

tional angiopathy and arterial occlusion are analysed. The changes induced by arterial stenosis in the pulse curve are reported: decrease in amplitude, delay of rounded off vertex, disappearance of dicrotic phenomena and flattening of the curve.

The value of digital plethysmography and electronic sphygmography in the objective appraisal of peripheral circulation, the assessment of results of medical and surgical treatment and the prognosis of patients with chronic arterial obstruction are commented upon.

ZUSAMMENFASSUNG

Die objektive Bewertung der digitalen Blutströmung gehört nicht zu den üblichen Untersuchungsmethoden des an arteriellen Störungen leidenden Kranken. Ausserdem wird gewöhnlich die instrumentale Untersuchung der Pulsschlagbarkeit der mittleren Arterien bloss mit Hilfe von Oszillometrie durchgeführt.

Es wird über die klinische Anwendung von zwei äusserst empfindlichen Instrumentalverfahren berichtet, welche ein eingehendes Studium der hämodynamischen Erscheinungen von Druck und Volumen gestatten und diese sind die elektronische Sphygmographie und die digitale Plethysmographie.

Pulsgrösse und digitaler Blutstrom werden hinsichtlich ihrer normalen Charaktere, sowie ihrer pathologischen Veränderungen bei funktionellen Angiopathien und arterieller Okklusion eingehend untersucht und folgende Veränderungen der Pulscurve angeführt, die durch eine Stenose der Arterien ausgelöst werden: geringere Amplitude, Abrundung und Verzögerung der Spitze, Verwinden der dikroten Erscheinungen und Abflachung der Kurve.

Es wird darauf hingewiesen wie wertvoll die digitale Plethysmographie und die elektronische Sphygmographie, sowohl für eine objektive Bewertung der peripheren Zirkulation, als auch für die Beurteilung der medizinischen und chirurgischen Behandlung und für die Prognose in Patienten mit chronischer Obstruktion der Arterien sein kann.

RÉSUMÉ

L'examen routinier des malades avec des troubles artériels périphériques n'inclut pas la valorisation objective de la circulation digitale. L'exploration instrumentale des altérations de la pulsabilité des artères moyennes, en outre, ne se fait habituellement que par l'oscillométrie.

On présente les résultats de l'emploi clinique des procédés avec instruments de haute sensibilité, qui permettent une analyse soignée des phénomènes hémodynamiques de pression et volume: la sphymographie électronique et la pléthysmographie digitale.

On analyse les caractères normaux et les altérations pathologiques du volume du pouls et

du flux sanguin digitaux dans les angiopathies fonctionnelles et dans l'occlusion artérielle. On présente les modifications de la courbe du pouls provoquées par la sténose artérielle; diminution de l'ampleur, arrondissement et retard du vertex, disparition des phénomènes dikrotes et aplatissement de la courbe.

On souligne la valeur de la pléthysmographie digitale et de la sphymographie électronique dans l'appréciation objective de la circulation périphérique, l'estimation des résultats du traitement médical et chirurgical, et le pronostic des malades avec obstruction artérielle chronique.

ACCION DE LA RIBOFLAVINA SOBRE LA FOSFOLIPIDEMIA DEL TUBERCULOSO

R. A. POSTIGO CORRALES.

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima.

Catedrático: Doctor CARLOS A. BAMBAREN.

Los fosfolípidos, estudiados por primera vez por THUDICHUN, son ésteres del ácido fosfórico tribásico, que forman parte de las estructuras celulares, siendo tres los más importantes y mejor estudiados: lecitina, cefalina y esfingomielina.

Los fosfolípidos son la forma principal de transporte de las grasas en el organismo, tanto de entrada cuanto de salida de las células; pero como son sustancias fácilmente oxidables, se autooxidan en ellas. Participan en las reacciones inmunológicas, y la cefalina que se encuentra en las plaquetas es tromboplastica, iniciando la coagulación de la sangre.

Los fosfolípidos transportan colina, factor indispensable para la movilización de la grasa hepática.

En el Perú se inició el estudio de la fosfolipidemia en 1953 con YOLANDA FRANCO TIZÓN, quien estudió la acción de la tiamina sobre la fosfolipidemia del conejo; en 1955, SARA POW SANG investigó la fosfolipidemia en sujetos aparentemente sanos y en algunas enfermedades, y en 1957, FERNANDO BENAVIDES comprobó la acción del meprobamato sobre la fosfolipidemia del conejo.

Este trabajo estudia en forma experimental la acción de la riboflavina sobre la fosfolipidemia del tuberculoso y comprende las siguientes partes: En la primera expone la acción de la riboflavina sobre el metabolismo de los lípidos; en la segunda parte describo la técnica para cuantificar fosfolípidos; en la tercera parte, enumero las investigaciones realizadas e interpreto los resultados, para terminar con las conclusiones y la bibliografía.

Expreso mi agradecimiento al doctor CARLOS A. BAMBAREN, catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Lima, por sugerirme el tema y proporcionarme orientación bibliográfica; al doctor VITALINO MANRIQUE, jefe del laboratorio de las Clínicas del Hospital Dos de Mayo, por su generosa acogida; al doctor JACK HARRISON T., de los laboratorios Sanitas, por haberme proporcionado riboflavina; al doctor FEDERICO VARGAS JIMÉNEZ, del Servicio Santa Rosa, Pabellón 3 del Hospital Dos de Mayo, por las facilidades que me brindó para realizar las investigaciones en enfermos con tuberculosis pulmonar, y a la Q. F. señorita Ada Villanueva, de la Hemeroteca de la Facultad, por dirigirme en el análisis matemático-estadístico.

RIBOFLAVINA Y METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

El conocimiento de la relación entre vitaminas y metabolismo es el resultado de medio siglo de experimentación animal y de muchos años de observaciones en seres humanos llevadas a cabo por investigadores en distintas partes del mundo.

Se ha comprobado que las vitaminas integran los mecanismos de la actividad fisiológica y que variaciones cuantitativas de las vitaminas se vinculan con diversas enfermedades.

E. GUZMÁN BARRÓN¹⁴ sostiene que los seres vivos queman los alimentos a 38° C. en los homeotermos y a la temperatura ambiente en los poikilotermos por la intervención de vitaminas, hormonas y enzimas.

La riboflavina participa en muchas funciones, entre ellas el crecimiento, que está vinculado con el metabolismo celular.

SANTOS RUIZ y ROTLANT²⁶ sostienen que hay relación entre fosfato de lactoflavina, que actúa como enzima, y hormonas corticales, y que el fosfato de flavina tiene acción vitamínica, siendo, según varios investigadores, verdadera vitazima y la lactoflavina una provitamina que se esterifica con el ácido fosfórico en el organismo, transformándose en riboflavina.

CANTARROW y TRUMPER⁷ afirman que riboflavina, más ácido fosfórico y un vector proteico, constituyen el "fermento amarillo de Warburg", aloxazima que ejerce papel importante en los procesos biológicos de óxido-reducción y, por tanto, en la respiración celular, y que una hormona de la corteza suprarrenal es esencial para la síntesis de este compuesto flavin-fosfato, necesario para la fosforilación.

ROMERO ALDAMA²⁵ refiere que varios investigadores han comprobado que la hormona somatotropa estimula el crecimiento del cuerpo y regula el metabolismo de los lípidos, glúcidos, prótidos y minerales, poseyendo también acción antiinfecciosa.

BOURNE⁶ sugirió que las vitaminas están en conexión con la producción de hormonas.

JUAN MUÑOZ¹⁹, de Buenos Aires, ha comprobado que la inyección de extracto alcalino del lóbulo anterior de la hipófisis provoca en la sangre del perro aumento de ácidos grasos totales, colesterol y fosfolípidos.

MIRIAN PAREDES LLANOS²⁰, de Lima, en 1955

estudió los efectos de la hormona somatotropa sobre la fosfolipidemia del conejo; observó que producía aumento de fosfolípidos sanguíneos, siendo directamente proporcional a la dosis inyectada de hormona somatotropa y que el tiempo de recuperación es también directamente proporcional a la dosis.

S. PEDOME²² puso en evidencia interferencias entre riboflavina y funcionamiento de la corteza suprarrenal, sosteniendo que la corteza suprarrenal causa la fosforilación de la riboflavina.

BASSI y VANNOTTI³ sostuvieron que el sistema nervioso vegetativo participa en la acción de la riboflavina. Según BASSI, los centros metabólicos estimuladores y metabólicos reguladores condicionan los intercambios normales riboflavínicos, cooperando la riboflavina en el equilibrio del sistema nervioso vegetativo.

Los experimentos de MCHENRY y GAVIN¹⁸ probaron que la tiamina y otras vitaminas del complejo B aumentan la síntesis de los ácidos grasos.

Los lípidos pasan la membrana celular, solubilizándose en ella, porque los fosfolípidos de la membrana ayudan al proceso.

Sin embargo, FRASER y cols.¹¹ han presentado pruebas experimentales que indican que las grasas pueden absorberse sin hidrólisis y que dicha absorción debe ser proceso importante en el animal.

Una considerable proporción de las grasas absorbidas se localizan en el hígado, que es lugar temporal de reserva, cuando están en exceso. Esta grasa almacenada en el hígado se transforma en fosfolípidos y entonces un gran porcentaje se vierte en la sangre y se distribuye en otros tejidos. Esta transformación de las grasas en fosfolípidos, que se realiza en el hígado, es una etapa necesaria para su empleo posterior.

La transformación de la grasa en fosfolípidos se debe a la colina, que es constituyente necesario de la lecitina; cuando la colina falta, la lecitina no puede formarse y se acumula la grasa, aunque deben involucrarse otros factores.

La intervención de la colina en la transformación de algunos tipos de grasa hepática hizo pensar en su acción lipotrópica, prevista por WELCH²⁸, y que PERLMAN y CHAIKOFF²³ probaron afirmativamente, demostrando que la colina es el más efectivo agente lipotrópico. La actividad de la colina es influenciada por varias vitaminas del complejo B.

PATTERSON²¹ demostró que el efecto lipotrópico de la colina se inhibe por la presencia de grandes cantidades de colesterol; esto quizá se deba a que los fosfolípidos pueden formarse por acción de la colina sobre ciertos ácidos grasos no saturados y no de una sola variedad determinada.

MITCHEL¹⁷ también acepta la importancia fisiológica de la colina como reguladora del metabolismo graso.

GAVIN y cols.¹³ fueron los primeros que sostuvieron que el inositol tiene acción lipotrópica y que se encuentra en cantidad en algunos fosfolípidos, y que esta actividad lipotrópica se debe a que participa en la formación de fosfolípidos.

CAMILO ARTON¹, en 1943, estudió la relación entre la composición de los tejidos en fosfolípidos y su actividad fisiológica, comprobando que las enzimas capaces de sistetizar los fosfolípidos se han encontrado en muchos tejidos, incluyendo mucosa intestinal, páncreas y jugo pancreático.

ARTON y SWANSON², que estudiaron el metabolismo de los fosfolípidos, sostienen que además de los que se almacenan en el hígado hay apreciable cantidad en el plasma sanguíneo.

Por último, en el metabolismo de los lípidos y la síntesis de los fosfolípidos intervienen algunos microorganismos que se asocian a las vitaminas del complejo B y a las enzimas.

TÉCNICA PARA CUANTIFICAR FOSFOLIPIDEMIA.

Para la determinación de lípidos fosforados totales de la sangre, CORONA⁸ menciona diversas técnicas.

La extracción de lípidos se hace por medio de solventes de grasa, siendo el más usado el alcohol etílico, y cuyo poder solvente aumenta al adicionarle éter.

Casi todas desproteinizan el suero con una mezcla éter-alcohol y dosifican el fósforo en el filtrado; transforman el fósforo orgánico en anión fosfato por digestión con la mezcla sulfonítrica en partes iguales, según la técnica de BLOOR⁵.

YOUNGBURG²⁰ hace la digestión con ácido sulfúrico y peróxido de hidrógeno al 30 por 100 y ZILVERMIT³⁰ por digestión con ácido perclórico.

El anión fosfato se trata con el reactivo molibídico, que con el ácido 1-2-4 aminonaftolsulfónico produce óxidos inferiores de molibdeno de color azul, según la técnica de FISKE y SUBBARROW¹⁰, determinándose la cantidad de fósforo por fotolorimetría.

La cantidad de fosfolípidos totales de la sangre se obtiene teniendo en cuenta la lecitina, para lo cual se multiplica la cantidad de fósforo por el factor 25,5, que se obtiene teniendo en cuenta que la lecitina contiene 4 por 100 de fósforo; dicho factor fué obtenido por MARENZI y CARDINI¹⁵ después de muchos estudios, teniendo en cuenta la composición de los fosfolípidos y la distribución de éstos en la sangre.

ERICKSON⁹ y cols., en 1939, determinaron en forma sistemática los fosfolípidos de la sangre con técnica microanalítica.

En el presente trabajo he seguido la técnica de BLOOR para determinar fosfolípidos y la técnica de FISKE y SUBBARROW para el fósforo.

Reactivos.—Alcohol etílico-éter, 3 × 1; ácido sulfúrico y ácido nítrico Q. P., en partes iguales; ácido nítrico Q. P.; solución de sacarosa al 1 por 100; solución

concentrada de soda, ácido tricloro-acético al 10 por 100; antes de su uso efectuar ensayos en blanco. Si da coloración azul contiene fósforo, que será eliminado por destilación al vacío; ácido sulfúrico N/10; solución de sodio al 20 por 100; solución de sulfito de sodio al 20 por 100 y solución de bisulfito de sodio al 15 por 100.

Reactivo molibídico.

Molibdato de amonio Q. P.	25 gr.
Acido sulfúrico N/10	200 c. c.
Agua destilada, c. s. p.	1.000 c. c.

Reactivo aminonaftolsulfónico al 0,25 por 100.

Acido aminonaftolsulfónico 1-2-4	0,125 gr.
Solución de bisulfito de sodio al 15 por 100.	48,75 c. c.
Solución de sulfito de sodio al 20 por 100 ...	1,25 c. c.

Solución patrón de fósforo.—Disolver 0,439 mg. de fosfatomonopotásico en agua destilada; se completa a 1.000 c. c.; agregar una pequeña cantidad de cloroformo; 1 c. c. contiene 0,5 de fósforo.

Solución standard.—En un frasco volumétrico de 100 c. c. de la solución patrón de fósforo y completar hasta la marca con ácido tricloro acético al 10 por 100; mezclar bien; 5 c. c. de esta solución contiene 0,025 mg. de fósforo.

Blanco.—En un tubo de fotolorimetría se coloca 5 c. c. de ácido tricloro-acético; se agrega 1 c. c. de reactivo molibídico, 0,4 c. c. de reactivo aminonaftolsulfónico, teniendo especial cuidado al medir los reactivos. Se completa a 10 c. c. con agua destilada; se agita; luego se deja en reposo cinco minutos; después se hace la apreciación del color con el fotolorímetro de Klett-Summerson.

La lectura del blanco fué 8.

Obtención del factor.—Se tomó una serie de cuatro tubos de ensayo, a cada uno de los cuales se añadió 5 c. c. de solución standard, 1 c. c. de reactivo molibídico y 0,4 de reactivo aminonaftolsulfónico; se diluye todo a 10 c. c. con agua destilada; se deja en reposo cinco minutos; luego se hace la lectura en el fotolorímetro, con filtro rojo, llevando primero a cero con agua destilada; de esta manera se obtuvo el factor de calibración 0,0027.

Cuando se usa factor de calibración, la lectura de lo desconocido por el factor del fósforo inorgánico es igual a miligramo por 100 de fósforo lipídico.

Cálculos.—Factor 0,0027 × lectura del desconocido = mg. por 100 de fósforo lipídico.

Fósforo lipídico × 25,5 = mg. por 100 de fosfolípidos totales.

Método operatorio.—La extracción de la sangre se realizó en ayunas y la separación del suero dejando coagular la sangre durante algunos minutos; se despegó el coágulo con una vagueta y se sometió a centrifugación durante diez minutos, a 2.000 revoluciones por minuto; desde una pipeta se dejó caer 1 c. c. de suero sobre 20 c. c. de mezcla alcohol-éter 3 × 1, colocada en un matraz de 50 c. c. con marca de 25 c. c.; se sumergió el matraz en B. M. hirviente, hasta que comience la ebullición; luego se enfrió con chorro de agua, se completó a 25 c. c. y se filtró; del filtrado se tomó 12,5 c. c. en un tubo de prueba, que tenga marca 12,5 y de 5 c. c.; se evaporó al B. M. hasta sequedad; se agregó 0,5 de una mezcla de ácido nítrico y ácido sulfúrico en partes iguales y se calentó en un microbunsen hasta desprendimiento de vapores color castaño.

Se enfrió y se adicionó 2 a 3 gotas de solución de sacarosa al 1 por 100 para producir la carbonización; continuando el calentamiento se aclara la solución, pero si después de medio minuto persiste el color castaño o amarillo se agrega un poco de ácido nítrico y se continúa la ebullición.

Se enfria y se agrega 6-7 gotas de solución concentrada de sosa, libre de ácido carbónico; se enfria nueva-

mente y se agrega agua destilada hasta la marca de 5 c. c., continuándose con la técnica de FISKE y SUBBARROW para determinar el fósforo inorgánico.

Después de agregar al tubo 1 c. c. de reactivo molibdicó se añade 0.4 de reactivo aminonaftolsulfónico; se agita y deja en reposo cinco minutos. La apreciación del color se hizo con el fotolorímetro de Klett-Summer-son, restando el blanco de la lectura, previo ajuste del fotolorímetro, que se llevó a cero con agua destilada.

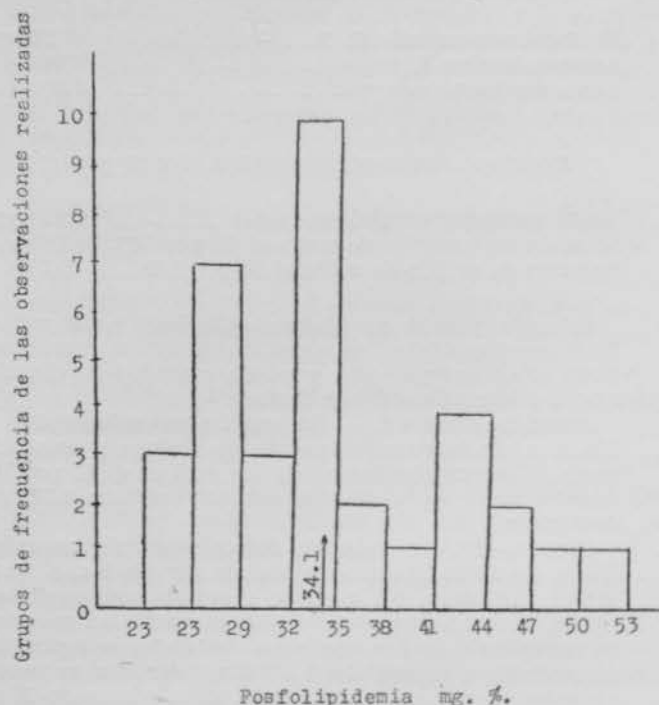


Fig. 1.

INVESTIGACIONES EFECTUADAS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

He investigado la influencia que tiene sobre la fosfolipidemia del tuberculoso del sexo masculino la riboflavina. Los enfermos, en número de 50, fueron del Servicio Santa Rosa, del Hospital Dos de Mayo, de Lima.

Se cuantificó fosfolipidemia, antes y después de administrar 5 mg. de riboflavina, por vía parenteral, en cada enfermo.

La extracción de la sangre se efectuó en ayunas; el suero se obtuvo por centrifugación, a 2.000 revoluciones por minuto, durante quince minutos.

La fosfolipidemia se determinó siguiendo la técnica de BLOOR y el fósforo lipídico por el método de FISKE y SUBBARROW.

La cifra promedio de fosfolípidos sanguíneos, en sujetos aparentemente sanos en Lima, es se-

gún SARA POW SANG²⁴, que estudió el tema en 1955, de 160 a 180 mg. por 100.

Los resultados que obtuve en las investigaciones son los siguientes:

CASOS EN QUE AUMENTO LA FOSFOLIPIDEMIA

Número	Edad	Peso	FOSFOLIPIDEMIA TOTAL	
			Antes de inyectar riboflavina	Después de inyectar riboflavina
1.	68	50	23.409	28.228
2.	18	51	24.097	29.605
3.	40	50	24.786	31.671
4.	27	57	27.540	46.129
5.	26	52	27.540	28.228
6.	20	50	27.540	33.736
7.	25	59	28.228	34.425
8.	38	61	28.917	38.556
9.	30	58	28.917	33.736
10.	21	72	28.917	45.441
11.	31	47	29.605	30.982
12.	20	58	30.294	33.048
13.	20	59	30.982	58.556
14.	20	49	33.048	53.014
15.	24	58	33.048	50.949
16.	30	50	33.736	34.425
17.	28	56	33.736	41.966
18.	33	52	34.425	49.572
19.	24	68	34.425	41.998
20.	25	67	34.425	49.572
21.	28	50	34.425	48.883
22.	24	50	34.425	45.441
23.	21	60	34.425	48.883
24.	27	49	35.802	45.441
25.	40	59	35.802	36.490
26.	42	63	39.933	46.818
27.	22	60	42.687	44.667
28.	21	57	42.687	44.758
29.	29	59	42.687	47.506
30.	20	51	43.375	49.572
31.	35	68	44.064	50.260
32.	23	55	46.818	54.391
33.	35	69	47.506	50.449
34.	25	60	50.270	54.391

Las cifras matemático-estadísticas de estas comprobaciones fueron las que siguen:

Fosfolípidos, mg. %:	Med. \pm E. st.	Desv. st. \pm E. st.	Coef. de V.	Cifras extremas
Antes	34,1 \pm 1,08	6,34 \pm 0,77	18 %	23,40 — 50,26
Después	42,1 \pm 1,40	8,20 \pm 0,99	19 %	28,22 — 54,39

CASOS EN QUE DISMINUYÓ LA FOSFOLIPIDEMIA

Número	Edad	Peso	FOSFOLIPIDEMIA TOTAL	
			Antes de inyectar riboflavina	Después de inyectar riboflavina
1.	24	60	27.540	23.409
2.	29	56	29.605	26.851
3.	25	54	30.294	27.540
4.	30	60	30.982	28.917
5.	27	62	32.359	30.204
6.	27	58	32.359	30.204
7.	22	58	45.441	35.802
8.	30	60	46.818	33.736
9.	24	54	38.883	41.310
10.	24	68	53.014	50.949
11.	29	65	56.457	53.014
12.	22	64	57.145	46.129
13.	32	75	57.834	50.449
14.	39	61	61.954	42.687
15.	28	51	61.975	39.933
16.	24	49	64.719	43.375

Las cifras matemático-estadísticas de fosfolipidemia de 16 tuberculosos antes y después de

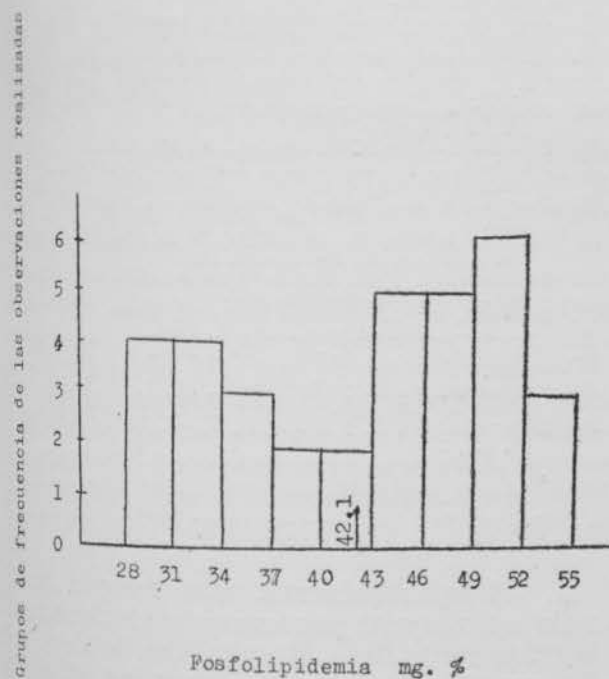


Fig. 2.

administrar 5 mg. de riboflavina, que provocó disminución, fueron las siguientes:

Los grupos de frecuencia antes de administrar riboflavina, en los casos en que aumentó la fosfolipidemia, son los siguientes:

Fosfolipidemia	Número de casos
23 - 25,99 mg.	3
26 - 28,99 mg.	7
29 - 31,99 mg.	3
32 - 34,99 mg.	10
35 - 37,99 mg.	2
38 - 40,99 mg.	1
41 - 43,99 mg.	4
44 - 46,99 mg.	2
47 - 49,99 mg.	1
50 - 52,99 mg.	1

Los grupos de frecuencia después de administrar riboflavina, en los casos que aumentó la fosfolipidemia, son los que siguen:

Fosfolipidemia	Número de casos
28 - 30,99 mg.	4
31 - 33,99 mg.	4
34 - 36,99 mg.	3
37 - 39,99 mg.	2
40 - 42,99 mg.	2
43 - 45,99 mg.	5
46 - 48,99 mg.	5
49 - 51,99 mg.	6
52 - 54,99 mg.	3

Con los grupos de frecuencia, antes de administrar riboflavina, puede construirse el histograma de la figura 1.

Con los grupos de frecuencia que se formaron después de administrar riboflavina se puede construir el histograma de la figura 2.

Tratando de interpretar los resultados obtenidos en tuberculosos pulmonares, respecto a las variaciones cuantitativas fosfolipidémicas por acción de la riboflavina, debe tenerse en cuenta que los enfermos habían estado sometidos a tratamiento de estreptomycin y ácido isonicotínico durante un periodo de tiempo que varió entre dos y veinte meses.

Los resultados obtenidos después de administrar 5 mg. de riboflavina fueron variables, pues en 34 casos aumentó la fosfolipidemia y en 16 disminuyó.

Los fosfolípidos totales de 34 sujetos, antes de administrar riboflavina, tuvieron una media de 34,1 mg. con error st. $\pm 1,08$, desviación standard 6,34 y error standard $\pm 0,77$, coefi-

Fosfolípidos, mg. %:	Med. \pm E. st.	Desv. st. \pm E. st.	Coef. de V.	Cifras extremas
Antes	46,17 \pm 3,83	14,86 \pm 2,71	32 %	27,54 — 64,71
Después	38,07 \pm 2,34	9,08 \pm 1,65	23 %	23,40 — 53,01

ciente de variación 18 y cifras extremas de 23,40 — 50,26 mg.

Después de administrar riboflavina aumentó la fosfolipidemia, teniendo como cifra media 42,1 mg. con error standard $\pm 1,40$, desviación standard 8,20 y error standard $\pm 0,99$, coeficiente de variación de 19 por 100 y cifras extremas de 28,22-54,39 mg. El aumento fué de 23,17 por 100.

En 16 casos que disminuyó la fosfolipidemia antes de administrar riboflavina, la cifra media fué de 46,17 mg. con error st. $\pm 3,83$, desviación standard 14,86 y error standard $\pm 2,72$, coeficiente de variación 32 por 100 y cifras extremas de 27,54 a 64,71 mg.

Después de administrar 5 mg. de riboflavina disminuyó la fosfolipidemia a una cifra media de 38,07 mg. con error standard $\pm 2,34$, desviación standard 9,08 y error standard $\pm 1,61$, coeficiente de variación 23 por 100 y cifras extremas de 23,40 a 53,01 mg. La disminución fué de 17,54 por 100.

Estos resultados permiten afirmar que la acción de la riboflavina varía en dos sentidos sobre la concentración de fosfolípidos del suero sanguíneo; cuando disminuye la fosfolipidemia alcanza la reducción hasta 17,54 por 100 y cuando aumenta lo hace en 23,17 por 100.

Se trataría de resultados que ponen de manifiesto, con criterio teleológico, mecanismos de compensación y equilibrio que, por otra parte, existen en muchos procesos metabólicos.

CONCLUSIONES.

1.^a Se determinó fosfolipidemia en 50 enfermos con tuberculosis pulmonar, de sexo masculino, del Servicio Santa Rosa, del Hospital Dos de Mayo, y las variaciones cuantitativas que presentaron después de inyectar 5 mg. de riboflavina.

2.^a La fosfolipidemia se determinó por medio de la técnica de BLOOR y el fósforo lipídico por el método de FISKE y SUBBARROW. Se empleó el fotolorímetro de Klett-Summerson con filtro rojo.

3.^a Se comprobó que la fosfolipidemia en enfermos con tuberculosis pulmonar es menor que la que se acepta como normal en sujetos aparentemente sanos de Lima, que es de 160 a 180 miligramos por 100.

4.^a Después de administrar 5 mg. de riboflavina por vía intramuscular, en 34 aumentó la fosfolipidemia y en 16 disminuyó.

5.^a En los casos que la fosfolipidemia inicial fue en cifra media de 46,17 mg. por 100, la riboflavina produjo disminución de 17,5 por 100, y cuando los fosfolípidos sanguíneos fueron en cifra media de 34,1 mg. por 100, la riboflavina los hizo aumentar en 23,1 por 100.

6.^a Los tuberculosos pulmonares, al recibir riboflavina por vía parenteral, reaccionan de

dos maneras en lo que respecta a la fosfolipidemia, pues en unos casos aumenta y en otros disminuye; con criterio teleológico pueden interpretarse estos resultados como que el organismo trata en los dos grupos de enfermos de restablecer sus cifras de equilibrio de concentración de lípidos sanguíneos.

BIBLIOGRAFIA

- ARTON, C. y FISHMAN, W. H.—J. Biol. Chem., 148, 423, 1943.
- ARTON, C. y SWANSON, M. A.—J. Biol. Chem., 175, 871, 1948.
- BASSI, M. y VANOTTI, A.—Arch. Fisiol. e Clin. del Ricambio, 9, 47, 1948.
- BENAVIDES GRANDA, F.—Tesis de Bachiller en Farmacia, Lima, 1957.
- BLOOR, W. R.—J. Biol. Chem., 82, 273, 1929.
- BOURNE, G.—Austral. J. Exp. Biol. a. Med. Sci., 13, 111, 1935.
- CANTARROW, A. y TRUMPER, T. M.—Bioquímica Clínica, 417, Habana, 1953.
- CORONA LEONIDAS.—Química normal y patológica de la sangre, 1.293, Santiago, 1948.
- ERICKSON, B. M., AVRIN, I., TRAGNE, D. M. y WILLIAMS, H. H.—J. Biol. Chem., 129, 709, 1939.
- FISKE, L. y SUBBARROW, I.—J. Biol. Chem., 66, 375, 1925.
- FRASER, A.—Physiol. Rev., 20, 561, 1940.
- FRANCO TIZÓN, Y.—Tesis de Bachiller en Farmacia, Lima, 1953.
- GAVIN, G. y MCHENRY, E. W.—J. Biol. Chem., 139, 485, 1941.
- GUZMAN BARRÓN, E.—Gaceta Médica, 2, 11, 1944.
- MAHENZ, A. D. y CARDINI, C. E.—Rev. Soc. Argent. Biol., 18, 275, 1942.
- MCHENRY, E. W. y GAVIN GERTRUDE.—J. Biol. Chem., 138, 471, 1941.
- MITCHEL, H. P.—Bioquímica, 84, Barcelona, 1956.
- MORGAN ACNES, F.—vitamins and Hormones, 9, 161, 1950.
- MUÑOZ JUAN.—Rev. Soc. Argent. Biol., 8, 580, 1932.
- PARADES LLANOS, M.—Tesis de Bachiller en Farmacia, Lima, 1955.
- PATTERSON, J. M. y MCHENRY, E. W.—J. Biol. Chem., 145, 207, 1942.
- PEDOME, S.—Riv. Clin. Pediat., 49, 251, 1951.
- PERLMAN, I. y CHAIKOFF, I. L.—J. Biol. Chem., 127, 211, 1939.
- POW SANG, S.—Tesis de Bachiller en Farmacia, Lima, 1955.
- ROMERO ALDANA, E.—Hipófisis. Fundamento de patología y clínica, 69, Barcelona, 1954.
- SANTOS RUIZ y M. ROTILANT DE FRANCH.—Vitamins y hormonas, 125, Madrid, 1948.
- SINGER, H. O., KENSLEY LEVY, H., POORE, E. y THAUS, C. P.—J. Biol. Chem., 154, 64, 1944.
- WELCH, ARNOLD M.—Soc. Exp. Biol. and Med., 35, 107, 1936.
- YOUNGBURG, G. E. y YOUNGBURG, M. V.—J. Lab. a. Clin. Med., 16, 158, 1930.
- ZILVERSMIT, D. B. y DAVIS, A. K.—J. Lab. a. Clin. Med., 35, 155, 1950.

SUMMARY

1. Phospholipidaemia was assayed in 50 male patients with pulmonary tuberculosis in the Servicio Santa Rosa, Hospital Dos de Mayo, and the quantitative changes occurring after the injection of 5 mg. riboflavin were recorded.

2. Phospholipidaemia was assayed by means of Bloor's technique and lipid phosphorus by the Fiske-Subbarow method. The Klett-Summerson photolorimeter with red filter was used.

3. It was found that phospholipidaemia in patients with pulmonary tuberculosis is lower than the level regarded as normal in apparently healthy subjects in Lima, i. e., 160 to 180 mg. %.

4. After administration of 5 mg. riboflavin by intravenous route phospholipidaemia increased in 34 patients and decreased in 16.

5. In those cases in which the mean level of

initial phospholipidaemia was 46,17 mg. %, riboflavin induced a decrease of 17,5 %; when blood phospholipid exhibited a mean level of 34,1 mg. % riboflavin caused it to increase by 23,1 %.

6. Patients with pulmonary tuberculosis receiving riboflavin by parenteral route react in two ways in so far as phospholipidaemia is concerned: its level increases in some and decreases in others. Such results may be interpreted from a teleological point of view as due to the fact that the body attempts, in both groups of patients, to recover its balance of blood lipids.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Im Spital Dos de Mayo, Abteilung Santa Rosa wurde in 50 Männern mit Lungentuberkulose die Phospholipidämie und ihre quantitativen Veränderungen nach einer Injektion von 5 mg. Riboflavin bestimmt.

2. Zur Bestimmung der Phospholipidämie wurden die Technik von Bloor verwendet und zum Lipoidphosphor die Methode von Fiske und Subbarow. Der Photokolorimeter war ein Klett-Summerson mit rotem Filter.

3. Bei Kranken mit Lungentuberkulose konnten geringere Phospholipoidwerte in Blute nachgewiesen werden als diejenigen, die man in Lima für offenbar gesunde Menschen akzeptiert, d. h. zwischen 160 und 180 mg. %.

4. Nach intramuskulärer Verabreichung von 5 mg. Riboflavin kam es bei 34 zu einem Anstieg und bei 16 zu einem Abfall der Phospholipidämie.

5. Bei mittleren Phospholipidämiewerten von 46,17 mg. % verursachte das Riboflavin einen Abstieg von 17,5 %, während bei mittleren Werten von 34,1 mg. % nach dem Riboflavin ein Anstieg von 23,1 % zu verzeichnen war.

6. Nach parenteral verabreichtem Riboflavin reagieren Patienten mit Lungentuberkulose hinsichtlich ihrer Phospholipidämie auf zwei verschiedene Weisen: bei einem Teil kommt es

zu einem Anstieg und beim anderen zu einem Abfall; teleologisch können diese Resultate in dem Sinne ausgelegt werden, dass der Organismus bei beiden Gruppen danach trachtet das Gleichgewicht seiner Lipidenkonzentration im Blute wieder herzustellen.

RÉSUMÉ

1. On détermine la phospholipémie sur 50 malades de tuberculose pulmonaire, du sexe masculin, du Service Saint Rose de l'hôpital Dos de Mayo, et les variations quantitatives qu'ils présentèrent après l'injection de 5 mg. de riboflavine.

2. La phospholipémie se détermina au moyen de la technique de Bloor et le phosphore lipidique par la méthode de Fiske et Subbarow. On employa le photolorimètre de Klett-Summerson avec filtre rouge.

3. On confirma que la fosfolipémie chez des malades avec tuberculose pulmonaire, est inférieure à celle que l'on considère à Lima comme normale chez des sujets apparemment sains et qui est de 160 à 180 mg. %.

4. Après l'administration de 5 mg. de riboflavine par voie intramusculaire la phospholipémie augmenta chez 34 malades et diminua chez 16.

5. Dans les cas où la phospholipémie initiale fut en chiffre moyen de 46,17 %, la riboflavine produisit une diminution du 17,5 % et lorsque les phospholipides sanguins furent environ de 34,1 mg. %, la riboflavine les augmenta de 23,1 %.

5. Lorsque les tuberculeux pulmonaires reçoivent la riboflavine par voie parentérale, ils réagissent de deux façons vis à vis de la phospholipémie, car dans certains cas elle augmente et dans d'autre elle diminue. Avec une idée téléologique on peut interpréter ces résultats comme: que l'organisme tâche dans les deux groupes de malades de rétablir les chiffres d'équilibre de concentration de lipides sanguins.