACICLINA

“L u s a”

EL AMPLIO ESPECTRO ANTIMICRO-
BIANO DE LA OXITETRACICLINA HA
HECHO QUE SEA ACEPTADA EN CLI-
NICA COMO EL MAS EFECTIVO DE
LOS ANTIBIOTICOS. CONTRIBUYE A
ESA ACEPTACION SU RAPIDA ABSOR-
CION, MAYOR ESTABILIDAD Y BUENA
TOLERANCIA.

DOS FORMAS DE PRESENTACION:

Ampollas conteniendo 100 mg. de Oxitetraciclina (2 cc.)

Ampollas conteniendo 50 mg. de Oxitetraciclina (1 cc.)

Laboratorios Unidos, S. A.

AV. BOLIVAR 561, PUEBLO LIBRE

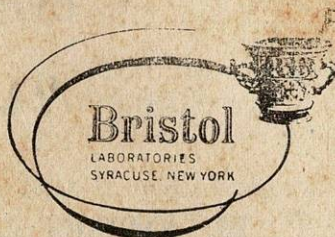
LIMA — PERU

PROSTAFILINA

METIL-FENIL-ISOXAZOLIL - PENICILINA

ORAL. INTRAMUSCULAR.

NUEVA
PENICILINA
SINTETICA



- Cuatro a ocho veces más activa contra estafilococos que la Meticilina.
- Eficaz por vía oral, en el tratamiento de infecciones debidas a estafilococos resistentes.
- Bactericida para todas las cepas estafilocócicas y para estreptococos y neumococos.
- Resiste a la acción destructora de la penicilinasas.
- Bien tolerada por vía oral y por vía parenteral.

La PROSTAFILINA se absorbe en forma rápida y eficiente por vía oral e intramuscular, dando concentraciones hemáticas activas en media hora.

Eficaz en las infecciones agudas y crónicas debidas a todas las cepas de estafilococos, incluso las resistentes, como también en las producidas por estreptococos y neumococos: forúnculos, pústula maligna, infecciones de heridas, celulitis, abscesos, neumonía, infecciones otorrinolaringológicas, infecciones urogenitales, enterocolitis, osteomielitis, septicemias, endocarditis aguda y subaguda.

HAY UN ANTIBIOTICO "BRISTOL" PARA CASI TODAS LAS INFECCIONES BACTERIANAS

LABORATORIOS BRISTOL DEL PERU, S. A.

AV. MARISCAL BENAVIDES (EX-COLONIAL) 1560

TELEFONO 45060 — LIMA