BIBLIOTECA, DE MEDICINA,

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

Año 80.- Núm. 1197

Marzo 1963



SUMARIO

Cuantificación de uropepsina en niños aparentemente	
sanos y distróficos por la Dra. Isabel Valdivia	
Valdivia	
Introducción, pág	45
Significado semiótico de la Uropepsina, pág	56
Investigaciones efectuadas e interpretación de	
los resultados, pág	49
Conductor of	
Conclusiones, pág	51
Bibliografía, pág	52
Delincuencia sexual en agravio de menores por el Dr.	
Carlos A. Bambarén, pág	55
Prensa Médica.— Neoplasias del intestino grueso por	
el Dr. Conrado Zuckerman, pág	58

Los antibióticos ROUSSEL

AMPICILINA Antibiótico de amplio espectro

> ORBENIN (CLOXACILINA SODICA)

Antibiótico activo sobre gérmenes penicilino-resistentes

SOFRANICETINA) TOOMS

Antibiótico de acción local

UNIVERSIDAD N. M. DE SAN MARCOS BIBLIOTECA DE MEDICINA

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

Cuantificación de uropepsina en niños aparentemente sanos y distróficos

Por la Dra. ISABEL VALDIVIA VALDIVIA

En los últimos años aumentó el interés por la determinación cuantitativa de la actividad péptica de la orina acidificada, ya que el conocimiento de esta actividad enzimática contribuye a comprender mejor la función secretora del estómago y proporciona un elemento para medir la respuesta del organismo ante situaciones de "stress".

En 1896 Bruke descubrió la uropepsina en la orina del hombre, comprobando su actividad proteolítica; veinticinco años más tarde Grutzner confirmó su origen gástrico; la estudiaron luego Frouin y Loeper, llegando el primero, en 1904, a la conclusión que el pepsinógeno tiene su origen en el estómago y que de ahí pasa directamente al torrente circulatorio.

El nombre de uropepsina lo sugirió Bendersky para evitar confusión, ya que no se había establecido su identidad con la pepsina del estómago; posteriormente, en 1924, Gottieb señaló una técnica para determinarla cuantitativamente en la sangre y en la orina, demostrando que no era pepsina sino pepsinógeno el que se elimina por la orina; por último, se estudió su significado semiótico y comportamiento en procesos morbosos gastroduodenales y en otras enfermedades.

En el Perú estudiaron uropepsina en 1953 Alberto Guzmán Barron y Leonidas Delgado Butrón en individuos aparentemente sanos, encontrando un promedio de 29 y 19 unidades para hombres y mujeres, respectivamente, en casos de úlcera gástrica y duodenal un promedio de 40 y 43 U., en neoplasia 13 U.; estos resultados los confirmó en 1955 Antenor Aysanoa; Carlos Silva halló ausencia de uropepsina en anemía perniciosa; Teresa Pasco

Ramírez determinó uropepsina en pacientes tratados con Acth y Cortisona, encontrando que en pacientes con cifras iniciales reducidas el efecto es estimulante, no siendo igual en paciente con cifras iniciales grandes: Vitaliano Acosta determinó las cifras normales de excreción de uropepsina en niños y sus variaciones con el trauma quirúrgico, encontrando un promedio de 13 U. para niños aparentemente sanos y cifras mayores en niños sometidos al "stress" quirúrgico; Lorenzo Guerra encontró cifras aumentadas durante el "stress" por quemaduras en niños; Manuel Alvarez L. estudió la uropepsina en el embarazo, hiperemesis gravídica y pre-eclampsía, encontrando 15.87, 14.49 v 45.25 unidades hora, respectivamente, y Manuel Almeida Vargas en sus estudios sobre la función suprarrenal, en las psicósis endógenas y en el alcoholismo crónico mediante la determinación de la uropepsina encontró en la esquizofrenia y en el alcoholismo crónico 16.74 U. v 17.20 U., respectivamente, en la psicosis maníaco depresiva la eliminación de uropepsina es grande en la fase maníaca y menor en la depresiva; debido al estímulo por el shock isulínico la uropepsina aumenta en más de 100%.

En este trabajo estudio la uropepsina en niños aparentemente sanos y distróficos de la primera infancia y lo desarrollo en las siguientes partes: En la primera, analizo el significado semiótico de la uropepsina; en la segunda parte refiero las investifaciones efectuadas e interpreto los resultados; por último, termino con las conclusiones que resumen el trabajo y cito la bi-

bliografía consultada.

La parte experimental se realizó en el Laboratorio de las Clínicas del Hospital "Dos de Mayo", a cargo del Dr. Vitaliano

Manrique, quien me acogió bondadosamente.

El material para la investigación procedió del Pabellón 1 y 2 del "Hospital del Niño" a cargo del Dr. Noé Huamán Oyague para niños distróficos y del Jardín de la Infancia Nº 3, del Centro Escolar de Mujeres Nº 375 y del Centro Escolar de Varones "Benjamín Cisneros" Nº 43, para niños supuestos sanos.

Presento gratitud al Dr. Carlos A. Bambarén, catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia, por sugerirme el tema y orientarme adecuadamente; al Dr. Vitaliano Manrique, por acogerme en el Laboratorio de las Clínicas; al Dr. Noé Huamán Oyague, por proporcionarme niños distróficos; al Dr. Leonidas Delgado Butrón y a la Q. F. Srta. Ada Villanueva, por haberme ofrecido consejos para realizar la investigación.

SIGNIFICADO SEMIOTICO DE LA UROPEPSINA

Las células fúndicas vierten en el estómago pepsinógeno, que luego por autocatálisis y a pH 1.5 a 3 se convierte en pepsina, para intervenir en la digestión de los alimentos proteicos; otra parte pasa directamente a la sangre para excretarse por el riñón, es el uropepsinógeno, que siguiendo la vía sanguínea se elimina por la orina. Este mecanismo se ha probado, porque cuando se extirpa el estómago, desaparece el pepsinógeno en el plasma sanguíneo y por consecuencia en la orina.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Saegesser (39) encontró que parte del pepsinógeno urinario deriva de la reabsorción intestinal de la pepsina gástrica.

Mirsky (32) y colaboradores comprobaron, administrando jugo gástrico (pepsina) por vía bucal, que no incrementa el pepsinógeno urinario, ni aún administrándolo por vía endovenosa, debido a que la pepsina se inactiva en la sangre, sea por su pH u otro mecanismo; pero por la introducción de pepsinógeno en la

sangre, lograron incrementar su contenido en la orina.

Mirsky (30) y colaboradores han demostrado que existe en el plasma sanguíneo tres enzimas porteolíticas: una que actúa a pH 3.5 a 4, que no desaparece en los gastrectomizados y que se supone se origina en tejidos distintos al estómago, destruyéndose a pH bajo; una segunda enzima, que actúa a pH 1.5 a 3, corresponde al mínimo de actividad proteolítica, persiste después de la gastrectomía y resiste una fuerte alcalinización y no ha sido aún identificada y una tercera enzima cuyo pH es 1.5 a 3, que desaparece en el plasma sanguíneo de los gastrectomizados y que sería la que se halla en la orina. Según Grignani (19), las tres clases pierden su actividad a pH 10.

La uropepsina se elimina a velocidad constante y no hay diferencias de día o de noche, ni tampoco influyen el ejercicio físico diario, ni la alimentación, según Broh (10); aunque varios autores, como West (47) y Gottieb (20), creen que puede haber

ligero incremento con la dieta proteica.

La relación entre la secreción de pepsina y uropepsinógeno, liamada también relación exocrina-endocrina, es de 400 a 500 veces mayor que la del jugo gástrico, según Grignani (19), aun-

que Janowitz (24) opina que la relación es de 99 a 1.

Mazuré y Wehbe (28) sostienen que la cantidad de uropepsina es independiente de la diuresis, del pH y de la densidad, pero Spiro (46) afirma que a aumento de volumen urinario corresponde disminución de concentración.

El punto isoeléctrico de la pepsina es 1, y del pepsinógeno 3.7; la desnaturalización de la pepsina se efectúa a pH 7.6 y el

pepsinógeno resiste alcalinidad hasta 9.4.

Alberto Guzmán Barrón (23), de Lima, siguiendo la técnica de West, encontró cifras variables para hombres y mujeres, con promedio de 29 y 19 unidades, respectivamente. Bucher (9) anteriormente había comprobado estas variaciones, indicando que los ancianos y los niños tenían menor cantidad que los de edad adulta. Vitaliano Acosta (1), de Lima, encontró cifras menores en los niños que en los adultos, con un promedio de 13.8.

La excreción de uropepsina está bajo el control hormonal córtico-adrenal; así, administrando 100 mgs. de ACTH y determinando la uropepsina en forma cuantitativa, se la ha encontrado incrementada hasta 150% sobre la cifra normal, después de 12 horas según Grignani (21) y Kirsmer y Palmer (26). Este incremento refleja la integridad fisiológica de las glándulas gástricas, en respuesta al estímulo adreno-cortical o a otro "stress".

Si un individuo se halla expuesto a cualquier agente stresor como hipoxia, shock, dolor, infecciones, quemaduras y trauma, ejercicio muscular, fatiga, alteración de temperatura y tensión emocional crónica (miedo, ira, ansiedad, etc.) se desencadena el "stress", según Pascualini (37), De la Balze (11) y Selye (41, 42, 43) y se coloca al organismo en estado de "padecimiento no específico". El síndrome general de adaptación es la suma de todas estas reacciones generales no específicas, que corresponden a un mecanismo hormonal, cuyo centro es el sistema hipofisosuprarrenal, llegando al hipotálamo, éste influye sobre la prehipófisis, la cual segrega una cantidad aumentada de hormona adrenocorticocotrófica (ACTH) que a su vez actúa sobre la corteza suprarrenal, provocando la puesta en circulación de las hormonos glucocorticoides y entre ellas la cortisona, estimulando ésta la producción de jugo gástrico y una parte de pepsinógeno que vá a la sangre.

Una dieta abundante en proteína favorece el "stress" pues, un gran aporte proteico aumenta la secreción de cértico-trofina y en consecuencia se desarrolla el síndrome general de adaptación. Otros factores que deben tenerse en cuenta, son la edad, porque tanto en el recién nacido como en la senectud, la descarga de hormonas es más limitada, reduciendo la capacidad

de adaptación.

Ershoff (13) y Pascualini (37) han comprobado que en los enfermos crónicos y desnutridos, el estímulo produce una excreción mínima o nula, ya que el "stress" agudo produce un estímulo catabólico, al cual influenciaría la producción de córticotrofina en estos enfermos. Por otra parte, éstos se hallan en al fase de resistencia condicionada por su enfermedad, durante la cual la secreción de corticoides está disminuída.

La distrofia en los niños es estado crónico de mala nutrición, con pérdida progresiva de peso y falta de resistencia a las

infecciones.

En su génesis intervienen factorse alimenticios, infecciosos,

constitucionales y sociales.

El distrófico presenta mengua en su actividad digestiva y es incapaz de utilizar correctamente los principios nutritivos que se le suministra en la alimentación, por escasés de fermentos, según Garrahan (17), de Buenos Aires, Nelson (35), de Filadelfia y Scroggie (40), de Santiago de Chile.

En las investigaciones efectuadas en el Perú por Alarcón Moncayo (2) y Montenegro (34) se encontró en los niños dis-

tróficos hipoclorhidria.

La Uropepsina se ha investigado en enfermos del aparato digestivo. Podoro (38) y colaboradores hallaron incremento, casi el doble de uropepsina, en las úlceras gástricas y duodenales. Janowitz (25), Spiro (46) y colaboradores, llegaron a iguales conclusiones; posteriormente, Alberto Guzmán Barrón (23), de Lima, encontró un promedio de 40 y 43 unidades, respectivamente. Mirsky (31) y colaboradores, Bolt (7) y asociados y Goodman (18), que determinaron pepsinógeno en plasma sanguíneo, encontraron gran aumento en los pacientes de úlcera péptica, pero indican que resultaría difícil en un caso aislado obtener dato seguro, porque hay variaciones individuales en uno y otro grupo.

En neoplasias gástricas, Seymour (45) encontró que la excreción de uropepsino disminuye. Estudios hechos en el Perú por Alberto Guzmán Barrón y Delgado Butrón (23) dan un promedio de 13 unidades con variaciones de 2 a 36, habiendo correlación con la anaclorhidria e hipoclorhidria. En neoplasia hepática concontraron una media de 12 unidades.

En anemias, la concentración de uropepsina fue de 8 a 10, con un promedio de 11 unidades; en anemia perniciosa observó

ausencia de uropepsina, Carlos Silva (44), de Lima.

La determinación de uropepsina es de gran valor para el diagnóstico diferencial de anemias, según A. Guzmán Barrón (23) y Carlos Silva (44); en estos casos la hormona adreno-córticotropica (ACTH) no hace aparecer uropepsinógeno en enfermos con anemia perniciosa; en cambio, en las anemias con aclorhidria aparecen cantidades normales de uropepsina.

En casos de insuficiencia suprarrenal y enfermedad de Addison, la prueba de determinación de uropepsina es muy importante, ya que en estos enfermos su rendimiento es pobre, encontrando Alberto Guzmán Barrón, un promedio de 4 unidades; no obstante administrar ACTH no se incrementa el rendimiento; en cambio, con la administración de cortisona comprobó aumento enorme. Lo probaron también Gray y colaboradores.

También se ha determinado la cantidad de uropepsina en casos de gastrectomía total, comprobando que desaparece Frouin (15), Bucher (9) y Balfour (6); estos hallazgos son lógicos, ya que eliminando el órgano que segrega esta enzima, no puede

presentarse en la sangre y orina.

En gastrectomía parcial por úlcera gástrica y duodenal, la cantidad de uropepsina encontrada en menor, lo mismo se comprobó en las gastrectomías por cáncer, después de 10 días, ya que los primeros días que siguen la operación, la cantidad de uropepsina aumenta por el "stress" producido por el acto quirúrgico.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

La investigación de uropepsina en niños normales se efectuó en el "Jardín de la Infancia" Nº 3, en el Centro Escolar de Mujeres № 375 y en el Centro Escolar de Varones "Benjamín Cisneros" № 463.

Las muestras se tomaron de 9 a.m. a 11 a.m. y de niños de 2 a 11 años de edad.

La determinación de uropepsina en niños distróficos se hizo de los que se encuentran en el "Hospitla del Niño", todos de primera infancia. Formulado el diagnóstico, sin nigún otro proceso morboso general o localizado, que pudiera hacer alterar los resultados, se hicieron dos cateterismos vesicales; el primero con el objeto de vaciar la vejiga, anotando la hora y el segundo recogiendo la orina. Muchos de los niños ingresaron con cuadro de Dispepsia aguda, sobre fondo distrófico y se esperó que desapareciese este epifenómeno.

La técnica que utilicé para cuantificar uropepsina fue la de West (44) y colaboradores, por ser la más simple y exacta. 1.— Fundamento.— Se funda en el poder que tiene la uropepsina activa a pH. menor de 3, de coagular la caseína de la leche, cambiándola en paracaseína; la medida del tiempo utilizado en la realización de dicho fenómeno y el volumen de orina eliminado por hora, son los datos que intervienen en los cálculos; se expresan los resultados en unidades hora.

La unidad se define como el número de cc. de orma activa

x 10 que se requiere para dar un punto final de 100 segundos.

2. Reactivos.

- a) Acetato buffer (Na 0H, 4.2 gramos y ácido acético 9.2 milílitros, ajustado en potenciómetro a pH 4.9).
- b) Acido clornídrico 2 N. c.) Metil orange al 0.02%.

d) Leche buffer (mecla de partes iguales de acetato butfer y leche).

3.— Recolección de la orina.— La primera micción se elimina y se toma en cuenta el tiempo transcurrido hasta la segunda micción, midiendo el volumen total de la orina. Si el análisis se va a efectuar después de seis horas, se le añade unas gotas de tolueno y se pone en la refrigeradora, donde puede mantenerse dos semanas sin perder actividad.

4.— Activación de la uropepsina.— Para su determinación, la uropepsina se debe convertin en pepsina, para lo cual se acidifica la orina hasta más o menos pH 3.0. Se sigue el siguiente

proceso:

A 2 cc. de orina problema, se agrega 0.05 cc. de solución de anaranjado de metilo al 0.2% y 0.1 cc. de sol. de 2N CIH.

El indicador debe virar al rojo, lo que indica que el pH ha alcanzado el pH óptimo, para la activación del pepsinógeno urinario.

En algunos casos se necesita mayor cantidad de ácido, luego se anota el excedente para la corrección de los resultados.

La orina acidificada se incuba en Baño María a 37º C., aunque la actividad del uropepsinógeno tiene lugar a los 15 minutos y se completa a los 30 minutos; se toma una hora para mayor seguridad.

5.— Investigación de la concentración de uropepsina.— Todos los reactivos usados, incluyendo el agua destilada, se llevan

a 37°.

En el tubo de ensayo se coloca 0.1 cc. de la orina activada, 0.9 cc. de agua destilada y 10 cc. de solución tampón a pH 1.3 y se mezcla. Se agrega al tubo de ensayo 0.5 de leche tamponada, se agita y se toma el tiempo, colocando el tubo en Baño María. El punto final de la reacción lo dan las partículas finas de caseína que se observan en las paredes internas del tubo, después de agitarlo. Se deben hacer las apreciaciones cada 10 segundos.

La cantidad de orina activada que se usa, puede variar de 0.05 a 1.0 cc. Una vez obtenido el tiempo en que un volumen X de orina coagula la leche, se hacen las observaciones en la curva de calibración y se obtiene el volumen V y con este dato se a-

plica la siguiente fórmula:

V

Unidades hora

V' x h x 10

V = volumen de la muestra de orina.

V = volumen encontrado en la curva de calibración.

h = tiempo que transcurrió de una micción a otra.

UROPEPSINA EN NIÑOS SANOS

Se investigó en cuarentinueve niños varones de 2 a 11 años de edad, aparentemente sanos y en cincuentitrés niñas, de 4 a 11 años, la cantidad de uropepsina.

Se dividieron los niños en grupos de 2 a 11 años los varones

y de 4 al 11 las mujeres.

Los resultados de la determinación de uropepsina en los niños comprobó que oscila entre 2 y 32 unidades hora. A medida que aumenta la edad aumenta también la uropepsina. Desde 3 años de edad, va aumentando progresivamente hasta 5, para luego disminuir de 6 a 7 años, luego incrementa hasta 8 años de edad, para disminuír a los 9, aumentando después progresivamente.

En las niñas, se ha encontrado cifras de 2 a 27 unidades hora; los promedios aumentan a medida que avanza la edad. De 4 a 5 años de edad, hay pequeño aumento, que se mantiene hasta 6 años, para luego incrementar notablemente en 8 años, aumentando ligeramente a los 10. El aumento es progresivo en relación con la edad. A los 7 años de edad el promedio de uropepsina en los dos sexos es similar.

La uropepsina está en menor cantidad en las mujeres en relación con los hombres; disminuye a medida que aumenta la edad; así, a los 11 años he encontrado 21% y a los 4 años 53.75%; además, comprobé que a los 7 años la cifra promedio de las niñas es mayor que la de los hombres, siendo de 9.1 y 8.9, respectivamente.

UROPEPSINA EN NIÑOS DISTROFICOS

La determinación cuantitativa de uropepsina en niños distióficos, proporcionó los siguientes resultados.

En veinticinco casos de niños distróficos, la edad fluctuó en-

tre 3 meses y 2 años 7 meses.

La excreción de uropepsina fue mayor en los niños que en las niñas, con una variación de 0.2 a 2.5 unidades hora.

Al analizar la excreción de uropepsina en función con la edad, comprobé que de los 3 hasta los 16 meses, no hay mucha diferencia en la variación de hombres y mujeres; en cambio, a partir de esta edad, hasta 31 meses la diferencia es marcada.

CONCLUSIONES

1a.— Se estudió la cantidad de uropepsina en 102 niños aparentemente sanos de 2 a 11 años de edad, comprobándose que varía en relación con la edad y que aumenta a medida que avanza ésta.

2a.— La cantidad de uropepsina varía con el sexo, siendo mayor en los hombres que en las mujeres de la misma edad.

3a.— El porcentaje de diferencia entre hombres y mujeres, vá disminuyendo a medida que aumenta la edad; así, a los 4 años es de 53.75% y a los 11 años es de 21.4%.

4a.— A 8 años de edad se observa aumento brusco de la

cantidad de uropepsina en los dos sexos.

5a.— La cantidad de uropepsina en los niños lactantes distróficos, se incrementa a medida que aumenta la edad.

6a.— En 25 casos de niños lactantes distróficos, se observa diferencia en los dos sexos, siendo siempre mayor en los hombres que en las mujeres, con un promedio de 1.38 y 0.80, respectivamnte.

7a.— A medida que aumenta la edad la diferencia es más manifiesta, siendo menor a los tres meses.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ACOSTA PINTO VITALIANO.— Determinación de los valores rormales de excreción de uropepsinógeno en niños. Sus variaciones en el trauma quirúrgico infantil en relación al síndrome de adaptación de Selye.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1952.
- 2.— ALARCON MONCAYO A.— Determinación de la acidez libre en niños eutróficos y distróficos por el método Diagnex.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1952.
- 3.— ALMEIDA VARGAS MANUEL.— Tratamientos de choque y función suprarrenal.— Investigaciones mediante el dosaje de la uropepsina.— "Revista Peruana de Neuro-Psiquitría".— 19: 245, 1056.
- 4.— ALVARES LINARES MANUEL.— Strees.— Uropepsina en el embarazo, hiperemesis grávidica y pre-eclampsía.— Tesis de Bachiler en Medicina.— Lima, 1955.
- 5.— AYZANOA C. ANTENOR.— Excreción de uropepsinógeno en sujetos aparentemente normales, en cáncer gástrico y en úlceras gastroduodenales sometidas a gastrectomía.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima, 1955.
- 6.— BOLT R., POLLARD M., and CARBALLO A.— Determination of gastric secretory function by measurement of substances excreted by kidneys.— Uropepsin excretion in health and disease.— "Jornal Laboratory Clinical Medicine".— 43: 335, 1954.
- 8.— BRIDGWATER A.— The effect of dialysis of the urine in uropepsin.— "Journal Laboratory Clinical Medicine".— 44: 645, 1954.
- 9.— BUCHER G. R.— Uropepsin: A review of the literature and report of some experimental findings.— "Gastroenterology".— 8: 627, 1947.
- 10.— BROH KAHN, PODORE R. H. and MIRSKY I. A.— Propepsin excretion by healty.— "Journal Clinical Investigation".— 27: 825, 1948.
- 11.— DE LA BALZE.— El Síndrome de adaptación.— "El Día Médico".— 18: 549, 1946.
- 12.—DUFFIN J. D. and KOWALEWSKI.— An improved technique for uropepsin assay.— "Journal Laboratory and Clinical Medicine".— 43: 165, 1954.

- 13.— ERSHOFF B.— Nutrition and the anterior pituitary with special reference to the general adaptation syndrome.— "Vitamina and Hormones".— 10: 79, 1952.
- 14.— FANCONI G. y WALLGREAS A.— Pediatría.— 137.— Barcelona 1955.
- 15.— FRIN A. and DELEZENNE H.— A pepsin method. The rol of the dilution in determination of peptic activity.— "Gastroenterology".— 8: 677, 1947.
- 16.— FROIN A.— Sur l'origine et le lieu de resorption du pepsine urinaire.— "Comptes Rendus Societé Biologie".— 56: 204, 1940.
- 17.— GARRAHAN J.— Comentario crítico sobre transtornos nutritivos del lactante y distrófico carencial.— "Achivos Argentinos de Pediatría".— 42: 121, 1954.
- 18.— GOODMAN R., SANDOVAL E. and HALSTED J.— Observations on some of the technical and clinical.— "Journal Laboratory Clinical Medicine".— 40: 872, 1952.
- 19.— GRIGNANI R.— Sull' attivitá peptica dell' urine in condizioni normali e pathologiche.— "Rassegna Médica Sarda".— 9—10: 421, 1955.
- 20.— GOTTIEB E.— L' Influence de la diéte sur le total du production du pesina urinaire.— "Comptes rendus Societé de Biologie".—90: 1172. 1924.
- 21.— GRIGNANI R.— L' attivitá peptica delle urine in condizioni normali e pathologiche.— "Bollettino della Societá Médico Chirúrgica".— 10: 52, 1955.
- 22.-- GUERRA TAGLE LORENZO.— Variaciones en la excreción de uropepsina en niños durante el stress por quemaduras.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1955.
- 23.—GUZMAN BARRON ALBERTO Y DELGADO BUTRON LEONIDAS.— Estudio de la uropepsina en condiciones normales y patológicas.— "Actas del Cuarto Congreso Peruano de Química".— 275.— Lima 1953.
- 24.— JANOWITZ H. D. and HOLLANDER F.— Relations of the uropersin excretion your of aplied phisiology.— "Gastroenterology".— 17: 591, 1951.
- 25.— JANOWITZ H. D., LEVY A. H. and HOLLANDER F.— The diagnostic significance of urinary pepsinogen excretion in diseases of the upper gastrointestinal trac.— "American Journal Medical Science".— 220: 679, 1950.
- 26.— KIRSNER J. B. and PALMER W. L.— Effect of corticotropin ACTH in the ulcerative colitis.— "Journal American Medical Association".— 147: 541, 1951.
- 27.— KOWALEWSKI T. K., SHINITKA A. W., MOONEY A. and HIDE H.— Pepsinogene plasmatique, apres-injection d'histamine chez le cobaye normal et le cobaye soumis au thiouracil.— "Acta Gastro-Enterológica Bélgica".— 17: 832, 1954.
- 28.— MAZURE P. y WEHEBE R.— Valor Diagnóstico de la uropopsina.— "La Prensa Médica Argentina".— 26: 3033, 1956.
- 29.— MEEROFF M.— El dosaje del uropepsinogeno. Nuevo recurso diagnóstico en afecciones digestivas.— "La Prensa Médica Argentina".— 43: 2308, 1956.

- 30.— RISKY I. A., FUTTERMAN P. KAPLAN S. and BROH-KAHN R.— Blood plasma pepsinogen the source propiertes and assay of the proteolic activity of plasma at acid reactions.— "Jornal Laboratory Clinical Medicine".— 40: 17, 1952.
- 31.— MIRSKI I. A., FUTTERMAN P. and KAPLAN S.— The activity of the plasma subject patients with duodenal ulcer and patients with pernicious anemia.— "Journal Laboratory Clinical Medicine".— 40: 188, 1952.
- 32.— MIRSKY A., BLOCCK S., OSHER C. and BROH—KAHN.— Uropepsin excretion by man. The source, properties and assay of uropepsin.— "Journal Clinical Investigation".— 27: 818, 1948.
- 33.— MITCHEL R. y NELSON W.— Pediatría.— 1302.— Barcelona 1953.
- 34.— MONTENEGRO V. JUAN.— La acidez del jugo gástrico en los niños eutróficos y distróficos en la primera infancia.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1943.
- 35.— NELSON M.— Tratado de Pediatría.— 1: 542.— Barcelona 1953.
- 36.— PASCO RAMIREZ TERESA.— Determinación del uropepsinógeno en pacientes tratados con ACTH y cortisona.— Tesis de Bachi ller en Medicina.— Lima 1954.
- 37.— PASCUALINI R.— Enfermedades de adaptación, ACTH y cortisona.— 50.— Buenos Aires 1952.
- 38.— PODORE C., BROH-KAHN R. and MIRSKY A.— Uropepsin excretion by man.— III Uropepsin excretion by patientes with pection ulcer and other lesions of the stomach.— "Journal Clinical Investigation".— 27: 834, 1948.
- 39.— SAEGGESSER M.— Sull' attivitá peptica dell' urine in condizioni normali e pathologiche.— "Rassegna Médica Sarda".—9—10: 422, 1955.
- 40.— SCROGGIE A. y WIEDERHOLD A.— Conceptos modernos y nuevas orientaciones en el tratamiento de la distrofia.— "Archivos de Pediatría del Uruguay".— 26: 306, 1955.
- 41.— SELYE H.— General adaptation syndrome and diseases of adaptation.— "Journal Clinical Endrocrinology".— 6: 117, 1946.
- 42.— SELYE H.— Enfermedades de adaptación y su tratamiento por el ACTH y la cortisona.— "Anales de la Real Academia Nacional de Medicina".— 64:634, 1950.
 - 43.— SELVE HANS.— Endrocrinolog6a.— 869.— Barcelona 1952.
- 44.— SILVA CARLOS.— Excreción del uropepsinógeno y su respuesta al ACTH en pacientes con anemia perniciosa y con anem perniciosiforme.— Tesis de Bachiller en Medicina.— Lima 1954.
- 45.— SEYMOUR GRAY, RAMSEY C., REIFENSTEIN R. y BENS SON J.— Influencias hormonales sobre el estómago.— "Achivos Médicos de Cuba".— 5: 374, 1954.
- 46.— SPIRO H., REIFESTEIN R. W. and GRAY S.— The effect of ACTH upon uropepsin excretion.— "Journal Laboratory Clinical Medicine".— 35: 899, 1950.
- 47.— WEST P. and ELLIS GRAY S. J.— A simple method for determining the excretion rate of uropepsin.— "Journal Laboratory Clinical Medicine".— 39: 159, 1952.

Delincuencia sexual en agravio de menores

Por el Dr. CARLOS A. BAMBAREN

En los últimos tiempos, Lima y el Perú está experimentando una serie de situaciones, que demuestran en forma inequívoca, que hay desajuste, sobre todo en la mentalidad del hombre peruano, que se traduce en situación conflictiva ante circunstancias ambientales que cambian rápidamente y, como las condiciones subjetivas se mantienen un tanto estancadas, no se logra adapación, que es elemento básico para el progreso. Porque el progreso de un país, de una ciudad, evidentemente puede medirse por los millones de soles que ingresan y que egresan para satisfacer las necesidades, pero sin subestimar esta comprobación, el factor hombre, es probablemente más importante, aunque desgraciadamente entre nosotros se carece de muchos elementos para que se convierta en elementos constructivo de la nacionalidad.

Entre los sujetos que están desadaptados, hav que señalar al delincuente, cualquiera que fuere la calidad delictiva y las veces que transgreda las leyes. El delincuente en forma aberrante, va en el camino de su vida frustrada, buscando algo que pueda satisfacerle y, como está desadaptado, su satisfacción resulta en pugna con las ideas que aceptamos los que estamos más o menos adaptados.

La delincuencia ha tomado en los últimos tiempos una modalidad especial: Delincuencia sexual en agravio de menores. El por qué de esta actividad delictiva se explica, de acuerdo con la inclinación y predominio de la erótica: pero en agravio de menores, denota conducta, estado anímico tan anormal, tan fuera de nuestra manera de pensar, que debe llamar la atención y procurar buscarse las raíces, las causas de este hecho, para evitar su reiteración.

Mientras no se estudien las causas de un fenómeno social, éste puede repetirse muchas veces, porque no se las aniquila y porque los elementos paliativos o las sanciones drásticas, enérgicas, fuertes, que van hasta la pena de muerte, no evitan la repetición del fenómeno, y como son muchos, muchos miles, los hombres desadaptados, se explica la repetición de este fenómeno, que evidentemente pone en estado de inquietud a la Sociedad, que trata de detener la ola de estos delitos, pidiendo fuerte sanción, pensando que el castigo corrige al ser humano. No debe castigarse al niño en el hogar porque comete travesuras o hace actos que están más o menos reñidos con las ideas dominantes, como anta-

ño se hacía; porque el castigo lejos de orientar a la personalidad infantil, la lleva por caminos anómalos, cada vez más graves, más profundos y más difíciles de evitar. El amor es lo que más domina la pasión; el amor es lo que mejor modela la conducta y por esto debe pedirse una manera satisfactoria de enfocar estas cuestiones.

Creo que conviene difundir la noción, que cuando el hombre se desadapta en su vida y la desadaptación comienza desde la infancia, puede ser en cualquier momento delincuente; pero el de lincuente sexual, es delincuente especial, que deformó su instinto sexual, perturbó su erótica, que siempre se inclina al sexo opuesto, con edad cronológica semejante o parecida; pero cuando la inclinación erótica de este delincuente va a menores de edad, está demostrando perturbación tan grande de su conducta, que trasunta anomalía caracterológica, que está en el campo patológico, de la enfermedad. Buscando las causas, se plantea una manera de enjuiciar estas cuestiones, muy distinta de la que se ha defendido tanto en el país.

Un ser que comete delito sexual en agravio de menores, y que además es homosexual, está demostrando perturbación tan grande en la conducta y en el instinto, que hay que buscar las raíces, para evitar su proliferación: y las raíces son, haciendo breve exposición, más o menos las siguientes: Hogar, con desorganización no sólo material sinó espiritual, haciendo hincapié que lo espiritual tiene más valor que lo material.

Después de muchos cientos de años en los que el materialismo trató de imponerse, se está volviendo al espiritualismo, no al del siglo XII o XIII, sino a una concepción espiritualista en la cual sin sostener que lo espiritual sea extravital, se acepte asociación armónica de inteligencia, carácter y conducta. Esta asociación lleva al hombre por los mejores cauces y dentro de la viven cia más satisfactoria.

Creo que no bastan elementos materiales para hacer labor preventiva de la delincuencia sexual en agravio de menores. Muchos han dicho que la promiscuidad en que vive la gente, es causa de esta delincuencia en agravio de menores. Creo que lo espiritual, lo ideológico, tiene más valor y sin desplazar a los otros elementos, hay que darle el sitio que le corresponde.

Hay que poner en práctica para evitar la delincuencia sexual en agravio de menores, la ideología que parte del amor, del afecto, de expresiones innegables, de un beso.

Un autor inglés publicó un trabajo después de examinar a muchos miles de niños ingleses que estaban en casas de corrección y comprobó que no habían recibido caricias en su tierna infancia. Y dice que el beso y la ternura de la madre, probablemente evitan la infancia antisocial.

Es necesario elevar la vida espiritual del pueblo, de la Sociedad, para de este modo tratar de aminorar el fenómeno de la delincuencia y especialmente la delincuencia en agravio de menores.

Es indudable que todo lo que es espiritualidad e ideología,

1F57

contribuye a modelar la conducta humana y junto con la conducta de los demás, orienta y lleva por los buenos caminos.

La ideología espiritualista, que nació milenios atrás, en 1905 con Paul Harris tomó modalidad especial, sacando de las cosas materiales que dominaban en ese momento en Chicago, lo espiritual, para modelar la conducta humana y hacerla que siempre busque los niveles más altos en el campo del trabajo, del saber, del esfuerzo, del negocio, de la felicidad humana en una palabra.

Pues bien, hogar, vida hogareña, espiritualidad hogareña, es lo que orienta al hombre para toda su vida y que la mayor parte de los delincuentes no han tenido.

El 30% más o menos de la población recluída en la Cárcel de Lima está por delito sexual y declaran que nunca recibieron educación sexual. Esta educación sexual puede evitar el delito sexual en gravio de menores.

Pera evitár la delincuencia sexual en agravio de menores, hay que fortalecer el hogar, difundir el amor en el hogar y la educación sexual, que en el Perú hay que hacerla en la Escuela, porque en el hogar no se puede hacer, en razón de que los padres no la conocen.

Hay que levantar en alto la ideología espiritualista, para evitar la delincuencia en agravio de menores en el ambiente peruano.

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 Clini-

cal 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.

l'ortuguesas: Lisboa Médica y otras.

FRECIO DE SUSCRIPCION

50.00 pesos mexicanos al año.

5.00 pesos mexicanos, número suelto.

Correspondencia y giros: APARTADO POSTAL 20698.— MEXICO, D. F.

Universidad del Perú. Casama de América.

Prensa médica

NEOPLASIAS DEL INTESTINO GRUESO, por el Dr. Conrado Zuckerman.— "Semana Médica de México".— 35: 329,

Las neoplasias del intestino grueso se dividen en benignas y malignas. En el apéndice íleo-cecal las neoplasias son muy raras y se refieren al mucocele apendicular, el carcinoide y el cáncer epitelial glanduliforme.

Los tumores benignos más frecuentes del intestino grueso son de naturaleza epitelial, sobre todo glandulares (adenomas) y casi siempre constituyen pólipos que pueden ser únicos, varios o múltiples. Los pólipos se observan en toda la extensión del intestino grueso.

Los pólipos deben considerarse como alteraciones previas a

cancer en gran número de casos.

La poliposis múltiple heredo-familiar, se manifiesta en la juventud o en la edad adulta, especialmente en la tercera o cuarta década de la vida, pero se observan casos a partir de los primeros años. Las otras neoformaciones se presentan de preferencia en personas después de los 40 años; sin embargo, son numerosos los casos de pólipos únicos o varios en niños y en jóvenes, localizados en su mayoría en el recto.

Con frecuencia los pólipos pasan inadvertidos por carecer de sintomatología durante años. Sus manifestaciones son: salida de sangre con las materias fecales o de sangre sola por el recto; malestar abdominal y cólicos; molestias rectales y el apreciar que

el tumor sale a veces por el ano.

El tacto y la rectoscopía identifican los pólipos rectales y la

sigmoidoscopía los situados en el sigmoides.

El examen radiológico por ingestión o por enema con medio radio-opaco y complementado con estudio de doble contraste (sustancia radio-opaca y aire), cuando muestra defectos de repleción, arredondeados, lleva a pensar en la posibilidad de tumor, especialmente en pólipo.

En el intestino grueso pueden observarse raramente otros tumores benignos; lipomas (que en ocasiones tienen la disposición de pólipo), leiomiomas, fibromas, neurofibromas, hemangio-

mas, etc.

El tratamiento de los tumores benignos es la extirpación de la neoplasia que puede hacerse directamente, previa laparotomía y abertura intestinal (colotomía seguida de colorrafia). Puede, en ocasiones, ser necesario extirpar un segmento cólico de mayor o menor extensión, según el número de pólipos existentes, ello sobre todo, en la poliposis múltiple, en tumores vellosos algo extensos y en otras neoplasias.

Las neoplasias malignnas del intestino grueso son en su mayoría primitivas; sinembargo, no debe olvidarse la posibilidad de propagaciones al intestino grueso de cánceres dt otra localización, por ejemplo, los invasiones rectales en los cánceres del cuello uterino y en los de la próstata, las sigmoideas, en los cánceres ováricos y las originadas en cánceres gástricos, pancreáticos, de la vesícula biliar, apendiculares, etc.

Los cánceres del intestino grueso son en su mayoría epiteliales y de tipo glandular, pero pueden ser epiteliales escamosos (principalmente en el ano) y además existir otros de constitución especial, denominados carcinoides, que se desarrollan a favor de células argentafines de las cuales se han descrito observaciones sobre todo en el recto.

Además de los blastomas epiteliales existen cánceres musculares, conjuntivo-fibrosos, linfoideos (en sus variedades linfocítica, reticular, folicular gigante, Hodgkin) y raros casos de cánceres melánicos, especialmente en el recto y ano.

Los tumores malignos del intestino grueso se observan preferentemente después de los 45 años y en proporción igual o comparable en ambos sexos.

El cáncer del intestino grueso se presenta en cualquiera de sus porciones desde el ciego hasta el ano, observándose en orden decreciente de frecuencia, las del recto, sigmoides y ciego. Al cáncer rectal y sigmoideo correspondería el 75% de las observaciones.

La manifestación más ostensible de los cánceres intestinales es la hemorragia; sangre roja en los rectosigmoideos y aun del descendente y con frecuencia oscura y hasta negra en los cánceres del ciego, del ascendente y del transverso.

En lo tocante a trastornos en el tránsito intestinal, en los cánceres cólicos derechos lo más observado es la diarrea o, por lo menos, evacuaciones periódicos pastosas o líquidas. En los cánceres del cólon izquierdo, en cambio, lo dominante es la constipación.

Frecuentemente nada se observa por palpación abdominal en las etapas tempranas y aún en el período de estado; sinembargo, en vientres delgados y cuando existen tumores grandes, puede llegar a palparse el tumor, especialmente en los cánceres del colon derecho, en los del transverso y en los del sigmoides.

En el cáncer del recto, el tacto y la encoscopía permitirán

apreciar la neoformación y hacer biopsia.

Para el diagnóstico de estos tumores, lo interesante es tomar en cuenta los cambios del hábito evacuador intestinal y la salida de sangre con las heces o sin ellas, por el recto. El examen radiográfico podrá mostrar imágenes de estenosis, defectos persistentes de llenado, aspecto dentellado o irregular, etc.

Cuando se trate de procesos cancerosos en el ano, que casi siempre es de tipo escamoso, serán la inspección y la biopsia los

procedimientos para hacer el diagnóstico.

No debe olvidarse la posibilidad de asociación de pólipo y cáncer del colon y, además, que tumor saliente considerado macroscópicamente somo pólipo benigno, sea ya cáncer.

Una de las complicaciones, especialmente en los cánceres del descendente y del sigmoides, es la formación de absceso paracó-

lico por perforación del colon canceroso.

Es útil recordar que en personas de más de 45 años con antecedentes de colitis crónica, la evaluación de sangre sola o con moco, debe motivar cuidadoso examen en busca de cáncer en el intestino grueso.

La tardanza con que se realiza frecuentemente el diagnóstico de estos cánceres, se debe a: evolución silenciosa del tumor, sintomatología vaga, desidia del enfermo, error médico, examen incompleto o defectuoso, interpretación equivocada), etc.

La tríada: tumor intestinal, pérdida sanguínea y trastorno en el hábito evacuador, debe hacer pensar inmediatamente en la muy posible presencia de cáncer del intestino grueso.

En lo referente al diagnóstico diferencial debe pensarse, ade-

más, en la posibilidad de que se trate de:

diverticulosis coexistente con fenómenos inflamatorios.

tuberculosis de aspecto tumoral.

sigmoiditis hipertrófica por amibiasis crónica, sarcoidosis,

linfogranuloma venéreo (en recto sobre todo),

endometriosis, etc.

En directa relación con el diagnóstico de estos cánceres, no deberá olvidarse la posibilidad de que existan dos o más cánceres simultáneos en el colon y, además de procurar precisar lo anterior por los métodos radiológicos y la endescopía, ello deberá ser tomado en cuenta cuado se realice el tratamiento quirúrgico.

Las metástasis de los cánceres del intestino grueso se rea-

lizan tanto por vía linfática como sanguínea portal.

En el cancer del ano las propagaciones linfáticas se efectúan

sobre todo a los ganglios inguinales.

El tratamiento de los cánceres del intestino grueso es la extirpación quirúrgica, debiendo quitarse, por lo menos, el primer reducto ganglionar linfático, realizando en el cáncer del ciego y del ascendente, la colectomía derecha, en el del transverso la transversectomía, en el cáncer del descendente la colectomía izquierda, en el del sigmoides la extirpación de todo ese segmento con los ganglios de su meso y de la región preaórtico-vertebral correspondiente.

En el cáncer rectal la extirpación más frecuentemente indicada es la abdómino-perineal amplia. En el cáncer anal, además de la resección perineo-ano-rectal, deberán extirparse los ganglios

inguinales.

En casos no resecables y aún en los que se hizo la extirpación, son marcados fenómenos oclusivos, está indicada la colostomía.

Dada la frecuencia con que existe movilización de células tumorales al intervenir quirúrgicamente a estos enfermos, se preconiza la quimioterapia por vía intravenosa pre y post operatoria. POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS SIMULTANEAS

CON UNA SOLA AMPOLLA DE:

CICLOSTERONA-F

- 1 Amenorrea secundaria funcional
- 2 Diagnóstico precoz del embarazo

FORMULA

Progesterona	50 mg.
Benzoato de Alfa Estradiol	3 mg.
Vehículo oleoso c.s.p	1 c.c.

PRESENTACION

Estuche con una ampolla de 1 cc.

ES UN PRODUCTO



LABORATORIOS UNIDOS S. A.

Bolívar 501 - Pueblo Libre LIMA — PERU

PROSTAFILINA

METIL-FENIL-ISOXAZOLIL - PENICILINA

ORAL. INTRAMUSCULAR

×

3

×

3

×

1

×

93

×

×

×

7

NUEVA
PENICILINA
SINTETICA



×

×

×

×

**

×

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

La PROSTAFILINA se absorbe en forma rápida y eficiente por via 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