

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. 1178

Agosto 1961

SUMARIO

Citremia en hepatopatías por la Dra. Eva Goldszmidt Bauer	
Introducción	161
Citremia en hepatopatías, pág.	162
Técnica para determinar citremia, pág.	164
Investigación efectuada en interpretación de los resultados, pág.	168
Conclusiones, pág.	170
Bibliografía, pág.	171
 Personalidad psicopáticas y conducta delictiva por el Dr. Carlos A. Bambarén, pág.	 174



*Acción antiinflamatoria
y antibiótica*

Chisguete de 5 gramos.

LABORATORIOS ROUSSEL PERU S. A.

Av. Bolívar 795, Pueblo Libre - Telf. 47620

LIMA - PERU

ROUSSEL

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

Citremia en hepatopatías

Por la Srta. EVA GOLDSZMIDT BAUER

Se han realizado numerosos trabajos para estudiar la intervención del ácido cítrico en el metabolismo intermediario de los glúcidos en el llamado ciclo de Krebs, debiendo mencionarse las investigaciones de Thumberg (1920), Ostberg (1934), Szent-Gyorgy (1936), Martensson (1938) y especialmente las de Krebs (1937).

En el Perú inició las investigaciones sobre Citremia Gladys Castillo en 1955, cuantificándola en sujetos aparentemente sanos; luego Celia Rodríguez García en nefropatías y ahora en este trabajo en sujetos con diversas formas clínicas de hepatopatías. El tema lo desarrollo en las siguientes partes: En la primera, señalo las variaciones de citremia en diversas hepatopatías; en la segunda parte describo la técnica que seguí para determinar citremia; en la tercera expongo los resultados obtenidos y finalmente formulo conclusiones y cito bibliografía.

El tema lo sugirió el Dr. Carlos A. Bambarén, Catedrático de Farmacología y Posología en la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de San Marcos de Lima, a quien agradezco su dirección y ayuda; igualmente al Dr. Ernesto Delgado Febres quien gentilmente me permitió realizar la parte experimental en el Laboratorio del Instituto de Biología Andina y Cátedra de Fisiopatología, guiándome en la parte práctica y proporcionándome los materiales necesarios para la investigación; al Dr. Baltazar Reinafarje por su constante colaboración y estímulo y finalmente al Ingeniero Bustamante Tamayo y a la International Petroleum Company por haberme proporcionado Heptano.

CITREMIA EN HEPATOPATIAS

La cantidad de ácido cítrico en personas aparentemente sanas varía según los investigadores: Ettlinger obtuvo 0.152 mgms.%, Hagelstam 24 - 28 mgms.%, Natelson Pincus 0.005 mgms.%, Sjostrom 17 - 24 mgms.% en suero y Gladys Castillo (5), de Lima, 1.25 mgms.%; esta cifra me servirá para puntualizar las variaciones cuantitativas en diversas hepatopatías.

Según Boothby y Adams (3) y Martensson (23), que estudiaron el papel de diferentes órganos en la regulación de la citremia, es el riñón el órgano más importante para la eliminación y oxidación del citrato de la sangre, siguiendo en importancia el hígado, pues su extirpación y exclusión funcional aumenta en forma constante y prolongada la citremia.

Según Kinnunen Olavi (17) la capacidad del hígado de conejo para formar ácido cítrico disminuye por la sulfapiridina.

Los trabajos de Kenneth P. Du Bois (6) en ratas, muestran marcada diferencia sexual en la acumulación de citrato en el hígado, después de administrar fluoroacetato, comprobando que los andrógenos suprimen la formación del ácido cítrico en el hígado.

Stoppani (41 y 43) afirma que cuando se extirpa el hígado, junto con el citrato aumenta el lactato y el piruvato.

Muñoz y Stoppani (25) citan a Battelli y Stern (1911) y Bernheim (1928) e indican que estos investigadores demostraron la presencia en el hígado de enzimas que oxidan el ácido cítrico. Posteriormente otros investigadores encontraron esta enzima en el músculo y en muchos otros tejidos.

Pedro M. Re (35) indica que el ácido cítrico es oxidado en el hígado, y que estas oxidaciones son inhibidas por los cianuros y pirofosfatos.

También Hedwig Langecker (19) afirma que el músculo y en mucho mayor proporción los riñones y el hígado, descomponen el ácido cítrico enzimáticamente.

Según Martensson (23) y Oya (30) el hígado consumiría el citrato formado en el músculo.

Para Lehman (20) y Sjostrom (39) el hígado tiene rol central en el metabolismo del ácido cítrico, pudiendo gastar gran cantidad de este ácido en virtud de poseer una enzima, la dehidrogenasa del ácido cítrico.

Sjostrom (39) afirmó en 1936, que la determinación del ácido cítrico en el suero sanguíneo es de valor para diagnosticar enfermedades del hígado y vías biliares.

Lichtman (18), citando a Sjostrom y Josephson, indica que estos autores sostienen el valor del estudio de la citremia para diferenciar hepatitis aguda de obstrucción de los conductos biliares, cuando son negativas otras pruebas funcionales del hígado.

Lars Hagelstam (13) también considera el estudio de la citremia como un "test" funcional del hígado, muy sensible para diferenciar hepatitis de ictericia obstructiva.

Los trabajos del fisiólogo sueco Thunberg (45 y 46) fueron los que más han difundido la investigación de la citremia, y su empleo en el diagnóstico diferencial de ictericias.

Según Sjostrom (39) la citremia aumenta en los procesos morbosos hepatocelulares del hígado.

El ácido cítrico del suero, aumenta en los primeros grados de procesos morbosos que lesionan las células hepáticas, como hepatitis aguda y cirrosis, según Lehman (20), y no aumenta en coleditiasis y colecistitis (40).

Sin embargo, Stoppani (41) dice que dado que el hígado desempeña papel secundario en la regulación de la citremia, es necesario ser cauteloso antes de darle valor como índice de funcionamiento del hígado, como lo han propuesto Lehman (20), Oya (30), Sjostrom (39) y Hagelstam (13).

Igualmente, Nils Awall e Ivar Nilsby (1), al estudiar la regulación del ácido cítrico contenido en el suero de la sangre, concluyen que el aumento del ácido cítrico en el suero, observado en algunas enfermedades hepáticas, no se debe a inhibición del mecanismo de descomposición del ácido cítrico en el hígado, y que por lo tanto, la citremia como prueba de la función hepática es muy relativa.

Gunnar Welin (52) sostiene que el hígado juega principal papel en el metabolismo del ácido cítrico.

Hagelstam (13) y Sjostrom (40) en investigaciones que realizaron, encontraron en algunos casos de hepatitis cifras normales, pero en casos más graves hubo hipercitremia, siendo el aumento variable según la gravedad del caso; así, en hepatitis aguda Sjostrom encontró aumento de 47 a 79% en el ácido cítrico del suero, en cambio, en hepatitis epidémica el aumento es menor y a veces falta. En casos crónicos de hepatitis y cirrosis 80% tuvieron cifras sobre 25 gammas % y 63% sobre 27 gammas %.

En calculosis del colédoco hubo aumento sobre 37 gammas % que volvió a cifras normales una vez que se extrajeron los cálculos; en los casos en que persistió el aumento de la citremia, según Sjostrom, los cálculos no se extrajeron totalmente.

Hagelstam encontró en casos de estenosis de los conductos biliares citremia normal, pero en pacientes con enfermedad de la vesícula biliar con complicaciones, hubo incremento de ácido cítrico en el suero. También hubo aumento del ácido cítrico del suero en alcoholismo crónico y en hepatitis de origen canceroso, en la cual estuvo marcadamente aumentado. Observando que una buena función hepática es el más importante factor para prevenir hipercitremia.

Gunnar Welin (52) indica que encontró aumento de citremia en casos con alteraciones de la célula hepática, pero que no hay paralelismo entre citremia y alteración de la célula hepática.

TECNICA PARA DETERMINAR CITREMIA

Richard H. Ettinger, Leo R. Goldbaum y Lloyd H. Smith Jr. (7) propusieron en 1952 técnica para cuantificar citremia, por oxidación y bromación del ácido cítrico, que se transforma en pentabromoacetona, que se extrae por agitación con heptano y puesta en contacto con solución alcalina de Piridina, por agitación y calentamiento, desarrolla color rosa grosella en la capa de piridina, siendo la intensidad del color proporcional con la concentración de ácido cítrico.

La sensibilidad de esta técnica permite cuantificar desde 2 a 40 gammas de ácido cítrico y dá 5% de exactitud.

Reactivos.— Se requieren las siguientes soluciones:

- 1) Acido sulfúrico 9N.— Una dilución de ácido sulfúrico concentrado al 1 x 4 con agua.
 - 2) Acido metafosfórico 40%.— 80 gms. en 200 c.c. de solución.
 - 3) Bromuro de Potasio 2M.— 47.6 gms. en 200 c.c. de solución.
 - 4) Permanganato de Potasio solución saturada.— 13 gms. en 200 c.c. de solución.
 - 5) Agua oxigenada 6% grado comercial.
 - 6) Heptano normal.
 - 7) Hidróxido de Potasio 30%.— 150 gms. en 500 c.c. de agua.
 - 8) Piridina analítica.— Se debe redestilar cuando deja algún color después de ser calentado a 80°.
 - 9) Solución stock de ácido cítrico.— 100 mgms. de ácido cítrico anhidro en 100 c.c. de ácido sulfúrico normal.
- La solución stock tiene una concentración de 1 mgm. de ácido cítrico por 1 c.c. de solución.
- 10) Solución patrón que se prepara diariamente, diluyendo 1 c.c. de solución stock en 200 c.c. de agua.

Procedimiento para obtener la curva patrón.— Se preparó la solución patrón, de modo que 1 c.c. tuviera 5 gammas.

Luego se realizaron las diluciones empleando cantidades de 1, 2, 3 y 4 c.c. de patrón de ácido cítrico, colocados en frascos apropiados, perfectamente limpios y secos; se completó el volumen a 4 c.c. con agua bidestilada. Se empleó 4 c.c. de agua bidestilada como blanco.

En los cinco tubos se siguió la técnica indicada, apreciándose el color con el Fotocolorímetro de Evelyn y filtro 520 y abertura de 6 cm. Las cifras que se encontraron fueron las siguientes.

**CIFRAS PROMEDIO OBTENIDAS EN LA DETERMINACION
DE LA CURVA PATRON**

Tubos	Concentración	Lectura
1	5 gammas	80
2	10 "	64
3	15 "	52
4	20 "	42
5 Blanco		

Pasando las cifras obtenidas a un papel semilogarítmico, se obtuvo uniendo los puntos, una línea recta.

La curva así obtenida sirvió para aplicar las cifras obtenidas con las muestras conteniendo ácido cítrico, cuya concentración se deseaba conocer.

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
AGREGANDO 5.4 GAMMAS DE ACIDO CITRICO**

Ejemplo N°	Adicionando 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%

Recomendaciones.— Para determinar ácido cítrico en sangre, hay que tener las siguientes precauciones:

Las muestras se toman de sujetos en ayunas, porque la ingestión de alimentos inmediatamente después de levantarse, causa incremento de ácido cítrico en el suero de la sangre. Cuando se usa el diagnóstico de enfermedades del hígado, Walman (50) indica que las muestras de sangre deben tomarse en ayunas.

Procedimiento.— Se recogió 3 c.c. de sangre con jeringuilla esterilizada, limpia, y fría, que estaba humedecida con una gota de heparina para evitar la coagulación de la sangre.

Para desproteinizar la muestra se echaba en un vasito de precipitado 16 c.c. de ácido sulfúrico N/12 y luego gota a gota y agitando 2 c.c. de sangre medida exactamente con una pipeta; finalmente se agregaba 2 c.c. de Tungstato de Sodio al 10% y se filtraba; el líquido pasa límpido.

Con el filtrado se realizaron las siguientes operaciones.

Se tomaron 4 c.c del filtrado, exactamente medidos con pipeta y se echaron en frasco de vidrio con tapa esmerilada de 15 a 20 c.c. de capacidad. Igualmente en otro frasco o tubo con tapa esmerilada echar 4 c.c. de agua bidestilada que será el blanco que se someterá a las mismas operaciones que el filtrado.

1).— Agregar 1 c.c. de ácido sulfúrico 9N y 0.25 c.c. de ácido metafosfórico y enfriar los tubos. Todas las operaciones se realizan colocando los tubos en un baño de agua helada, a excepción del calentamiento para que desarrolle el color.

2).— Agregar 0.5 c.c. de Bromuro de Potasio y 1.5 c.c. de Permanganato de Potasio, agitar, dejando luego la mezcla en reposo durante 10 minutos en el hielo.

3).— Pasados 10 minutos, se decolora agregando gota a gota agua oxigenada; debe evitarse agregar exceso de peróxido.

4).— Una vez decolorado se agrega 6 c.c. de Heptano normal, se tapa el tubo y se agita durante 1 minuto vigorosamente, luego se deja reposar en el hielo.

5).— Cuando la separación de las 2 capas es completa, se extrae con una pipeta volumétrica 5 c.c. de la parte del heptano que se encuentra en la parte superior, empleando un espejo para ver bien la parte que se extrae.

6).— Los 5 c.c. se colocan en un tubo de tapa esmerilada, que ya contenía 2 c.c. de KOH al 30% y 6 c.c. de Piridina. Se tapa y se agita vigorosamente durante un minuto.

Según la técnica se echa la KOH y la Piridina en una marcrocubeta Evelyn y para agitar se tapa ésta con lámina de plomo, evitando el contacto de la mezcla reaccionante con la tapa. He empleado frascos con tapa esmerilada, todo de vidrio, porque así se evita pérdida de líquido al agitar.

También, en vez de 4 c.c. de Piridina he empleado 6 c.c. porque para apreciar con abertura seis con los tubos que empleábamos no nos alcanzaba la altura del líquido. Igualmente, en vez de agitar 30 segundos, según la técnica, lo hice durante un minuto, para poder poner mejor en contacto la Piridina con la pentabromoacetona.

7).— Una vez separadas las tres capas KOH, Piridina y Heptano, se llevó a un baño de agua a 80° durante 4 minutos exactos; durante este tiempo se desarrolla color rosa grosella en la capa de piridina según la concentración en ácido cítrico de la muestra.

Durante el calentamiento hay que destapar los tubos porque sino por la presión pueden volar los tapones.

El calentamiento puede realizarse de 3 a 5 minutos y no debe pasarse de los 5 minutos, porque si sigue calentando se produce persistente decrecimiento en la intensidad del color.

8).— Se agitan nuevamente los tubos durante algunos segundos y rápidamente se enfrían en un baño de agua helada durante 2 ó 3 minutos, lo que previene la deterioración del color y la más fácil separación de las fases durante la centrifugación.

9).— Se pasa la mezcla enfriada a tubos de centrifuga y se centrifuga a 2,000 r.p.m. durante 10 minutos para lograr

la completa separación de las capas de KOH, Piridina y Heptano, debiendo estar el color en la piridina, libre de enturbiamiento.

10).— Luego se extrajo la parte coloreada con pipeta Pasteur, pasándola a los tubos del Fotocolorímetro.

11).— Se apreció el color inmediatamente con el Fotocolorímetro de Evelyn, con filtro de 520 y abertura de 6 cm. y el Blanco.

Es mejor hacer la apreciación inmediatamente, porque se puede enturbiar y así obtener cantidades anormalmente aumentadas o también puede decolorarse.

Se emplea 2 horas más o menos para hacer la determinación.

Nota.— Si en la solución final la capa de piridina está turbia, se debe aumentar el tiempo de centrifugación, y si no se aclara quiere decir que el ácido metafosfórico está alterado, habiendo necesidad de prepararlo nuevamente.

Si la solución se vuelve amarillo-naranja en el estado de decoloración, se debe a que el agua oxigenada es de mala calidad.

Godberg y Bernheim han puesto énfasis en que la adición del permanganato de potasio en la oxidación del ácido cítrico, debe ser muy lenta.

Se puede usar éter de petróleo con punto de ebullición de 35 a 50° para la extracción de la pentabromoacetona de la fase acuosa, pero este disolvente tiene numerosas desventajas, debiendo purificársele con ácido sulfúrico y redestilarse antes de usarlo. En la estación de verano, la presión de vapor es tal, que los tapones vuelan frecuentemente, cuando se les agita, con la pérdida de un poco de la mezcla reaccionante; de aquí que se recomienda emplear heptano normal, que tiene presión de vapor mucho más pequeña que el éter de petróleo y el punto de ebullición mayor, evitándose con eso la evaporación o la caída de los tapones en la época de calor.

Finalmente, los extractos de Heptano son estables, por lo menos una semana, cuando son refrigerados.

Al extraer los 5 c.c. del heptano hay que tener cuidado que no se formen burbujas con el agua de la fase inferior, que al ponerse en contacto con la piridina da lugar a la formación de precipitado marrón oscuro, que casi siempre malogra la preparación; si la cantidad de precipitado es pequeña se puede separar por centrifugación.

Igualmente la desproteinización debe hacerse con cuidado y debe llegarse a la desproteinización total, porque sinó en el momento de las operaciones al agregarse el ácido sulfúrico 9/N, el líquido se pone blanquecino por formación de precipitado de proteínas.

**INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION
DE LOS RESULTADOS**

La investigación de citremia se efectuó en pacientes del Hospital "Arzobispo Loayza" con diversas hepatopatías, principalmente hepatitis, colecistitis y colelitiasis, siguiendo la técnica elaborada por Ettinger (7) y col.

Los resultados que obtuve van enseguida:

CITREMIA EN ENFERMOS CON HEPATITIS

Nº	Nombre	Citremia
1	M.M.D.	4.425 mg. %
2	J.C.	3.525
3	J.O.C.	3.3125
4	A.A.P.	2.750
5	M.S.	2.4625
6	E.A.C.	2.4625
7	P.C.Ch.	2.450
8	G.M.D.	2.300
9	J. del S.	2.050
10	E.G.	1.950
11	S.M.	1.950
12	H.S.	1.9375
13	B.G.	1.875
14	M.V.	1.6875
15	A.Ll.	1.625
16	Y.D.	1.5625
17	J.A.	1.550
18	E.C.	1.550
19	V.A.	1.425
20	E.G.	1.425
21	R.G.	1.400
22	E.G.	1.400
23	F.M.	1.400
24	M.E.G.	1.325
25	P. de la C.	1.325
26	E.G.	1.325
27	G.R.	1.312
28	R.G.	1.250
29	J.R.	1.1875
30	A. de a C.	1.125
31	J.M.	1.0625
32	G.M.	0.975
33	E.G.	0.925

El análisis estadístico de los resultados vá a continuación:

Media \pm E.st.	D.st. \pm E.st.	Coef. Var.	Cifras ext.
1.780 \pm 0.133	0.765 \pm 0.09	42.92 %	0.925 - 4.425

CITREMIA EN COLECISTITIS Y COLELITIASIS

Nº	Diagnóstico	Citremia
1	Colecistitis	0.800 mg.%
2	"	0.9625
3	" crónica	0.975
4	" "	1.050
5	" "	1.250
6	" "	1.250
7	" "	1.425
8	" "	1.425
9	Colelitiasis	0.800
10	"	0.800
11	" (Lit. r. del colédoco)	0.975
12	" "	1.125
13	" "	1.325
14	" "	1.425
15	Colecistitis calculosa	1.750
16	Colelitiasis	1.937
17	Colecistitis calculosa	1.9625
18	Colelitiasis y colecistitis aguda	1.950
19	Colecistitis calculosa crónica	2.050

El análisis estadístico de los resultados que obtuve, vá enseguida:

Media \pm E.st.	D.st. \pm E.st.	Coef. Var.	Cifras ext.
1.33 \pm 0.09	0.4 \pm 0.01	30 %	0.800-2.050

OTRAS ENFERMEDADES HEPATICAS Y DE LAS VIAS BILIARES

Nº	Diagnóstico	Citremia
1	Cirrosis hepática	1.2375 mg %
2	" "	1.425
3	Hígado esteatósico	1.0375
4	" "	1.950
5	Hígado congestivo por insuficiencia cardíaca	3.025
6	Colecistitis calculosa y cirrosis hepática	3.025
7	Hepatitis con obstrucción coledociana	4.8625
8	Colecistitis crónica calculosa y coledocolitiasis	8.00

Como el ácido cítrico interviene en el metabolismo intermediario de los glúcidos y según Bruschi (2) es índice de utilización de glucosa, las variaciones de citremia pueden indicar

anormal utilización oxidativa de carbohidratos, grasas y proteínas.

La determinación de la citremia puede servir para diferenciar enfermedades hepáticas de enfermedades de las vías biliares, porque se ha comprobado que la citremia aumenta con las alteraciones de la célula hepática.

Determiné citremia en sesenta mujeres, con diversas hepatopatías, que se asistían en el Hospital "Arzobispo Loayza". La técnica que empleé fué la de R. Ettinger (7) y col, realizándose en sangre total, que se extrajo en ayunas.

Gladys Castillo (5), de Lima, empleando la misma técnica encontró en personas aparentemente sanas, como cifra media en mujeres 1.25 mg. %.

En las determinaciones que he realizado en 33 enfermas con hepatitis, principalmente catarral o infecciosa, he encontrado aumento de 42.4 % en relación con la cifra normal, siendo el promedio en citremia de 1.780 mgs. %.

Sjostrom (40) indica que en hepatitis epidémica la citremia aumenta poco o puede estar dentro de cifras consideradas normales, porque en infección general disminuye la citremia.

En 33 casos de hepatitis, 10 estuvieron dentro de lo normal, siendo las cifras de 0.925 a 1.325; en 14 casos la citremia estuvo ligeramente aumentada de 1.400 a 1.950 mgs. % y en 9 casos la citremia estuvo sobre 2 mgs. % de 2.05 a 4.425. Estos últimos casos, tenían más alterada la célula hepática, porque también se encontró que otras pruebas hepáticas fueron positivas.

En casos de mayor compromiso hepático, las cifras de citremia fueron mayores, porque la alteración de la célula hepática era más intensa; así, en hepatitis aguda con obstrucción coledociana encontré 4.8625 mg. % de citremia.

No siempre hay correlación entre compromiso hepático y citremia, pues se encuentran casos de hipercitremia y poco compromiso hepático y viceversa.

En casos de colecistitis y colelitiasis, sin complicaciones, encontré cifras dentro de lo normal, con ligero aumento en colecistitis crónica y en litiasis residual del colédoco.

En colecistitis calculosa, colelitiasis y en colecistitis calculosa crónica, obtuve cifras de 1.75 a 2.05 mgs. % que están sobre la normal, lo que se debe, seguramente, al grado de la complicación de la célula hepática que determina aumento de citremia.

En calculosis del colédoco, obtuve cifras bastantes aumentadas, teniendo un caso con 8 mgs. %. Según Sjostrom (40) estas cifras disminuyen una vez operado el paciente; pero si la hipercitremia persiste, hay que interpretarla como que los cálculos no se extrajeron totalmente.

En hígado congestivo por insuficiencia cardíaca, obtuve una cifra de citremia de 3 mgs. % que es bastante grande. Este resultado está de acuerdo con las comprobaciones de Ostberg

(31) y Sjostrom (40) que encontraron hipercitremia en la descompensación cardíaca.

Igualmente encontré ligero aumento en cirrosis hepática é hígado esteatósico.

CONCLUSIONES

1.— Se cuantificó por primera vez en el Perú citremia en enfermos del hígado y vías biliares, (hepatitis, cirrosis, hígado esteatósico, hígado congestivo, colelitiasis y colecistitis), empleando la técnica de Ettinger y col.

2.— En 33 enfermos con hepatitis catarral o infecciones obtuve como cifra media de citremia 1.78 mgs. % o sea 42.4 % de aumento sobre la cifra media normal que es de 1.25 mgs. %, siendo los otros coeficientes estadísticos los siguientes: error standard ± 0.133 , desviación standard 0.765, error standard ± 0.094 , coeficiente de variación 42.92 % y cifras extremas comprendidas entre 0.925 y 4.425.

3.— En 19 casos de colelitiasis y colecistitis la cifra media de citremia fué de 1.33, correspondiendo a 6 % de aumento respecto a la media normal, siendo los otros coeficientes estadísticos los siguientes: error standard ± 0.09 , desviación standard 0.4, error standard ± 0.01 , coeficiente de variación 30 % y cifras extremas comprendidas entre 0.800 y 2.05 mg.

4.— En enfermas con diversas hepatopatías y trastornos de las vías biliares, obtuve cifras de citremia que varían según la gravedad y complicaciones de la célula hepática, estando generalmente aumentadas.

5.— La citremia es dato semiológico que permite deducir el estado de la función hepática, al igual que las pruebas de floculación y otras.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Alwall Nils and Ivar Nilsby.— The regulation of citric acid content of blood serum.— "Acta Médica Scandinavica".— 116; 322, 1944.
- 2.— Breusch F.L.— Citric Acid Cycle; sugar and fat breakdown in tissue metabolism.— "Science".— 97: 490, 1943.
- 3.— Bootby W.M. and Adams M.— Occurrence of citric acid in urine and body fluids.— American Journal of Physiology".— 107: 471, 1934.
- 4.— Cameron A.T.— Manual de Bioquímica.— 312.— Barcelona 1944.
- 5.— Castillo Gladys.— Citremia en sujetos aparentemente sanos.— Tesis de Bachiller en Farmacia.— Lima 1955.
- 6.— Du Bois Kenneth P., Kenneth W. Cochran and Zerwic Marcella M.— Influence of sex hormone on citrate synthesis in liver.— "Proceeding Society Experimental Biology and Medicine".— 78: 452, 1951.
- 7.— Ettinger H. Richard, Goldbaum R. Leo and Smith H. Lloyd Jr.— A simplified photometric method for determination of citric acid in biological fluids.— "Journal Biological Chemistry".— 199: 531, 1952.

- 8.— Elliott K.A.C. and Elliot F.E.— Influence of some intermediary metabolites and salts on respiration of liver tissue suspensions.— "Journal Biological Chemistry".— 127: 457, 1939.
- 9.— Fieser Louis and Fieser Mary.— Organic Chemistry.— 477.— Boston 1944.
- 10.— Hawk, Oser, Summerson.— Química Fisiológica Práctica.— 855.— México D.F. 1949.
- 11.— Harrow Benjamin.— Tratado de Bioquímica.— 305.— México D.F. 1946.
- 12.— Hensche] Austin, Olaf Micklsen and Keys Ancel.— Influence of citric acid in blood piruvate levels in man.— "Proceeding Experimental Biology and Medicine".— 57: 314, 1944.
- 13.— Hagelstam Lars.— The value of citric acid determination in serum for the differential diagnosis of diseases of the liver and bile ducts.— "Acta Quirurgica Scandinavica".— 90: 37, 1944.
- 14.— Krebs H.A. and Johnson W.A.— Role of citric acid in intermediate metabolism in animal tissues.— "Enzimology".— 4: 148, 1937.
- 15.— Krebs H.A., Salvin E.S. and Johnson W.A.— Formation of citric acid and alfa-cetoglutaric acid in mammalian body.— "Biochemical Journal".— 32: 113, 1938.
- 16.— Krebs H.A.— The intermediate stages in the biological oxidation of carbohydrate.— "Advances in Enzimology".— 3.— 191.— New York 1943.
- 17.— Kinnunen Olavi.— The interrelation of the sulfonamides and thiamine balance of the organism, and the acetylation of the sulfonamides.— "Acta Physiologica Scandinavica".— 13.— Suppl. 44.— 103.— Stockholm 1946.
- 18.— Lichtman M.D.— Diseases of the Liver.— 247.— Philadelphia 1949.
- 19.— Langecker Hedwig.— Fate of citric acid in the organism of the rabbit.— "Biochemische Zeitschrift".— 273: 43, 1934.
- 20.— Lehmann J.— Recent experiences regarding value of the citric acid, phosphatase and bilirubin analyses in diferential diagnosis of diseases of liver and bile ducts.— "Nordisk Medicin".— 25: 572, 1945.
- 21.— Martius Carl.— The metabolism of citric acid.— "Zeitschrift für physiologische Chemie".— 247: 104, 1937.
- 22.— Muñoz J.M. and Leloir L.F.— Fatty acid oxidation by liver enzymes.— "Journal Biological Chemistry".— 147: 355, 1943.
- 23.— Martensson Johan.— Experimentelle Untersuchungen über den citronensaurestoffwchsel im tierischen organismus.— "Skandinavisches Archiv für Physiologie".— 80: 303, 1938.
- 24.— Martius Carl.— Der mechanismus der citronensaurebildung im zusammenhang mit dem abbam der brenztraubensaure.— "Hoppe-Seyler's Zeitschrift für Physiologische Chemie".— 279: 96, 1943.
- 25.— Muñoz M. Juan y Stoppani Andrés O.M.— Composición del sistema enzimático del ácido cítrico.— "Revista de la Sociedad Argentina de Biología".— 20: 294, 1944.
- 26.— Natelson Samuel, Pincus Joseph B. and Lugovoy Julinsk.— Microestimation of citric acid a new colorimetric reaction for pentabromoaceto-na.— "Journal Biological Chemistry".— 175: 745, 1948.
- 27.— Neilands J.B. and Stumpf Paul K.— Outlines of Enzyme Chemistry.— 265.— New York 1955.
- 28.— Novelli Armando.— Química Orgánica.— 609, 844, 855.— Buenos Aires 1950.

- 29.— 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.
- 30.— Oya de J.C. y Grande Covian F.— Estudios sobre el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono; el papel del hígado en el mantenimiento de la citremia y piruvemia.— "Revista Clínica Española".— 11: 254, 1943.
- 31.— Ostperg Otto Z.— Citric acid in blood and urine.— "Experimental Medicine".— 94: 442, 1934.
- 32.— Poulsson E.— Tratado de Farmacología.— 439.— Buenos Aires 1926.
- 33.— Potter V.R.— Biological energy transformations and the cancer problems.— "Advances in Enzimology".— 4.— 201.— New York 1946.
- 34.— Pucher G.W., Sherman C.C. and Vickery H.B.— Method to determine small amounts of citric acid in biological material.— "Journal Biological Chemistry".— 113: 235, 1936.
- 35.— Re Pedro M.— **Acidos Aminados.**— 101.— Buenos Aires 1940.
- 36.— Santos Ruiz Angel.— **Bioquímica de los lípidos.**— 203.— Madrid 1950.
- 37.— Sherman C. Caroline, Lafayette B. Mendel and Smith Arthur.— The citric acid formed in animal metabolism.— "Journal Biological Chemistry".— 113: 247, 1936.
- 38.— Sollmann Torald.— **Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y a la toxicología.**— 1161.— Barcelona 1949.
- 39.— Sjostrom P.M.— Citric acid content of the serum in diseases of the liver or bile ducts. A liver function test.— "Acta Chirurgica Scandinavica".— 77: 505, 1936.
- 40.— Sjostrom P.M.— Citric acid in blood serum in the diagnosis of diseases of the liver and bile ducts. A methodological experimental and clinical study.— "Acta Chirurgica Scandinavica".— Suppl. 149.— 238.— Stockholm 1937.
- 41.— Stoppani O.M. Andrés.— **Regulación de la citremia.**— "Anales de la Asociación Química Argentina".— 34: 26, 1946.
- 42.— Stoppani O.M. Andrés.— **Citremia y metabolismo de los hidratos de carbono.**— "Anales de la Asociación Química Argentina".— 34: 33, 1946.
- 43.— Stoppani O.M. Andrés.— **Tesis de Doctorado en Química.**— Buenos Aires 1945.
- 44.— Szent-Gyorgy A.— Oxidation fermentation intermediarer.— "Schweizerische Medizinische Wochenschrift".— 66: 885, 1936.
- 45.— Thunberg T.— Presence of citric acid in animal fluids.— "Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic".— 4: 274, 1929.
- 46.— Thunberg T.— **Skandinavisches Archiv für Physiologie.**— 40: 1, 1920.
- 47.— Taussky Herta H. and Shorr Ephraim.— A microcolorimetric method for the determination of citric acid.— "Journal Biological Chemistry".— 169: 103, 1947.
- 48.— Velázquez B. Lorenzo.— **Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología Experimental.**— 2: 34.— Avila 1945.
- 49.— Walcott H. Gladys and Boyer Paul.— Colorimetric method for the determination of citric acid in blood and plasma.— "Journal Biological Chemistry".— 172: 729, 1948.
- 50.— Wallman Curt Carlsson.— Effect of fott intake on the morning value of citric acid concentration on the blood.— "Acta Physiologica Scandinavica".— 14: 208, 1947.

Personalidades psicopáticas y conducta delictiva

Conferencia dictada en el "Centro de Instrucción de la Guardia Civil y Policía" en agosto de 1961.

Por el Dr. **CARLOS A. BAMBAREN**

Piensa la generalidad de las personas, de acuerdo con ideas tradicionales en el campo científico, que hay hombres normales o sanos de la mente, y hombres alienados o enfermos mentales. Los primeros, son los que conceptuamos como que están capacitados para el vivir tranquilo y armonioso dentro de la colectividad; los segundos, por su alteración mental, en mayor o menor grado, tienen que ir, muchas veces, a los Establecimientos asistenciales dedicados a enfermos mentales, a los Establecimientos psiquiátricos. Esta noción es precisa y exacta, pero ha sido superada, desde hace bastante años. Es tan precisa y exacta, que es la que figura en el Código Penal peruano de 1924, en el que sólo se contempla la posibilidad de inimputabilidad delictual, por trastorno mental.

A partir de 1908, el profesor J. Grasset, de Montpellier (Francia), sostuvo una nueva postura frente al hombre, sea en estado de salud o de enfermedad mental, y dijo que habían los semialienados, y que por consiguiente a éstos les correspondía una semirresponsabilidad. Esta noción del profesor francés, dado su prestigio y la admiración que siempre despertó en el ambiente intelectual, se esparció ampliamente; y este concepto de semialienado y de semirresponsable ó como se dice en francés "demi fou" y "demi responsable" —medio loco y medio responsable, traduciríamos en castellano— se ha difundido desde esa época y aún se mantiene en tal forma, que en el Congreso de Criminología celebrado en La Habana en 1946, al que tuve el honor de concurrir representando al Perú y a la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, el ilustre miembro del Tribunal Supremo Evelio Tabío, llevó un trabajo oficial sobre semirresponsabilidad penal y trastorno mental a medias. El eminente jurista cubano llevó el tema con gran acopio de conocimientos y planteó que debería el Congreso emitir un voto para que en todos los Códigos Penales se estableciese que habían semialienados y semirresponsables.

Encontrándome presente en el certámen y ante la calidad del ponente, y pensando de modo opuesto al eminente jurista cubano, propuse, y la Asamblea lo aceptó, que no se debatiese la ponencia que había presentado, pero que si se debatiese el tema; lo que era ponernos en situación de no agresividad personal al sustentante y de amplia discusión en el campo de la doctrina y así se acordó. Entonces sostuve que el concepto de Grasset era noción arcaica, que no hay semialienados ni semirresponsables; que no hay sujetos semisanos y semienfermos; que el hombre está sano o está enfermo; y que desde el punto de vista mental, no hay sino salud y enfermedad, mental; pero que había una tercera forma, la personalidad psicopática, de Kurt Schneider. El Congreso desechó la sugerencia del funcionario judicial cubano y aceptó la tesis que propuse, que en los Códigos Penales debería colocarse un Artículo para valuar la capacidad penal de la personalidad psicopática y la sanción correspondiente al sujeto que había delinquido. Traigo a colación este dato informativo, que es apreciación de la realidad en el panorama de la cultura de América, para que se sepa que en 1946, en La Habana, donde estaban reunidas las sumidades más notables del Continente americano en el campo del Derecho Penal y de la Criminología, hubo esta postura iconoclasta.

Nada tiene de extraño que el Código Penal peruano del año 1924, no obstante que fué redactado por Comisión de Ilustres juristas, Angel Gustavo Cornejo, profesor de Derecho Penal de la Universidad de San Marcos, Decano de la Facultad; Plácido Jiménez, otra eminencia en el campo de la jurisprudencia nacional y don Julio Ego Aguirre, gran Abogado y autor del primer trabajo que se ha publicado en el Perú sobre delito de envenenamiento, aparecido en "La Crónica Médica" de 1897, no llegara a delinear la noción de la personalidad psicopática. Se explica de este modo, entonces, que el tema tenga interés, no sólo en el campo de la cultura, sino para las aplicaciones, y que se piense mientras viene un Código Penal nuevo para el Perú, en la posibilidad de agregarle alguna adición, para que de este modo los Tribunales de la República, en el momento de imponer sanción la tengan en cuenta.

CONCEPTUACION DE PERSONALIDAD PSICOPATICA

¿Qué es la personalidad psicopática? Cuando en 1918 el eminente maestro alemán Kurt Schneider, publicó el primer trabajo sobre personalidad psicopática, manifestaba que existe un grupo de hombres que no son alienados, pero que su conducta pone en peligro a su propia vida y en peligro a los que lo rodean, a los demás, es decir, que conspira contra el instinto de conservación de la vida y conspira también contra el derecho que tienen los demás de su propia vida; comprendiéndose en esta actitud contra la vida, la gama de todos los actos que pueden ponernos en situación de peligro, de inseguridad y a veces de destrucción y de muerte. Apareció un concepto com-

pletamente diferente del psiquiátrico: alienación mental; en que el sujeto piensa de modo disparatado, ilógico, sin estar de acuerdo con el ambiente cultural que lo rodea, y sin ponerse a tono con lo que mantiene el ordenamiento dentro de la convivencia humana. El alienado piensa de modo estrambótico y exótico; el alienado, si es hombre, no se cree hombre; se cree maíz, pongamos por caso; y él corre y corre, camina corriendo, porque teme que venga una gallina a comérselo.

La personalidad psicopática es sujeto que no tiene trastorno mental; sin embargo se le llama personalidad psicopática; no tiene trastorno mental, su elaboración intelectual es normal, en cierto modo; pero lo que está perturbado es el campo de la conducta, del carácter; todos tienen en la vida animica, un sector intelectual, intelectual; pero desde hace veinticinco años o más, comenzó a diferenciarse lo que se llama "temperamento" y lo que se intitula "carácter". El temperamento es la tónica que se pone a las reacciones; una persona habla en voz cuchicheada y no puede dar una Conferencia; otro habla en voz más alta; otro adopta actitud altisonante; viene, mira, habla, gesticula, en tono más o menos despectivo; otro es insinuante, acogedor, busca conquistas, atrae simpatías; otros, ven un espectáculo, un pequeño incidente y dan un chillido. Según el temperamento, cada ser humano tiene su manera de reaccionar. Esas son manifestaciones temperamentales. El carácter es aquello que poseemos innato, que nació con nosotros, que es consustancial con nuestra persona y que mantiene orienta y gobierna nuestra conducta; nuestra conducta para aceptar las imposiciones de los demás, para respetar el derecho ajeno, para tolerar la discusión y para mantenernos dentro de un plano es el que los seres humanos podemos establecer contactos y reacciones compatibles con nuestra vida, con la vida de los demás, y con la multitud que nos rodea, muy cerca o muy lejos. Pues bien, la personalidad psicopática tiene una alteración grave, simple o mediana de la conducta, del carácter, reacciona de modo distinto a los demás; por imposición caracterológica el padre quiere a su hijo, el hijo respeta a su padre, el inferior jerárquico mantiene la prestancia que tiene el superior; el casado protege y mantiene a su mujer y atiende a las necesidades de sus hijos; pero el que tiene personalidad psicopática no acepta la dependencia jerárquica de la disciplina, no tiene el respeto que debe otorgar a sus padres, no mantiene a su mujer ni a sus hijos y el dinero que obtiene con su trabajo lo emplea y lo malgasta en alcohol y no lleva a su casa la cantidad de elementos necesarios para el sustento normal, moral y espiritual de la familia. He aquí delineada la personalidad psicopática. Pero avanzando un poco más, ingresamos al área delictiva y entonces muchas de estas personalidades psicopáticas cometen delitos; esto no quiere decir que todos los delincuentes son personalidad psicopática; nó; el delincuente ocasional no es personalidad psicopática, pero el delincuente reiterante, reincidente, de acuerdo con la terminología jurídica, el delincuente habitual, de acuerdo con expresión criminológica, y el delincuente que según el Congreso de Criminología

de Londres de 1955, es recidivista, trayendo una palabra del campo médico al campo criminológico, ese delincuente es personalidad psicopática. El concepto y la noción de personalidad psicopática es objetivo, visible, porque la conducta es lo que más apreciamos, cualquiera que sea el ambiente. Estos pequeños matices de conducta son patrimonio de los seres vivos.

PERSONALIDAD PSICOPATICA Y DELITO

La relación entre "personalidades psicopáticas" y delito es muy interesante. Interesa saber cómo la "personalidad psicopática" participa en el delito.

Pero antes de tratar de las relaciones entre personalidad psicopática y delito, debo hacer un comentario, que tal vez interese. Cuando el Profesor Kurt Schneider propuso el término de personalidad psicopática para calificar a un grupo de individuos, lo hizo tratando de sujetos que tenían una conducta anómala, y desde el momento en que desarrollé este tema, en el curso de Criminología de la Universidad de San Marcos, a partir de 1928, encontré que aplicar el término "personalidad psicopática" para sujetos que tienen alteraciones de la conducta y el carácter no es acertado. Semánticamente hablando "Psique" es alma, "Pathos" enfermedad. El sujeto que ofrece personalidad psicopática no tiene perturbación del alma, ni de la inteligencia, tiene perturbación del carácter, de la conducta. Por lo que he propuesto, desde 1928 en Lima y desde el año 1946 en La Habana, que no se diga "personalidad psicopática", sino "Personalidad caracteropática"; porque lo que está enfermo es el carácter. El prestigio de Schneider ha hecho que se difunda la expresión "personalidad psicopática". Esta expresión peruana la presento, porque todos debemos saber de preferencia lo nuestro, lo que se elabora en el Perú en el campo del saber.

ESTADO PELIGROSO DELICTIVO Y PERSONALIDAD CARACTEROPATICA

¿Cómo debe estudiarse, enfocarse y resolverse dentro del área penal, la noción de "personalidad psicopática"? ¿Cómo se vincula la personalidad psicopática con el delito? ¿Cómo la personalidad psicopática tiene que tenerse en cuenta en el momento del juzgamiento y de pronunciar sentencia? ¿Cómo la personalidad psicopática debe funcionar dentro del campo de la ejecución penal? Los juristas y sobre todo la Unión Internacional de Derecho Penal, enunció una nueva manera de enfocar el problema de la delincuencia, y dijo el delincuente es sujeto peligroso; su peligrosidad se atestigua con el delito cometido; el delito es índice de su peligrosidad; nadie sin peligrosidad latente comete delito; cometido el delito la peligrosidad es ostensible, clara, terminante, concluyente.

Pero la noción de peligrosidad, la noción del estado peligroso que difunden los "jus penalistas", que está en los libros

de Derecho Penal desde hace cuarenta años o más, no encontraba una base antropológica, que le diera valimiento. La concepción teórica está bien elaborada, pero al lado de lo teórico ¿Cómo encontramos al hombre que es peligroso, cómo lo caracterizamos?. ¿Es alienado?. Si es alienado es imputable, sale del área penal y va al área asistencial; si no es alienado es imputable; entonces ¿Dónde está la peligrosidad?. ¿Sólo el delito cometido sirve para tipificarla? El delito es índice de la peligrosidad, evidentemente. El que envenena y el que mata, son dos delincuentes con distinto grado de peligrosidad; el envenenador hace un trabajo de elaboración previa del delito, largo; tiene primero que saber que hay venenos, segundo buscar los venenos, tercero encontrar la dosis que mata, la dosis letal, y después saberlo aplicar, administrar. En cambio, el que mata, el homicida, que dispara un revólver, una pistola, no tiene más que comprar o tener el arma y disparar, nada más; es acto bastante rápido, súbito. La personalidad del delincuente envenenador es muy distinta de la personalidad del homicida; por eso el Código Penal califica y cualifica los delitos; hay delitos cualificados, especiales: el de envenenamiento. El homicidio es delito corriente.

CARACTERIZACION DEL ESTADO PELIGROSO Y PERSONALIDAD CARACTEROPATICA

¿Cómo establecer el estado peligroso del delincuente? El estado peligroso del delincuente emana de su personalidad psicopática. No voy a hacer la descripción de la personalidad psicopática, pero puede afirmarse que todas pueden engendrar delito. El caso más concreto es el homosexual, es personalidad psicopática, sea el incubo o sea el súcubo, sea el activo o sea el pasivo.

Oscar Fernando Fuentes, de Lima, investigó en 1951, en homosexuales delincuentes reclusos en la Cárcel de Lima, la eliminación de estrógenos por la orina, que es la hormona femenina, contribuyendo a conocer uno de los tantos elementos biológicos que integra la personalidad psicopática homosexual. Hizo la investigación en dieciocho homosexuales delincuentes, que habían cometido diversos delitos.

Según Jacquelin Calderón Delgado, de Lima, la mujer no embarazada elimina por la orina 5.53 gammas de estrógenos por litro y la mujer gestante 14.59 gammas por litro.

Los dieciocho homosexuales que se estudiaron en la Cárcel de Lima, eliminaron en promedio 46 gammas de estrógenos por litro de orina, es decir nueve veces más que la mujer no grávida y tres veces más que la mujer embarazada.

He presentado un dato, un elemento, que integra la personalidad psicopática de carácter hormonal; pero esto no quiere decir que todas las personalidades psicopáticas tengan perturbación hormonal; serán las personalidades psicopáticas del campo sexual; las otras personalidades psicopáticas tienen seguramente otros elementos que no voy a puntualizar aquí.

El estado peligroso —concepto jurídico penal— se explica por la personalidad psicopática o caracteropática; la personalidad psicopática explica el delito y explica ciertas conductas aberrantes, como la homosexualidad.

PERSONALIDAD PSICOPATICA Y RECIDIVA DELICTIVA

Pero hay otro aspecto muy interesante, la reincidencia, la habitualidad delictiva o como se dice hoy el delincuente que es reiterante o recidivista, según expresión consagrada por el Congreso Penitenciario de Londres de 1955. Cómo se explica con el criterio de la personalidad psicopática, la reincidencia, porqué un sujeto hace delitos contra la propiedad en forma sucesiva; las penas que se le imponen no hacen ninguna mella sobre su persona; no hay enmienda; no hay posibilidad de que se aparte de ese género de vida. El estafador, el carterista, el cuentista, hacen siempre el mismo delito, no hacen otro; por lo general el que hace delito contra la propiedad con violencia no hace estafa; el que hace estafa, no ataca el patrimonio con violencia y pocas veces va al homicidio. ¿Por qué hay recidiva delictiva? Por personalidad psicopática. El sujeto hace un hábito de su vida el delito. Hay ahora un elemento para explicar la reincidencia: la personalidad psicopática.

PERSONALIDAD PSICOPATICA Y CAPACIDAD PENAL

Para terminar, debo decir unas cuantas palabras sobre la sanción que debe aplicarse al delincuente con personalidad psicopática. El delincuente con personalidad psicopática, en primer lugar, ¿Es imputable?, ¿Es responsable?, para emplear la terminología del siglo pasado. Las opiniones se dividen, unos dicen que sí y otros que nó. Creo que conviene sostener que es imputable, porque la sanción no es castigo, no deprime al individuo, sino que defiende a la sociedad y lo defiende a él también. Debe aplicarse sanción al delincuente con personalidad psicopática, pero la sanción no puede ser pena, no puede ser pena tasada, medida; nó; la sanción tiene que ser "medida de seguridad", de duración indeterminada, que funcionará mientras persista la peligrosidad y que cesará una vez que haya desaparecido. Y entonces, cabe preguntar si la personalidad psicopática puede curarse. Sí, pero no todos; hay muchos casos de tuberculosis que no pueden curarse y los sujetos se mueren; no digo nada del cáncer, pues casi todos se mueren. ¿Cómo se cura la personalidad psicopática? Los progresos de la ciencia médica, ya permiten intentar la curación de la personalidad psicopática. En los lugares de reclusión, donde están los delincuentes peligrosos con personalidad psicopática, hay instituciones, organización científica —que ojalá algún día la tengamos en el Perú—, hay servicios de neurocirugía y haciendo lobotomía, topectomía, y una serie de intervenciones sobre el encéfalo es posible curar a muchas personalidades psicopáticas. Los sujetos con personalidad psicopática tienen un

cierto parecido con la epilepsia psíquica y con el epiléptico psíquico, que según el maestro de Turín, César Lombroso, era una de las tantas causas del delincuente nato. Esto no quiere decir que volvamos al lombrosianismo; nó; sólo hemos encontrado una luz que alumbró el camino para el tratamiento del delincuente psicopático. Topectomía, lobotomía, neurocirugía, electrocirugía que se está haciendo en Santiago de Chile y en Caracas. Creo que tenemos una puerta abierta para el tratamiento de la personalidad psicopática. Hay también una serie de remedios nuevos para enfermedades mentales, que deben aplicarse en el tratamiento de la personalidad psicopática; pero todo eso exige, como se comprende, buena organización penal, entregada en manos de técnicos. Creo que al delincuente con personalidad psicopática debe aplicársele medidas de seguridad; que esto significa que lo considero imputable y que la medida de seguridad tiene que ser revisable, periódicamente, para comprobar en qué momento está capacitado para obtener su libertad. De acuerdo con la Ley belga de Defensa social, de 1930, en las prisiones belgas los sujetos sometidos a medidas de seguridad son revisados cada tres años por un Comité de técnicos; éstos evacúan su informe, que va al Tribunal Correccional y según lo que manifiestan los técnicos, el sujeto sale o no en libertad. La peligrosidad desaparece, no por obra de magia, milagro, sino por obra de la técnica, de la técnica puesta en las prisiones belgas desde 1918 por Vervaeck, el gran antropo-criminólogo de ese país.

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.

Inglésas: 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.

DUPLIRON

JARABE
"LUSA"

FERROTERAPIA COMBINADA DE MAXIMA
TOLERANCIA.

RAPIDO AUMENTO DE HIERRO SERICO.
RESTABLECE LOS DEPOSITOS ORGANICOS DE HIERRO.

FORMULA

Gluconato Ferroso	1.36 gm.
Citrato de Ferri Colina	1.24 gm.
Jarabe Aromatizado . . . C.S.P.	100 cc.

UNA CUCHARADITA (5 cc.) CONTIENE 15 Mg. DE
HIERRO ASIMILABLE

PRESENTACION:

FRASCO DE 120 cc.

Laboratorio Unidos S. A.

AV. BOLIVAR 561, PUEBLO LIBRE
LIMA — PERU

UNMSM - BC
UDC

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

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

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Ex-ama de América