

Ensayos cualitativos, a la gota, para el reconocimiento químico de los componentes del vidrio. S. ZERFOSS y R. L. HESS. (Journ. Amer. Ceram. Soc., 28, 16, 1945; de Chem. Abstr., 39, 1.029, 1945.)

Se dan detalles para el reconocimiento químico de los constituyentes del vidrio, utilizando la técnica de Feigl o de reacciones *al toque* o *a la gota*. Rasgando los bordes del cuerpo que se trata de analizar se consigue obtener suficiente cantidad de muestra sin necesidad de causar daño alguno al objeto en cuestión, como ocurre con el ataque químico directo. El polvillo obtenido (por frotamiento con un plato rugoso de cristal de roca o vidrio de sílice) se mezcla en un crisol de platino con disolución al 10 % de FH, que contiene 10 % de SO_4H_2 5N. Con esta disolución se reconocen mediante ensayos a la gota los diversos componentes del vidrio, utilizándose en ciertos casos reactivos orgánicos: el calcio, con osazona dioxitártica; el plomo, con ácido carmínico; el bario, con rodizonat de sdi; el fósforo, con molibdato amónico; el boro, a la llama; el titanio, con agua oxigenada; el aluminio, con alizarina; el zinc, con solución acuosa al 2 % de ferricianuro potásico, y disolución de 0,5 gramos de dietilanila en 200 c. c. de ácido fosfórico siruposo; el manganeso, con amarillo de titanio, y el potasio, con cobaltinitrito sódico. (per Ion, IV, 1946-207.)

N NUTRICION Y EMBARAZO

ODONTOIATRIA

II

NIXON: *Aplicaciones prácticas de los conocimientos sobre nutrición al embarazo y a la lactancia.* Boletín Médico Británico núm. 5, pág. 109, 1944 [618.2].

cómo comprarlo y lo que hay que hacer con los alimentos una vez adquiridos.

2.º *Distribución de suplementos dietéticos.*—Mediante sus planes de prioridad y racionamiento, las mujeres embarazadas y lactantes y los niños reciben leche suplementaria, huevos y carne. De las clínicas pueden obtenerse jugo de naranja y aceite de hígado de bacalao.

3.º *Eliminación de la anemia nutritiva.*—Mackay, Wills, Dobbs y Bingham (1942) han aportado datos de que la anemia en los niños de pecho es parcialmente consecuencia de la anemia en las madres durante el embarazo. La anemia en una mujer embarazada habrá de ser corregida antes de comenzar el parto. Hay muchas clínicas en las que se receta hierro como norma durante el embarazo. Es difícil (en tiempos de guerra) calcular la hemoglobina de cada embarazada, y la alternativa es darles hierro. La forma usual de administrarlo es en la de tabletas de sulfato ferroso.

Los requerimientos calóricos en el embarazo avanzado son 2.660 calorías diarias, en contraste con 3.220 calorías necesarias para la lactancia.

No hay duda de que cuanto mejor es la nutrición durante el embarazo, más probable es que la lactancia sea satisfactoria.

Recientemente se han llevado a cabo cuatro investigaciones prácticas, en gran escala, que han demostrado el beneficio de una alimentación adecuada en el embarazo:

1.º Se distribuyeron, entre abril de 1934 y marzo de 1939, alimentos especiales a mujeres embarazadas. Los resultados de esta alimentación suplementaria, en 11.618 mujeres, se han examinado ahora. Hubo 8.095 mujeres que sirvieron de controles. Cada una de las mujeres registradas recibió lo siguiente cada quince días: o bien un frasco de cuatro onzas (unos 112 gs.) o un extracto de levadura semejante o, en caso alternativo, un tarro de ocho onzas (unos 230 c. c.). Se calcula que las cantidades suministradas fueron suficientes para proporcionar a cada mujer por día 240 unidades internacionales de vitamina B₁ o 13.500 unidades internacionales de vitamina A y 2.250 unidades internacionales de vitamina D.

Las conclusiones alcanzadas fueron que hubo una significativa reducción en las cifras de nacidos muertos y mortalidad neo-natal en el grupo alimentado en comparación con el de controles. Los fallecimientos de madres en la serie fueron demasiado escasos para obtener conclusiones.

2.º El experimento alimenticio de Toronto ha merecido gran atención. En éste, un grupo de mujeres embarazadas recibió los siguientes suplementos diarios: 40 onzas (unos 1.136 c. c.) de leche, una onza (unos 20 gs.) de queso, un huevo, una cantidad media de mantequilla y carne, dos platos de vegetales, además de patatas; una naranja o media toronja o cinco onzas de jugo de tomate; la mitad de los cereales y pan se consumieron en forma integral; dos cucharaditas (unos ocho centímetros cúbicos) de aceite de hígado de bacalao o concentrado equivalente; hígado una vez a la semana, y si estaba indicado, sal yodada o hierro medicinal; dos cucharadas (unos 28 c. c.) de germen de trigo diarios.

Sirvieron de control mujeres con una dieta pobre. En las que recibieron los suplementos indicados más arriba hubo una reducción de abortos o conatos de aborto, nacimientos prematuros, nacidos muertos y toxemia del embarazo. Los niños de estas mujeres también sufrieron menos enfriamientos, neumonía, raquitismo y anemia. Un mayor número de estas mujeres pudo amamantar a sus hijos en el hospital o en sus hogares.

3.º Los temas numerosos en que se ha interesado comprenden la leche estéril, tuberculosis, pan, higiene mental, etc. Se basaban en observaciones realizadas en 5.000 mujeres embarazadas que acudían a diez hospitales. La mitad de estas mujeres recibió suplementos de calcio, hierro, yodo y vitaminas A, B, C, D antes de la vigésimocuarta semana del embarazo. Esta administración se continuó hasta el alumbramiento. Los hallazgos más significativos fueron la reducción de partos prematuros

y de la toxemia del embarazo. Estos hallazgos son importantes por dos razones:

a) Mediante la reducción de partos prematuros disminuirá la mortalidad infantil, ya que el 50 por 100 de las muertes infantiles, por debajo del mes de vida, se deben a partos prematuros.

b) Mediante la reducción de la toxemia (1,8 % en el grupo tratado) se calcula que, sobre la base del número anual de nacimientos (aproximadamente 600.000 en los años inmediatamente antes de la guerra en Inglaterra y País de Gales), habrá unos 10.000 casos menos de toxemia en el año.

4.º Utheim-Toverud (1939), en un centro de higiene rural en Noruega, consiguió reducir los partos prematuros y la toxemia del embarazo y mejorar la lactancia mediante la alimentación apropiada de la mujer embarazada y lactante. Hubo una marcada disminución en la incidencia de raquitismo entre los niños de aquellas mujeres que asistieron al centro. Utheim-Toverud pone de relieve la importancia de las naranjas y del aceite de hígado de bacalao en la dieta de las madres, con suplementos de hierro si está indicado.

MEDIDAS PRÁCTICAS PARA EL MEJORAMIENTO DE LA NUTRICIÓN MATERNA

1.º *Oficina de Consejos Dietéticos.*—Una de las primeras funciones es la vigilancia de la dieta. Estableciendo una Oficina de Consejos Dietéticos, las madres pueden ser instruídas acerca de lo que deben comprar,

N NUTRICION Y EMBARAZO

ODONTOIATRIA

NIXON: *Aplicaciones prácticas de los conocimientos sobre nutrición al embarazo y a la lactancia.* Boletín Médico Británico núm. 5, pág. 109, 1944 [618.2].

I

Existen en la actualidad suficientes indicaciones de que el embarazo y la lactancia constituyen períodos de mayores exigencias dietéticas. Durante tales períodos se revelan, a veces, estados limítrofes de malnutrición, que, de otro modo, hubieran permanecido latentes. Por ejemplo, los efectos de la demanda ejercida sobre el calcio de la madre se observan en la forma de raquitismo del adulto. Además, los hijos de dichas mujeres pueden ser asimismo raquíticos. Durante el último trimestre el feto maduro ha recibido 75 % de sus proteínas totales, 93 % de grasa, 65 % de calcio, 68 % de fósforo, 80 % de hierro. Durante este período se ha depositado 70 % de su peso total al nacer. También durante la lactancia hay una demanda sobre los tejidos maternos. La madre lactante requiere por cada pinta (unos 568 c. c.) de leche de su pecho unos 24 gramos de proteína de buena calidad en los alimentos, además de sus requerimientos normales proteínicos diarios. De calcio necesita tres veces más que la mujer no embarazada, y de hierro, un aumento de 60 %.

de estos trastornos en dosis de cinco a diez miligramos diarios. El tratamiento de cualquier anemia megaloblástica con dosis de más de diez miligramos al día, es innecesario. A los precios actuales, el ácido fólico es mucho más costoso que los extractos de hígado, y no es probable que sustituya a la hepatoterapia en el tratamiento. Según Spies, un nuevo inconveniente del uso de ácido fólico es que para la constancia y rapidez de la hematopoyesis es inferior a un potente extracto hepático.

¿Cómo funciona el ácido fólico en los casos de anemia megaloblástica? No es el factor de maduración de los hematíes primitivos, ya que si se incuba, solo o en forma de ser conjugado, con células de la médula ósea centrifugadas, no logra producir la maduración de los glóbulos rojos desde sus precursores primitivos hasta la fase del reticulocito maduro. El extracto hepático actúa en circunstancias similares. El ácido fólico está ampliamente distribuido en los alimentos, y la posibilidad de un déficit en la dieta es sumamente improbable, aunque puede producirse en un paciente que sufra de desnutrición. El ácido fólico no se encuentra libre en los alimentos, sino como un conjugado con ácido hexaglutámico, conocido como ácido pteroilhexaglutamilglutámico, que normalmente se descompone en el cuerpo. No hay datos suficientes para demostrar que el ácido fólico libre sea un factor esencial para la continuación de la formación hemática normoblástica y de que el déficit origine la vuelta al estado megaloblástico. Un déficit de ácido fólico libre puede originarse por una disminución de la ingestión del conjugado,

como en la anemia macrocítica alimentaria; incapacidad para absorber el conjugado, como en el síndrome del esprúe, o incapacidad para descomponer o utilizar el conjugado, como quizá ocurre en la anemia perniciosa. Welch y Bethell han mostrado que el conjugado de ácido fólico no produce una respuesta hematopoyética en pacientes con anemia perniciosa que responden al ácido fólico libre solo o a un conjugado hidrolizado. Tales pacientes tampoco excretan cantidades importantes de ácido fólico en la orina después del tratamiento con el conjugado, aunque sí después de la administración del ácido fólico libre. Parecería que los pacientes de anemia perniciosa no absorben el conjugado de ácido fólico de los alimentos o no lo utilizan. Cuando se da por vía parenteral un extracto hepático potente a un paciente con anemia perniciosa, hay una respuesta hematopoyética y una marcada excreción de ácido fólico libre. Evidentemente, los extractos hepáticos contienen un factor que libera el ácido fólico de su conjugado.

Davidson y Girdwood suponen que este factor liberador, un producto derivado de la interacción de los factores intrínseco y extrínsecos de Castle en el tracto alimentario, es absorbido en el intestino y almacenado en el hígado de sujetos normales, pero no en el hígado de los pacientes con anemia perniciosa. La causa de la anemia perniciosa no consiste primariamente en un defecto de la médula ósea, sino en la incapacidad del paciente para convertir el ácido fólico conjugado en la forma libre, por falta del factor liberador. Por ello, la administración de ácido fólico li-

bre o de extracto hepático que contenga el factor liberador proporcioná a la medula ósea el ácido fólico necesario para la formación hemática normoblástica. En la anemia macrocítica alimentaria, síndrome del esprúe, anemia perniciosa del embarazo y anemia megaloblástica refractari idiopática, la formación hemática megaloblástica no es el resultado de una producción defectuosa del factor liberador postulado por Davidson y Girdwood, sino de un déficit de ácido fólico conjugado resultante de ingestión o absorción defectuosas. En tales casos es comprensible que la terapéutica con extractos hepáticos purificados pueda fracasar y, en cambio, tener éxito el tratamiento con ácido fólico. Esta explicación plausible del modo de acción del ácido fólico necesitará ser modificada algo, teniendo en cuenta la observación reciente de que puede ser sintetizado por los microorganismos en el intestino humano, ya que la excreción fecal y urinaria combinada es mayor que la ingestión en la dieta.—E. Olivares. (Per "B. M. I.", 3.963.)

A ACIDO FOLICO

ODONTOIATRIA

II

Acido fólico. British Medical Journal, núm. 4.504, pág. 604, mayo de 1947 [615.3].

ejerce efecto sobre la degeneración combinada subaguda de la medula asociada con esta enfermedad. No sólo no logró el ácido fólico aliviar los síntomas en sus pacientes, sino que las lesiones neurológicas progresaron mientras se estaba administrando ácido fólico. Este informe ha sido confirmado por Davidson y Girdwood y por varios autores americanos. Parecería que en el hígado hay un factor o factores desconocidos distintos del ácido fólico y esenciales para el mantenimiento de la integridad del sistema nervioso en pacientes con anemia perniciosa. Esta incapacidad para combatir las complicaciones neurológicas de la anemia perniciosa constituye una seria limitación del uso de ácido fólico en el tratamiento de esta enfermedad. Puede recomendarse sólo como una medida temporal en las fases iniciales del tratamiento y en pacientes sensibles al hígado y sometidos a desensibilización; la hepatoterapia parenteral ha de seguir siendo el tratamiento de elección. Como rara vez se desarrollan complicaciones neurológicas en la anemia megaloblástica alimentaria, anemia perniciosa del embarazo, anemia megaloblástica refractaria y esprúe, el ácido fólico sintético puede administrarse en la terapéutica

ciadas con el esprúe, pelagra, embarazo, infancia y desnutrición. Es ineficaz, sin embargo, en las anemias causadas por déficit de hierro las leucemias y las anemias asociadas con hipoplasia o aplasia de la medula ósea. Parece ser eficaz sólo en casos de anemia con una medula ósea megaloblástica. Se ha producido leucopenia y trombocitopenia en animales alimentados con dietas purificadas deficientes en ácido fólico; pero en el tratamiento de pacientes con estos trastornos sólo ha resultado eficaz cuando formaban parte de un síndrome originado por un déficit alimentario. Aunque en opinión de la mayoría de los investigadores el ácido fólico es ineficaz en el tratamiento de la anemia aplástica, Gendel afirma que ha obtenido mejoría en tres pacientes con dosis masivas de 150 a 400 mg. diarios de ácido fólico (dosis normal: 5 a 10 mg. al día). Es posible que la mejoría observada fuera una remisión espontánea coincidente; pero como en las ratas puede producirse hipoplasia y aplasia progresivas de la medula ósea administrando dietas deficientes en ácido fólico, merecería nuevas investigaciones la terapéutica de Gendel con dosis masivas.

Los datos respecto al valor del ácido fólico en la anemia del esprúe son contradictorios. Spies y sus colaboradores han comunicado no sólo una notable respuesta hematopoyética, sino también la desaparición de los síntomas orales y gastrointestinales y un aumento de peso en casos de esprúe tropical en Cuba. También se ha descrito una notable mejoría en el aspecto radiológico del tracto gastrointestinal, incluyendo la des-

aparición del edema de la mucosa y de la segmentación, espasmo, dilatación e hipomotilidad intestinales. Davidson y sus colaboradores han confirmado la dramática supresión de la diarrea y la rápida mejoría clínica en casos de esprúe tropical y de esteatorrea idiopática; pero consideran muy desalentadora la respuesta hematológica. Subrayan un hallazgo clínico que no ha sido comunicado antes: una considerable mejoría de la función intestinal al quinto día de tratamiento con ácido fólico, antes de que aparezca ninguna modificación hemática. Este cambio dramático, que puede ocurrir en pacientes que no muestran respuesta hematológica a una terapéutica continuada con ácido fólico, sugiere que éste puede tener dos acciones distintas: la continuación de la formación hemática normoblástica y el control del funcionamiento normal del sistema alimentario. Davidson no observó efectos beneficiosos de la administración de ácido fólico a pacientes con enfermedad celíaca o colitis ulcerosa idiopática. Es posible, como indica este autor, que la excelente respuesta hematológica observada por Spies en sus pacientes de esprúe tratados con ácido fólico puede haber obedecido al hecho de que se habían mantenido con dietas deficientes durante largos períodos y de que muchos de ellos tenían infecciones e infestaciones del tracto gastrointestinal. Probablemente, por lo tanto, sufrían un déficit nutritivo directo y otro condicionado, mientras que en los pacientes de Davidson estaba condicionado el déficit por una insuficiencia de la absorción o utilización. Davidson se inclina a creer que los casos cubanos eran principal-

mente pacientes con anemia macrocítica alimentaria primaria y que sufrían síntomas gastrointestinales. Esto explicaría ciertamente la diferencia en la respuesta de las dos series.

Una cosa es segura: el ácido fólico no es idéntico, ni química ni terapéuticamente, al principio antianemia perniciosa del hígado. Los intentos para demostrar cantidades importantes de ácido fólico en las fracciones hepáticas han fracasado, y los esfuerzos para obtener ácido fólico libre de músculo tratado con jugo gástrico, según la técnica de Castle, han sido también infructuosos. Se ha calculado que una dosis eficaz de hígado contiene menos de un miligramo de ácido fólico, cantidad que es improbable que produzca por sí misma una respuesta hematopoyética. Evidentemente, el principio activo del hígado no es ácido fólico, sino un compuesto totalmente diferente, que, si se aísla, será probablemente muchas veces más potente que el ácido fólico. Clínicamente hay diferencias importantes entre los extractos hepáticos o el hígado proteolizado y el ácido fólico. Ciertas anemias de origen indefinido responden a los extractos hepáticos, pero no al ácido fólico, que parece ser eficaz sólo en casos con una medula ósea megaloblástica; algunos casos de anemia megaloblástica son refractarios a potentes extractos hepáticos purificados, pero responden al ácido fólico; y, lo que es muy importante clínicamente, las secuelas neurológicas de la anemia perniciosa pueden ser controladas y prevenidas por los extractos hepáticos, pero no por el ácido fólico. Spies y Stone han demostrado recientemente que el ácido fólico no

A ACIDO FOLICO

ODONTOIATRIA

Acido fólico. British Medical Journal, núm. 4.504, pág. 604, mayo de 1947 [615.3].

I

En 1945 informaron Spies y sus colaboradores, en América, sobre las propiedades hematopoyéticas del ácido fólico en el hombre. Este miembro del complejo vitamínico B, recientemente sintetizado, ha sido reconocido como un factor alimenticio esencial durante muchos años. Con los nombres de vitamina Bc, factor *lactobacillus casei*, factor *streptococcus latis* R y vitamina M, preparados crudos de ácido fólico han demostrado tener una función hematopoyética en cierto número de especies. Un déficit deprime profundamente la formación de hematíes y leucocitos y plaquetas. Con la síntesis del ácido fólico, en 1945, por Agnier y sus colaboradores se dispone de la sustancia pura en cantidades adecuadas para los ensayos clínicos. Los resultados de muchos de éstos han sido publicados, y es ya posible revisar las aplicaciones y limitaciones terapéuticas del ácido fólico y hacer consideraciones sobre su modo de acción. Se han acumulado suficientes datos para demostrar que el ácido fólico sintético produce una respuesta hematopoyética similar a la resultante de una hepaterapia adecuada en muchos tipos de anemia megaloblástica, incluidas la anemia perniciosa addisoniana y las anemias aso-