

V3
GR
91

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 QUINONES

HUMBERTO PORTILLO — JOSE B. JIMENEZ CAMACHO

GUILLERMO KUON CABELLO



Año 79.- Núm. 1192

Octubre 1962

SUMARIO

Frinogenemia en aparentemente sanos y en enfermos por la Dra. Eva Gálvez Linares,	
Introducción, pág.	201
Investigaciones peruanas sobre fibrinogenemia, pág.	202
Técnica para cuantificar fibrinógeno, pág.	203
Investigaciones efectuadas e interpretación de los resultados, pág.	204
Conclusiones, pág.	208
Bibliografía, pág.	209
Directivas sobre organización penológica para el Perú por el Dr. Carlos A. Bambarén, pág.	211
Prensa médica mexicana.— Nuevas orientaciones en la etiopatogenia del cáncer de la vejiga por el Dr. Emilio de la Peña.— Manejo del tercer período del parto por Santos Silva y Manuela Aguirre de Maldonado, pág.	217

Los
antibióticos
ROUSSEL

PENBRITIN
(AMPICILINA)

Antibiótico de
amplio espectro

ORBENIN
(GLOXACILINA SODICA)

Antibiótico activo
sobre gérmenes
penicilino-resistentes

SOFRAMYCIN
100mg
(SULFATO DE FRAMICETINA)

Antibiótico
de acción local



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

Fibrinogenemia en aparentemente sanos y en enfermos

Por la Dra. EVA GALVEZ LINARES

La determinación cuantitativa del fibrinógeno ha alcanzado en los últimos años gran importancia, porque su apreciación no sólo esclarece el fenómeno de la coagulación sanguínea, sino que ha adquirido valor semiótico, sirviendo, por lo tanto, para establecer diagnóstico y pronóstico de determinados procesos morbosos. De aquí, que los investigadores hayan tratado de encontrar técnicas exactas, que proporcionen datos precisos sobre la fibrinogenemia y que se utilicen reactivos que se encuentren al alcance de los técnicos, sobre todo en países donde los equipos de bioquímica son reducidos.

En el Perú el estudio de la fibrinogenemia ha sido objeto de pocas investigaciones; solo se han llevado a cabo la que efectuó Julio Pons Muzzo, en 1941, al cuantificar el fibrinógeno del plasma sanguíneo en la enfermedad de Carrión; la que realizó Julia Gómez en 1949 determinando fibrinógeno con la técnica del Biuret y la que hizo José Chiozza, el mismo año, investigando protrombinemia y fibrinógeno en las afecciones quirúrgicas de la vesícula y vías biliares. Esta comprobación se prestaría a múltiples comentarios, porque llama la atención que los laboratoristas peruanos no hayan reunido sus observaciones de modo de publicarlas como aportes científicos o que las realicen sin el propósito de utilizarlas después, para que sirvan de base a exposiciones teórico-prácticas. La escasa bibliografía sobre el estudio de la fibrinogenemia que acabo de mencionar, también puede ser la consecuencia de que este componente normal de la sangre, solo se investiga pocas veces, porque los clínicos le han prestado escasa atención y por ello los laboratoristas no han buscado técnicas para su cuantificación. Es posible que esta presunción sea

Este trabajo terminó de redactarse en agosto de 1956.

cierta, porque las averiguaciones que he hecho en el ambiente hospitalario y extranosocomial, me permiten afirmar que son pocos los que han experimentado las técnicas de fibrinogenometría, tanto las antiguas, cuanto las modernas.

Y dichos estos comentarios, que solo tratan de enjuiciar una realidad peruana, que debe ser superada lo más pronto posible, para que el Perú ingrese efectivamente al campo de la bibliografía científica, como lo están haciendo la mayor parte de los países indo-americanos, y de reconocer que la cátedra de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de Lima, trata de llenar esos vacíos lamentables del ambiente intelectual peruano, paso a exponer el contenido de este trabajo que consta de las siguientes partes: En la primera, expongo las investigaciones peruanas sobre fibrinogenemia; en la segunda parte refiero las investigaciones efectuadas siguiendo la técnica de Andersch y Gibbson, en catorce sujetos aparentemente sanos y cuarentidos enfermos con diversos procesos morbosos, interpretando enseguida los resultados; por último, formulo conclusiones y cito bibliografía.

Mi gratitud al Dr. Carlos A. Bambarén, catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima, por sugerirme que estudiase el tema, por orientarme en la forma como debía hacer la investigación y llevar a cabo la búsqueda bibliográfica; al Dr. Juan Angulo Bar, Jefe del Laboratorio de las clínicas de la Facultad de Medicina en el Hospital "Arzobispo Loayza", por las facilidades que me ofreció para que lo llevase a cabo y a la Q.F. Srta. Ada Villanueva, de la Hemeroteca de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de Lima, por su colaboración inapreciable.

INVESTIGACIONES PERUANAS SOBRE FIBRINOGENEMIA

Julio Pons Muzzo (17), de Lima, en 1941 estudió el fibrinógeno del plasma sanguíneo en la enfermedad de Carrión. Realizó investigación minuciosa del fibrinógeno en las diferentes etapas de esta enfermedad, encontrando que en la anemia grave de Carrión el fibrinógeno del plasma está muy aumentado durante la fase de anemización con parasitismo eritrocítico positivo y que disminuye progresivamente en la de remisión, entrando en los límites de variación normal antes que la cifras de hematíes.

Pons Muzzo encontró que en hombres aparentemente sanos de nuestro medio, el fibrinógeno del plasma cuantificado con la técnica de Kjeldahl, es de 270 mg. a 350 mg. %.

En la enfermedad de Carrión el fibrinógeno del plasma está muy aumentado en la fase anemizante, regresando a la normalidad durante la remisión. Según el investigador peruano, la infección bartonelósica sería el principal agente causal del incremento del fibrinógeno, comprobado en los enfermos carriónicos y en la anemia grave de Carrión el hígado responde en todo momento con sobreproducción de fibrinógeno, al estímulo de la infección.

El Dr. Carlos A. Bambarén (3) ha comprobado que en los ca-

sos en los cuales el índice de coagulación y el tiempo de sangría, demuestra hipocoagulabilidad sanguínea, irreductibles al tratamiento con cloruro de calcio, vitamina K, coaguleno, veneno de jatrops jaraca, etc. por poseer la persona sangre del grupo sanguíneo Rh. se consigue normalizar esos dos factores que producen hipocoagulación de la sangre, por medio de extracto esplénico por vía parenteral.

José Chiozza (6), de Lima, estudió en 1949 la protrombinemia y el fibrinógeno en afecciones quirúrgicas de la vesícula y vías biliares, comprobando en lo que respecta al segundo de los componentes químicos de la sangre que estudió, que la cantidad aumenta después de la intervención quirúrgica y que las cifras de fibrinógeno plasmático en el preoperatorio, denotaban cantidades normales en 49% de los casos. El 51% presentaron cifras por encima de lo normal. Al día siguiente del acto quirúrgico, el fibrinógeno en casi todos los casos aumentó notablemente. A los ocho días el aumento aún era mayor. En seis casos que estudió el fibrinógeno hasta los 18 días, observó que las cifras disminuyeron, pero no llegaron a normalizarse. En la litiasis del colédoco, las cifras del fibrinógeno eran mayores que en las otras entidades morbosas estudiadas, tanto en pré como en el postoperatorio. En los pocos casos que en el preoperatorio presentaron hipoprotrombinemia discreta, observó cifras aumentadas de fibrinógeno. El tratamiento con vitamina K o sin ella, hizo aumentar la concentración de protrombina y disminuir la cantidad de fibrinógeno.

TECNICA PARA CUANTIFICAR FIBRINOGENO

La técnica que he empleado para cuantificar fibrinógeno, fue la de Andersch y Gibbson (1).

El anticoagulante que usé fue el que recomienda Wintrobe.

Oxalato de potasio	0.80 grms.
Oxalato de amonio	1.20 "
Formol	1 cc.
Agua destilada c.s.p.	100 cc.

Se mide 0.5 cc. de este reactivo y se pone en cada frasquito que se coloca en el horno a una temperatura que no pasa de 50°C

Reactivos:

- 1) Solución acuosa saturada de sulfato de amonio.
- 2) Solución de hidróxido de sodio al 10%.
- 3) Reactivo Fénol (Folín Ciocalteau).
- 4) Solución acuosa saturada de carbonato de sodio.

La muestra de sangre se obtiene en la mañana, por lo general antes de desayuno, por punción venosa, con jeringa y aguja bien secas. Se extrae 5 cc. de sangre, que se colocan en un frasquito que contiene anticoagulante; inmediatamente se agita, cuidando que la sangre no vaya manchar la tapa del frasquito. Luego la sangre se coloca en un tubo de prueba y se centrifuga a 1,500 r.p.m. durante 5 a 10 minutos; enseguida se separa el plasma, por medio de pipeta y se coloca en un tubo de centrifuga 1 cc., al que

se le añade 2 cc. de agua destilada y 1 cc. de sulfato de amonio en solución saturada. Se mezclan por inversión y se centrifuga a 2,000 r.p.m. durante 20 minutos; se decanta por inversión el líquido sobrenadante, que constituye el plasma con las albúminas. Se secan las paredes del tubo con papel de filtro, al precipitado del fibrinógeno se añade 0.5 cc de NaOH al 10%, colocándolo al Baño de María y se le añade 7 cc. de agua, 1 cc. del reactivo de Fenol (Folín-Ciocalteau) y 3 cc. de carbonato de sodio en solución saturada; se mezclan por inversión y se deja reposar durante 30 minutos. Luego se vacía el contenido del tubo a una fiola de 50 cc. y se completa con agua hasta la marca. Se agita para obtener una mezcla homogénea. Enseguida se procede a apreciar el color producido, en el colorímetro foto-eléctrico de Klett-Summerson, para lo cual el contenido de la fiola se vacía a un tubo. Previamente el colorímetro se puso en cero con el blanco. Para el blanco se procedió a tomar 0.5 de NaOH al 10%, más 7.5 de agua, más 3 c.c. de carbonato de sodio en solución de 50 cc., lavando con agua destilada y guardando en la fiola el líquido del lavado.

La apreciación del color se hizo con el Fotocolorímetro con filtro verde 540. El dato numérico encontrado se multiplicó por el factor de calibración del colorímetro.

Para encontrar el factor se trabajó con una solución patrón de tirosina, la cual produce color azul, al agregarse los reactivos de la técnica de Andersch y Gibbson.

Se tomaron 2 cc. de una solución de 20 mg. de tirosina en 100 cc. de ácido clorhídrico 0.1 N/10. Se le añadió 6 cc. de agua, 1 cc. de reactivo de Fenol y 3 cc. de carbonato de sodio en solución saturada. Se mezcló bien y se dejó reposar 30 minutos, al cabo de los cuales se llevó al Fotocolorímetro de Klett-Summerson de 10 mm. usando filtro verde N° 540. Puesto en 0 con el blanco dió el factor, que fue 0.0024.

La calibración del colorímetro se estableció mediante el método de Kjeldahl, obteniéndose idénticos resultados.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

He determinado cuantitativamente fibrinógeno en cincuenta casos, ocho de sexo masculino y cuarentitres de sexo femenino.

De los cincuenta casos, catorce corresponde a personas aparentemente sanas, tanto de sexo masculino, como de femenino y veintisiete a personas de sexo femenino con diferentes enfermedades. Dieciseis eran enfermas de las vías biliares, cuatro cardiopatas, cuatro reumáticas, tres enfermas del estómago, dos tuberculosas y ocho con otros procesos morbosos.

Van a continuación los resultados que obtuve:

FIBRINOGENO EN SUJETOS APARENTEMENTE SANOS

Caso	Edad	Sexo	Fibrinógeno
A.B.	20 Años	Masculino	0.720 gr.%
C.D.	20 "	Femenino	0.328 "
E.F.	21 "	"	0.312 "
G.H.	21 "	"	0.312 "
H.I.	21 "	"	0.312 "

Caso	Edad	Sexo	Fibrinógeno
A.A.	22 "	Femenino	0.600 "
B.C.	23 "	Masculino	0.696 "
D.F.	24 "	"	0.576 "
K'R.	26 "	"	0.384 "
A.Z.	26 "	"	0.552 "

Caso	Edad	Sexo	Fibrinógeno
H.V.	37 "	Femenino	0.792 "
T.F.	38 "	Masculino	0.504 "
C.CH.	45 "	"	0.624 "
R.J.	45 "	"	0.432 "

Agrupando los resultados, según la edad y la cantidad de fibrinógeno encontrado, se tiene las siguientes cifras promedio:

- De 20 a 21 años de edad 0.396 gr.%
- De 22 a 30 años de edad 0.561 gr.%
- De 30 a 45 años de edad 0.588 gr.%

Estos resultados hacen pensar que el fibrinógeno sanguíneo aumenta con la edad, variación que deberá considerarse como normal y que debe tenerse presente en el momento de hacer su determinación cuantitativa.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos en sujetos aparentemente sanos, cuantificando fibrinógeno, dió los siguientes coeficientes:

Media. ± E. st.	Desv. st. ± E. st.	Coef. Variación	Cifras Extremas.
0.510 ± 0.043	0.157 ± 0.030	30%	0.312 ± 0.792

FRIBRINOGENO EN ENFERMOS OPERADOS DE VIAS BILIARES

Caso	Edad	Dianóstico	Fibrinógeno
A.B.	22 Años	Colecistitis Calculosa	0.768 gr.%
C.D.	31 "	" "	0.768 "
E.F.	31 "	" "	0.768 "
G.H.	48 "	" "	0.768 "

FIBRINOGENO EN ENFERMOS DE VIAS BILIARES NO OPERADOS

Caso	Edad	Diagnóstico	Fibrinógeno
A.B.	48 Años	Colecistitis calculosa	0.321 gr.%
C.D.	59 "	" crónica	0.456 "
H.F.	48 "	" calculosa	0.480 "
I.K.	47 "	Hepatitis	0.504 "
F.L.	35 "	Colecistitis calculosa	0.528 "
A.F.	36 "	" "	0.552 "
H.M.	28 "	Cáncer al hígado	0.552 "
M.C.	60 "	Colecistitis aguda	0.564 "
J.B.	50 "	" calculosa	0.576 "
U.T.	28 "	" "	0.648 "
M.I.	23 "	" "	0.698 "
O.P.	61 "	" "	0.816 "

El análisis estadístico de los resultados obtenidos en sujetos con afecciones hepáticas, no operados, cuantificando fibrinógeno, dió los siguientes coeficientes:

Media. \pm E. st.	Desv. st. \pm E. st.	Coef. Variación	Cifras Extremas.
0.560 \pm 0.03	0.12 \pm 0.025	21.4%	0.321 \pm 0.816

FIBRINOGENO EN GASTROPATIAS

Caso	Edad	Diagnóstico	Fibrinógeno
A.B.	57 Años	Gastritis	0.552 gr.%
Y.T.	49 "	Úlcera del estómago	0.696 "
R.E.	42 "	Gastritis	0.768 "

La cifra promedio de fibrinógeno en gastropatías fue de 0.672 grms.%.

FIBRINOGENO EN REUMATISMO

Caso	Edad	Diagnóstico	Fibrinógeno
T.Y.	23 Años	Endocarditis reumática	0.552 gr.%
R.E.	13 "	Reumatismo agudo	0.550 "
U.I.	25 "	Artrosis reumática	0.768 "
I.P.	20 "	Reumatismo cardíaco	0.864 "
W.P.	20 "	Reumatismo sub-agudo	0.864 "
O.E.	20 "	" cardíaco	1.000 "
W.Q.	39 "	Artrosis reumática	1.056 "
U.R.	44 "	Reumatismo cardíaco	1.120 "

El análisis estadístico de los resultados obtenidos en sujetos con afecciones reumáticas, cuantificando fibrinógeno, dió los siguientes coeficientes:

Media. \pm E. st.	Desv. st. \pm E. st.	Coef. Variación	Cifras Extremas.
0.356 \pm 0.082	0.218 \pm 0.058	25.4%	0.552 \pm 1.20

FIBRINOGENO EN TUBERCULOSIS

Caso	Edad	Diagnóstico	Fibrinógeno
Y.M.	18 Años	Tuberculosis pulmonar y vertebral	0.432 gr. %
O.K.	34 "	Tuberculosis articular	0.744 "

FIBRINOGENO EN DIVERSOS ESTADOS MORBOSOS

Caso	Edad	Diagnóstico	Fibrinógeno
U.R.	28 Años	Brucelosis	0.384 gr. %
I.P.	36 "	Hipertiroidismo	0.432 "
E.W.	63 "	Mieloma múltiple	0.528 "
S.A.	29 "	Hepato-nefritis	0.552 "
S.A.	50 "	Hemorragia uterina	0.720 "
X.Z.	45 "	Anemia perniciosa	0.960 "
C.V.	69 "	Púrpura hemorrágica	1.120 "

Tratando de interpretar los resultados, debo comenzar manifestando que se cuantificó fibrinógeno en catorce personas aparentemente sanas, de 20 a 45 años de edad, tanto de sexo femenino como masculino.

Se encontró cifras muy diferentes de fibrinógeno según la edad; así de 20 a 21 años el promedio fue de 0.396 grms. por 100 cc. de plasma; en cambio, en las personas de 22 a 30 el promedio fue de 0.561 gr. por 100 cc. de plasma, ofreciendo las cifras mayores de fibrinógeno los sujetos comprendidos entre 30 a 45 años, que fue de 0.588 grms. por 100 cc.

En relación con el sexo no he encontrado diferencias correlacionables, como lo comprobó también Ratnoff y Menzie (19).

En dieciseis enfermas del sexo femenino, con dolencias hepáticas y de las vías biliares, la determinación cuantitativa de fibrinógeno, proporcionó cifras diferentes, según que hubiesen sido operadas o no.

El fibrinógeno aumenta en las pacientes operadas; este aumento puede interpretarse como la reacción del organismo frente a la hemorragia producida durante el curso de la operación.

El aumento de las cifras de fibrinógeno en las pacientes operadas, lo comprobó, también, José Chiozza (6), de Lima, quien

observó que el aumento persiste en algunas pacientes hasta 18 días después del acto quirúrgico.

El fibrinógeno en pacientes con gastropatías, ofreció la cifra media de 0.672 gr.%.

En enfermos del corazón, el fibrinógeno está aumentando, lo que explicaría la frecuencia con que presentan embolias y trombosis esos enfermos.

El fibrinógeno en reumatismo, está aumentando, seguramente como resultado de reacción del organismo ante el ataque de la causa morbígena que lesiona el tejido de las articulaciones, vulnerable por la actividad despolimerizante de la hialuronidasa sobre el ácido hialurónico.

Julia Araya (2), de Santiago de Chile, también hizo idéntica comprobación en la artritis reumatoide, pues, halló cifras de 0.68, 0.70, 0.99 y 1.68 gramos por 100 cc. de plasma.

La cantidad de fibrinógeno en tuberculosos depende del tipo de tuberculosis que adolezcan. Encontré como promedio 0.558 grms. por 100 cc. de plasma.

En ocho pacientes que adolecían de diferentes enfermedades, encontré que la cifra mayor fue en enferma con púrpura hemorrágica con 1.12 gr. de fibrinógeno por 100 cc. de plasma. A este paciente se administró Cortisona en dosis de 50 a 100 mlgrn. cada 8 horas, comprobándose en una segunda cuantificación que la cifra había disminuído a 0.980. Igual tratamiento recibieron las enfermas con reumatismo cardíaco y artrosis reumática, comprobándose en ambas que la Cortisona determinó disminución de fibrinógeno plasmático.

La enferma con anemia perniciosa también tuvo una cifra aumentada de fibrinógeno plasmático 0.960 grms.%.

La enferma con hemorragia uterina también tuvo aumento de fibrinógeno, pues, la determinación dió 0.720 grms.%.

La paciente con hepato-nefritis ofreció 0.552 grms. de fibrinógeno; la de Mieloma múltiple 0.528 y la Brucellosis, fue la que dió la cifra menor, pues tan solo tuvo 0.384 grms.%.

Interpretar resultados tan variables, según diferentes enfermedades, exige relacionar las cifras encontradas con los distintos procesos morbosos. En la hemorragia uterina, y en la púrpura hemorrágica de Enoch, se explica que el fibrinógeno aumente, porque en el primer caso la condición hemorrágica, exige que el organismo reaccione con elementos antagónicos de esa manifestación morbosa y en el segundo, hay extravasación sanguínea en los tejidos, que equivale a hemorragia venosa.

La acción de la Cortisona, se exteriorizó no solo sobre la sintomatología, sino también sobre la cifra de fibrinógeno, que disminuyó; igual efecto se comprobó en los enfermos con reumatismo cardíaco y artritis reumática, que recibieron Cortisona como tratamiento medicamentoso, pues, en ellos disminuyó el fibrinógeno.

En la enferma con anemia perniciosa hubo hiperfibrinogemia, posiblemente como consecuencia de la reacción del organismo frente a la deficiencia de la hemopoiesis. Por último, en la Brucellosis encontré la menor cifra de fibrinógeno, no obstante que es proceso morboso hemorrágico, porque seguramente pre-

dominó en el caso estudiado, el proceso infeccioso, que ataca la crisis sanguínea.

Tales son los comentarios interpretativos que pueden formularse sobre los resultados obtenidos al cuantificar fibrinógeno en sujetos aparentemente sanos y en enfermos, con la técnica de Andersch y Gibbson.

CONCLUSIONES

1) Se estudió cuantitativamente el fibrinógeno plasmático siguiendo la técnica de Andersch y Gibbson en catorce personas supuestas sanas y treinta y siete enfermas. La cuantificación colorimétrica se hizo empleando Fotocolorímetro de Klett-Summerson.

2) No he encontrado diferencia, en las cifras de fibrinógeno plasmático, según los sexos.

3) He comprobado en sujetos aparentemente sanos notable diferencia en las cifras de fibrinógeno plasmático según la edad; así, agrupando los resultados entre 20 y 21, 22 a 30 y 30 a 45 años, se encuentra que el fibrinógeno aumenta con la edad, de 0.312 grms. que es la cifra menor a los 21 años, llega a 0.742 grms a los 37 años.

4) En los enfermos operados de las vías biliares, el fibrinógeno está aumentado en relación a los no operados, en proporción que duplicó las cifras consideradas como normales.

5) En el reumatismo, la hiperfibrinogenemia alcanza cifras máximas, si se les compara con otras enfermedades.

6) En los casos que el fibrinógeno estuvo aumentado y se administró Cortisona de 50 a 100 mgms. cada 8 horas, se produjo inmediata disminución del fibrinógeno.

BIBLIOGRAFIA

1.— Andersch M. and Gibbson R. G.— The colorimetric determination of plasma proteins.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— 18: 816, 1933.

2.— Araya Julia.— Nuevo método para dosificar fibrinógeno en la sangre.— Tesis de químicos farmacéuticos.— 1: 633.— Santiago de Chile 1949.

3.— Bambarén Carlos A.— Comunicación personal.

4.— Barnett V. y Cussen C. A.— Afibrinogenemia adquirida como complicación del embarazo.— "La Prensa Médica Argentina".— 52: 2087, 1955.

5.— Corona Leonidas.— Química normal y patológica de la sangre.— 431.— Santiago de Chile 1948.

6.— Chiozza José.— Estudio de la protrombinemia y el fibrinógeno en las afecciones quirúrgicas de la vesícula y vías biliares.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1949.

7.— Dillon F. and Schmitz Herbert.— Fulminating eclampsia, aso-

- ciated with fibrinogenopenia and hemorrhage.— "Illinois Medical Journal".— 96: 255, 1949.
- 3.— Delgado D. E.— Fisiopatología del proceso de la coagulación de la sangre.— "Clínica y Laboratorio".— 43: 355, 1947.
- 9.— Gomez Julia.— Determinación del fibrinógeno con el método del Biuret.— Tesis de Bachiller en Farmacia.— Lima 1949.
- 10.— Gonzales Villasante J.— El fibrinógeno B del plasma.— "Revista Clínica Española".— 33: 413, 1949.
- 11.— Hashi E. Von.— Plasmafraktionen und senkeing bei verschiedenen krankheiten.— "Munchener Medizinische Wochenschrift".— 5: 175, 1953.
- 12.— Jacox Ralph F.— A new methods for analysis of plasma fibrinogen utilizing a cationic detergent.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— 44: 885, 1964.
- 13.— Lyons R. N.— Vitamin K mechanism in clotting of fibrinogen.— "Australia Journal Experimental Medicine".— 23: 131, 1945.
- 14.— Meyers Lawrence.— Blood fibrinogen in myocardial infarction.— "Archives of Internal Medicine".— 82: 419, 1948.
- 15.— Morrós Sardá J.— Elementos de Fisiología.— 1: 375.— Madrid 1952.
- 16.— Peckham H. Ch. and Middlebrook F.— Rh isosensitización. intra-uterine fetal death and hipofibrinogenemia.— "American Journal of Obstetrics and Gynecology".— 65: 644, 1953.
- 17.— Pons Muzzo Julio.— El fibrinógeno del plasma en la enfermedad de Carrión.— "Revista de Medicina Experimental".— 2: 25, 1943.
- 18.— Ristori R. e Tentori L.— Azione della luttoflavina sul contenuto di fibrinogeno del sangue.— "Rendiconti Istituto Superiore di Sanità".— 10: 935, 1947.
- 19.— Ratnoff O. D. y Menzie C.— Nuevo método para la determinación del fibrinógeno en pequeñas muestras de plasma.— "Laboratorio".— 8: 177, 1953.
- 20.— Rice G.— Deficient protrombin and fibrinogen in fatal erythroblastosis fetalis.— "Journal of Pediatrics".— 4: 231, 1953.
- 21.— Reid E. D.— Presumptive amniotic fluid infusion with resultant post partum hemorrhage due to afibrinogenemia.— "Journal American Medical Association".— 152: 227, 1953.
- 22.— Wintrobe M.— Clinical Hematology.— 244.— Philadelphia 1951.
- 23.— Weiner A. E. and Roby C.— Presumptive amniotic fluid infusion with resultant post partum hemorrhage due to afibrinogenemia.— "Journal American Medical Association".— 152: 227, 1953.

Directivas sobre organización penológica para el Perú

Conferencia dictada en el Congreso de reforma penitenciaria cristiana
reunido en Lima en 1959.

Por el Dr. CARLOS A. BAMBAREN

La ejecución penal se canaliza de acuerdo con disposiciones legales y con preceptivas que dicta el Poder Público, para que las primeras llenen su función en forma adecuada y práctica. Las primeras, de carácter doctrinario, se ajustan al pensamiento del legislador; las segundas, con más flexibilidad, se adaptan a múltiples circunstancias que varían en función de factores culturales, sociales y económicos.

En el Perú la organización penitenciaria debe hacerse de acuerdo con el Código Penal vigente desde 1924, porque se carece de Código de Ejecución Penal; a él hay que recurrir cuando se pretende enjuiciar la realidad penológica peruana, porque comparando las disposiciones legales, que orientan la ejecución de las sanciones que imponen los Tribunales de justicia, con la realidad penitenciaria del país, se puede deducir el estado de la ejecución penal en el Perú.

Pero después de ese estudio comparativo, deben enumerarse las instituciones penológicas modernas que es necesario incorporar a la realidad peruana, para que la ejecución penal se estructure adecuadamente y se modernice con las aportaciones de la Ciencia Penitenciaria contemporánea.

El enjuiciamiento que me propongo hacer de la realidad penológica peruana y la aportación de nuevos conceptos penitenciarios, permite que comience afirmando que no hay organización penológica en el Perú.

La base sustantiva de la organización penológica del Perú, es el Código Penal vigente, con las disposiciones que contiene, tanto en lo que se refiere a los Establecimientos de reclusión que deben existir, cuanto a la forma como deben funcionar y que se hallan en el Título III y IV del Libro cuarto de ese instrumento legal.

La pena privativa de libertad que se aplica al sujeto que ha delinquido, debe cumplirse en Establecimientos de reclusión que deben contar con elementos, para que durante la prisión se lleve a cabo tratamiento adecuado.

En el Congreso de Criminología celebrado en Londres en 1955, se ha sostenido que el propósito de la ejecución penal, es el tratamiento del delincuente. Es orientación fructuosa, que en los Establecimientos de reclusión, prime el concepto de tratamiento. Asimismo, en dicho Congreso se adoptó otro término nuevo en el campo del Derecho Penal, el de la recidiva, que reemplazaría al concepto jurídico de reincidencia.

Estas dos nuevas expresiones de origen médico, se concatenan y proporcionarán elementos que modernizarán la Ciencia penitenciaria.

Se produce recidiva en el curso de la evolución de una enfermedad, cuando ésta, por haberse suprimido el tratamiento, o por haber ingresado otra vez el sujeto enfermo al ambiente patógeno, vuelven de nuevo los síntomas del proceso morboso y obligan a repetir el tratamiento.

Si se acepta que la prisión tiene por objeto someter al delincuente a tratamiento y que la recidiva prueba que el tratamiento no surtió los efectos que de él se esperaban y que la debe variar de acuerdo con la taxonomía de delitos que acepta el sanción impuesta al delincuente no fué la que convenía a sus características personales, se puede sostener que la sanción de Código Penal, y que comprende en las sanciones, penas y medidas de seguridad.

¿Conviene seguir manteniendo la separación entre penas y medidas de seguridad?. Hay delincuentes con menor grado de peligrosidad y otros con mayor índice de peligrosidad. A los primeros se aplicará pena; a los segundos, medidas de seguridad. Pero si las sanciones privativas de la libertad individual, tienen por objeto el tratamiento del delincuente, la distinción entre pena y medida de seguridad, está en camino de periclitarse, continuando la tarea que inició la "Unión Internacional de Derecho Penal", que desde fines del siglo pasado difundió el concepto de "peligrosidad" como el criterio rector para aplicar la sanción al delincuente, desapareciendo las penas de cárcel, de penitenciaria, etc., para aplicarse únicamente sanciones, con propósito de tratamiento.

Sin embargo, la distinción entre penas y medidas de seguridad la sostienen los penalistas y muchos profesionales que cultivan la Ciencia penitenciaria, tanto en el extranjero, cuando en América, pero conviene, previo análisis sustancial, aceptar que la distinción entre penas y medidas de seguridad, resulta de la supervivencia de la finalidad aflictiva de la pena, que debe desaparecer de la mentalidad del penitenciarista.

INSTITUTO DE CRIMINOLOGIA

El Código Penal del Perú contiene el Art. 409, que establece el funcionamiento en la Penitenciaría Central de un Instituto de Criminología, bajo la dirección de la Facultad de Derecho, de la Universidad de Lima. Esta disposición sustantiva estuvo incumplida hasta 1927, en que asumió la Dirección de Prisiones el gran jurista peruano Dr. Bernardino León León, magistrado de los Tribunales de Justicia de la República, quien se propuso que el Gobierno cumpliera dicha disposición legal. Para el efecto nombró una Comisión, que integraron los Drs. Angel Gustavo Cornejo, Bernardino León y León, Honorio F. Delgado, y Carlos A. Bambarén y que elaboró el Proyecto de Reglamento del Instituto de Criminología de la Penitenciaría Central. Aprobado por Resolución Suprema de 13 de febrero de 1929, entró en funciones inmediatamente, porque yo era médico del Establecimiento y con capacidad especializada en Criminología, por dictar la materia en la Facultad de Derecho de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima. La primera labor que realizó el Instituto de Criminología, fué confeccionar un modelo para hacer la "Ficha criminológica" de los reclusos del Establecimiento, según los dictados de la Biotipología italiana. En 1932, alegando razones de economía, se suprimió la Partida del Presupuesto General de la República para su sostenimiento y dejó de funcionar hasta la fecha.

El Instituto de Criminología de la Penitenciaría de Lima, de acuerdo con lo dispuesto en el Código Penal, debe estudiar al delincuente después de la sentencia y únicamente al que se le aplica pena de penitenciaría. Los juristas que redactaron el Código Penal del Perú de 1924, se limitaron a disponer que se estudie al delincuente después de sentenciado, que solo permite individualizar la pena en el curso de la ejecución penal; ya en esa época se sostenía la individualización antes de la sentencia, porque al delincuente hay que estudiarlo desde el mismo instante en que se inicia la instrucción criminal.

Como es elemento básico para la organización penitenciaria en el Perú, el cumplimiento del Art. 409 del Código Penal, propongo que se declare que es urgente restablecer el funcionamiento del Instituto de Criminología en la Penitenciaría Central, por ser elemento indispensable para el estudio del delincuente, sin cuyo conocimiento es imposible hacer ejecución fructuosa y organizar científicamente las prisiones.

DIRECCION GENERAL DE PRISIONES

El Código Penal peruano dispone en el Art. 136, que el Director de prisiones debe ser abogado especializado en cuestiones penales. Esta disposición puede llevarse a la práctica, porque la Facultad de Derecho de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima, organizó desde 1943 el doctorado en ciencias penales y en el curriculum de esa sección docente, se

dicta Ciencia Penitenciaria, que proporciona los conocimientos necesarios para organizar el régimen penitenciario y dirigir la ejecución penal en el Perú. Al seguir el ciclo de doctorado en ciencias penales, de la sección doctoral de la Facultad de Derecho de la Universidad Nacional de San Marcos, se adquieren conocimientos que deben ponerse en práctica en la Administración Pública en el ramo de prisiones, adquiriendo los abogados que lo siguen especialización tan necesaria para orientar adecuadamente el régimen de prisiones.

Sugiero que se pida cumplir el Art. 136 del Código Penal, que dispone que el Director General de Prisiones sea profesional universitario especializado en Ciencias penales e igualmente que el Decreto Supremo de 3 de noviembre de 1929, vuelva a entrar en vigor, para que los directores de la Penitenciaría sean abogados con cultura especializada en Derecho Penal y no militares, aviadores, o marinos en "situación de retiro", que por haber estado en contacto con hombres que hacen el servicio militar obligatorio, se les juzga capacitados para dirigir una Prisión, donde están reclusos hombres delincuentes.

ESTABLECIMIENTOS PENALES

Al enjuiciar la organización penitenciaria, no puede olvidarse de tratar de los Establecimientos de reclusión, de los edificios dedicados a prisiones.

Como las prisiones ya no son lugares para castigo del delincuente, para hacerlo sufrir, sino Establecimientos en los que debe sometérselos a tratamiento, es necesario expresar que a los delincuentes debe albergárseles en locales ad-hoc. Desgraciadamente, en el Perú existen pocos Establecimientos construídos especialmente para prisiones. Fuera de la Penitenciaría construída en 1860 según las directivas del Panóptico de Jeremías Bentham, de algunas Cárceles provinciales y de la Cárcel para mujeres edificada en 1953, en Chorrillos, con el nombre de "Centro de reeducación para mujeres", no hay Establecimientos edificados para prisiones.

Debe recomendarse que se mantenga a las prisiones en las mejores condiciones de Higiene y que no se produzca el hecho que comprobé en el Cuzco, en cuya ciudad la Cárcel está ubicada frente al Cementerio y en la fachada de la primera hay un letrero que dice: "Aquí mueren los vivos" y en la fachada del Cementerio se lee: "Aquí viven los muertos".

Otra realidad peruana, es que no hay Servicio médico de prisiones y que el cuidado de la salud de los reclusos está confiado a los médicos que atienden las "áreas de salud". Como estos tienen mucha labor que realizar, poco o ningún espacio de tiempo reservan para atender a los presos de las cárceles que deben esperar curarse de las enfermedades que los atacan, por acción de fuerzas sobrenaturales.

Es necesario recomendar que en toda capital de Departamento se organice Servicio médico-forense atendido por psiquiatras y

legistas, que tengan a su cargo las prisiones y que atiendan la salud de los reclusos, mientras se prepara personal especializado en Criminología, que atendería cuando menos las Cárceles departamentales.

La exposición anterior, prueba que no se cumplen las disposiciones que contiene el Código Penal peruano de 1924, en lo que respecta a la organización y ejecución penal, algunas Resoluciones Supremas tampoco están vigentes y que por estos y otros motivos no hay organización penológica en el Perú.

NUEVAS INSTITUCIONES DE EJECUCION PENAL QUE DEBEN ADOPTARSE

En la prisión peruana la figura central es el Director, el Alcalde. Al delincuente no se le toma en cuenta. Postulo que al darse la organización penológica que requiere el Perú, se ponga como centro de ella al delincuente.

Para estudiar al delincuente se requiere que entre el personal de las prisiones existan criminólogos, personal ejecutivo debidamente preparado en Escuelas, como la que organizó y funcionó en 1927, en Lima, cuando fue Director de Prisiones el Dr. Augusto R. Llontop.

Servicio Social de prisiones.— En la actualidad no bastan Directores de prisiones que conozcan doctrina penitenciaria; no bastan funcionarios ejecutivos debidamente capacitados en ejecución penal; se requiere en las prisiones personal con conocimientos en Servicio Social.

Fué en el año 1905, que Richard Cabot, en la ciudad de Chicago, comprobó que los enfermos una vez que salían del Hospital, estaban desconectados de su familia, porque había cambiado de residencia, por haber asumido otras obligaciones, etc. y sin poder convalescer volvían a enfermarse otra vez, sobre todo cuando eran casos mentales. Entonces Richard Cabot creó la "trabajadora social", que se convirtió en elemento insustituible en todos los hospitales norteamericanos.

En el Perú luché por el Servicio Social desde 1920, en unión del Dr. Wenceslao F. Molina, propugnando la creación de una Escuela de Servicio Social, que solo se organizó en 1936.

En lo que respecta a Servicio Social de prisiones debo recordar que en 1941 se celebró en Santiago de Chile el Segundo Congreso Latinoamericano de Criminología y que el Comité organizador del certámen, me encargó, en mi condición de profesor de Criminología en la Facultad de Derecho de la Universidad de San Marcos, el tema "Servicio Social en las ciencias penales". Ignoraba que el coponente era Hugo Lea Plaza, profesor de Psiquiatría en la Universidad de Chile. Al preparar la ponencia me encontré que no había bibliografía sobre "Servicio Social en las ciencias penales" y que se trataba de la primera investigación sobre la materia.

Leyendo las recomendaciones que formuló el Congreso de Servicio Social reunido en París en 1938, encontré que los alcan-

ces del Servicio Social psiquiátrico, podían ser fuente inspirativa para señalar el papel del Servicio Social penológico y basándose en ellas, compuse la parte doctrinaria de la ponencia, que terminé con los siguientes votos:

—El estudio social de los casos individuales, tal como lo realiza el Servicio Social, es método que corresponde a la individualización de la sanción perseguida por el Derecho Penal moderno.

—La individualización penal durante la instrucción, juicio oral, sentencia y reclusión, exige el concurso del Servicio Social.

—La familia del delincuente y la de la víctima, necesitan, igualmente, los beneficios del Servicio Social.

—El Instituto de Clasificación y Criminología de los Establecimientos de reclusión, también requiere Servicio Social, para la individualización administrativa de la pena.

—La sentencia condicional y la libertad provisoria (formas de libertad vigilada), cumplen a perfección sus finalidades cuando existe Servicio Social de prisiones.

—La tutela post-penitenciaria y la prevención de la reincidencia, necesitan de Servicio Social.

—La determinación del "estado peligroso" (predelictual y delictivo) y la aplicación de medidas de seguridad, precisan de Servicio Social.

—El Servicio Social desempeñado por Visitadoras que recibieron instrucción especializada en tratamiento de delincuentes, debe sustituir al Patronato de presos y liberados.

La reproducción de las conclusiones del trabajo que envié al Segundo Congreso Latinoamericano de Criminología, que se reunió en Santiago de Chile en 1941, me permite afirmar, en esta oportunidad, que la organización penitenciaria requiere en forma ineludible Servicio Social y que los Establecimientos penales necesitan en su personal técnico Visitadoras sociales.

Como no puede darse un paso en la ejecución penal sin Servicio Social, sugiero pedir a la Escuela de Servicio Social de Lima, que preste atención a preparar Visitadoras sociales especializadas en Penología, que se necesitan para todas las prisiones peruanas, a fin de que el delincuente mantenga contacto con su familia, vinculación económica, moral y espiritual y para que cuando egrese de la prisión se encuentre conectado con el ambiente social y no se sienta un paria, abandonado.

No puede, pues, haber organización penitenciaria, sin Servicio Social.

Servicio religioso en la prisión.— El sacerdote, cualquiera que sea la religión que profese, es elemento necesario para modelar la vida del delincuente, que es sujeto mentalmente hipoevolucionado y por lo tanto sugestionable.

El sacerdote debidamente preparado para estos menesteres, es factor importante en la ejecución penal, porque contribuye en forma inigualada a la remodelación espiritual del recluso, que necesita recibir las recomendaciones de los que hicieron de su vida apostolado en beneficio de la humanidad.

No olvidemos que el Cristianismo, desde Roma, contribuyó a quitar a la Prisión la tortura, que fue su finalidad durante mu-

chos siglos y que fueron humanas las características de las prisiones que dependían de la Iglesia católica, según pruebas debidamente comprobadas.

El capellán de la prisión moderna, no se limita a la práctica de los actos religiosos, sino que actúa en el ambiente de la vida diaria, tratando de influir sobre la mentalidad del recluso, para que incorpore a su acervo cultural, las nociones de la vida civilizada, que incrementan sus sentimientos de solidaridad y sus actitudes, según los postulados de la Democracia.

CONCLUSIONES

1.— La ejecución penal requiere un Código dedicado a puntualizar, en forma sustantiva y adjetiva, el régimen de las prisiones.

2.— El Perú necesita un Código de ejecución penal, en el que se consignen los dispositivos de la Criminología y de la Ciencia penitenciaria.

3.— Urge elaborar un plan de ejecución penal para el Perú.

4.— El Servicio Social debe ingresar a las prisiones y debe desempeñarlo personal debidamente capacitado.

5.— Los delincuentes desde que ingresan a la Prisión, deben ser objeto de estudio de los criminólogos, que en la actualidad es el personal más capacitado para esos menesteres.

Prensa médica mexicana

NUEVAS ORIENTACIONES EN LA ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DEL CANCER DE LA VEJIGA, por el Dr.

Emilio de la Peña.— "Semana Médica de México".— 35: 331, 1962.

Por lo que respecta al cáncer vesical, las estadísticas más recientes demuestran de manera indudable aumento progresivo de la afección en todas las edades y en todas las sucesivas generaciones, al igual que ocurre con el cáncer pulmonar, sin que pueda atribuirse este aumento a una mayor precisión en los medios diagnósticos.

¿A qué se debe el aumento del cáncer vesical? Se ha invocado el hecho de una vida media más larga del hombre, lo cual no parece convincente si se tiene en cuenta que muchos casos de cáncer vesical se dan en sujetos relativamente jóvenes. Parece más lógico atribuir el aumento a la indudable variación de

los factores ambientales a lo largo de los últimos años, como consecuencia del formidable progreso de las industrias, de la automovilística, la aviación, etc., que dan lugar a gases y sustancias químicas que penetran por el pulmón, la piel o el aparato digestivo y son eliminados por la orina después de transformaciones diversas en forma de cuerpos químicos de indudable acción carcinógena. Quizá otro de los factores que contribuyen al aumento de la morbilidad y mortalidad por cáncer vesical, está relacionado con el uso y abuso en los tiempos actuales de las medicaciones hormonales, especialmente esteroides y determinadas vitaminas (A y D), cuya posible transformación en sustancias carcinógenas no es fantasía.

La relación de la industria con la aparición de cánceres vesicales no es descubrimiento reciente, ya que fue en 1895, cuando el urólogo alemán Rehn llamó la atención sobre la frecuencia de aparición de tumores vesicales en los obreros de las fábricas de colorantes de anilinas. En años más recientes, se ha trabajado intensamente para aclarar el problema de la patogenia de los llamados cánceres de anilina, demostrándose que las sustancias cancerígenas vesicales, son la bencidina y la beta-naftilamina. Por otra parte, algunas sustancias utilizadas como colorantes en la repostería, como la esencia de naranja E (Oil Orange E) y el amarillo de manteca y otras medicamentosas de uso diario, como el clorhidrato de diaminofenil-azopiridina, se han mostrado potentes carcinógenos vesicales. Asimismo, han revelado una innegable acción carcinógena vesical la hidroxiquinolona, utilizada como anticonceptivo y en la conservación del tabaco.

Los estudios realizados recientemente sobre el metabolismo de las áminas aromáticas, ha demostrado que éstas llegan a la vejiga en forma de conjugados atóxicos de los ácidos sulfúrico, glucurónico y fosfórico. Para que la acción cancerígena vesical puede efectuarse, es preciso que estos conjugados sean hidrolizados por la acción de determinados fermentos.

En los últimos diez años se ha demostrado la relación de la actividad de la enzima beta-glucuronidasa en los tejidos humanos y la aparición de neoplasias, siendo en éstas mayor la actividad del fermento. Las primeras investigaciones sobre la actividad de la beta-glucuronidasa en los tumores de la vejiga, las realizaron en 1954, Boyland, Wallace, y Williams quienes comprobaron que la actividad de aquélla en la orina está muy aumentada en los casos de tumores vesicales, aún después de extirpación. También comprobaron aumento semejante en el suero de los enfermos cancerosos vesicales. Por lo demás, aquellos investigadores pudieron también observar que el tejido neoplásico vesical contiene más betaglucuronidasa que la mucosa vesical normal.

La aparición de neoplasias vesicales dependería, según los investigadores citados, de varios factores, como son los siguientes:

1º—Presencia en la orina de conjugados glucurónicos de aminas aromáticas cancerígenas (hidroxi-aminas).

2º—Aumento de la actividad de la beta-glucuronidasa y de otras enzimas.

3º—Existencia de factores favorecedores de la acción enzimática, como la acidez urinaria (pH 4.5 para la beta-glucuroni-

dasa) y la permanencia de la orina en la vejiga durante un cierto tiempo preciso para que pueda actuar el fermento hidrolizante.

En cuanto a la etiopatogenia de los tumores vesicales espontáneos, ya en 1950, Dunning, Curtis y Maun habían observado la aparición de las neoplasias cuando a la dieta se añadía triptófano. Los experimentos fueron comprobados más tarde por Boyland y colaboradores, quienes sospecharon que determinados metabolitos urinarios del triptófano pudieran ser los agentes cancerígenos. Por otra parte, al estudiar el metabolismo de aquel aminoácido pudo observarse que tres de sus metabolitos presentes normalmente en la orina son orto-hidroxi-aminas: la 3-hidroxi-quinurenina, el ácido 3-hidroxi-antranílico y la 2-amino-3-hidroxi-aceto-fenona.

Posteriormente, trabajos de Boyland, en Inglaterra, y de Brown, Price y Wear, en Estados Unidos, han demostrado que los enfermos con cánceres vesicales presentan un metabolismo anormal del triptófano, que tiene como consecuencia el aumento de sus metabolitos urinarios (quinurenina, ácido hidro-antranílico, etc.). Además, los autores ingleses han demostrado de manera innegable el poder cancerígeno de los tres metabolitos de triptófano, a saber: el ácido 3-hidroxi-antranílico, la 3-hidroxiquinurenina y la 2-amino-3-hidroxi-aceto-fenona.

En cuanto a la necesidad de que la orina esté en contacto con la vejiga un tiempo indispensable para que la acción hidrolítica de la beta-glucuronidasa pueda verificarse, la clínica demuestra que la aparición de los tumores vesicales tienen lugar con frecuencia en sujetos retencionistas por alteraciones del cuello vesical y de la próstata. Por otra parte, son conocidos los casos en que un tumor vesical ha desaparecido al practicar la derivación de orinas por talla vesical o ureterostomía de diversos tipos. En cambio, llama la atención el hecho de que en los casos de implantación de uréteres en el intestino por cistectomía total por cáncer no se haya observado nunca el desarrollo de tumores. Ello se ha explicado por la posible acción aislante o antioncogena de la secreción de las glándulas mucíparas intestinales.

Por lo que respecta a la profilaxia y tratamiento de los tumores vesicales, teniendo en cuenta el papel de la beta-glucuronidasa en la hidrólisis de los conjugados urinarios del triptófano, se ha tratado de inhibir la actividad de esta enzima.

Hace algunos años, Karunairatnam, Lewel y otros habían demostrado que los derivados del ácido glucosacárido eran inhibidores de la beta-glucuronidasa. En 1957, Boyland, Wallace y Williams ensayaron varios de estos inhibidores, y encontraron como el más eficaz el gluci-sacaro-1,4-lactona. En la actualidad se administra por vía bucal en forma de comprimidos. Los resultados observados por Mattea, en Italia (1959), demuestran que la glucolactona inhibe la actividad de la betaglucuronidasa urinaria de 56 a 94 por 100.

Por otra parte, Brown y Price han insistido sobre el papel que el metabolismo anormal del triptófano tiene en la aparición del cáncer de la vejiga. Estos autores han observado que el metabolismo anormal del triptófano puede normalizarse por la administración de Piridoxina. En la hipovitaminosis Piridoxínica,

está reducida, según Grossmann, la conversión del triptofano en ácido nicotínico, como consecuencia de lo cual aumenta en la orina el porcentaje de metabolitos intermediarios (ácido xanturénico sobre todo).

En cuanto al papel del ácido nicotínico en la profilaxia y terapéutica del cáncer vesical, Quagliarello (1958) ha observado un enfermo de cáncer vesical en el que la administración de 200 miligramos de ácido nicotínico diarios durante dos semanas determinó la desaparición gradual del ácido antranílico y de la quinurenina de la orina.

MANEJO DEL TERCER PERIODO DEL PARTO por Santos Silva Cota y Manuela Aguirre de Maldonado.— “Semana Médica de México”.— 34: 244, 1962.

El tercer periodo del parto, esencialmente hemorragíparo, ocasiona más muertes maternas que los dos primeros períodos juntos.

Se ha considerado que inmediatamente después de la expulsión del feto, el útero entra en un período “fisiológico” de reposo y que el desprendimiento placentario es originado por la readaptación de las superficies entre placenta y útero.

Estudios recientes probarían que el útero no entra en período de reposo, sino que una vez nacido el feto, el cuerpo uterino continúa sus contracciones rítmicas, aún cuando la intensidad y frecuencia hayan disminuído, y que es este proceso de actividad muscular el que efectúa el despegamiento placentario.

Los autores recomiendan independientemente del uso de ocitócitos del tipo posthipofisario y evitando la aplicación de fármacos tipo cornezuelo de centeno, por los inconvenientes y la dificultad de su aplicación a la extracción de la placenta en la siguiente forma: efectuado el parto fetal, se secciona el cordón entre dos pinzas colocadas inmediatas a la vulva. Se toma la pinza proximal con la mano derecha, la mano izquierda se coloca en la pared anterior del abdomen, haciendo una delicada presión tratándose de fijar el útero; simultáneamente la mano derecha hace tracción moderada y sostenida en el cordón, siguiendo el eje del canal, a medida que el cordón va saliendo, la pinza se irá situando más arriba, a fin de que la tracción se efectúe lo más cerca del sitio de inserción del cordón sobre la placenta, evitando en esta forma romperla. Con la mano izquierda se evita que el útero bascule en anteversión o descienda; la mano derecha haciendo una tracción inteligente evita rupturas del cordón que obligaría a extracción manual, que se evita precisamente con esta maniobra.

El tiempo requerido para la extracción placentaria lleva desde un minuto a tres minutos desde el parto fetal.

PROSTAFILINA

METIL-FENIL-ISOXAZOLIL - PENICILINA

ORAL. INTRAMUSCULAR

NUEVA
PENICILINA
SINTETICA



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

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

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

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

LABORATORIOS BRISTOL DEL PERU, S. A.

AV. MARISCAL BENAVIDES (EX-COLONIAL) 1560

TELEFONO 45060 — LIMA