

una anulación de la tiroxina circulante, que tendría su expresión clínica en el descenso del consumo de oxígeno, y dicho descenso provocaría un estímulo para la liberación de T. T. H., que occasionaría la imagen hiperfuncional.

RESUMEN.

Exponemos un método que hemos experimentado para la determinación del consumo de oxígeno.

Se estudia la acción de la D. M. D. T. H. sobre el consumo de oxígeno en ratas y las modificaciones histológicas que se presentan después de la administración de la droga en diversas circunstancias.

BIBLIOGRAFIA

- BAUDOUIN y TELLIER.—Presse Méd., 778, 1949.
HAZZARD, CHEYMOL, CHARRIER y SMARWERKA.—Ann. Pharm. Franç., 1, 569, 1949.
CHEYMOL y LAVEDAN.—Ann. Pharm. Franç., 7, 561, 1949.
CHEYMOL, DESOL y PAZIN.—Ann. d'Endocrin., 44, 805, 1953.
POZUELO.—Comunicación a la I Reunión de la Sociedad Endocrinológica Española. Granada, 1954.
MARÁN y ZUZEK.—Bol. Inst. Pat. Med., 9, 106, 1954.
MARÁN y FLORES.—Bol. Inst. Pat. Med., 9, 151, 1954.
ZUZEK NOVAK.—Bol. Inst. Pat. Med., 2, 29, 1955.
DEORSEY, HOLTZKAMP, PFEIFFER y HEMING.—Endocrinology, 56, 99, 1955.
GRAD.—Endocrinology, 49, 1952.
MCARTUR.—Lancet, 1, 592, 1952.
WITKIND.—J. Am. Med. Ass., 147, 757, 1951.

SUMMARY

A method tried by the writers for the assay of oxygen consumption is described.

The action of D. M. D. T. H. on oxygen consumption in rats and the histologic manifestations seen after the administration of this drug under different circumstances are studied.

CORRELACION GLUCOKALEMICA EN DIABETICOS

MARTHA A. GONZÁLEZ ALONSO.

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima.

Catedrático: Doctor CARLOS A. BAMBAREN.

Los electrólitos sanguíneos desempeñan papel importante en la actividad funcional, al estado de salud y morboso, porque regulan las funciones y cooperan en el mantenimiento de la homeostasis. La electrolitemia se determina en la actualidad con técnicas precisas, siendo el fotómetro de llama tipo Beckman de fácil manejo, proporcionando además resultados precisos.

En el Perú han estudiado electrólitos sanguíneos JUAN DE DIOS GUEVARA, quien presentó al I Congreso Farmacéutico Peruano, celebrado en 1943, un trabajo intitulado *Estudio de la determinación del sodio por el método de Blanchetiere y sus modificaciones*; en 1945, JUANA DÍAZ VELARDE determinó sodemia con la técnica de WEINBACH; en 1947, FRANCISCA RIVERA BERMÚDEZ determinó potasemia con la técnica de KRAMER y TISDALL; en 1952, CARLOS MONGE CASINELLI determinó en Lima cifras normales de sodio y potasio en suero sanguíneo, y en 1956, JEANNETTE FALCONÍ ESPINOSA, empleando el fotómetro de llama, cuantificó sodemia y potasemia en personas aparentemente sanas.

En este trabajo estudio las variaciones de la kalemia en relación con la hiperglucemia diabética y lo desarrollo en las siguientes partes: En la primera, analizo la correlación de algunos electrólitos y metabolitos con la hiperglucemia diabética; en la segunda parte expongo la correlación entre potasemia y glucemia en diabéticos; en la tercera, relato las investigaciones efectuadas e interpreto los resultados para, finalmente, anumerar las conclusiones y mencionar la bibliografía consultada.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über eine ausprobierte Methode zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauches berichtet.

In Ratten wird der Effekt von D. M. D. T. H. auf den Sauerstoffverbrauch überprüft und die histologischen Veränderungen besprochen, welche nach Verabreichung der Droge unter verschiedenen Umständen, zu beobachten waren.

RÉSUMÉ

Nous exposons une méthode que nous avons expérimentée pour la détermination de la consommation d'oxygène. On étudie l'action de la D. M. D. T. H. sur la consommation d'oxygène sur des rats et les modifications histologiques qui se présentent après l'administration de la drogue en différentes circonstances.

ELECTRÓLITOS Y METABOLITOS SANGUÍNEOS EN LA DIABETES.

En la diabetes el organismo no utiliza adecuadamente los carbohidratos, produciéndose aumento de glucosa en la sangre y glucosuria que se acompañan de variaciones cuantitativas de diversos electrólitos y metabolitos sanguíneos.

Se ha estudiado la correlación entre hiperglucemia y electrólitos y metabolitos en la diabetes. En individuos sanos, la administración de glucosa produce, según MCQUARRIE y THOMPSON¹⁷, aumento paralelo en la sangre de glucosa y ácido pirúvico, habiéndose comprobado que a dosis mayores, por ejemplo, 2 gr. por kilo de peso, o hay muy poco o, de lo contrario, no hay incremento de ácido pirúvico; en cambio, en diabéticos, la administración intravenosa de glucosa produce disminución de ácido pirúvico.

LILIA VÁSQUEZ²⁵, de Lima, en recientes investigaciones, comprobó marcada hiperfosforemia en pacientes diabéticos sin tratamiento, mien-

tras que los que recibieron tratamiento insulínico ofrecían cifras menores, que disminuían de acuerdo a la glucemia, habiendo obtenido en algunos casos cifras menores de las consideradas como normales.

MANUEL MATA¹⁸, de Matanzas (Cuba), empleando sangre total, determinó glucemia y lipidemia en diabéticos, observando déficit proporcional de las cifras lipídicas circulantes con respecto a las de glúcidos; comprobó que este déficit proporcional lipídico es específico en la diabetes, siendo correlativo al incremento glucídico.

VIOLETA MORI REVOREDO¹⁹, de Lima, estudió el papel preponderante que juegan los lípidos en la acidosis diabética, comprobando que la relación entre glúcidos y lípidos, denominada "cetógena-anticetógena", es constante en la diabetes, porque las grasas, que son sustancias cetógenas, tienden a crear cetosis, mientras que los hidratos de carbono, al ser anticetógenos, la evitan. Sostuvo que el hígado interviene en la oxidación de las grasas, produciendo aumento de cetonemia y cetonuria. Comprobó en los pacientes diabéticos que la correlación glucolipídica señalada por MANUEL MATA es cierta, y que cuando la enfermedad es benigna el déficit lipídico es menor, y a medida que la enfermedad se acentúa éste aumentaba en proporción, obteniendo cifras mayores en los casos de diabetes grave.

BOLLIGER y HARTMAN¹ estudiaron la relación del fósforo inorgánico del suero y el metabolismo glucídico, demostrando que después de la extirpación total del páncreas se inhibe la disminución del fósforo inorgánico al administrarse glucosa. En caso de pancreatectomía parcial, la disminución que se produce es menos marcada que en un animal normal; esta comprobación en diabéticos es de variable intensidad.

La administración de insulina produce disminución del fósforo inorgánico en el suero y disminución de fosfatos eliminados en la orina, tanto en sujetos normales como diabéticos.

DE VENANZI⁴, de Caracas, estudiando perros diabéticos y sanos, comprobó que la primera administración de glucosa produce disminución de fósforo inorgánico en el suero; con la segunda administración, la disminución fué muy escasa en los diabéticos por no existir insulina, necesitándose el doble de insulina para que la disminución se produzca. La adición de una cantidad regular de insulina produjo una doble disminución y obtuvo gráficas que resultaron muy parecidas a las de los perros normales.

SOSKIN, LEVINE²⁴ y cols., observaron que el intercambio de fosfato de la sangre y el músculo en perros normales y despancreatizados por acción de la dextrosa e insulina, no se relacionan en forma directa. La disminución del fósforo inorgánico en la sangre se debe a la insulina, por probable esterificación del fósforo inorgánico sanguíneo, y se considera en relación con la actividad general de la insulina en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Es conocida la relación que existe entre las hormonas reguladoras del metabolismo de los hidratos de carbono y las compuestos de fósforo de dicho metabolismo. WEISSBERGER²⁷ estudió la influencia de la insulina y epinefrina en los compuestos fosforados de la sangre, comprobando que la epinefrina disminuye la hexosa-monofosfato en el músculo. También encontraron que tanto la insulina como la epinefrina producen reducción del fósforo inorgánico sin cambio específico de su actividad.

KAPLAN y GREMBERG¹² encontraron que la insulina no tiene efecto sobre la hexosa-monofosfato del músculo en animales adrenalectomizados, pero la disminución fué característica después de inyectar epinefrina.

SOSKIN, LEVINE²⁴ y cols. creen que la disminución de fosforemia se debe a la insulina, considerando el aumento de la hexosa-monofosfato en el músculo debido a la epinefrina por disminución del glucógeno muscular. Observaron aumento del fosfato ácido-soluble de la sangre total después de administrar epinefrina, siendo la causa que caracteriza la reducción del fósforo inorgánico en el suero el hecho que la insulina no produzca cambio alguno en la hexosa-monofosfato del músculo.

POLLACK, MELLET²⁰ y cols., demostraron que las variaciones en el fosfato del suero después de administrar una inyección de glucosa son distintas, dependiendo esta variación del tiempo de la aplicación. Comprobaron que el hígado no interviene, ya que la reacción se produce en ausencia de esta víscera.

JOUNGBURG²¹ sostuvo que para mantener constante el fósforo en la sangre si la dieta es inadecuada o muy escasa en este elemento, se produce una migración del fósforo de los tejidos a la sangre.

RUNYAN²² y cols. observaron que después de administración oral de glucosa la concentración de potasio sérico disminuye, tanto en personas sanas como en diabéticos. El cambio obtenido entre la muestra en ayunas y la cifra observada fué de 0,34 mEq./L. en los diabéticos y en normales, 0,38 mEq./L. Administrando 100 gramos de glucosa por vía oral, comprobaron disminución de potasio y fósforo. Piensan que esas comprobaciones no se pueden tomar como elementos para el diagnóstico de la diabetes.

BOLMAN, JESSE² y cols. comprobaron que en ausencia de páncreas la administración de glucosa no altera la acumulación de aminoácidos libres, que ocurre cuando se extirpa el hígado. La administración de insulina disminuye la cantidad de aminoácidos en el músculo por aumentar la incorporación de los aminoácidos a la proteína.

ESKIND, FRANKLIN y LOWELL⁵ realizaron pruebas de tolerancia a la insulina en pacientes que tenían resistencia a ella, encontrando que la resistencia a la insulina humana fué menos marcada que a la insulina comercial.

Todas estas comprobaciones que se enumeran

prueban que hay correlaciones entre electrolitos y metabolitos sanguíneos con la glucemia de la diabetes humana y experimental y que su conocimiento puede contribuir a aclarar el mecanismo de muchos hechos que se presentan en la sangre y que alteran la homeostasis.

CORRELACIÓN ENTRE GLUCEMIA Y POTASEMIA EN DIABÉTICOS.

Las variaciones de la kalemia en los diabéticos ha dado lugar a diferentes investigaciones con resultados contradictorios. Así, MEYER y ROCK¹⁸, en 1927, después de extirpar el páncreas al perro, comprobaron disminución de cloro y reserva alcalina y aumento de potasio. En 1928, KERR¹⁹ repitió el mismo experimento, obteniendo hipopotasemia sólo en casos en que se produjo diabetes grave.

MCQUARRIE y THOMPSON²⁰, en 1934, y LEWIS²¹ y cols. en el mismo año, estudiaron la acción glucogenolítica del potasio en animales sometidos a dietas con abundante potasio, observando tendencia a la glucosuria, aumento de la excreción de agua y de resistencia a la insulina, así como también disminución de la tolerancia a la glucosa. Ese mismo año, RATHERY y BERTHOLATTI²² observaron que en la diabetes el potasio aumentaba considerablemente.

En 1937, FOGLIA, GERSCHMAN²³ y cols., de Buenos Aires, hallaron marcada disminución de kalemia en perros diabéticos, disminución que se acentuaba con inyecciones de extracto de lóbulo anterior de hipófisis.

KEY²⁴, en 1938, comprobó que la inyección de la insulina provocaba simultáneamente disminución de glucosa, potasio y fosfatos, y que esta disminución coincidía con la formación de hexosa-monofosfato en el músculo.

Ese mismo año, BOLMAN²⁵ y cols. observaron que la inyección de glucosa disminuye el potasio plasmático, admitiendo que el azúcar se deposita en los tejidos combinándose con el potasio.

VERZAR²⁶, en 1941, después de numerosas investigaciones, sostiene que la formación del glucógeno determina fijación de potasio, depositándose el potasio en forma de hexosa-fosfato de potasio, adquiriendo estado coloidal y pasando luego a glucógeno.

Estas comprobaciones demuestran que la glucosa y el potasio se movilizan simultáneamente, sugiriendo CICARDO²⁷ que el depósito de glucógeno en el hígado se acompaña necesariamente de almacenamiento de agua y potasio, siendo la cantidad de potasio depositada menor que la de glucógeno.

En el coma diabético existen trastornos en la permeabilidad celular, que comprobó CICARDO²⁸, lo cual da lugar a que el potasio se pierda inmediata y progresivamente por la orina.

El potasio, de primordial importancia en la función celular, es elemento necesario para el metabolismo de los glucidos y pasa del líquido

extracelular al interior de las células por acción de la insulina. Dado que los iones se combinan valencia a valencia, las concentraciones de electrolitos se expresan actualmente en unidades de reacción o de combinación, que son los equivalentes y miliequivalentes, en vez de miligramos; estas cantidades permiten apreciar mejor las relaciones cuantitativas ácido-básicas, entre los electrolitos y los metabolitos de la sangre, que pueden encontrarse en correlación directa e inversa para contribuir con sus variaciones al mantenimiento de la bioestasis.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

He investigado glucemia, sodemia, potasemia, cloremia y reserva alcalina en 50 pacientes diabéticos cuyas edades oscilaban entre veinticinco y cuarenta años.

Para cuantificar glucosa empleé la técnica de FOLIN-WU, modificada por YOUNG²⁹, teniendo la precaución de recibir la sangre en un frasco con una gota de solución de heparina al 1 por 100. Extraje 7 c. c. de sangre. Para determinar los electrolitos se vierte la sangre en tubos de centrifuga y se les somete a 3.500 revoluciones por minuto, durante diez minutos, a fin de que se separe el suero.

Determinación de sodio y potasio.—En una fiola de 25 c. c. de capacidad se colocan 0,25 c. c. de suero y se completa a 25 c. c. con agua destilada, se agita para facilitar la solución y se lleva al fotómetro de llama tipo Beckman, que da en forma directa los miliequivalentes por litro.

Determinación de cloro.—Utilicé la técnica de SCHALE³⁰, que se funda en la reacción del ión cloro con el ión mercurio, dando una sal difícilmente disociable, que en presencia de difenilcarbazone da color violeta azulado persistente.

Los reactivos que se necesitan son:

1. Solución de nitrato de mercurio, que se prepara en un frasco de un litro de capacidad. En poca agua se añade 20 c. c. de HNO_3 2/N y 29,3 gr. de nitrato de mercurio, se completa a 1.000 c. c. con agua y se mezcla.

2. La solución indicadora se prepara disolviendo 100 mg. de S-difenilcarbazone en 100 c. c. de alcohol de 95%; hay que guardarla en frasco oscuro para librarlo de la luz.

3. El standard de cloro se prepara secando $ClNa$ q. p. a 120° y disolviendo 584,5 mg. en 1.000 c. c. de agua destilada. La solución contiene 10 mEq./L. de cloro y se usa para normalizar cada grupo de solución de nitrato de mercurio.

4. La standarización de la solución de nitrato de mercurio se hace titulando 2 c. c. de la solución standard de $ClNa$. Como la solución de nitrato de mercurio es aproximadamente 60/N, para 1,2 se necesitan 2 c. c. de cloro standard. El factor se deduce del resultado de esta titulación. La solución standard de nitrato de mercurio es estable y no es necesario protegerla de la luz.

Para efectuar la determinación se toma 0,2 c. c. de suero en un Erlenmeyer de 25 c. c. de capacidad, se añade 1,8 c. c. de agua destilada y cuatro gotas de indicador. Se deja caer de una bureta nitrato de mercurio. La solución clara se torna azul violeta intenso por la adición de la primera gota de exceso de solución de nitrato de mercurio; el punto final es solamente violeta, que se reconoce sin dificultad. La bureta que se usa está calibrada en 0,01 c. c. de tal modo que se lee la cantidad gastada y da mEq./L.

Determinación de la reserva alcalina.—Se utilizó la técnica de Van Slyke, modificada por M. E. HADES³¹, que se basa en el desprendimiento de CO_2 del suero sanguí-

neo por acción de un ácido fuerte; el exceso se valora con una base standard. La concentración de bicarbonato se calcula a partir del H consumido en la reacción original.

Los reactivos que se necesitan son:

1. Ácido hidroclórico, 0,1/N, solución stock, que se prepara haciendo hervir HCl con agua destilada. Es estable y debe guardarse en frasco de vidrio. Esta solución es standard primario y se debe hacer con prudencia.

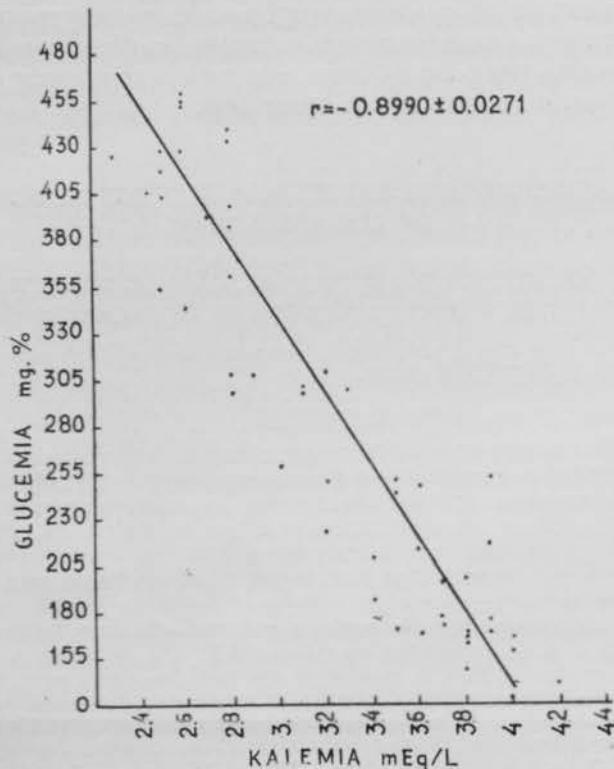


Fig. 1.

2. Ácido hidroclórico, 0,05/N, solución de trabajo; a partir del HCl, 0,1/N; se debe preparar diariamente.

3. Solución saturada de NaOH stock, en un litro de agua destilada; se guarda en botella de plástico con tapón de jebe.

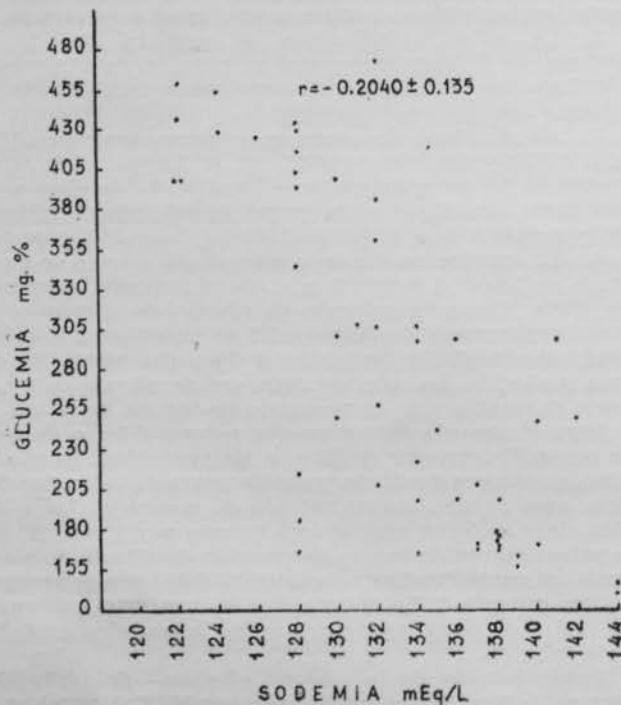


Fig. 2.

4. NaOH, 0,1/N, solución stock; se prepara a partir de la solución anterior de NaOH.

5. NaOH, 0,1/N, solución de trabajo; a partir de la solución de NaOH, 0,1/N.

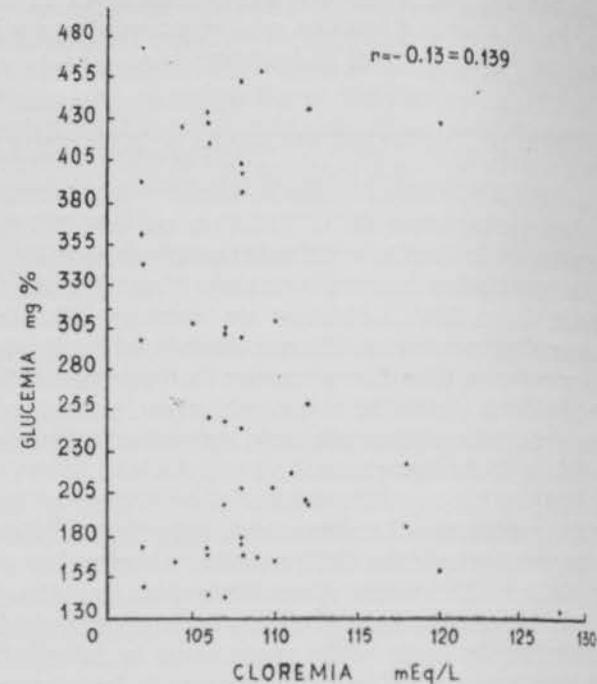


Fig. 3.

6. Indicador. — Rojo fenol, que se prepara moliendo en un mortero 0,1 mg. de rojo fenol con 5,7 de una solución 0,05/N de NaOH. Se vacía a un frasco de 100 c. c. de capacidad y se completa el volumen con agua destilada. Es solución estable.

El proceso para la investigación exige tomar 0,5 c. c. de suero en un frasco Erlenmeyer de 25 c. c. de capaci-

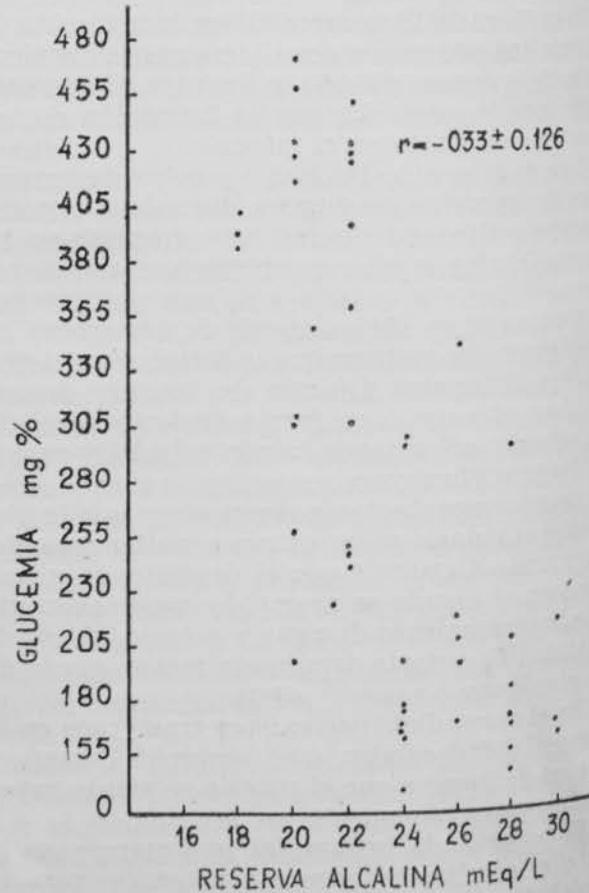


Fig. 4.

dad; se añade 1 c. c. de HCl, 0,05/N; se agita mucho el frasco, por lo menos un minuto, para repartir el CO₂ que se ha desprendido; se añade dos gotas del indicador rojo fenol y luego se añade de una bureta NaOH, 0,01/N gota a gota, pero rápidamente, hasta color rosa, que indica el final de la reacción. Comparar con el standard, cuyo color debe persistir por lo menos quince segundos. Leer la cantidad gastada y hacer los cálculos. La respuesta se da en mEq./L.

Suponiendo que se gastó 3,5 c. c. de NaOH, 0,01/N, se resta de 5 (porque para 1 c. c. de HCl, 0,05/N, se debe gastar 5 c. c. de NaOH, 0,01/N); la diferencia es 1,5 c. c. se duplica porque se debe hacer con 1 c. c. de suero y se ha empleado 0,5 c. c. de suero; se multiplica por 10, que es el factor para hallar la reserva = mEq./L.

Si se quiere dar la respuesta en volumen se multiplica los mEq./L. por 2,2, que es una constante.

Para transformar volumen en mEq./L. se multiplica el volumen por 0,445.

Los resultados que obtuve haciendo las investigaciones que se indicaron van a continuación:

VARIACIONES CUANTITATIVAS EN DIABETICOS DE GLUCEMIA, SODEMIA, KALIEMIA, CLOREMIA Y RESERVA ALCALINA

Nombres	Glucemia mg. %	Sodemia mEq./L.	Kaliemia mEq./L.	Clorencia mEq./L.	Reserva alcalina mEq./L.
C. S.	134	134	4	128	20
I. C.	141	144	4,2	107	24
C. V.	147	144	3,8	102	28
J. P.	157	139	4	120	28
T. S.	163	139	3,8	110	30
J. A.	164	134	4	108	24
M. M.	166	128	3,8	106	24
M. C.	167	137	3,8	106	28
P. V.	167	138	3,8	104	28
R. L.	168	137	3,6	108	30
H. T.	168	138	3,9	108	24
E. G.	170	138	3,5	106	26
T. L.	172	140	3,7	102	28
R. H.	175	138	3,9	108	24
V. L.	177	138	3,7	108	24
A. M.	186	128	3,4	118	28
J. G.	196	134	3,7	112	26
E. M.	198	136	3,8	107	24
D. C.	198	138	3,8	112	20
F. D.	208	137	3,4	108	28
V. V.	208	132	3,4	110	26
A. G.	215	128	3,9	111	30
J. L.	222	134	3,2	118	26
A. D.	242	135	3,5	108	22
B. R.	248	140	3,6	107	22
E. L.	250	142	3,5	106	22
J. R.	250	130	3,2	106	22
M. C.	257	132	3	112	20
W. S.	297	134	2,8	108	28
T. O.	298	141	3,1	102	24
F. J.	298	136	3,3	107	24
M. S.	299	130	3	107	24
P. C.	306	132	2,8	105	20
N. L.	306	134	2,9	105	22
M. R.	308	131	3,2	110	20
M. V.	342	128	2,6	102	26
L. Z.	360	132	2,8	102	22
M. A.	386	132	2,8	108	18
M. N.	392	128	2,7	102	18
F. C.	398	130	2,8	108	22
F. F.	402	128	2,5	108	18
P. C.	416	128	2,5	106	20
J. T.	425	126	2,3	104	22
L. O.	428	124	2,5	106	20
N. G.	429	128	2,6	120	22
L. S.	432	128	2,8	106	22
O. V.	434	122	2,8	112	20
V. F.	452	124	2,6	108	22
E. C.	458	122	2,6	109	20
F. P.	472	132	3,6	102	20

Efectuando el análisis matemático-estadístico se obtiene como cifra media de glucemia 272 mg. por 100 con error standard $\pm 14,98$; desviación standard, 106; error st., $\pm 10,6$, y coeficiente de variación, 39,87, siendo las cifras extremas de glucemia, 134-472.

La sodemia dió como cifra promedio 134,16 mEq./L., con error st. $\pm 0,8456$; desviación standard, 5,23; error st., 0,523, y coeficiente de variación, 3,90 por 100; cifras extremas, 122-144, que no se apartan de las normales.

La kaliemia tuvo como cifra promedio 3,352 mEq./L. con error st. $\pm 0,0711$; desviación standard, 0,5031; error st., $\pm 0,05$, y coeficiente de variación, 15,000 por 100, siendo las cifras extremas, 2,3-4,2.

La cloremia tuvo como cifra media 109,48 mEq./L.; error st., $\pm 0,712$; desviación standard, 5,040; error st., $\pm 0,504$; coeficiente de variación, 4,61 por 100, y cifras extremas, 102-128.

Las cifras de reserva alcalina encontradas estuvieron ligeramente disminuidas, como lo indica el promedio, 24,72, con error st. $\pm 0,4713$; desviación standard, 3,33 $\pm 0,333$; coeficiente de variación, 13,48 por 100, siendo las cifras extremas, 18-30.

Las constantes matemático-estadísticas de glucemia, sodemia, kaliemia, cloremia y reserva alcalina fueron las que se dan en el cuadro de la página siguiente.

Tratando de interpretar los resultados, debo expresar que me propuse estudiar las variaciones que se presentan en la diabetes, de los electrolitos sanguíneos, sodio, potasio y cloro y reserva alcalina. Las variaciones de la sodemia, cloremia y reserva alcalina fueron insignificantes; en cambio, la kaliemia guardó estrecha correlación con la glucemia, comprobando que disminuye a medida que aumenta la glucemia. La correlación fué constante en todos los casos.

Los hallazgos se sometieron al análisis matemático-estadístico, encontrando una sorprendente correlación entre glucemia y potasemia; no así entre los otros electrolitos y la reserva alcalina.

Esta correlación gluco-kaliémica es negativa e inversa, o sea, que a medida que aumenta o disminuye la glucosa el potasio disminuye o aumenta correlativamente. El índice de correlación fué $r = -0,8990 \pm 0,0271$, muy cerca de 1, que es lo ideal.

A continuación van los índices de correlación entre glucosa y cada uno de los electrolitos estudiados, así como con la reserva alcalina.

Glucosa-potasio	$r = -0,8990 \pm 0,0271$
Glucosa-sodio	$r = -0,2040 \pm 0,135$
Glucosa-cloro	$r = -0,13 \pm 0,139$
Glucosa-reserva alcalina	$r = -0,33 \pm 0,126$

Sólo la correlación gluco-kaliémica es la validera, por ser el doble del error standard (0,0542), menor que la constante $r = (-0,8990)$, lo que prueba su alto valor estadístico.

	Media \pm E. St.	Desv. St. \pm E. St.	Coef. de Var.	Cifras extremas
Glucosa, mg. por 100	272 \pm 14,98	106 \pm 10,6	38,97 %	134-472
Sodio, mEq./L.	134,16 \pm 0,8456	5,23 \pm 0,523	3,90 %	122-144
Potasio, mEq./L.	3,352 \pm 0,0711	0,5031 \pm 0,05	15,00 %	2,3 - 4,2
Cloro, mEq./L.	109,48 \pm 0,7127	5,04 \pm 0,504	4,61 %	102-128
Reserva alcalina, mEq./L.	24,72 \pm 0,4713	3,33 \pm 0,333	13,48 %	18-30

Las otras relaciones, glucosa-sodio y glucosa-cloro, no tienen valor estadístico, pues el doble de su error standard (0,270 y 0,278) es mucho mayor que su índice de correlación.

La relación glucosa-reserva alcalina, expresada en $r = -0,33$, es correlación muy relativa, porque es mayor que el doble de su error standard (0,252), pero para que exista una verdadera correlación esta cifra debía ser mayor a 0,5.

Van a continuación las representaciones gráficas de los resultados encontrados:

CONCLUSIONES.

1.^a Se dosificó sodemia, cloremia, kaliemia y reserva alcalina en 50 diabéticos, habiendo encontrado que existe correlación manifiesta entre potasio y glucosa.

2.^a La correlación encontrada es inversa y negativa, teniendo como cifra

$$r = -0,8990 \pm 0,0271.$$

3.^a Los electrólitos sodio y cloro no ofrecen variación apreciable en la diabetes, pues sus cifras no se alejan de las normales.

4.^a La correlación glucosa-reserva alcalina es muy relativa, pues es $r = -0,33 \pm 0,126$.

Dejo constancia de mi gratitud al doctor CARLOS A. BAMBAREN, catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional de San Marcos, de Lima, por haberme sugerido el tema, prestándome su eficiente dirección y proporcionándome bibliografía; al doctor VITALIANO MARIQUE, jefe del Laboratorio de Bioquímica del Hospital Obrero, que me permitió efectuar la parte experimental en esa dependencia hospitalaria; a la señorita BENILDE LUJAN, por su valiosa cooperación, y a la Q. F. señorita ADA VILLANUEVA, por su colaboración en la apreciación matemático-estadística de los resultados.

BIBLIOGRAFIA

- BOLLIGER, A. y HARTMAN, F. W.—J. Biol. Chem., 64, 91, 1925.
- BOLLMAN, JESSE, L., EUNICE, V. y FLOCK.—Am. J. Physiol., 176, 3, 1953.
- CICARDO, V. H.—"Importancia biológica del potasio", 176. Buenos Aires, 1947.
- DE VENANZI, F.—Rev. Soc. Argent. Biol., 25, 210, 1949.
- ESKIND, FRANFLIN, W. y LOWELL, F.—Ann. Int. Med., 138, 6, 1954.
- FALCONI ESPINOSA, J.—"Determinación de sodemia y potasemia en personas aparentemente sanas con el fotómetro de llama". Tesis de bachiller en Farmacia. Lima, 1956.
- FOGLIA, V. G., GERSCHMAN, R., MARENZI, A. y RIETT, C. T. Rev. Soc. Argent. Biol., 13, 83, 1937.

- GUEVARA, J.—"Estudio de la determinación del sodio por el método de Blanchetiere y sus modificaciones", 1, 165. I Congreso Farmacéutico Peruano. Lima, 1943.
- HADES, M. E.—Am. Ass. Clin. Chem., 1, 19, 1953.
- HAWK, OSER y SUMERSON.—"Química fisiológica y práctica", 942. Méjico, 1949.
- JOUNGHBURG, H. y JOUNGHBURG, M.—J. Lab. a. Clin. Med., 21, 8, 1936.
- KAPLAN, N. y GREMBERG, D.—Am. J. Physiol., 140, 598, 1943.
- KERR, S. E.—J. Biol. Chem., 78, 35, 1928.
- KEY, A.—Am. J. Physiol., 123, 608, 1938.
- LEWIS, R., MCKEE, F. y LONGWELL, B.—J. Nutrit., 27, 11, 1944.
- MATA, M.—Crónica Méd., 45, 113, 1948.
- MCQUARRIE, I. y THOMPSON, W. C.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 31, 907, 1934.
- MEYER y ROCK.—Zeitsch. für Ges. Exp. Med., 54, 131, 1927.
- MORI REVOREDO, V.—"Correlación glucolipídica en la diabetes". Tesis de bachiller en Farmacia. Lima, 1955.
- POLLACK, H., MELLET, R. y MANN, F.—Am. J. Physiol., 110, 117, 1934.
- RATHERY-BERTHOLATTI.—Compt. Rend. Soc. Biol., 116, 1,346, 1934.
- RUNYAN, J. W. Jr. y KANTOR, N.—J. Lab. a. Clin. Med., 44, 400, 1954.
- SCHALES, O. y SCHALES, S.—Am. Ass. Clin. Chem., 1, 37, 1953.
- SOSKIN, S., LEVINE, R. y HETCHER, O.—Am. J. Physiol., 134, 140, 1941.
- VASQUES, L.—Anal. Fac. Farm. y Bioquím., 500, 1955.
- VERZAR, F.—Schweiz. Med. Wschr., 71, 878, 1941.
- WEISSBERGER, M. N.—J. Biol. Chem., 160, 481, 1945.
- YOUNG F. NELSON.—Am. Ass. Clin. Chem., 1, 60, 1953.

SUMMARY

1. Blood sodium, chloride, potassium and alkaline reserve were assayed in 50 diabetics. A distinct correlation was found to exist between potassium and glucose.

2. The correlation found is inverse and negative; its value is $r = -0,8990 \pm 0,0271$.

3. Sodium and chloride ions do not exhibit any detectable change in diabetes, since their values do not differ much from normal.

4. The correlation between glucose and alkaline reserve is relative, since it is $r = -0,33 \pm 0,126$.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei 50 Diabetikern wurde Sodämie, Chlorämie, Kaliämie, und Alkalireserve bestimmt, wobei eine offensichtliche Wechselbeziehung zwischen Kalium und Glukose bestand.

Die Wechselbeziehung ist invertiert und negativ und hat als Ziffer $r = -0,8990 \pm 0,0271$.

3. Die Elektrolyten Sodium und Chlor zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen im Diabetes und ihre Werte weichen nur geringfügig von der Normalität ab.

4. Es besteht eine sehr relative Wechselbeziehung Glukose-Alkalireserve und diese ist $r = -0,33 \pm 0,126$.

RÉSUMÉ

1. On dose Sodémie, Chlorémie, Kalémie et Réserve alcaline, sur 50 diabètes, ayant trouvé qu'il existe une corrélation manifeste entre potassium et glucose.

2. La corrélation trouvée est inverse et négative, ayant comme chiffre $r = -0,8990 \pm 0,0271$.

3. Les électrolytes sodium et chlore ne présentent pas de variations appréciables avec le diabète, car leurs chiffres ne s'éloignent pas beaucoup des normaux.

4. La corrélation glucose-réserve alcaline est très relative, car elle est de $r = -0,33 \pm 0,126$.

las vías biliares extrahepáticas a consecuencia de la irritación mecánica que el quiste ejerce sobre dichas vías. Para HENSCHEN, en cambio, serían estas crisis dolorosas una manifestación de alergia que originaría un glaucoma hepático agudo, o sea, un violento edema intracapsular por reacción antígeno-anticuerpo, secundario a la dehiscencia de las paredes del quiste y filtración del líquido hidatídico al parénquima hepático. El fundamental factor en la génesis del shock inmediato que a veces acompaña a la rotura del quiste sería también para CASAS la irritación química que ejerce un líquido provisto de cualidades antigenicas sobre una serosa específicamente sensibilizada. Para explicar el dolor, el estasis y los espasmos de la vesícula y de las vías biliares, admite VARELA FUENTES asimismo un origen alérgico; teniendo en cuenta, según este autor, que en el mecanismo de los fenómenos de alergia lo fundamental está constituido por el edema local o por la contracción espasmodica de las fibras musculares lisas en el órgano que sufre el shock, hay que admitir que las estasis vesiculares y la anormal contracción de las fibras musculares lisas del esfínter de Oddi pueden ser determinadas en muchos casos por el mecanismo inicial alérgico.

GRAÑA ha observado con cierta frecuencia que el síndrome doloroso biliar y el de la seudolitiasis se presentan también en los quistes hidatídicos calcificados del hígado; en estos casos ha encontrado grandes aumentos de la histamina sanguínea, y habiendo procedido en ellos al empleo de la terapéutica biológica de desensibilización específica de CALCAGNO, ha logrado mejorías sobre estas manifestaciones, que juzga de origen alérgico; asimismo, GRAÑA ha empleado esta terapéutica de desensibilización en los enfermos de quiste hidatídico fértil y recalca la rapidez con que ceden los trastornos funcionales, por lo que juzga estas manifestaciones como de alergia hidatídica, equivalentes al asma, urticaria y edema angioneurótico y a la hipersensibilidad cutánea manifestada por la reacción de Cassoni; igualmente la transmisión pasiva de la sensibilización a un sujeto sano (prueba de Prausnitz-Kunster) demuestra la existencia de reaginas circulantes.

Estudiando la histaminemia en el suero de los portadores de quiste hidatídico, han encontrado RECARTE y BAREA, lo mismo que GRAÑA, cifras altas de histamina sanguínea, y precisamente las más elevadas corresponden a los quistes calcificados. Concluye, en fin, GRAÑA, que una gran parte de los trastornos funcionales de los quistes calcificados del hígado, y también de los fértils, corresponden a manifestaciones hepatobiliares de alergia, e insiste en la notable mejoría obtenida con la desensibilización específica tras el tratamiento biológico de la hidatidosis.

También JIMÉNEZ DÍAZ, estudiando el mecanismo de la forma litiásica del quiste hidatídico, reconoce la importancia que pueden tener los fenómenos de sensibilización a las albúmi-

DISCINESIAS BILIARES Y SEROSITIS
EN LA HIDATIDOSIS (*)

J. VIAR BAYO.

El axioma de PETERS que dice "hígado grande con buen estado general equivale a quiste hidatídico", se refiere a que con mucha frecuencia evoluciona este parásito sin producir ningún síntoma, y solamente cuando ha alcanzado un gran volumen aparecen una pronta repleción gástrica por compresión extrínseca del estómago o un dolorimiento en el hipocondrio derecho por distensión de la cápsula de Glison. Pero, sin embargo, existen bastantes casos en que el paso del líquido hidatídico a las vías biliares, actuando como antígeno sensibilizante, determina síntomas generales, urticarias más o menos intensas, a veces con cuadros sincopales; edemas de Quincke, jaquecas, accesos de asma y de shock y derrames pleurales, pericárdicos o peritoneales, por una parte, y por otra, síntomas localizados al árbol biliar, que han sido calificados de formas seudolitiásicas de la hidatidosis.

Habiendo asistido estos últimos años cuatro enfermos de quiste hidatídico del hígado que presentaron crisis dolorosas e ictericia, solamente uno de ellos con obstrucción del colédoco por una hidátide, mientras los otros tres asentaban lejos de las vías biliares extrahepáticas, en los cuales, por consiguiente, la discinesia biliar pudo ser debida a alergia hidatídica, y otros tres casos que se acompañaron de exudados pericárdicos o pleurales, voy a presentarlos, haciendo unos previos comentarios acerca del mecanismo de estas manifestaciones.

Hace ya muchos años, CHAUFFARD expresó su opinión acerca de la patogenia del cólico hepático hidatídico, suponiendo que sería debido a una crisis discinética por intenso espasmo de

(*) Comunicación presentada a la Academia Médica de Bilbao el día 26 de noviembre de 1958.