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. 1181

Noviembre 1961

237

SUMARIO

Introduc	ción, pág.			,	• • •
Amilasa	en enferm	nedades h	nepatobilia	res, pág.	
Técnica	para cua	ntificar	amilasa e	en sangre	· y
orina, p	ág				
Investig	aciones efe	ectuadas	e inter	pretación	de
los resu	ltados, pág				
Conclus	ones, pag.				
	afía, pág.				Company of the Second

Bambarén, pág.

Amilasemia y amilasuria en enfermos quirúrgicos de

ROUSSFL

Defensa de la orofaringe

SOFRAMSONA

Universidad Nacional Physicae San Marci

PASTILLAS

Sulfato
de framicetina 10 mg
Gramicidina 0.10 mg
Prednisolona 0.20 mg
Estovaína 0.40 mg
Clorhidrato
de procaína 0.60 mg
por pastilla

Caja de 20 pastillas

COLUTORIO NEBULIZABLE

Sulfato
de framicetina 1.250 g
Gramicidina 0.005 g
Prednisolona 0.050 g
Excipiente
glicerinado c.s.p. 100 cm3

Frasco nebulizador con 15 cm3 de solución

LABORATORIOS ROUSSEL PERU S. A.

Av. Bolívar 795, Pueblo Libre Lima - Perú Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima Catedrático Dr. Carlos A. Bambarén

Amilasemia y amilasuria en enfermos quirúrgicos de vías biliares y en aparentemente sanos

Por la Dra. YANIRA HERRERA ZEGARRA

La determinación cuantitativa de amilasemia y amilasuria. es importante para efectuar el diagnóstico diferencial de procesos morbosos hepato-biliares y pancreáticos. Este dato semiótico funcional, adquirió valor cuando se encontraron técnicas adecuadas para apreciar su actividad en la sangre y en la orina y cuando por la experiencia adquirida, fué posible, en primer lugar, indicar las cifras normales en sujetos aparentemente sanos, y, después, sus variaciones cuantitativas en diversas enfermedades. Por otra parte, el estudio de sus oscilaciones en el curso de los procesos morbosos en los cuales se altera, permitió, igualmente, hacer más fina la diferenciación de entidades morbosas, que antes pasaban inadvertidas y que sólo en los últimos tiempos se puntualizan satisfactoriamente.

Como en muchos procesos morbosos hepato-biliares, el tratamiento quirúrgico es la mejor indicación curativa, se ha tratado de comprobar las variaciones de la amilasemia y amilasuria antes y después de la operación, llegándose a sostener que con las cifras amilasémicas y amilasúricas puede probarse la bondad de la intervención operatoria, en cuanto a sus resultados.

En el Perú el estudio de la amilasa sanguínea lo inició Arturo Rado A. quien en 1947 investigó la amilasemia con el método sacarogénico de Somogyi, en 20 sujetos aparentemente sanos, con el propósito de conocer las cifras normales

Este trabajo terminó de redactarse en diciembre de 1954.

en Lima; sus resultados fueron que oscilaban entre 37 y 115 m. idades Somogyi. Después, Max Biber, en 1950 y Herbert Villanueva Meyer, en 1952, estudiaron el tema desde otros aspectos; el primero, sin conocer el primer trabajo peruano, creyó que era el que señalaba por primera vez cifras de amilasemia que se comprueban en sujetos aparentemente sanos y con hepatopatías y por acción de la Prostigmina; y el segundo, investigó las variaciones de la amilasa y lipasa sanguíneas por acción del Sulfato de Morfina, Secretina Lilly y Carbaminoilcolina (Doryl); en 1954 se ha efectuado un trabajo sobre amilasa sanguínea y amilasa urinaria en enfermedades hepato-biliares que requieren tratamiento médico (cirrosis y hepatitis).

He estudiado las variaciones cuantitativas de amilasemia y amilasuria en procesos morbosos justiciables de operación, que tuvieron por sede las vías por donde se elimina la bilis y, con los resultados que obtuve he redactado este trabajo que consta de las siguientes partes: En la primera, expongo los principales conocimientos que se poseen sobre variaciones de amilasa sanguínea y urinaria en enfermedades hepato-biliares, particularmente antes y después de la operación; en la 2a. parte describo la técnica de Somogyi para determinar cuantitativamente amilasemia y amilasuria; en la 3a, expongo las comprobaciones que efectué en 20 personas aparentemente sanas y 42 parientes hepato-biliares del Hospital "Arzobispo Loayza". pabellón Nº 6 que operaron los Drs. Víctor Baracco, Eduardo Bello Daniel Becerra y Amador Merino Reina, practicando ja determinación amilasémica y amilasúrica en el pre y post-operajorio; por último, formulo conclusiones y cito bibliografía.

Expreso mi gratitud al catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Lima Dr. Carlos A. Bambarén, quien me sugirió que estudiase el tema, proporcionándome orientación y copiosa bibliografía, y a los Drs. Juan Angulo Bar. Víctor Baracco Gandolfo y Jorge Naranjo, quienes en el Hospital "Arzobispo Loayza" me acogieron bondadosamente, entrenándome en la realización de la técnica de Somogyi, primero, y luego proporcionándome sangre de los enfermos que serían después operados, para que determinase amilasemia y amilasuria.

AMILASA EN ENFERMEDADES HEPATOBILIARES

La determinación de la amilasa y lipasa del suero, es de gran, valor en el estudio y diagnóstico de enfermedades del páncreas.

Sinembargo, se ha demostrado que las variaciones cuantitativas de dichas enzimas no son patognomónicas de enfermedad pancreática, según Pons (36), ya que se encontraron variaciones en gran número de estados morbosos abdominales, y entre ellos enfermedades hepáticas, según Cummins y Bockus (6).

Pera Blanco Morales, (35), Whipple (50) y Piccini y Mon-

tella (34), coinciden en hacer resaltar las relaciones que existen frecuentemente entre los procesos hepáticos agudos y las

alteraciones funcionales del páncreas.

Otros autores al hacer la determinación de amilasa en el suere y en la orina, en varias enfermedades, encuentran los siguientes datos: La amilasa está aumentada en las obstrucciones del colédoco por cálculos, según Martínez León (25), Kracke y Parker (22). La amilasa, por el contrario, está disminuída en enfermedades destructivas del parénquima y cahalículos biliares, según Alberto Guzmán Barrón (17), Spinetie-Berti (45). Polowe (37), Kracker y Parker (22), Malinowski (24) no llegó a confirmar estas cifras disminuídas de amilasa y Cummins y Bockus (6) indican haber encontrado cifras aumentadas en algunos casos de hepatitis a virus y en cirrosis.

Si se aceptan como evidentes las variaciones de la amilasa en procesos hepáticos y si se acepta la opinión de Somogyi (43) que en las células hepáticas no se ha podido determinar la presencia de la enzima, hay que concluír que toda variación que se produzca en la amilasemia en el transcurso de una hepatopatía, debe ser el resultado de perturbación pancreática, siempre y cuando el páncreas sea el origen de la amilasa sanguínea, cosa que, como dice el mismo Somogyi, es aún discutible.

Tratando de completar esta breve exposición referiré los trabajos de Piccini y Montella (34), de 1953, quienes estudiaron la amilasa sérica y urinaria en treintidos sujetos con procesos morbosos hepatobiliares, de los cuales veintidós tenían corecistitis calculosa, einco colecistitis no litiásica, tres cálculos de las vías biliares extrahepáticas con ictericia y dos quistes de equiconococo del hígado, encontrando que la amilasemia estaba aumentada en trece casos (40%), disminuída en tres (10%) y normal en dieciseis (50%) y la amilasuría estaba aumentada en quince casos (46%), disminída en tres (10%) y normal en catorce casos (46%). Consideran que la valuación de la amilasa en el suero y orina, constituye prueba para demostrar la participación pancreática en afecciones hepatobiliares.

Confort y Osterberg (7), en 1940 investigaron amilasa sérica con treinta casos de enfemedad hepática maligna, que comprometía el conducto biliar común, los conductos hepáticos o la vesícula biliar, encontrando cifras aumentadas en un caso de compromiso del conducto hepático. En diez casos de cirrosis y doce de hepatitis la amilasemia se encontraba dentro de los límites normales.

Strombeck (42), en 1948, estudió sesentidos pacientes con cálculos del conducto común, que fueron operados dentro de los 30 días siguientes de hallar aumento de la amilasa urinaria y con páncreas normales, después de exámen macroscópico en más de la mitad de los casos. Considera, por esta razón, que el aumento de amilasa urinaria, no es siempre indice de enfermedad pancreática pero, que acompaña a obstrucción del conducto hepático común.

Según Eppinger (12) la amilasa urinaria aumenta en los casos de ictericia provocada por coletitiasis, siendo raro en la obstrucción neoplásica de las vías biliares, alcanzando mínua frecuencia en la ictericia de origen parenquimatoso

Cummins y Bockus (6) en 1951, estudiaron la amilasa sérica en diecinueve casos de cirrosis hepática y catorce de hepatitis por virus, encontrando aumento en 22% de los ca-

sos de hepatitis y 21% de los casos de cirrosis.

Mc Call y Reinhold (29) después de estudiar la amilasemia en pacientes con afecciones hepáticas y vesiculares, afirman que en la cirrosis portal la concentración de amilasa sérica es de 100 mlg. en 10 casos y de 30 mlg. en 6 casos. Entres casos de neoplasia primaria del hígado encontraron menos de 30 mlg. Los restantes tuvieron cifras normales de amilasa del suero. En ocho casos de hepatitis aguda, dos tuvieron cifras menores de 30 mlg. En veintinueve enfermos con diversas afecciones biliares encontraron cifras menores de 30 mlg. en dos casos con colecistitis aguda, y con colecistitis crónica, uno con colecistitis calculosa con cálculo del colédoco y tres con neoplasia de la vesícula y canales biliares. En solo tres casos de colecistitis calculosa encontraron cifras por encima de 200 mlg.

Max Biber (2), en 4950, en Lima, estudió la función del páncreas en enfermedades de las vías biliares, utilizando el estímulo de la Prostigmina por vía parentérica, encontrando en nueve sujetos sanos amilasemia normal y en los enfermos de vías biliares variaciones mayores que en los normales; la máxima variación fué de 123 U.S. En ayunas halló seis casos de amilasa por encima de 130 U.S., el resto fluctuaba dentro de límites normales. Después de la Prostigmina las cifras fluctuaron dentro de límites normales y patológicos; así, obtivo 40% de curvas anormales, que corresponden a pancreatitis crónica sin obstrucción y pancreatitis crónica con obstrucción.

Plinio Bove y Miguel Bove Neto (4), en 1953, estudiaron cuatro pacientes con afección biliar y pancréatica que fueron colecistectomizados. A ellos les prácticaron la prueba de Mecolil-Morfina, antes y después de la intervención quirúrgica, con los resultados siguientes: Antes de la colecistectomía solo uno de los pacientes presentó amilasemia aumentada; después de la operación dos pacientes que en la primera prueba mostraron amilasa dentro de los límites normales, también la aumentaron y el paciente que en la primera determinación tuvo hipéramilasemia la mantuvo después.

TECNICA PARA CUANTIFICAR UMILASA EN SANGRE Y ORINA

Muchas técnicas se han propuesto para el análisis cuanticualitativo de amilasa en sangre y orina; cada una tiene ventajas y desventajas que limitan su uso.

En la técnica sacarogénica, de Somogyi (44), modificada por Bockus (10), el almidón se hidroliza dando azúcar

Anginin

PIRIDINOLCARBAMATO 250 mg.

INDICACIONES

X III X III X III X III X III X

×

ATEROSCLEROSIS Y ENFERMEDADES ARTERIOSCLEROTICAS

Enfermedades vasculares cerebrales.
Insuficiencia circulatoria periférica.
Síndromes de insuficiencia coronaria.
ARRITMIAS CARDIACAS.
ESTADOS PURPURICOS.

DOSIS

Según la garvedad del caso, 1 a 3 cápsulas, tres veces al día.

Dósis profilática 1 a 2 cápsulas al día.

En el tratamiento de los desórdenes ateroscleróticos, es necesario administrar 2 a 4 cápsulas diarias por períodos no menores de cuatro meses.

GRIPOVAC A - D "MALDONADO"

ECONNICIONE DE COMPANION COMPANION DE COMPANION DE COMPANION DE COMPANION C

SUPOSITORIOS PARA USO PEDIATRICO ANTIBIOTICO—BALSAMICO

Los Supositorios de GRIPOVAC A-D, antibiótico, poseen eficaz acción bacteriostática y balsámica, en la terapia de las afecciones bronco-pulmonares agudas y crónicas.

La acción bacteriostática la ejerce el Cloramfenicol, antibiótico de amplio espectro, fácil absorción por vía rectal y de efectos inmediatos.

El Eucaliptol y el Gomenol, balsámicos, fluidificantes y artiflogísticos, coadyuvan en el tratamiento.

Las Vitaminas A y D, el Cloroprofenpiridamina y la Fenildimetil pirazolon metil-amino-metan sulfonato de sodio, cealizan terapia reconstituyente, antihistamínica y analgésica.

Por la facilidad de su aplicación, suave consistencia, buena y rápida absorción, los supositorios de GRIPOVAC A-D antibiótico, desempeñan importante rol en el tratamiento de las afecciónes broncopulmonares, especialmente de los lactantes y niños.

COMPOSICION QUIMICA

Cloramfenicol	200	mg.
Eucaliptol		mg.
Gomenol		mg.
Maleate de Cloroprofenpiridamina		mg.
FenilDimetil-Pirazolón-Metil-amino	200 300	
metan-Sulfonato de Sodio	200	mg.
Vitamira A	2.500	U.I.
Vitamina D	250	U.L

INDICACIONES

Faringitis.— Laringitis.— Traqueitis.— Bronquitis aguda y crónica.— Neumonía y Bronconeumonía.— Estados gripales y sus complicaciones bronco-pulmonares.

POSOLOGIA

IACTANTES.— De medio a un supositorio al día; o según indicación del médico.

NIÑOS.— De uno a dos supositorios al día; o según indicacion del médico.

Si el supositorio no fuese retenido, aplíquese otro.

Laboratorios Maldonado S. A.

AV. COLOMBIA 295

TELEFONOS 37544 - 37545

 por la amilasa existente en el suero; el azúcar así liberado se determina mediante la reducción del reactivo cupro-alcalino.

He seguido la técnica de Somogyi (44), simplificada tal como se la emplea en el Laboratorio del Pabellón Nº 5 del Hospital "Arzobispo Loayza", de Lima (Perú)

La técnica se funda en que si un substrato de almidón adecuado, se pone en contacto con suero u orina, la enzima produce glucosa por desdoblamiento del almidón. La cantidad de glucosa que se forma es proporcional a la de la enzima.

Los reactivos que se necesitan, son los siguientes:

- 1) Solución de cloruro de sodio al 0.85%
- 2) Solución de almidón al 1.5% que se prepara dissolviendo almidón en 30 c. c. de agua destilada; se pone a calentar a parte 400 c. c. de agua destilada en el momento que hierve el agua, se agrega la disclución de almidón, y se calienta hasta que se aclare la solución y se deja enfríar.
- 3) Solución de Hidróxido de sodio al 0.5/N.
- 4) Solución de Sulfato de Zinc al 10%.
- 5)— Solución cupro-alcalina que se emplea para determinar glucosa con la técnica de Folin-Wu (14).
- 6) Solución de Acido Fosfomolíbdico.

Modus Operandi.— Se extraen 7 c. c. de sangre venosa por medio de una jeringuilla para invecciones hipodérmicas y se recibe en tubo de prueba; se deja reposar 30 minutos, con el objeto que se retraiga el coágulo; enseguida se centrifuga a 2,000 revoluciones por minuto, durante 10 minutos y se extrae el suero

Se toman tres tubos de prueba y se marcan con B, Bx, Ax; se ponen 3 c. c. de solución de cloruro de sodio al tubo B; 7 c. c. al tuvo Bx y 2c. c. al tubo Ax; enseguida, a los tubos B y Ax agregar 2 c. c. de solución de almidón; al tubo Ax se coloca en B.M. a 40° C durante 3 minutos, con el objeto que tome la temperatura del B. M.; enseguida, medir exactamente 1 c. c. de suero que se añade al tubo Ax, haciendo lo mismo en el tubo Bx.

Los tubos B y Ax se llevan al B.M. a 40° C durante 30 minutos, el tubo Bx no se incuba. Transcurridos los 30 minutos exactamente, se les saca del B.M. y se enfrían en un baño de agua fría, durante 5 minutos.

Se agrega a todos los tubos 1 c. c. de hidróxido de sodio 0.5/N y 1 c. c. de solución de sulfato de Zinc al 10%; agitar los tubos y filtrar.

Con una pipeta tómese 1 c. c. del filtrado libre de proteínas y póngase en un tubo de Folin-Wu, rótulese B; en un tubo analogo se pone 1 c. c. de la solución Bx y en un tercer tubo se coloca 1 c. c. de solución Ax.

A cada tubo se añade 1 c. c. de la splución cupro-alcalina. Trasládense los tubos a un B.M. en ebullición y caliéntese durante 8 minutos. Enfríese en B.M. frío, durante 5 minutos.

Añádase a cada tubo 1 c. c. de la solución de ácido fosfomolíbdico. Dilúyase la solución resultante hasta el enrase 12.5 ó 25 c. c., esto según la intensidad del color azul; se mezcla bien y se deja en reposo durante 10 minutos. Luego se lleva al Fotocolorímetro de Klett-Summerson, usando filtro azul, para apreciar la intensidad del color.

Los cálculos se hacen sumando las cifras del blanco con el blanco de suero y restando la cifras que se encuentran exa-

minando el tercer tubo.

Ejemplo: El blanco de almidón dió 20 mlg. por 100 c. c. de suero.

El blanco de suero 85 mlg. por 100 c. c. de suero. Suero y almidón dieron 300 mlg. por 100 c. c. de suero.

300 - (86 + 20) = 194 mlg. de amilasa.

Nota.— Cuando el color azul es muy intenso de diluye hasta el enrase 25 c. c. y las cifras obtenidas en el Fotocolorímetro se multiplican por 2.

El mismo procedimiento se sigue para determinar amilasuria, pero la orina se diluye al décimo con agua destilada, y las cifras obtenidas se multiplican por diez.

El material debe estar completamente limpio y bien seco,

para evitar errores.

La solución de almidón debe prepararse cada dos días, ya que no es muy estable.

El control del tiempo y temperatura debe ser exacto.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

Efectué la determinación de amilasemia y amilasuria siguiendo la técnica de Somogyi (43). Los resultados que obtuve van enseguida:

AMILASEMIA Y AMILASURIA EN APARENTEMENTE SANOS

No.	Nombre	Edad	Amilasemia en 100 c.c. de suero	Amilasuría en 100 c.c. de orina	Relación orina suero
1	C.T.	23 años	44 U.S.	608 U.S.	13.81
2	J.T.	58 ,,	67 ,,	258 "	3.85
3	C.A.	27 ,,	77 ,,	277 ,,	3.59
. 4	L.C.	29 ,,	80 ,,	450 ,,	5.62
6	L.A.	27 ,,	89 ,,	263 ,,	2.95
6	J.C.	17 ,,	95 ,,	200 ,,	2.10
7	A.L.	17 ,,	99 ,,,	305 ,,	3.08
8	J.C.	20 ,,	114 "	403 ,,	3.53
9	R.A.	25 ,,	116 "	280 ,	2.41
10	J.V.	25 ,,	127 ,,	268 ,,	2.11

La apreciación estadística de los resultados anteriores, vá enseguida.

Media	± E.st. Desv. S	st. ± E.st. Coef.	Var.	Cifras extremas
Amilasemia	90.8 ± 7.6	22.8 ± 5.37	25.1%	44—127
Amilasuria	331.2 ± 38.49	115.47 ± 27.23	. 34.8%	200—450

AMILASEMIA Y AMILASURIA EN MUJERES APARENTEMENTE SANAS.

No.	Nombre	Edad	Amilasemia	Amilasuria	Relación Orina-suero
1	G.D.	24 años	64 U.S.	67 U.S.	1.04
2	Y.C.	25 "	78 "	87 ,,	1.11
3	J.C.	46 ,,	79 ,,	190 ,	2.40
4	D.C.	23 ,,	91 ,,	137 ,,	1.50
5	C.A.	32 ,,	104 "	45 "	0.43
6	M.Z.	52 ,,	109 ,,	550 ,,	5.12
7	Y.L.	25 ,,	110 ,,	400 ,,	3.63
8	Y.H.	25 ,,	120 ,	350 ,,	2.91
9	o.c.	78 ,,	120 ,,	90 "	0.75
10	N.D.	24 ,,	154 ,.	184 ,,	1.19

El análisis estadístico de los resultados anteriores, vá a continuación.

	Media ± E.st. I	Desv. St. ± E.st. C	oef. Var.	Cifras extremas
Amilasemia	102.9 ± 8.4	24.3 ± 5.7	25.5%	64—54
Amilasuria	210.9 ± 54.23	162.7 ± 38.73	77.4%	45—559

AMILASEMIA Y AMILASURIA EN EL PRE-OPERATORIO DE HEPATOPATIAS QUIRURGICAS.

Relación suero-orina	suria	Amila	mia	Amilase	tico	Diag nóst	Edad	Nombre	No.
	Name of		20 E		asis	Litia	867 3		T.
3.65	U.S.	146	U.S.	40	cular	Vesic	39	L.R.	1
5.60	,,	504	,,	90	,,	,,	30	C.CH	2
3.72	,,	380	,,	102	91	,,	32	L.N.	3
0.89	,,	98	,,	110	: 10	, ,,	45	Z.C.	4
6.33	,,	720	,,	112	,,	,,	50	J.M	5

No.	Nombre	Edad	Diagnóstico A	Amilase	emia	Amilasuría o	Relación rina-suero
6	E.O.		olecistitis crón	ica 47	U.S.	178 U.S.	3.79
		William To	alculosa				
7	M.T.	, 00	,, ,, ,,	. 52	"	338 ,,	6.30
8	V.G.	27	1))))))	52	,,	61 "	1.17
9	L.A.	25	,, ,, ,,	60	,,	627 ,,	4.45
10	M.A.	35	,, ,, ,,	64	",	228 "	3.56
11	O.G.	27	,, ,, ,,	64	,,	638 ,,	9.96
13	C.R.	65	,, ,, ,,	76	"	68 "	0.89
13	L.K.	36	,, ,, ,,	76	,,	177 "	2.33
14	L.T.	46	,, ,, ,,	79	,,	366 ,,	4.25
15	A.B.	35	,, ,, ,,	81	"	88 ,,	1.09
16	T.S.	34	,, ,, ,,	92	,,	186 ,,	2.02
17	Y.G.	30	,, ,, ,,	92	, ,,	390 "	4.23
18	R.R.	55	,, ,, ,,	94	,,	484 ,,	5.10
19	M.S.	42	,, ,, ,,	95	,,	638 "	6.71
20	C.O.	42	,, ,, ,,	100	,,	648 ,,	6.48
21	E.G.	58	,, ,, ,,	115	,,	118 ,,	1.03
22	D.H.	24	,, ,, ,,	118	,,	528 "	4.47
23	G.F.	35	1, 10 11	129	,,	207 ,,	1.60
24	N.T.	27	" "	156	,,	798 "	4.92
25	C.H.	62	,, ,, , <u>,</u>	179	,,	133 "	0.74
26	V.M.	23	',, ,, 1,	264	,,	2.152 ,,	0.81
27	A.C.	21	Colecistitis	54	,,	478 ,,	8.85
			aguda				
			calculosa				
28	C.B.	31	,, ,, ,,	58		808 "	13.93
29	A.S.	40	,, ,, ,,	109	.,	155 ,,	1.42
30	Z.M.	40	Colecistitis	140	,,	317 ,,	2.26
			aguda supurada			No. all works	
31	L.R.	60	Colecistitis				
			calculosa y	96	,,	78 ,,	0.81
			eventración	4 40			
32	D.L.	29	Colecistitis	55	,,	518 "	9.41
			calculosa y	PAR WAR			1
	Marie San	15	lcera gástrica				

El análisis estadístico de los resultados anteriores; vá a continuación.

	Media	±	E.st.	Desv. St	· ±	E.st.	Coef. Var.	Cifras	extremas
Amilasemia	92.50	±	6.25	35.4	0 ±	4.42	38.27%	1	40—264
Amilasuria	396.50	±	66.20	374.50) ±	46.81	94.45%		38-2.152



AL SERVICIO DE LA MEDICINA

ESPECIALIDADES HORMONALES

Hormona adrenocorticotrópica

A.C.T.H. - A.C.T.H. DEPOT

"SCHERING".

Gonadotropina sérica

ANTERON

Gonadotropina coriónica

PRIMOGONYL

Mineralocorticoides

CORTIRON - CORTIRON

DEPOT.

Gestágenos puros

PRIMOLUT NOR.

PROLUTON - PROLUTON

DEPOT.

Estrógenos puros

PROGYNON - PROGYNON

DEPOT.

Andrógenos puros

TESTOVIRON-TESTOVIRON

DEPOT.

ANOVLAR

Mezclas de gestágenos con

estrógenos

DUOGYNON. PRIMOSISTON

Mezclas de gestágenos con andrógenos

PRIMOFENIN.

Mezclas de andrógenos con

PRIMODIAN - PRIMODIAN

DEPOT.

estrógenos

PRIMOBOLAN - PRIMOBO.

LAN DEPOT.

Anabólicos

REPRESENTANTES

SCHERING FARMACEUTICA PERUANA S. A.

Avenida Bolívar 1848.

Teléfono 41944 - Apartado Postal 2236

nuevo

Azo-Mandelamine

Warner - Chilcott

Atibacteriano y analgésico urinario, que controla la infección sin producir cepas resistentes y que alivia el dolor en treinta minutos.

FORMULA

Cada gragea de Azo-Mandelamine contiene 50 mg. de clorhidrato de fenil-azo-diamino-piridina (pyridium) y 500 mg. de mandelato de metenamina (Mandelamine).

POSOLOGIA

Para adultos: Dos grageas de Azo-Mandelamine cuatro veces al día.

PRECAUCIONES

Azo-Mandelamine está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal o con hepatitis.

Algún enfermo pueda experimentar molestia gastro-intestinal.

PRESENTACION

Frascos con 30 grageas.

LABORATORIO PROMACO S. A.

AV. ROOSEVELT 6153 — TELEFONO 58632 — LIMA —

AMILASEMIA Y AMILASURIA EN EL POST-OPERATORIO DE HEPATOPATIAS QUIRURGICAS.

	No. Nombre	Edad	Operación	Amilase	mia	Amilasuria	ı or	Relación ina—suero
1	L.R.	39	Colecistec- tomia	103	U.S.	534	U.S.	4.22
2	C.CH.	20	,,	108	,,	577	,,	5.10
3	L.N.	32	,,	141	,,	1.335	,,	2.76
4	Z.G.	45	,,	138	,,	338	,,	2.45
5	J.M.	50	,, 1	115	,,	581	,,	5.05
6	E.C.	37	,,	67	,,	183	,,	3.00
7	M.T.	30	,,	55	,,	148	,,	2.69
8	V.G.	27	,,	56	,,	126	,,	2.25
9	L.A.	25	,,	59	,,	175	,,	2.96
10	M.A.	35	,,	52	,,	108	,,	2.07
11	O.G.	27	-	70	,,	648	,,	9.25
12	C.R.	65	,,	106	7.5	246	,,	2.37
13	L.K.	36	,,	54	,,	140	,,	2.58
14	L.T.	46	,	100	,1	778	,,	7.78
15	A.B.	35	,,	840	,,	633	,,	0.75
16	T.S.	34	,,	98	,,	238	,,	4.42
17	Y.G.	30	,,	62	,,	218	,,	3.51
18	R.R.	55	,,	184	"	308	. ,,	1.67
19	M.C.	42	"	142	٠,,	1.048	,,	7.38
20	C.O.	42	,,	494	97	1.565	,,	3.16
21	E.G.	58	,,	142	,,	170	,,	1.19
22	D.H.	24	,,	104	,,	318	,,	3.06
23	G.F.	35	,,	312	,,	1.006	,,	3.42
24	N.T.	27	,,	86	,,	588	,,	6.81
25	C.H.	62	,,	226	,,	408	,,	1.80
26	V.M.	23	,,	148	,,	1.235	,,	8.34
27	A.C.	21	,,	87	,,	955	,,	10.97
28	C.B.	31	,,	77	,,	955	,,	12.40
29	A.S.	40	, ,,	111	,,	258	,,	2.32
30	Z.M.	40	,,	170	,,	350	,,	2.06
31	L.R.	60	,,	118	,,	168	,,	1.42
32	D.L.	29	,	86	,,	468		5.44

El análisis estadístico de los resultados anteriores, vá a continuación.

Media	± E.st. Desv.	St. ± E.st.	Coef. Var.	Cifras extremas
Amilasemia	147.40 ± 26.77	151.20 ± 18	8.90 102.57%	52—840
Amilasuria	520.32 ± 58.81	332.29 ± 41	63.86%	108-1.565

AMILASEMIA Y AMILASURIA EN EL PRE-OPERATORIO DE HEPA-TOPATIAS QUIRURGICAS CON COMPPLICACION PANCREATICA.

No.	Nombre	Edad	Diagnóstico	Amilasemia	Amilasuria	Relación orina-suero
1	A ; A:	28	Colecistitis cró- nica calculosa pancreatitis cró- nica.		58	0.83
2	N.L.	45	Colecistitis cró- nica, estenosis del,cístico. Pan- creatitis cró- nica.		138	1.38
3	M.Q.	24	Colecistitis cró- nica calculosa y pancreatitis.	118	758	6.42
4	R.P.	24	Colecistitis cró- nica, pancrea- titis aguda.	145	978	6.74
5	T.R.	10	Colecistitis calculosa, pan- creatitis aguda.	374	4.598	12.29
6	G.F.	45	Litiasis residual, esteno- sis cicatricial del Colédoco,	81	456	5.63
7	E.O.	22	Litiasis vesicu- lar coledocia- na.	90	458	5.08
8	C.E.	40	Colecistitis y colédocolitiasis,	184	378	2.05

El análisis estadístico de los resultados anteriores es el siguiente:

Media	± E.	st. Desv.	St. ± E.st.	Coef.	Var. Cifras	extremas
Amilasemia	141.12	± 37.44	98.68 ±	26.43	70.05%	69— 374
Amilasuria	977.75	\pm 64.42	1.700.81 ±	45.47	173%	58-4,598

AMILASEMIA Y AMILASURIA EN EL POST OPERATORIO DE HEPA-TOPATIAS QUIRURGICAS, CON COMPLICACION PANCREATICA

No.	Nombre	Edad	Operación	Amilasemia	Amilasuria	Relación orina-suero
1	A.A.	28	Colecis tectom:	ía 86	276	3.21
2	N.L.	45	,,	76	121	1.59
3	M.Q.	24	,,	133	850	6.39
4	R.P.	24	,,	76	714	9.39
5	T.R.	19	,,	112	208	1.86
6	G.F.	45	,,	124	1,136	9.16
7	E.O.	22	,,	138	2,017	14.61
8	C.E.	40	,,	97	338,	3.47

El análisis estadístico de los resultados anteriores, vá a continuación.

Media	± E.st.	Desv.	St. ± E.st.	Coef.	Var. Cifras	extremas
Amilasemia	695 ±	75.68	199.82 ±	53.42	22.22%	76—138
Amilasuria	105.25 ±	8.87	23.42 ±	6.20	28.74%	121—2,017

Determiné amilasemia y amilasuria en veinte personas aparentemente sanas y cuarenta pacientes del Pabellón Nº 6 del Hospital "Arzobispo Loayza" con procesos morbosos de vías biliares, justiciables de tratamiento quirúrgico.

La técnica que emplée para determinar amilasa fue la de Semogyi (43) y las pruebas se realizaron 1 hora antes de la intervención quirúrgica y 24 horas después.

Juan Angulo Bar, de Lima, empleando la técnica de Somogyi dá como cifras normales de amilasa sanguínea de 30 a 130 U. y de amilasa urinaria de 150 a 850 U. y relación de orinasuero de 2 a 6.

En mujeres, encontré en amilasemia un solo caso (10%) que sobrepasaba los límites normales y nueve (90%), que fluctuaban dentro de lo normal; mientras que en amilasuria cuatro (40%) oscilaban por debajo de lo normal y seis (60%) dentro de la normalidad.

La relación orina-suero ofreció seis casos (60%) que estaban por debajo de lo normal y cuatro (40%) que alcanzaban los límites normales.

En los hombres la amilasemia y la amilasuria estuvieron dentro de lo normal. En la relación orina-suero un solo caso (10%) sobrepasó el límite normal y nueve (90%) estuvieron dentro de lo normal.

La determinación pre-operatoria, en los casos en que no

había compromiso pancreático (32 de la primera serie y 3 de la segunda), comprobé que la amilasemia sobrepasaba el límite máximo normal en cinco casos (14%) y la amilasuria un solo caso (3%); encontrando al contrario, cifras de amilasa urinaria por debajo de lo normal en siete casos (20%).

Los porcentajes de aumento de amilasa son demasiado pequeños como para poder afirmar que en estos procesos morbosos existe tendencia a aumento de amilasa, teniendo en cuenta, además, que dichos porcentajes se encuentran en cier-

to modo compensados con los de hipoamilasuria.

En dos casos de la segunda serie, en los que la enfermedad biliar se asociaba a pancreatitis aguda, las cifras de amilasa se encontraron aumentadas sobre lo normal, tanto en el suero, como en la orina. Estas cifras disminuyen en el post-operatorio, quizás por haber mejorado la excreción del jugo pancreático a través del esfinter de Oddi.

De la totalidad de las dos series, en 26 (65%) se comprobó incremento de actividad de amilasa del suero y orina, aunque en la mayoría de los casos no sobrepasó los límites de

la normalidad.

Al tratar de interpretar estos resultados, puede pensarse que el aumento resulta como piensa Jiménez y Jiménez (20), de la paresia del enfinter de Oddi, que han observado muchos cirujanos en intervenciones quirúrgicas de las vías biliares y que favorecería el reflujo duodenal y por tanto la instalación de una pancreatitis. También se podría buscar la causa en obstrucción parcial del conducto pancreático o del esfinter de Oddi, por edema inflamatorio consecutivo a las manipulaciones propias de la intervención quirúrgica. Jiménez dice que una gota de jugo duodena, basta para producir un cuadro grave de pancreatitis.

Las cifras halladas en el post-operatorio, que en muy pocos casos sobrepasan los límites de la normalidad, indicarían que se trata de alteraciones pancreáticas leves de carácter

inflamatorio.

En los dos casos en los cuales se encontró discreto aumento de amilasa sanguínea y disminución de amilasuria, 24 horas después de la intervención la causa del hecho puede ser de origen renal, quizás como consecuencia de la anestesia.

En los restantes doce casos (30%) de las dos series, que ofrecieron disminución leve de amilasa, tanto en el suero como en la orina, es difícil explicar, con los conocimientos actuales actuales estados en el suero como en la orina.

tuales, su etiopatogenia.

En cuanto a la relación amilasuria-amilasemia en el preoperatorio de los treintidos casos se hallan sobre lo normal ocho casos (25%), catorce casos (43%) oscilaron dentro de lo normal y por debajo de lo normal diez casos (31%).

En el post-operatorio encontré siete casos (21%) sobre lo normal, diecinueve casos (59%) dentro de limites normales

y cinco casos (15%) por debajo de la normalidad.

En la serie de ocho casos en el pre-operatorio se obtuvo



Tranquilizador de amplio espectro terapéutico y potente antiemético

Trilaton

INDICACIONES

Estados de tensión y ansiedad Psiconeuróticos ambulatorios Psicóticos hospitalizados Náuseas y vómitos

ENVASES

Tabletas de 2 mg.
Frascos de 30 y 100.
Tabletas de 4 mg.
Frascos de 30 y 100.

SCREEING CORPORATION, U.S. A.

A AMPLITUD DE INDICACIONES VASTA GAMA DE PREPARACIONES

GLAGEAS y CAPSULAS de 250 mg.

SUPOSITORIOS DE 250 mg.

JARABE (infantil)

POMADA DERMATOLOGICA AL 2%

POMADA OFTALMICA AL 1%

POMADA NASAL COMPUESTA

SOLUCION ANTIOCENA

SOLUCION OTOLOGICA AL 1%

AEROSOL (Solución estéril al 10%)

OVULOS DE 250 mg.

CANDELILLAS DE 50 mg.

POLVO QUIRURGICO ESTERIL

POLVO USO EXTERNO

QUEMICETINA-SUCCINATO
Para uso intramuscular o endovenoso

INDICACIONES PRINCIPALES

Tifoidea v Paratifoidea

Gastroenteritis en general

Brucelosis

Tos ferina

Infecciones urinarias

Bronconeumonía, neumonía atípica y bacteriana, abcesos pulmonares, etc.

Rickettsiosis

Infecciones quirúrgicas generales (Peritonitis) y locales, (abcesos de distinta naturaleza)

Herpes zoster

Impétige Piodermitis

Otitis agudas y crónicas

Uretritis gonocóccica

Anexitis, cervicitis, cervicovaginitis, etc.

Tracoma y otras infecciones oculares

Rinitis agudas y erónicas

QUEMICETINA

(CLORAMFENICOL LEVOGIRO)

ERBA

tres casos (37%) que sobrepasan el límite normal, y tres (38%) dentro de límites normales, y dos casos (25%) por debaje de lo normal.

En el postoperatorio encontré dos casos (25%) dentro de limites normales, cuatro casos (50%) sobrepasaban el límite nermal y dos (25%) por debajo de lo normal.

CONCLUSIONES

1º.— Se ha determinado, por primera vez en el Perú, amilasemia y amilasuría en hepatopatías que se sometieron a tratamiento quirúrgico.

2º.- Utilicé la técnica de Somogyi simplificada, empleando

Fotocolorimetro de Klett-Summerson con filtro azul.

3º.— Investigué amilasemia y amilasuria en veinte personas aparentemente sanas (10 hombres y 10 mujeres) y en cuarenta mujeres con procesos morbosos quirúrgicos de vías biliares, determinándolas en el pre y post-operatorio.

4°.— En el grupo de diez hombres, aparentemente sanos obtuve en amilasemia el siguiente resultado estadístico: citra media de 90.8 Unidades Somogyi, con error standard ± 7.6, desviación standard 22.8, error standard ± 5.37, coeficiente de variación 25.1% y cifras extremas comprendidas entre 44 y 127.

En amilasuria la cifra media fue de 331.2, error standard ± 38.49, desviación standard 115.47, error standard ± 27.23, coeficiente de variación 34.8% y cifras extremas comprendidas entre 200 y 450.

En el grupo de 10 mujeres, aparentemente sanas, la santasemia media fue de 102.9, error standard ± 8.4, desviación standard ± 4.3, error standard ± 5.7, coeficiente de variación ± 3.5% y cifras extremas comprendiras entre 64 y 154.

La amilasuria media fue de 210.9, con error standard de \pm 54.23, desviación standard de 162.7, error standard de \pm 38.73, coeficiente de variación de 77.4% y cifras extremas de 45 a 559.

5%.— En el pre-operatorio, en el primer grupo de treintidós pacientes sin complicación pancreática, la amilasemia presentó cifra media 92.50, error standard ± 6.26, desviación staniard 35.40, error standard 4.42, coeficiente variación de 38.27% y cifras extremas comprendidas entre 40 y 264.

La amilasuria presentó cifra media 396.50, con error standard \pm 66.20, desviación standard 374.50, error standard \pm 46.81, coeficiente de variación 94.45% y cifras extremas 61 a \pm 1.152.

6%.— En el post-operatorio la amilasemia fue de 147.40, como cifra media, error standard ± 26.77, desviación standard de 151.20, error standard ± 18.90, coeficiente de variación 102.57% y cifras extremas comprendidas entre 52 y 840.

La amilasuria dió media de 520.32, error standard ± 58.81 , desviación standard 332.29, error standard ± 41.53 coeficiente de variación 63.66% y cifras extremas comprendidas entre 108 a 1.565.

7%.— En el segundo grupo de ocho pacientes, con hepatopatías y complicación pancreática, en el pre-operatorio obtuve cifra media de amilasa sanguínea de 141.13, error standard ± 37.42, desviación standard 98.86, error standard ± 26.43 coeficiente de variación 70.05% y cifras extremas comprendidas entre 69 y 374.

La amilasuria fue de 977.75 como cifra media, error standard ± 64.42, desviación standard 17.00. error standard ± 45.47, coeficiente de variación 173% y cifras extremas entre 58 y 4598.

 8° .— En el post-operatorio la amilasemia tuvo cifra media 105.2 error standard ± 8.87 , desviación standard ± 6.26 , coeficiente de variación 22.22% y cifras extremas 76 y 138.

La amilasuria dió cifra media de 695, error standard \pm 75.68, desviación standard 199.82, error standard \pm 53.42, coeficiente de variación 28.74% y cifras extremas 121 y 2.017.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Andersh Marie.— The determination of serum amylase with particular reference to the use. B-amylase as the substrate.— J. Biol. Chem. 166: 705, 1946.
- 2.— Biber P. Max.— Estudio funcional del Páncreas en enfermedades de las vías biliares.— Prueba de la Prostigmina.— Tésis de Bachiller en Medicina.— Lima 1950.
- 3.— Bodansky O. y Bodansky M.— Bioquímica de la enfermedad.— 191.→ México D. F. 1942.
- 4.— Bove Plinio, Bove Neto Miguel.— Variacoes amilasemicas induzidas fils mecolil associado a morfina.— Hosp. das Clinicas.— 8: 287,1953.
- 5.— Cantarow Abraham y Trumper Max.— Bioquímica Clínica.— 605.— Habana 1953.
- 6.— Cummins Alvin P. and Bockus Henry L.— Abnormal serum pancreatic enzime values in liver disease.— Gastroenterology.— 18: 518, 1951.
- 7.— Confort M. W. and Osterberg A. E.— The value of determination of the concentration of serum lipase in the diagnosis as disease of the pancreas.— Proc. Staff Meetings Mayo Clinic.— 15: 427, 1940
- 3.— Cintra de Prado E. Bove.— Estudio de las amilasemias en las pentreatitis agudas.— Prensa Méd. Argentina.— 39: 2764, 1952.
- 9.— Calabrese L.— Diastasemia, Diástasuria e indice diastasico renalpre- e post-operatorio, significato, modificazioni.— Glorn. Obst. e Ginecol .— 2: 384, 1947.
- 10.— Dozzi Daniel y Bockus Henry.— Métodos diagnósticos aplicables al exámen de las funciones y enfermedades del páncreas.— Gastroenterology.— 3; 786, 1951.
- 11.— Erdos José.— Métodos clínicos químicos de laboratorio.— 194.— México D. F. 1944.

- 12.— Eppinger H.— Enfermedades del hígado.— 166.— Buenos Aires 1954.
- 13.— Elman Robert and Mc Cauchan J. M.— Quantitative determination of blood amylase with viscosimeter.— Arch. Inter. Med.— 40; 58, 1927.
- 14.— Folin O. and Wu H.— A system of blood analysis. Supdement I. A. Simplified and improved method for determination of sugar.— Jour. Biol. Chem.— 41: 367, 1920.
- 15.— Gross John B., Confort Manfred and Mathieso Power.— Elevated values for serum amylase and lipase following the administration of opiates A. preliminary report.— Proce. Staff Meetings the Mayo Clinic.— 26: 81, 1951.
- 16.— Gray S. H. and Somogyi M.— Relationship between blood amy-lase and urinary amylase in man.— "Proc. Soc. Biology. and Medic".—36: 233, 1937.
- 17.— Guzmán Barrón Alberto.— Las enzimas.— Su aplicación en la mica.— Segundo Congreso Peruano de Química.— 2: 257.— Lima 1943.
- 18.— Gradwohl R. B. H.— Clinical laboratory methods and diagnosis—1: 384.— St. Louis 1948.
- 19.— Hifetz Carl J. Probs Tein J. G. and Gray S. H.— Clinical studies on blood diastase.— Arch. Intern. Med.— 67: 819, 1941.
- 20.— Jiménez José.— Etiopatogenia de las pancreatitis agudas y crónicas y su diagnóstico por la exploración funcional.— Hispalis Médica.— 10: 387, 1953.
- 21.— Juarrero V. y Guillén-Zaragoza.— Determinación de amilasa en sangre y orina.— Clínica y Laboratorio.— 58: 199, 1954.
- 22.— Cracke R. y Parker F. P.— Manual de Análisis Clínicos.— 304.— Buenos Aires 1947.
- 23.— Lamberti José.— Ritmo diario de la excreción renal de amilasa.— Acta Científica Venezolana.— 1: 29, 1950.
- 24.— Malinowsky Theodore S.— Clinical value of serum amylase determination.— J. A. M. A.— 149: 1380, 1952.
- 25 Martínez León Mauricio. Diagnóstico y tratamiento de las pancreatitis agudas. "La Prensa Médica Mexicana. 16; 105, 1951.
- 26.— Marañón Gregorio.— Manual de Diagnóstico etiológico.— 783.— Madrid 1954.
- 27.— Mirizzi Pablo L.— Exploración funcional del páncreas.— Cirugia de la litiasis biliar.— 250.— Córdoba 1942.
- 28.— Myhere James, Nesbitt Samuel and Hurly John T.— Response of serum amylase and lipase to pancreatic stimulation as a test of pancreatic function.— The mecolil-secretine and the morphine-secretione test.— Gastroenterology.— 13: 127, 1949.
- 29.— Milton Mc Call and Reinhol D.— An evaluation of the clinical significance of serum amylase and lipase determinations.— Surg. Gyn. Obst.— 8: 435, 1945.
- 30.— Meeroff M.— El laboratorio en el estudio del páncreas exocrino.—
 "La Prensa Médica Argentina".— 37: 385, 1950.
- 21.— Marques de Castro y Uvo Daniel.— Amilasa en la sangre y en la orina.— "Arquivos de Biología".— 37: 90, 1953.
- 32.— Musgrove James E.— Elevated serum amylase levels associated with perforated gastroduodenal lesions.— Procc. Staff Meetings Mayo Clinic".— 25: 8, 1950.
 - \$3.— Pittaluga Gustavo.— Clínica y Laboratorio.— 161.— Habana 1946.

- 24.— Piccini L. y Montella G.— La amilasa sérica y urinaria en algunas afecciones hepatobiliares.— Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia.— 12: 373, 1953.
- 35.— Pera Blanco Morales C.— Hiperamilasemia en las perforaciones gastroduodenales.— Rev. Clin. Española'—51: 23, 1953.
- 36.— Pons Agustín Pedro.— Tratado de Patología y Clínica Médicas —
 1: 952.— Barcelona 1950.
- 37.—Polowe David T. H.— Blood amylase .— Amer. Jour. Clin. Path.— 13: 288, 1943.
- 38.— Pemberton A. H., Grindlay John and Bollman Jesse L.— Serum amyase levels after acute perforations of the duodenum: A preliminary report.— "Proce. Staff Meetings Mayo Clinic".— 25: 5, 1950.
- 39.— Rado A. Arturo.— Determinación de la amilasemia normal con el método de Somogyi.— "La Crónica Médica".— 64: 121, 1947.
 - 40.— Silvestre Juan.— Higado y Vías Biliares.— 265.— Buenos Aires 1947.
- 41.— Sobel Harry and Myers Sara M.— A simplified method for the determination of amylase activity in serum and urine using glycogen and the anthrone reagent.— Jour. Labor. Clin. Medicine.— 41: 655, 1953.
- 42.— Strombeck J. P.— Increased amylase concentration in urine as sing of Choledocholithiasis and acute pencreatitis disease.— "Acta Médica Scandinavica".— Sup. 196, 1947.
- 43.—Somogyi Michael.— Diastatic activity of human blood.— Arch Inter Med.— 67: 265, 1941.
- 44.—Somogyi Michael.— Micromethods for the estimation of diastase.—Jour. Biol. Chem.— 125: 399, 1938.
 - 45. Spinetti Berti M. Manual de Bioquímica. 526. Barcelona 1954.
- 46.— Trelles Rogelio A.— Manual para el médico en sus relaciones con el Laboratorio químico de Análisis Clínicos.— 35.— Buenos Aires 1946.
- 47.— Urrutia Domingo, Martini Juan y Grinschpun Samuel.— Algunos aspectos fisiopatológicos de las alteraciones del páncreas en las colecistopatías, crónicas.— "Rev. Médic. Chile".— 78: 245, 1950.
- 48.— Vicent D. y Segonzae G.— Método de desificación de la amusa del suero por electrofotometría de la reacción coloreada al iodo.—/ "Laboratorio".— 16: 457, 1953.
- 49.— Villanuava Meyer Herbert.— Efecto de los estimulantes pancreáticos sobre la amilasa y lipasa sanguíneas.— Pruebas funcionales del Páncreas.— "Revis. Sanidad Militar".— 25: 517, 1952.
- 50.— Whipple Allen O.— Estado actual de la cirugía del páncreas.—América Clínica.— 4: 65, 1942.
- 51.— Wollaeger Erig E.— Laboratory procedures of use in diagnosis of pancreatitis.— Amer. Pract. Digest Treatment.— 3: 659, 1953.
- 52.— Zinker E. P. and Reithel F. J.— A method for determining alfa amylase activity.— Jour. Labor. Clinic. Med.— 34: 1312, 1949.

SQUIBB

ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA

de dosificación completa • con sólo la mitad del riesgo de

E MOS MRIOS

1

TETRACICLINA + CLORANFENICOL

2

2

CAPSULAS DE

Restector

Cloranfenicol, Clorhidrato de Tetraciclina y Nistatina (Micostatin)

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

G. BERCKEMEYER & Co. S. A.

SECCION DROGAS

AV. ARGENTINA 232 — APARTADO 153

TELEFONOS Nos. 40720 y 33015 LIMA — PERU

REPRESENTANTES Y DISTRIBUIDORES

AMES COMPANY

BRISTOL MAYERS COMPANY

ELI LILLY PAN AMERICAN

KIMBERLY — CLARK CORPORATION

LEDERLE LABORATORIES
DIVISION

MILES LABORATORIES PAN AMERICAN

PEARSON PHARMACEUTICAL COMPANY INC.

THE MENNEN COMPANY

THE KNOX Co.

THE GILLETE COMPANY

THE UPJOHN Co.

VICK CHEMICAL COMPANY

NEW YORK.

ELKART, Indiana.

INDIANAPOLIS, Indiana.

NEENAH, Winconsin.

NEW YORK.

ELKART, Indiana.

NEW YORK.

MIAMI, Florida.

LOS ANGELES, California.

BOSTON, Mass.

KALAMAZOO.

NEW YORK.

Oligofrenia, nanismo hipofisario y capacidad civil

Por los Doctores SEBASTIAN LORENTE y CARLOS A. BAMBAREN

El Señor Juez del 7º Juzgado Civil de Lima en los autos seguidos por Doña Epifanía M. B. de D. con Don Glicerto D. M. sobre aumento de pensión alimenticia, nos nombró peritos para que dictaminásemos sobre la capacidad civil de la Srta. Esther D. M. y después de examinarla, emitimos el siguiente dictamen, que consta de las partes que siguen:

1.— Historia clínica:

2. - Consideraciones médico-forenses;

3.— Conclusiones.

HISTORIA CLINICA

Esther D. M. tiene 30 años de edad, es soltera y según nos refieren es hija de Dn. Glicerio D. M. y de Doña Epitanía M. B. de D.

Antecedentes hereditarios.— Respecto a los abuelos maternos nos han informado que el abuelo murió a los 67 años por Neumonía y se dedicaba a las faenas agrícolas y la abuela falleció a los 53 años de edad, como consecuencia de cólico (?).

En relación con los abuelos paternos, solo nos han proporcionado datos del abuelo, que era aficionado a las bebidas aicohólicas, no precisando la causa de su fallecimiento. De la abuela por el ramo paterno, carecía de datos el familiar que nos suministró esas particularidades hereditarias.

Respecto del padre de la examinada, nos han dicho que es inestable, bebedor de bebidas alcohólicas, aficionado a las diversiones y de exagerada vida sexual.

No nos proporcionaron informaciones sobre tíos, primos y otros familiares.

La madre, que hemos observado de visu, aparenta buena

salud, y dice que ha sido poco enfermiza. Menstruó a los 12 años de edad, en forma mensual, regular, presentándose la Menopausia a los 45. Casó con Glicerio D. M. a los 29 años, teniendo su primer hijo al año del matrimonio.

Son cuatro hermanos, incluyendo la examinada, en el

órden cronológico siguiente:

Alfredo con 34 años, que padece de Bronquitis desde hace cinco años.

Félix con 32 años, padeció de Pleuresía hace dos años. Esther con 30 años, la examinada, que adolece de Miopía desde 9 años de edad; y

Mary con 29 años, sana.

Antecedentes personales.— Según nos han referido, el embarazo de la examinada no fué normal para la madre, pues, la gravidez evolucionó con muchas manifestaciones morbesas, que nos han puntualizado, y el parto fué distósico, pues exigió el empleo de forceps para que se produjese.

Después del parto, los loquios fueron normales, pero a los quince días de producido éste, se presentaron de nuevo,

obligando al empleo de medicamentos.

La lactancia fué materna. En su pasado morboso se

menciona tos convulsiva a los 3 años de edad

Las primeras manifestaciones de la deambulación se presentaron a los 3 años de edad, pronunciando las primeras palabras a los 4 años.

Dicen que fué enurética hasta los 4 años de edad y que siempre ofrecía tranquilidad poco común en los niños, siendo muy escasas sus iniciativas para practicar "travesuras".

No ha concurrido a la Escuela, por apreciable atrazo men-

tal.

Menstruó por primera vez a los 11 años de edad; al principio el catamenio era irregular, llegando a enfermarse hasta dos veces en el mes; después, se ha regularizado, siendo en la actualidad la menstruación de aparición regular y cinco días de duración.

Hasta los 12 años de edad, según nos han referido, fué más o menos tranquila en sus actividades quinéticas, pero después se volvió agresiva, violenta, destruyendo los objetos que ponen a su alcance, por lo que la sometieron a tratamien-

to psiquiátrico

Enfermedad actual.— La examinada se presenta con apariencia, de indiferente. No dirige la palabra en forma expontánea y según nos han dicho, fué necesario cierta violencia, para vestirla y tra rla al Consultorio de uno de los peritos, pues, con mucha frecuencia, no quiere salir de su casa, por evidentes manifestaciones negativistas. Desde que se inicia la exploración, se comprueba atrazo mental, cuya descripción vendrá después. Antes mencionaremos algunas características somáticas, muy importantes, para formular el diagnóstico correspondiente.

 Estatura
 ...
 1 m. 44 c.m.

 Diámetro torácico
 ...
 90 c.m.

 Cintura
 ...
 82 c.m.

Circun	ferencia	abdominal	96	c.m.
Long.	miemb.	sup	45	c.m.
Long.	miemb.	inf.	96	c.m.

Estudiando el funcionalismo psiquíco de Esther D. M. se comprobó que la sensopercepción es patológica, pues, ofreció evidente hipopercepción, ya que no obstante los diferentes estímulos que se le presentaron, la percepción fué lenta por obtusión.

La atención presentó perturbaciones, que se pueden ca-

lificar de distracción aproséxica.

La memoria ofreció trastornos cualitativos y cuantitativos, pues se comprobó amnesia de fijación y de evocación.

En la ideación se comprobó imposibilidad de comprensión para muchas ideas, por retardo del curso del pensamiento.

La imaginación reproductiva y creadora estaban ausentes.

En lo que respecta a la orientación, tanto en el tiempo cuanto en el espacio, fué imposible que dijese el día, la hora, el mes y el año en que se encontraba.

Las manifestaciones intelectivas no se manifestaron durante el exámen de Esther D. M., pues, no pudo llegar a la

abstracción, juicio y raciocinio.

Al explorar la afectividad se comprobó indiferencia afectiva, apatía, lo que hace que no demuestre inclinación o preferencia por los miembros de su familia con los que convive.

En la esfera volicional se comprobó disminución de la voluntad, con abulia ejecutiva, ambivalencia volitiva, negativismo, oposición, obediencia automática, sugestibilidad, etc.

El examen de la psicología de la actividad, comprobó disminución ostensible de la dinámica psicológica, actos im-

pulsivos, etc.

En el ámbito de la instintividad se comprobó aumento del instinto alimenticio, disminución del instinto de defensa de la vida, desaparición del instinto de propiedad, disminución del instinto de limpieza corporal e indiferencia sexual.

Diagnóstico.— Con los datos, recogidos en el curso del exámen de Esther D. M., se llega con relativa facilidad de formular el diagnóstico de Oligofrenia, debiendo puntualizarse la variedad clínica de este trastorno mental, que en nuestro concepto está asociado con Nanismo Hipofisario.

En efecto, Esther D. M. es oligofrénica, porque se detuvo su desarrollo mental en los primeros años de su vida, razón por la cual no concurrió a la Escuela, no habiendo aprendido a leer, escribir y contar. Es analfabeta.

CONSIDERACIONES MEDICO-FORENSES

Esther D. M. es Oligofrénica, con Nanismo hipofisario. Este cuadro morboso ofrece perturbaciones mentales y alteraciones endocrínicas, que aparecieron en los primeros años de su vida y que han impreso huellas indelebles, incurables.

La oligofrenia, se conceptúa desde Kraepelin, como la

entidad mórbida en la que los trastornos mentales dependen de la detención prematura del desarrollo psíquico general con déficit intelectual de grado diverso, que se refleja en la vida instintiva, afectiva y volitiva, de orígen endógeno.

Se distingue en la oligrofrenia tres grados de detención del desarrollo intelectual: Idiocía o sea la detención absoluta de la evolución mental; imbecilidad, con retrazo intelectual muy considerable y debilidad mental que es la deficiencia ligera.

Esther D. M. ostenta el segundo grado de la Oligofrenia, porque no ha aprendido a escribir, leer y por estas circunstancias se encuentra aislada del mundo que la rodea. Sufre de desarro lo rudimentario de la inteligencia, con inestabilidad de la atención, inseguridad de la memoria, lenguaje incompletamente desarrollado y analfabetismo. Carece de iniciativa razonada, su actividad es incoherente, sin finalidad; su conversación carece de sentido y juicio; es irrasible y recurre a la violencia para satisfacer sus deseos.

La expresión fisonómica de Esther D. M. concuerda con su deficit mental, pues. es inerte, obtusa, expresando terquedad.

Esther D. M. es oligofrénica con nanismo, esto es tipo somático con disminución de la estatura, en relación con la edad, la raza y las condiciones mesológicas donde vive y que se debe a perturbación endocrínica, por insuficiente función del lóbulo anterior de la Hipófisis, que elabora la hormona de crecimiento.

La detención del crecimiento se debería a disminución de la cantidad de hormona encargada de controlar este elemento de la morfología, que se regula según raíces hereditarias y adquiridas.

El endocrinólogo Biedl fué uno de los que prestó atención a esta particularidad en el curso del crecimiento, pudiendo decirse que después de él se ha incrementado el interés por este tipo de enanismo.

La perturbación funcional del lóbulo anterior de la hipófisis, en un organismo en vía de crecimiento, conduce a la detención de éste y por ende a que se instale Nanosomia, que es la consecuencia de la hipofunción hipofisaria en el organismo jóven.

El estado morboso de Esther D. M. Oligofrenia y Nanismo hipofisario, es irreversible, incurable, no siendo válida para desenvolverse en la vida y necesitando los cuidados permanentes de sus familiares, que deben velar por su aseo alimentación, vestido y demás necesidades de la vida fisiológica.

CONCLUSIONES

1.— Esther D. M. adolece de Oligofrenia y Nanismo hipofisario.

2.— Este estado morboso es incurable

3.— Es incapaz, según concepto de! Derecho civil.

EXPECTROMICINA

- STORING CONTROL CONT

"LUSA"

MAS AMPLIO ESPECTRO ANTIMICROBIANO Y MEJOR ACTIVIDAD BACTERIOSTATICA ME-DIANTE LA ASOCIACION DE ANŢIBIOTICOS

FORMULA

Oxitetraciclina Clorhidrato	100	mg.
Cloramfenicol Levórico	150	mg.
Acido Ascórbico	75	mg.
Tiamina Clorhidrato	5	mg.
Riboflavina	2	mg.
Piridoxina Clorhidrato	1	mg.
Nicotinamida	25	mg.
Pantotenato de Calcio	5	mg.
Cianocobalamina	15	gammas
Acido Fólico	1	mg.
Vitamina K	0	5 mg.
Acido Orótico	3	mg.
Excipiente c. s. f.	1	cap.

PRESENTACION

Frasco contenido 12 cápsulas.

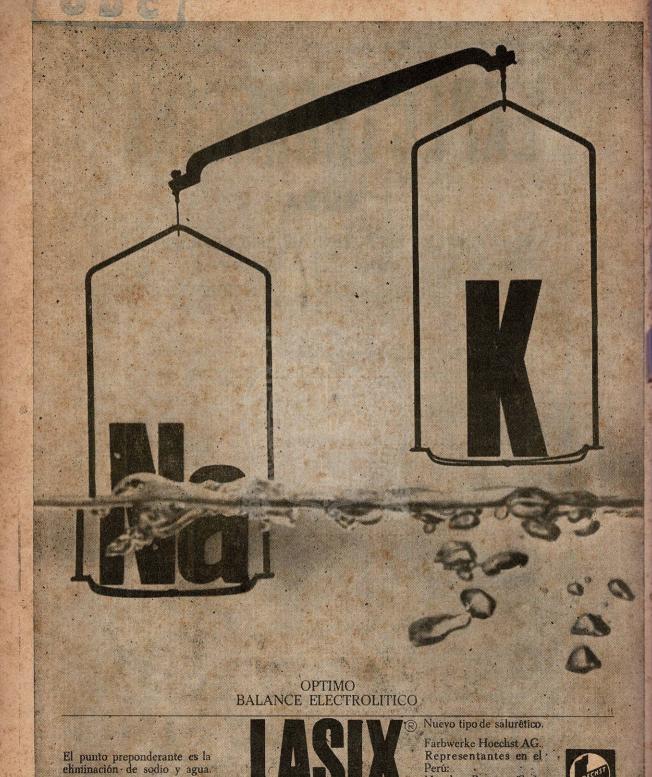
Laboratorios Unidos S. A.

AV. BOLIVAR 561, PUEBLO LIBRE

LIMA - PERU

ACQUISITION OF THE PROPERTY OF

Universidad Nacional Mayor de San Marcos



Hoechst Peruana S. A. Paseo de la Republica 395-Lima.