V3
GR
85

CANJE

Catalogar

La Crónica Médica

APARTADO POSTAL 2563 LIMA - PERU

COMITE DE REDACCION

CARLOS A. BAMBAREN
Director

REDACTORES

RAFAEL M. ALZAMORA — JOSE MARROQUIN — JORGE AVENDAÑO HUBNER — VITALIANO MANRIQUE — LUIS QUIROGA QUIÑONES
HUMBERTO PORTILLO — JOSE B. JIMENEZ CAMACHO
GUILLERMO KUON CABELLO

20 ABR 1968

Año 79.- Núm. 1187 Mayo 1962

SUMARIO

Oxalemia en sujetos aparentemente sanos por la Dra. Matilde Lizárraga Delgado

Introducción, pág. 93
Metabolismo del ácido oxálico en estado normal, pág. 94
Determinación de ácido oxálico en eritrocitos y plasma sanguíneo, pág. 99
Investigaciones efectuadas e interpretación de los resultados, pág. 101
Conclusiones, pág. 106
Bibliografía, pág. 107

La delincuencia en el Perú por el Dr. Carlos A. Bambarén, pág. 110

FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA
DE LIMA

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

LUTOGYNESTRYL FUERTE

Benzoato de estradiol 5 mg + Progesterona 50 mg

Disgregación terapéutica del endometrio con 1 sola ampolla por vía intramuscular

AMENORREAS FUNCIONALES ENDOCRINAS

- asociación equilibrada de DOS HORMONAS NATURALES fisiológicamente complementarias
- UNA SOLA AMPOLLA inyectada por vía intramuscular
- en los TRES DIAS que siguen a la inyección, se produce la DISGREGACION DEL ENDOMETRIO por el mecanismo de privación hormonal (ZONDEK) que semeja a una menstruación normal

ROUSSEL

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA
DE LIMA

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

Oxalemía en sujetos aparentemente sanos

Por la Dra. MATILDE LIZARRAGA DELGADO

Entre los diversos elementos químicos que integran la homeostásis, se encuentra el ácido oxálico, que lo descubrió por primera vez Sarvonat en 1778 y que presenta variaciones, según circunstancias, entre las que cabe mencionar los estados morbosos. Tiene papel importante en ciertos procesos mórbidos, especialmente en trastornos articulares, nerviosos y viscerales.

La oxalemia y la oxaluria, son manifestaciones que resultan de la concentración del ácido oxálico en la sangre y orina, respectivamente, y que conviene conocer, porque de ese modo pueden interpretarse muchos síntomas de enfermedades que se explicarían por hiperoxalemia. Entre los procesos bioquímicos del metabolismo, el del ácido oxálico ha suscitado relativamente poco interés, porque hasta ahora es difícil vincular el aumento de la cantidad de ácido oxálico en la sangre, con procesos morbosos; sinembargo, las variaciones del índice oxalémico son muy importantes en el caso de diátesis oxálica y la litiasis urinaria, porque se ha comprobado que el mayor número de cálculos renales se debe a ácido oxálico.

En el Perú han estudiado el ácido oxálico, Vitaliano Manrique quién en 1942 relacionó la litiasis urinaria con el ácido oxálico; después, en 1947, Francisco A. Vilchez Vaquerizo estudió la oxalemia en estados normal y patológico, siguiendo la técnica de Merz y Maugeri y la técnica diferencial de Guillaumin, comprobando que había variaciones apreciables entre la oxalemia máxima de los sujetos aparentemente sanos y la oxalemia de enfermos con diabetes, reumatismo articular y litiasis renal.

Este trabajo, que estudia la concentración de ácido oxálico en eritrocitos y plasma de sujetos aparentemente sanos, consta de las siguientes partes: En la primera, expongo, en forma breve,

---

Este trabajo terminó de redactarse en octubre, de 1957.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

los conocimientos actuales sobre metabolismo del ácido oxálico en estado normal; en la segunda parte menciono las técnicas para determinar oxalemia en eritrocitos y plasma sanguíneo, describiendo en detalle la de Grott que he empleado; en la tercera, relato las investigaciones efectuadas e interpreto los resultados obtenidos; por último, formulo las conclusiones, citando al final la bibliografía consultada.

Dejo constancia que me propuso estudiase el tema el catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de Lima, Dr. Carlos A. Bambarén, a quien expreso mi gratitud por brindarme gentilmente su acervo cultural, sobre todo desde el punto de vista bibliográfico; al Dr. Carlos Muñoz Baratta, jefe del Banco de Sangre del Hospital "Dos de Mayo", mi agradecimiento por proporcionarme sangre de sujetos supuestos sanos, así como del Hospital de Policía; a la Q.F. Srta. Victoria Vargas por la ayuda que me prestó en la parte experimental y a la Q.F. Srta. Ada Villanueva, de la Hemeroteca de la Facultad, por su colaboración en la búsqueda bibliográfica y en las apreciaciones estadísticas.

METABOLISMO DEL ACIDO OXALICO EN ESTADO NORMAL

El ácido oxálico fué caracterizado por primera vez en el organismo, por Bergman a comienzos del siglo XVIII; los estudios de Lambling en 1912 pusieron de manifiesto la presencia de ácido oxálico en la sangre; más tarde Leoper (20) y colaboradores también comprobaron la presencia de dicho ácido en la sangre, integrando el conjunto de metabolitos que se encuentran en el medio sanguíneo; luego hicieron estudios sobre las formaciones calculosas varios investigadores entre los que se cita a Thanhauser, Klemper, Achard, Jacoby, Bugnatelli, etc.

William Jacoby y Ohmura (33) han probado que el ácido oxálico se descarboxila por proceso enzimático. Las investigaciones de estos autores son un intento para establecer el mecanismo de la degradación de los oxalatos, por el uso de bacterias aisladas del suelo, que catalizan la descarboxilación anaerobia del ácido oxálico, con formación de ácido fórmico y anhidrido carbónico. Demostraron que el adenosin-trifosfato o enzima A, el acetato, iones de magnesio y pirofosfato de tiamina, son necesarios para la descarboxilación.

El trabajo de varios investigadores ha descubierto el mecanismo oxidativo para formar bióxido de carbono de exalatos, que posee ubicuidad de distribución entre los musgos y ciertas plantas.

La reacción es la siguiente:

$$\text{Oxalato} + O^2 \longrightarrow 2CO^2 + H^2O^2$$

Estos datos revelan una nueva reacción responsable de la descarboxilación del ácido oxálico, que en este sistema proporciona cantidades equimoleculares de anhidrido carbónico.

Según Curtín y King (9) el ácido oxálico es producto del me-

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

tabolismo del ácido ascórbico, en los cuyes y ratas; en el hombre lo forman elementos no identificados.

Los ácidos ascórbico, dehidroascórbico y 2, 3 diquetoglucónico por oxidación química, producen ácidos oxálico y treónico en cantidades susceptibles de cuantificar.

El ácido oxálico a su vez, se oxida convirtiéndose en anhidrido carbónico, aunque no hay evidencias demostrativas que esto ocurra en su metabolismo.

Cuando el ácido oxálico se inyecta por vía intraperitoneal en la rata, en la cantidad de 0.4 mg. aumentó el anhidrido carbónico de la respiración, dentro de 24 horas, lo cual está de acuerdo con los hallazgos de Weinhouse y Friedmann (35) que cuando se inyecta carbón radioactivo (C^{15}), después de la inyección de ácidos ascórbico, dehidroascórbico y diquetoglucónico, estas sustancias químicas no llegan en su trasformación a oxalato y que el carbón radioactivo se encuentra en el anhidrido carbónico, aunque también se elimina radioactividad por la orina y las heces, y el ácido oxálico se encuentra sin modificación.

Ratner, Nocito y Green (26) afirman que el músculo estriado del conejo contiene una enzima que en condiciones anaeróbicas, oxida el ácido glioxílico transformándolo en ácido oxálico. Han comprobado que desaparece el ácido glioxílico y se forma ácido oxálico y que aproximadamente se libera una molécula de CO^2 por cada dos moléculas de ácido glioxílico destruído y por cada molécula de ácido oxálico que se forma.

Para establecer de manera más convincente, que el ácido oxálico se forma del ácido glioxílico, llevaron a cabo algunos experimentos con fragmentos de riñón e hígado de rata, que colocaron en anaerobiosis con ácido glioxílico, comprobando rápida formación de ácido oxálico. Aunque la formación de ácido oxálico fué pequeña, en los experimentos de control no se produjo ácido oxálico, lo que probaría que la formación de ácido oxálico, puede relacionarse con la oxidación del ácido glioxílico.

Es interesante recordar que el riñón es a menudo el lugar de la litiasis oxálica, tal vez por contener abundante enzima que forma ácido glioxílico por oxidación de la glicina y que el primero se transforma en ácido oxálico por oxidación.

Scotto (28) ha estudiado la presencia de ácido oxálico en la sangre y orina, con la técnica de Merz y Maugueri, en ratas y perros, después de administrar glicina, encontrando muy ligero aumento, llegando a la conclusión que la glicina no se transforma en ácido glioxílico y oxálico y que el mínimo incremento que a veces se comprueba de ácido oxálico no tiene importancia fisiológica en conexión con el metabolismo de la glicina.

Cedrangolo, Trampetti y Scotto (6) afirman que agregando glicina al hígado, riñones, cerebro, corazón, pulmones e intestinos de cuyes y a músculos de conejo, no se observó aumento de ácido oxálico. Unicamente en el corazón la glicina produce ácido glioxílico y ácido oxálico, pero siempre en muy pequeña cantidad. Administrando a ratas 3 gr. diarios, por vía intraperitoneal de glicina, no varió el contenido de ácido oxálico en la sangre o en la orina. Por tanto, la glicina, no se transforma en ácido oxálico.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Según Shiro Ikeda (30) el ácido ascórbico se descompone por ondas ultrasónicas en ácido oxálico.

Crowell y Turner (8) han observado que la saliva de individuos con caries dentarias colocadas en la estufa con almidón, se produce muchas veces ácido oxálico. Emplearon un método standard para la titulación, después de la precipitación del ácido, con calcio. La acción de la saliva sobre el almidón en individuos con caries dentaria produce 3.52 mg. de ácido oxálico por 1 gr. de almidón. Se estima que en ciertos individuos con un particular tipo de sistema amilaceo, el almidón es la más importante fuente de ácido oxálico; parece que el organismo se protege del ácido oxálico, a expensas del calcio, con menoscabo del calcio de los dientes y el calcio alimenticio y que la relativa insolubilidad del oxalato de calcio, hace que se deposite en la pelvis renal, en las arterias o en cualquier otro órgano.

Schlack (31) empleó ratas en investigaciones que utilizaron oxalatos de sodio y potasio en la alimentación, así como espinacas deshidratadas en cantidad conocida. Los oxaltos del agua de bebida, también se cuatificaron. El resultado fué que no influyeron sobre las caries dentarias en los animales de este experimento.

Adolph y Chin Chuan Liang (18) administraron exolatos de sodio a ratas, tanto por vía oral como por vía parenteral, que estaban sometidas a alimentación conocida. Se determinó la cantidad de ácido oxálico en orina y materias fecales. Sabiéndose que la excreción de ácido oxálico en la rata es aproximadamente de 1 mg. por día, un promedio de 29% aparece en la orina cuando se administra oxalato de sodio por vía parenteral, 42% se excreta en la orina.

Esta comprobación permite suponer que el organismo de la rata es capaz de oxidar, en alguna forma, parte del ácido oxálico suministrado.

Manrique (23), de Lima, asegura que la alimentación a base de vegetales y principalmente con alimentos oxaloforos, aumenta la oxalemia momentaneamente y por consiguiente la oxaluria. En la intoxicación por ácido oxálico, dado su poder difusible, al llegar a la sangre forma sales con el calcio ionizado, presentándose fenómenos tetanoides por déficit de calcio circulante y aumento de magnesio. Realizando estudios en animales, comprobó que 2 horas después de inyectar 0.1 a 0.15 grs. de ácido oxálico por kilo de peso, la cantidad de calcio sanguíneo disminuye, produciéndose hipermagnesemia; el ácido oxálico se combina en la sangre con el calcio ionizado, provocando convulsiones tetanoides, por disminución de ese electrolito.

Angelo G. Lucio (21), estudiando la cantidad de ácido oxálico en la sangre con la técnica de Merz-Maugeri, afirma que aumenta después de las operaciones en pacientes con normal funcionamiento del hígado, probado por las reacciones de Gross. Ucko, Hanger y Mc Laglan y que disminuye en los que adolecen de perturbaciones funcionales hepáticas.

Barquín (1) afirma que el ácido oxálico de la sangre es eliminado por los riñones en la forma de oxalato de calcio insoluble, que se hace patente por el hecho que "in-vitro" se necesita para disolverlo, adicionar ácido clorhídrico concentrado, habiéndose de

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

mostrado que el oxalato se elimina como sal insoluble y que a pesar de eso el riñón no sólo lo disuelve, sino que además lo concentra, ¿Porqué mecanismo la solubiliza y lo concentra después?. La solubilización del oxalato de calcio se debe al fenómeno químico, llamado "asociación de soluciones electrolíticas", mediante el cual el organismo asegura su no cristalización.

Los solventes del oxalato urinario, son los fosfatos y las sales de magnesio que se eliminan normalmente durante las 24 horas. En la sangre y tejidos el oxalato de calcio no aparece como tal, sino en la forma de ácido oxálico que se produce en forma endógena en pequeñas cantidades, que las destruye el hígado, o se combinan con calcio. El oxalato de potasio de los alimentos ingeridos, se libera en el estómago por acción del ácido clorhídrico. El calcio aportado por los alimentos en forma de oxalato lo ataca el ácido clorhídrico. El ácido oxálico liberado y el cloruro de calcio formado por el ácido clorhídrico se combinan entre sí.

El ácido clorhídrico liberado se combina con el amoníaco para evitar que se perturbe el equilibrio ácido-base. Esto explica satisfactoriamente como se produce el ácido oxálico en el organismo y como se producen las hipocalcemias que acompañan a las grandes oxalurias de origen endógeno.

Angelo Lucio Giglio (21) ha demostrado que el hígado disminuye la hiperconcentración de ácido oxálico en la sangre cuando funciona satisfactoriamente. La hiperoxalemia es una verdadera "diabetes oxálica".

Rondoni (27) expresa que por una especie de reacción accesoria, puede formarse ácido oxálico en el metabolismo intermediario de ciertas proteínas y que se ha obtenido oxaluria administrando grandes cantidades de gelatina comercial a los animales y al hombre, pero que también se ha observado aparición de ácido oxálico en la orina por administración de glucosa en grandes cantidades, gligocola, cuerpos purínicos, ácido aspártico y glutámico.

Harold (16) y colaboradores, afirman que el origen y destino del ácido oxálico en el cuerpo del animal, se ha estudiado casi exclusivamente por medio de experimentos, incluyendo la administración oral de la sustancia y la investigación de su metabolismo en el cuerpo conjuntamente. Así se reconoció que esta sustancia es en parte de origen endógeno; proveniendo la mayor parte del ácido oxálico que circula en la sangre, de la alimentación y de un parasitismo oxalígeno; estableciendo que glicina y creatina, aumentan la excreción de oxalatos.

Enrico Veonard (35) investigó ácido oxálico en la sangre venosa y arterial de pacientes sometidos a sobrecarga de glucosa antes y después de la operación. Cinco pacientes tuvieron oxalemia venosa de 3.5 a 4.8 mgs.% después de la prueba de tolerancia a la glucosa. La concentración arterial fué 1 mg. mayor que la venosa. La tiroidectomía, que fué la operación a que fueron sometidos estos pacientes, no varió los resultados. En once pacientes la concentración en ayunas aumentó y en siete la concentración arterial fué mayor que la venosa. La medicación antitiroidea sólo produjo ligera reducción de la oxalemia. Seis días después

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

de la tiroidectomía el CO^2H^2 de la sangre aumentó y la relación entre sangre venosa y arterial, tuvo tendencia a la reversión.

Minervine (31) y colaboradores estudiaron la acción hemostásica de varias plantas, con gran cantidad de ácido oxálico. La acción sobre la sangría y tiempo de coagulación, se investigó en pacientes tuberculosos. La droga se administró por vía endovenosa y el examen se efectuó antes y una hora después de la inyección. El tiempo de sangría estuvo incrementado proporcionalmente con la intensidad de la hemoptisis y disminuyó 42.8%, mientras que el tiempo de coagulación disminuyó, únicamente 37.5% de su cifra previa.

Joseph Khouri (19) resumió los trabajos clásicos sobre litiasis oxálica, admitiendo el origen glucídico del ácido oxálico, pero sin hacer mención de los trabajos que prueban la posibilidad de la transformación del ácido ascórbico en ácido oxálico, en determinadas condiciones del organismo humano.

Zggulska (36) investigó la influencia de las glándulas endocrinas sobre la oxalemia, principalmente la interdependencia entre función adrenal y ácido oxálico, en sangre total. Experimentó en conejos, a los cuales les administró una inyección intramuscular de cortisona o ACTH, investigando la cantidad de ácido oxálico en la sangre. En otro grupo de conejos estirpa las glándulas suprarrenales bilateralmente, cuantificando oxalemia antes y después de la operación. El resultado de los experimentos fué estadísticamente, que la estirpación de las glándulas adrenales causa, aunque transitoriamente, aumento de la oxalemia, La inyección de ACTH, produjo disminución del contenido de ácido oxálico en la sangre.

Según Loeper (20) el ácido oxálico proviene de los alimentos, las fermentaciones intestinales y los tejidos. El ácido oxálico de origen alimenticio, puede ser introducido en el tubo digestivo, por los alimentos oxalóforos, que lo contienen en estado de sal y oxalígenos que lo contienen menos directamente.

El ácido oxálico está vinculado con los glúcidos, pero también puede provenir de los prótidos. En los diabéticos frecuentemente se halla hiperoxalemia.

Guillaumin (15) comprobó oxalemia después de alimentación con proteínas puras. Las fermentaciones intestinales aumentan la oxalemia.

Guido (16) llama alimentos oxáligenos a aquellos que sin tener ácido oxálico preformado en su molécula, son capaces de formarlo mediante la acción de un agente desequilibrador, independiente de la digestión intestinal. El azúcar por acción de ciertos gémenes intestinales, en especial los bacilos oxalígenos, pueden producir ácido oxálico y favorecer las dispepsias fermentativas y otras alteraciones.

En el grupo de los llamados alimentos oxalífugos que favorecen la eliminación de esta sustancia química, se citan: pera, membrillo, naranja, mandarina, melocotón, sandía, melón, nísperos, damascos y duraznos. La cebolla, salsifi, apio y alcuasil, cacao y chocolate, contienen gran porcentaje de ácido oxálico.

A. D. Marenzi (23) admite que el ácido oxálico de la orina tiene dos orígenes; la mayor parte provendría de los alimentos

Universidad del Perú. Decana de América

ingeridos, especialmente vegetales, otra parte menor en cantidad, sería de origen endógeno y se formaría en los procesos de catabolismo de algunos amino-ácidos.

Everett (12) demostró que el ácido oxálico es muy resistente a la oxidación.

Según Giral (13) sólo dan reacción de Cannizzaro, los aldehidos que van unidos a átomos de carbono terciarios, como el ácido oxálico o glioxal, que ofrece una dismutación de Cannizzaro intramolecular.

Barret (2) probó que el ácido oxálico es rápidamente absorbido por el intestino y que es tóxico a la dosis de 5 grs. per os.

DETERMINACION DE ACIDO OXALICO EN ERITROCITOS Y PLASMA SANGUINEO

Existen diversos procedimientos para la determinación cuantitativa del ácido oxálico en la sangre.

Grott (14) hace la determinación del ácido oxálico en eritrocitos, plasma y suero, como una simple cuestión de práctica diaria y la lleva a cabo en 2 cc. de glóbulos rojos, plasma y suero.

Describiré esta técnica, por ser la que adopté en las investigaciones.

El material necesario fué el siguiente: tubos de prueba y centrífuga, pipetas de 2, 5 y 10 cc., Baño de María, frasco de Erlenmeyer, filtros, nevera, bureta y vaso de Bohemia.

Los reactivos que se requieren son:

1) Acido clorhídrico al 1 %.
2) Acido tricloroacético al 20 y 40 %
3) Mezcla tricloroacética al 20 y 40 %
3) Mezcla de ácido clorhídrico y tricloroacético en la siguiente proporción:

Acido clorhídrico al 1%	30
Acido tricloroacético al 20 %	10
Agua destilada	200

4) Rojo de metilo al 1% en solución en alcohol a 60%
5) Solución de cloruro de calcio al 50%.
6) Acetato de sodio saturado.
7) Soda cáustica al 30 y al 1%
8) Acido acético al 1%
9) Acido sulfúrico al 20%
10) Sulfato de manganesio al 1%
11) Permanganato de potasio al 1/200 N (recientemente preparado).
12) Yoduro de sodio al 1%
13) Tiosulfato de sodio al 1/200 N.
14) Engrudo de almidón al 1% en una solución saturada de cloruro de sodio.

Las sustancias deben ser químicamente puras.

Técnica Operatoria.— Para obtener 2 cc. de plasma y 2 cc. de glóbulos rojos, se extrajo de la vena cubital 6 cc. de sangre

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

más o menos, con jeringuilla seca y estéril, y se colocó en tubo que contenía 2 gotas de heparina, como anticoagulante. Después de haber mezclado la sangre con la heparina, se centrifuga con el fin de separar los glóbulos rojos del plasma, luego con una pipeta se toma 2 cc. de glóbulos rojos y plasma, respectivamente y se colocan en tubo de prueba que contiene 6 cc. de ácido clorhídrico al 1%, enjuagando muchas veces la pipeta con el ácido que se encuentra en el tubo de prueba; al cabo de unos minutos, después de hemólisis completa de los glóbulos rojos se deja caer gota a gota 2 cc. de ácido tricloroacético al 40%, mezclándose todo.

Cuando se trata de plasma se utiliza una solución de ácido tricloroacético al 20%. Al cabo de cinco minutos o menos, durante los cuales se ha agitado muchas veces la sangre que se trata de analizar, se coloca el tubo en Baño María hirviendo, durante 5 minutos; después se retira, enfría y filtra el líquido en un frasco de Erlenmeyer de 50 cc. por medio de un pequeño filtro, se filtra poco a poco vertiendo el líquido de manera de no llenar el filtro sino hasta la mitad, enjuagando cuatro veces al residuo albuminoso que queda sobre el papel de filtro, con una mezcla de ácido clorhídrico y ácido tricloroacético, tomando cada vez 2cc. de dicha mezcla.

Se asegura que el filtro esté bien escurrido. Luego se añade al filtrado una gota de rojo de metilo, 0.5 cc. de cloruro de calcio y 0.5 cc. de acetato de sodio. El líquido se neutraliza con la soda cáustica a 30% hasta color rosa-vino y se agrega ácido acético al 1%.

Después de haber obtenido el color rosa-vino (pH6) se frota la pared del balón con una vagueta y se coloca el líquido en una nevera durante doce horas. Se pasa el contenido del frasco, en la cual está la precipitación del oxalato de calcio, por filtro; luego se procede a lavar tres veces el precipitado, que se encuentra en el filtro, con agua bidestilada, tomando cada vez 2 cc.; se disuelve el precipitado con 3 cc. de ácido clorhídrico al 1%, procediendo a lavar el filtro dos veces con 3 cc. de agua caliente y destilada. Añadir sobre el líquido filtrado 0.5 cc. de ácido sulfúrico, 2 gotas de sulfato de manganeso, 2 cc. de ácido de permanganato de potasio titulado. Al cabo de 3 minutos, añadir 4 gotas de yoduro de sodio, dos gotas de engrudo de almidón y proceder a la titulación con tiosulfato de sodio hasta decoloración.

Prueba testigo.— Sobre otro balón seco de 50 cc., colocar el filtro, enjuagar 3 veces con agua caliente y destilada. Después de lavar el filtro, echar 3 cc. de ácido clorhídrico al 1%, inmediatamente después escurrirlo; verter dos veces sobre el filtro 3 cc. de agua caliente bidestilada. Añadir rojo de metilo y proceder a titular.

La cantidad de cc. de tiosulfato de sodio 1/200 N corresponde en miligramos por litro a la cantidad de ácido oxálico hidratado en 2 cc. de material por analizar.

Cálculo.— Se realiza de la siguiente manera: para la titulación del material analizado se hace un gasto de tiosulfato de sodio, que se resta de los 2 cc. de permanganato de potasio N|200, que multiplicado por 63 y dividido entre 200 por 2 dá la cantidad

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

de ácido oxálico por 1,000, contenido en 2 cc. de material analizado.

Se resta la cantidad de tiosulfato de sodio de la prueba testigo de los 2 cc. de permanganato de potasio y se multiplica por 63 por la cantidad perganmonato de potasio N/200 y dividido entre 200 x 2 dá la cantidad de la prueba testigo, que se resta de la cantidad de ácido oxálico obtenido en la muestra problema.

A título de ejemplo, detallo los cálculos realizados con la primera muestra:

Gasto de tiosulfato de sodio N/200 en la muestra problema 1.95, luego 0.05 de permanganato de potasio, ha neutralizado el ácido oxálico existente. Aplicando la fórmula adoptada:

$$\frac{63 \text{ x la cantidad de permanganato de potasio N/200 en cc.}}{200 \text{ x } 2}$$

Se tiene la cantidad de ácido oxálico en 100 cc. de sangre, previa supresión del resultado del ensayo testigo en el que se cefectúa un gasto de 1.8 cc. de tiosulfato de sodio N/200; luego 0.2 cc· de permanganato de potasio N/200 habían neutralizado el ácido oxálico. Se tiene entonces:

$$\frac{63 \text{ x } 0.2}{200 \text{ x } 2} = 31.5$$

En resumen, suprimiendo 31.15 de la cantidad hallada en la muestra problema que dió 39.0, se tiene 7.0. Por lo tanto la muestra contiene 7 mgs. de ácido oxálico por 1,000 cc. de sangre.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.

Se ha investigado oxalemia en eritrocitos y plasma en sujetos aparentemente sanos.

Se tomaron cincuenticinco muestras del Banco de Sangre del Hospital "Dos de Mayo" y "Hospital de Policía", de Lima (Perú) de sexo masculino, con edades que fluctuaron entre 18 y 45 años.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Los resultados fueron los siguientes:

OXALEMIA EN SUJETOS APARENTEMENTE SANOS

Número	Nombre	Edad	Peso	Ac. oxálico mg. en eritrocitos.	por 1,000 Plasma
1	C.G.	20		7	-
2	V.P.	30		7 mg.	-
3	M.R.	18		7	-
4	G.G.	21		9	-
5	J.A.	18		9	2
6	C.C.	30	65	11	4
7	J.A.	28		11	5
8	R.S.	25		11	-
9	G.A.	25		12	13
10	P.J.	24		12	9
11	E.V.	27		12.5	9
12	R.V.	22		13.5	11
12	P.G.	22		13.5	11
14	O.R.	30		14	-
15	H.F.	24		15	7.5
16	E.S.	20		15	6
17	B.C.	22		18.5	3
18	S.M.	30	60	18.5	5
19	C.A.	22		19	9
20	C.E.	23		19	9
21	H.E.	26		19	2.5
22	S.M.	18		20	12
23	A.A.	29		20	7.5
24	D.M.	26	58	22	11.5
25	B.B.P.	20		22	-
26	C.P.	19		23.5	11
27	R.A.	34	64	23.5	11
28	C.A.	34	58	23.5	11
29	A.B.	21		27	3
30	P.O.	25		26	-
31	D.H.	33	61	27	2
32	D.J.	19		30	15
33	E.J.	29		31	17
34	G.	20	68	33	12
35	S.R.	30	68	33	9
36	B.B.	27		33	-
37	T.A.O.	29		36.5	5
38	C.E.	21		37	-
39	L.S.A.	27		37	-
40	B.T.M.	28		37	9
41	P.A.E.	32	75	40	2
42	R.G.H.	23		42.5	4
43	L.S.	26		44	15.5
44	A.G.C.	25	67	45	-
45	B.R.J.	30	66	45	-
46	A.C.G.	32		47	9
47	E.C.R.	35	76	49	11.5

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Número	Nombre	Edad	Peso Kilos	Ac. Oxálico Eritrocitos	mg. % Plasma
48	V.V.A.	33	72	50.5	12
49	M.R.A.	31	76	51	12
50	L.S.A.	35	76	51	12.5
51	Z.F.M.	33		53.5	15
52	S.O.	33		53.5	15
53	L.P.	37	80	56	15
54	N.M.J.	44		56	-
55	P.D.M.	45	65	67.5	18

Ordenando los resultados de acuerdo a la edad, se tienen los siguientes grupos:

OXALEMIA EN SUJETOS DE 18 A 24 AÑOS

Número	Nombre	Edad	Ac. Oxálico Eritrocitos.	mg. % Plasma
1	M.R.	18	7	-
2	J.A.	18	9	2
3	S.M.	18	20	12
4	D.J.	19	30	12
5	C.P.	19	23.5	11
6	C.G.	20	7	-
7	E.S.	20	15	6
8	B.B.P.	20	22	-
10	A.D.	21	27	3
11	G.G.	21	9	-
12	C.E.	21	37	-
13	P.G.	22	13.5	11
14	R.V.	22	13.5	11
15	C.A.	22	19	9
16	D.C.	22	18.5	3
17	C.E.	23	19	9
18	R.G.H.	23	42.5	2
19	H.F.	24	15	7.5
20	P.J.	24	12	9

El análisis matemático-estadístico dió los siguientes resultados.

Acido oxálico en sujetos de 18 a 24 anos	Media ± E. St.	Desv. St. ± E. St.	Coef. Var.	Cifras Extrm.
(Mg. x 1000 cc. de eritrocitos)	19.75 ± 2.22	9.95 ± 1.57	50.4%	7—42.5
(Mg. x 100 cc. de plasma)	7.96 ± 10.3	3.86 ± 0.724	48.5%	2—12

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

OXALEMIA EN SUJETOS DE 25 A 29 AÑOS

Número	Nombre	Edad	Ac. Oxálico Eritrocitos.	mg. % Plasma
1	R.S.	25	11	-
2	G.A.	25	12	3
3	H.E.	25	19	2.5
4	P.O.	25	26	-
5	A.G.C.	25	47	-
6	D.M.	26	22	11.5
7	L.S.A.	26	44	12.5
8	B.B.	27	33	-
9	L.S.A.	27	37	-
10	E.V.	27	12.5	9
11	D.T.M.	28	37	9
12	J.A.	28	20	
13	A.A.	29	11	5
14	E.J.	29	31	17
15	T.A.O.	29	36	5
16	S.F.	29	55	15

El análisis matemático-estadístico dió los siguientes resultados.

Acido oxálico en sujetos de 25 a 29 años	Media ± E. St.	Desv. St. ± E. St.	Coef. Var.	Cifras Extrm.
(Mg. x 1000 cc. de eritrocitos)	28.34 ± 0.42	16.41 ± 0.29	57%	11-55
(Mg. x 1000 cc. de plasma)	8.81 ± 1.706	5.39 ± 1.206	61%	3-22.5

OXALEMIA EN SUJETOS DE 30 A 35 AÑOS

Número	Nombre	Edad	Ac. Oxálico Eritrocitos.	mg. % Plasma
1	V.P.	30	6	-
2	C.C.	30	11	4
3	O.R.	30	14	-
4	S.M.	30	18.5	5
5	B.R.J.	30	45	-
6	S.R.	30	33	12
7	M.R.	31	51	12
8	Z.F.	32	53.5	15
9	P.A.E.	32	40	2
10	A.C.G.	32	47	9
11	D.V.	33	50.5	12
12	C.A.	33	23.5	11
13	D.H.	33	27	2
14	R.A.	34	23.5	11
15	E.C.	35	49	11
16	L.S.	35	51	12.5

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

El análisis matemático estadístico dió los siguientes resultados:

Acido oxálico en sujetos de 30 a 35 años	Media ± E. St.	Desv. St. ± E. St.	Coef. Var.	Cifras Extrm.
(Mg. x 1000 cc. de eritrocitos)	33.44 ± 4.4	17.05 ± 3.11	50.9%	6—51.5
de plasma) (Mg. x 1000 cc.	8.06 ± 0.72	2.894 ± 0.512	35.9%	0—1.5

El análisis matemático-estadístico de los resultados obtenidos al cuantificar oxalemia en eritrocitos y plasma, en sujetos aparentemente sanos, agrupados según la edad, se indica a continuación:

	Media ± E. St.	Desv. St. ± Error St.	Coef. Var.	Cifras extr
18 a 24 años				
Eritrocitos	19.75±2.22	9.955±1.57	50.4%	7-42.5
Plasma	7.96±10.3	3.862±0.724	48.5%	2-12
25 a 29 años				
Eritrocitos	28.34±0.42	16.41±0.29	57%	11-55
Plasma	8.81±1.706	5.39±1.206	61%	3-22.5
30 a 35 años				
Eritrocitos	33.44±4.4	17.05±3.11	50.9%	6-51.5
Plasma	8.06±0.72	2.894±0.512	55.9%	0-15
35 a 45 años				
Eritrocitos	59.83			56-67.5
Plasma	11			15-18

La agrupación efectuada permite comprobar que la oxalemia en eritrocitos y plasma aumenta con la edad del sujeto y que el aumento es mayor en el período comprendido entre 35 y 45 años, pero con variaciones en otras edades, siendo la media más considerable entre 18 y 24 años, aunque la oscilación es mayor entre 35 y 45 años.

Los grupos de frecuencia de la oxalemia en eritrocitos y plasma en sujetos aparementemente sanos de 18 a 24 años, fueron los siguientes:

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Acido oxálico (mg. por mil de eritrocitos)	Número de observaciones
5 - 9	4
10 - 14	3
15 - 19	5
20 - 24	3
25 - 29	1
30 - 34	2
35 - 39	1
40 - 45	1

He investigado oxalemia en eritrocitos y plasma, en sujetos aparentemente sanos que viven en Lima, empleando la técnica de Joseph Grott (14) con los siguientes resultados: el ácido oxálico en los eritrocitos fué de 6 a 67.5 mg. por 1,000 y en el plasma de 0 a 22.5 mg. por 1,000. Estas cifras están dentro de los límites hallados por Harol y Guillimore (16) que encontró de 0.4 a 0.6 mg.%, de Thomsen y Szarkowsky (34) que encontraron 1.1 mg.%; de Loeper (20) que halló las mismas cifras y Valenzuela (36), de Santiago, que encontró 32 mg.% en suero sanguíneo.

La sangre provino de sujetos de sexo masculino, adultos, con edad comprendida entre 18 y 45 años.

He agrupado los resultados según la edad de los sujetos aparentemente sanos. Así, de 18 a 24 años el ácido oxálico de los eritrocitos oscila entre 0 a 20 mg. por mil, siendo la media 19.75, el error stardard ± 2.22 y el del plasma oscila entre 0 a 5 mg. por mil, siendo la medida 7.96 y el error standard ± 10.3. En personas de 25 a 29 años oscila entre 20 a 30 mg. por mil en eritrocitos, siendo la medida 28.34, el error standard ± 0.42 y en el plasma oscila entre 0 a 10 mg. por mil, siendo la media 8.81 el error standard ± 1.70. En personas de 30 a 35 años oscila entre 20 a 30 mg. por mil en eritrocitos, siendo la media 33.44, el error standard ± 4.4 y en el plasma de la misma edad, oscila entre 0 a 10 mg. por mil, siendo la media 8.06 y el error standard ± 0.72. En personas de 36 a 45 años oscila entre 50 a 60 mg. por mil en eritrocitos, siendo la media 59.83 y en el plasma oscila entre 10 a 15 mg. por mil, siendo la media 11.

Comparando las cifras medias que hallé con las obtenidas por Kaliscewick (16), 43 mg. en plasma y 72 por mil en eritrocitos por Crott (14), 60 mg. por mil y por Pennati(25), 0.4 a 0.6 mg.%, se comprueba que se hallan dentro de los límites normales: según otros autores dan cifras menores, pudiendo decirse que varían según la técnica empleada y el biotipo del sujeto en el cual se hace la investigación.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

CONCLUSIONES

1.— Se ha empleado por primera vez en el Perú la técnica de Joseph Grott para determinar ácido oxálico en eritrocitos y plasma sanguíneo de sujetos aparentemente sanos, con edades comprendidas entre 18 y 45 años.

2.— El análisis matemático-estadístico de los resultados en sujetos de 18 a 24 años de edad proporcionó los siguientes resultados: cifra media 19.75, error standard ± 2.22 por mil cc. de eritrocitos; coeficiente de variación 50.4% y cifras extremas 7-42.5 mg.

La cifra media en esta misma edad por mil cc. de plasma fué de 7.90%; error standard ± 10.3; coeficiente de variación 48.5%; cifras extremas 2-12 mgs. por 1,000.

La cifra media en la edad comprendida entre 25 y 29 años fué de 28.34, error standard ± 0.42 por 1,000 cc. de eritrocitos, coeficiente de variación 57%; cifras extremas 11-55 mg. por 1,000.

La cifra media en la misma edad para 1,000 cc. de plasma fué 8.81, error standard ± 1.706, coeficiente de variación 61%, cifras extremas 3-22.5.

La cifra media en la edad comprendida entre 30 a 35 años fué de 33.44, error starndard ± 4.4 por 1,000 cc. de eritrocitos, coeficiente de variación 59.9%, cifras extremas 6-51.5.

La cifra media en la misma edad para 1,000 cc. de plasma fué 8.06, error standard ± 0.72, coeficiente de variación 35.% y cifras extremas 0-15.

La cifra media en edad comprendida entre 35 a 45 años fué de 59.83 por 1,000 cc. de eritrocitos; cifras extremas 56-67.5 y para plasma la cifra media fué 11 y las cifras extremas 15-18 mg. por 1,000.

3.— La cantidad de ácido oxálico que contienen los eritrocitos, es mucho más grande que la que contiene el plasma, demostrando esta comprobación que la oxalemia traduce la suma de las dos cantidades que se encuentran en la proporción de 1 de ácido oxálico plasmático por 2, 3, 4 y 5 de ácido oxálico eritrocítico, según la edad del sujeto examinado.

BIBLIOGRAFIA

1.— Barquin Francisco.— Las oxalurias en Cuba.— "Vida Nueva".— 61: 11, 1948.

2.— Barret J. F.— Absortion and excretion of oxalates.— "The Lancet".— 243: 430, 1942.

3.— Borges D. R.— Oxaluria, frecuencia y significado clínico.— "Revista Clinica de Sao Paulo".— 14: 52, 1942.

4.— Cameron A. T.— Manual de Bioquímica.— Pag. 340.— Barcelona 1940.

5.— Campell J. and Tubb W.— The estability of ascorbic acid in solution.— "Canadian Journal of Ressearch".— 21: 32, 1950.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

6.— Cedrangolo F., Trampetti G. e Scotto A.— Tranformaziones della glicina nell' acido ossalico.— "Archivo di Scienze Biologiche".— 29: 230, 1949.

7.— Corona L.— Tratado de Química Normal y Patológica de la Sangre.— 1070.— Santiago de Chile 1948.

8.—Crowell G. E. and Turner N. C.— Biochemical production oxalic acid from carbohidrates.— "Journal of Dental Research".— 499, 1949.

9.— Curtin Constance and King G.— The metabolism of ascorbic acid 1-C14 and oxalic acid -C14 in the rat.— "Journal Biological Chemistry".— 216: 539, 1955.

10.— Deulofeu V. y Marenzi A. D.— Química Biológica.— 493.— Buenos Aires 1946.

11.— Dunn H. G.— Oxalosis report of a case with reviu of the literature.— "American Journal of Diseases of Children".— 90: 58, 1955.

12.— Everett M.— Medical Biochemical.— 71.— New York 1942.

13.— Giral F. y Rohjan A.— Productos químicos y farmacéuticos.— 2: 139.— Mexico D. F. 1942

14.— Grott Joseph W.— Methode de dosage del ácido oxalique dans le plasma, le serum et les globules rouges du sang.— "Acta Gastro-Enterologica Belgica".— 18: 772, 1955.

15.— Guillaumin Ch.— Faits experimentaux sur la caracterization et la mesure de l' oxalemie et de l' oxalorachie.— "Bulletin Societé Chimie Biologique".— 9: 247, 1927

16.— Harol Hayden Barber and Guillimore Eric James.— The metabolism of oxalic acid in the boy's animal.— "Journal Biochemical".— 34: 144, 1940.

17.— Harrow Benjamin.— Tratado y prácticas de bioquímica.— 427.— México D. F. 1950.

18.— Hawk A., Oser B. y Summerson C.— Química Fisiológica Práctica.— 830.— México D. F. 1949.

19.— Khouri Joseph.— Physiopathologie del ácide exálique chez l' homme.— "Journal de Physiologie".— 42: 216, 1950.

20.— Loeper M., Lambling F. et Tonnett.— Les origenes de l' Oxalemie.— "La Presse Medicale".— 52: 961, 1931.

21.— Lucio Angelo G.— Contenutto de icide ossalico en la sangue e funzione del fegato, en relacione con trattamento fegato protectore en malatto collexistectomizatto.— "Gazzetta Internacionale di Medicina o Chirurgia".— 58: 1185, 1953.

23.— Manrique Vitaliano.— La litiasis urinaria y el ácido oxálico.— "Actualidad Médica Peruana".— 8: 47, 1942.

24.— Merz W. et Maugeri S.— Sur le dosage del ácide oxalique et la presence d' acide oxalurique dans l' urine.— "Hopper-Seyler's Zeitschrift Phisiologische Chemie".— 291: 31, 1931.

25.— Pennatti G.— Fisiopathologia de l' acido Ossalico.— 112.— Napoli 1948.

26.— Ratner S. V., Nocito O. and Green E.— Glicine oxidace, exalic acid formation from glioxilic acid.— "Journal Biological Chemistry".— 152: 127, 1944.

27.— Ronconi P.— Compendio de Bioquímica.— 721.— Buenos Aires 1939.

28.— Scotto M.— Metabolisme de glicine, converzione de glicine in vivo a acido ossalico.— "Bolettino de la Societá Italiana di Biologie Sperimentale".— 24: 1193, 1948.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

29.— Sanchez Juan.— Quimica Analitica Funcional.— 599 Buenos Aires 1941.

30.— Shiro Ikeda.— Formation of oxalic acid from ascorbic acid.— "Journal Biological Chemistry".— 150: 136, 1953.

31.— Schlack C. A.— The role of oxalates in rat dental caries — "Oral Pathology".— 81: 815, 1949.

32.— William Adolph H. and Chin Chuan Liang.— The fate of oxalic acid administired to rat.— "Journal Biological Chemistry".— 146: 493, 1942.

33.— William B., Jacoby E. and Ohmura O. H.— Enzimatic descarboxilation of oxalic acid.— "Journal Biological Chemistry".— 222: 457, 1956.

34.— Valenzuela Ricardo.— Oxalemia.— "Anales de Química y Farmacia".— 1: 39, 1931 .

35.— Veonard Enrico.— Metabolisme de acido ossalico e malattie con Morbo de Graves, dopo cirurgia.— "Archivo Scienze Mediche".— 95: 112 1953.

36.— Vilchez Vaquerizo Francisco.— Oxalemia al estado normal y patológico.— Tesis Bachiller en Farmacia.— Lima 1947.

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.— Terapie der Gegenwart.— Wiener Klinische Wochenscrift y otras.
Suizas: Scheweizerische Medizinische Wochenschrift y otras.
Norteamericanas: The Journal of the American Medical Association.— The American Journal of the Medical Sciences.— The Journal of Clinical Investigation.— Journal of Biological Chemistry y otras.
Inglesas: The Lancet.— The British Medical Journal y otras.
Francesas: La Presse Médicale y otras.
Italianas: Policlínico 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.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

La delincuencia en el Perú

Por el Dr. CARLOS A. BAMBAREN

Entre los muchos problemas biosociales que confrontan las naciones, el de la delincuencia es importante, no solo por la naturaleza del fenómeno, por la cuantía de sus guarismos, sino también porque su existencia se mantiene incólume y a veces aumenta, siguiendo el ritmo de los fenómenos vitales y humanos

Por otra parte en el Perú, de vez en cuando. se actualiza el asunto, porque aparece en el ambiente nacional alguna iniciativa de alcances oportunos, juzgada así, desde el momento que se la formula por la multitud, que desconociendo la técnica y los estudios realizados en otras partes, se entusiasma con aquello que cree novedoso y que en algún momento monopoliza su atención con la fuerza del sortilegio.

La opinión de los profesores de la Universidad de San Marcos, por las materias que profesan en los claustros sanmarquinos, puede guíar la opinión pública, que necesita recibir sus luces, por que siempre domina en ellos inspiración desinteresada, por la costumbre con que manejan la investigación, encuentran la verdad y la trasmiten a los demás.

FACTORES DEL CRECIENTE AUMENTO DE LA DELINCUENCIA EN EL PERU

Todos los guarismos demóticos del país han aumentado en cifras absolutas y relativas, lo que en muchos casos no significa incremento del fenómeno. La delicuencia fenómeno bio-jurídico-social, no escapa a esta regla y como todo hecho de raigambre teleológico, podría decirse, ineluctable, siempre existirá cualquiera que sean las medidas que se adopten para combatirlo o prevenirlo. El delito, como la enfermedad y la sombra acompaña al hombre, doquiera que sea el sitio donde viva, porque si en unas ocasiones se trata de anular los factores exógenos que lo producen, descuidando la raíz endógena, porque las causas sociales están más cerca de la mano del hombre, en otros, debería atenderse los elementos endógenos, subjetivos, que son los que intervienen, con el concurso de los primeros, en la comisión delictiva, en la conducta anti-social.

La estadística es la clave mágica para dilucidar los problemas que se presentan en la vida, en el mundo; nada se escapa a su apreciación y el acierto en sus resoluciones solo puede vislumbrarse cuando las soluciones se basan en sus datos Hay más delincuentes en las cárceles peruanas, porque la población del país ha aumentado y el incremento se comprueba en forma inequívoca, porque las prisiones no han ensanchado su capacidad,

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decano de América

como lo han hecho muchos edificios públicos. El hacinamiento es el resultado de lo dicho y en este caso, como en Medicina, el contagio intracarcelario se hace más facilmente, entre los que ingresan a la prisión.

CONSECUENCIAS INMEDIATAS DEL HACINAMIENTO EN LAS PRISIONES.

Varias son las resultantes de la sobrepoblación carcelaria. El hacinamiento favorece la promiscuidad; el contacto entre los hombres se hace más íntimo; la clasificación de los delincuentes, para individualizar administrativamente la ejecución penal, se hace imposible, y lo que es más grave, el conocimiento y estudio de los delincuentes, sin el que es imposible hacer tratamiento penológico adecuado, es irrealizable. Las prisiones se trasforman, por este y otros motivos, en escuelas de criminalidad, como se afirma y repite.

En la sierra del Perú, el hacinamiento en las prisiones, tiene otra derivación que es imposible dejar de mencionar, porque la acompaña la falta de higiene en la población carcelaria, dando lugar a la difusión del huesped intermediario que trasmite el tifus exantemático. Han sido numerosas las epidemias de tifus en las cárceles peruanas, como lo han sido en las prisiones de países, que por su situación geográfica y otras condiciones nosogénicas, sufren de esta terrible enfermedad.

PLAN PENOLOGICO PARA EL PERU

Ninguna cuestión puede resolverse, sin que previamente se elabore un programa de actividades relacionado con los propósitos que se persiguen. El Código Penal de 1924 señaló la clase de establecimientos de represión penal que necesitaba el Perú, sin que la administración pública se haya interesado por llevarlo a la práctica. A falta de un Código de ejecución penal, el legislador inició las bases materiales para un régimen penológico.

Sin propósito de subestimar la labor de los funcionarios del ramo de prisiones, puede afirmarse que solo en los años 1927 a 1930, se pensó con espírutu constructivo en la necesidad de un régimen penal que orientáse debidamente la ejecución penal en el Perú. Los Drs. Augusto R. Llontop y Bernardino León y León, echaron las bases para organizar después un adecuado sistema penológico. Tuvieron como norma cardinal llevar la técnica a las prisiones, preparando personal adecuado para los establecimientos carcelarios, proporcionando higiene y comodidad a los reclusos, iniciando el estudio científico de los delincuentes, con la organización del Instituto de Criminología que preceptúa el Art. 409 del Código Penal, proporcionando instrucción a los delincuentes, por medio de educadores que diariamente concurren al Establecimiento penal para dar la necesaria cultura a los que seres que viven al margen de la Ley, etc. etc.

Es necesario elaborar un plan para el régimen penológico peruano, adaptado a la realidad nacional y a los recursos con que

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

cuenta el Estado para este fin; en él podrá estimularse el interés de la colectividad por estas cuestiones, que cuando es intenso, ejerce presión sobre los organismos gubernamentales, obligándolos a encarar cuestiones que superficialmente se estiman de valor secundario en los afanes de la Administración pública. Nada es superfluo cuando se trata de atender las necesidades de un país; el escaso valor que se asigna a la satisfacción de muchas necesidades públicas, se debe al desconocimiento de la técnica con que deben resolver o al monopolio del pensamiento por otras cuestiones cuyo significado se sobreestima. Preocuparse de los establecimientos penales y de la delincuencia, es tratar de temas poco espectaculares, de limitado alcance socio-político.

INTERES DE LA NACION POR LOS PROBLEMAS DE LA CRIMINALIDAD.

En relación con la represión de la delincuencia contra el patrimonio, la comisión del Rotary Club de Lima integrada por los Drs. Napoleón Valdez Tudela, Ernesto Velarde Aizcorbe y Angel Maldonado, el General Arturo Zapata Velez y el Sr. Andrés Dasso, iniciador del debate, propuso, después de contemplar el asunto, que se creáse Juzados de policía, para sancionar una serie de faltas que son de competencia de los jueces de paz por tratarse de causas con "reo libre"; que se dote a la capital de la República y cuando menos a las capitales de departamentos de cárceles modernas, en las que se propenda a la regenración del delincuente y que se establezcan las cárceles y penitenciarías agrícolas que prescribe el Código Penal, para recluir en ellas a los elementos que por su peligrosidad, no pueden ni deben estar en los mismos locales de reclusión, que los delincuentes ocasionales.

La delincuencia contra el patrimonio, es hecho bio-jurídico-social que aumenta cada día más, como consecuencia de varios factores, que deberían pormenorizarse para conocerlos en forma apropiada y luego de analizarlos, buscar los recursos que los aniquilen, reduciendo a sus más bajos guarismos, un fenómeno bio-jurídico-social de la conducta anómala.

Los incentivos para el trabajo, la capacitación para labores especializadas y la búsquedad de trabajo, para que pueda laborar el mayor número de ciudadanos, serían las bases sustantivas para prevenir la delincuencia contra el patrimonio. En el curso del tratamiento de los delincuentes, las prisiones deben capacita- a los reclusos para que puedan trabajar en faenas que requieren capacidad especializada, después de cumplir la pena que se les impuso, por el delito o los delitos cometidos.

Termino sosteniendo, que la resolución del problema de la delincuencia es asunto enteramente técnico; que debe estudiarse, para poder aplicar el tratamiento adecuado al delincuente y que son los penólogos, penitenciaristas y criminólogos, los que poseen los conocimientos adecuados para enjuiciarlo adecuadamente y formular el programa para el régimen penal que requiere el país y que debe puntualizarlo el Código de Ejecución penal que urgentemente requiere el Perú.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

NISONA

Inyectable

"LUSA"

UN CORTICOIDE DE ACCION INMEDIATA PARA LA TERAPIA DE URGENCIA

NISONA INYECTABLE:

25 mg. de 21 Ortofosfato de Prednisolona

Ampolla de 1 cc.

NISONA TABLETAS:

5 mg. de Prednisona

Frasco de 12 tabletas

Laboratorios Unidos S. A.

AV. BOLIVAR 561, PUEBLO LIBRE

LIMA — PERU

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

JADIT
SPRAY

ANTIMICOTICO MODERNO PARA LA CURACION DE LAS INFECCIONES POR HONGOS, DESDE LAS MAS SIMPLES, COMO PIE DE ATLETA, HASTA LAS MAS REBELDES COMO LAS TIÑAS.

Presentación: Jadit Spray de pulverización de 40 ml.

Laboratorios Hoechst Peruana S. A.

PASEO DE LA REPUBLICA 395 — LIMA

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

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decano de América