

Cálculos.

Supongamos que gastamos A cc. de solución de sal de Mohr, de factor F.

$$A \times F = n \text{ cc. } K_2Cr_2O_7$$

$$25 - n = B \text{ cc. } K_2Cr_2O_7 = \text{Grado Alcohólico}$$

Directamente, porque la toma de ensayo contiene 1 cc. de mosto y el $K_2Cr_2O_7$ tiene un valor tal, que 1 cc. $K_2Cr_2O_7$ — 0,01 cc. alcohol

$$1 \text{ cc. mosto} - n \text{ cc. } K_2Cr_2O_7 = 0,01 \times n \text{ cc. alcohol}$$

$$100 \text{ cc. mosto} - X$$

$$X = 100 \times n \times 0,01 = n$$

CONDICIONES GENERALES

que deben cumplirse lo más exactamente posible.

- La solución oxidante debe contener como mínimo 250 cc. de H_2SO_4 por litro.
- La T.E. debe contener como máximo la mitad del alcohol que podría ser oxidado normalmente por la solución oxidante.
- La velocidad de destilación del líquido sera la más reducida posible.
- La destilación será llevada hasta el 85 — 90 % de la T.E.
- Calorifúguese ligeramente las partes del aparato más arriba indicadas.

Hay que hacer notar que este método químico de dosificación del alcohol, ha sido aplicado por

nosotros en nuestra destilería de Capurro de la A.N.C.A.P., que emplea como materia prima maíz, y que trabaja según el proceso Amylo. Para las destilerías que utilizan otras materias primas, melazas sulfitadas por ejemplo, el método presenta fallas, debido a que parte del $K_2Cr_2O_7$ es reducido por el SO_2 , obteniéndose por lo tanto, un resultado erróneo.

Existe una modificación del método, para determinar el alcohol contenido en mostos provenientes de esas melazas sulfitadas, modificación que consiste en agregar a la melaza diluida, algo de KOH y dirigir los vapores de la destilación a un segundo matraz que contiene 8 - 10 cc. de H_3PO_4 diluido al 1/10.

Con la aplicación del método preconizado por Martin y Boidin, hemos subsanado las dificultades señaladas al principio. Se ha constituido, pues, en el método oficial de nuestro laboratorio para las prácticas de gran sensibilidad y exactitud, y creemos que su universalización de empleo es recomendable.

— BIBLIOGRAFIA —

- “Chimie et Industrie”; 1925
 “Bulletin de l'Association des Chimistes de Sucrierie et de Distillerie”; 1930.
 “Bulletin de l'Association des Chimistes de Sucrierie et Distillerie”; 1937.
 “Le controle chimique en distillerie”; Ch. Mariller y Grosfilley; Edición 1939.

El Factor «Fosfatasa» en el Equilibrio Acido-Básico de la Sangre

Q. Farmacéutico Dr. EDUARDO J. MIGUEL

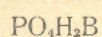
El equilibrio ácido-básico sanguíneo presenta desviaciones anormales muy frecuentes, y la mayor parte de los procesos patológicos de alguna intensidad lo alteran, a veces profundamente. Es por ese motivo, que actualmente es un problema de gran importancia el estudio de la naturaleza de dicho equilibrio y de los mecanismos de orden químico y fisiológico encargados de su regulación.

Se conocía desde largo tiempo atrás, que la adición de cantidades relativamente considerables de ácidos o álcalis a la sangre o al plasma sanguíneo, no produce cambio esencial en la reacción, contrariamente a lo que ocurre cuando se adicionan dichas sustancias al agua, por ejemplo. Pronto se estableció la relación de este fenómeno con la presencia de carbonatos, fosfatos y proteínas en la sangre, pero el me-

canismo permaneció ignorado hasta que se aplicaron a la sangre las leyes de la disociación electrolítica.

Un hecho de trascendencia y gran interés en fisiología y fisiopatología, es la notable constancia del pH sanguíneo normal. Michaelis, Cullen y otros investigadores, observaron que las variaciones fisiológicas se hallan entre límites muy estrechos: pH 7.30 a 7.40 Bigwood cree aun más estrecho este margen y de acuerdo a los resultados de sus investigaciones, los sitúa entre 7.32 y 7.40 Esta constancia del pH sanguíneo tiene considerable interés, teniendo en cuenta que la sangre recibe constantemente residuos ácidos y alcalinos del metabolismo, que se producen en cantidades variables según el momento que se considere: alimentación, digestión, secreciones glandulares, contracciones muscu-

lares, etc. Estos procesos tratan de perturbar el equilibrio ácido-básico del organismo, pero no lo consiguen, dado que existe un sistema encargado de compensar estas variaciones manteniendo la sangre en su pH óptimo. La importancia de estos mecanismos reguladores se halla, fuera del interés científico que despiertan, en que la vida sólo es posible con valores de pH sanguíneo muy próximos a los normales, siendo un pH superior a 7.8 o inferior a 7.0 incompatible con la vida. Actualmente se puede decir que la constancia del pH sanguíneo en estado normal, depende de dos mecanismos esenciales: uno químico-físico o hemático (tampón o tope) y el otro extrahemático o fisiológico (pulmón y riñón). Entre los sistemas topes, se encuentra el formado por fosfatos mono y bimetálicos:



Este hecho, y el que la excreción ácida urinaria aumente grandemente durante la acidosis debido principalmente al incremento de fosfatos ácidos, y que en la alcalosis la cantidad de fosfatos ácidos eliminados se encuentre muy disminuída, nos revelan la importante intervención de los fosfatos en la normalización del equilibrio ácido-básico. El organismo utiliza sus reservas de fósforo que fundamentalmente son ésteres fosfóricos, en los órganos y tejidos en general, y son sales alcalino-térreas, especialmente de Ca, en el tejido óseo.

La movilización del fósforo en los desequilibrios ácido-básicos, fué interpretado como un mecanismo compensador, sin embargo ha faltado hasta el presente una explicación adecuada basada en la experimentación, capaz de explicar estos hechos.

En un trabajo reciente, Guest y Rapoport, establecen que en la sangre se encuentran los siguientes compuestos del fósforo: fosfatos inorgánicos, hexosas mono y difosfatos, triosafosfatos, ácido adenílico, ácido fosfopirpúvico, ácido difosfoglicérico, ácido difosfoceto-trihidroxiapídico, cozimasa (difosfopiridin nucleótidos), cocarboxilasa, etc. Además Rapoport agrega el ácido fítico que se encuentra en los glóbulos rojos de las aves.

Se ha realizado determinaciones sobre estas fracciones del fósforo en diversos estados, pero en nuestro caso nos interesa solamente las variaciones que experimentan durante la acidosis y la alcalosis.

En 1924, Haldane, Wigglesworth y Kay, encontraron que la acidosis producida por ingestión de cloruro de amonio, estaba acompañada por una gran reducción de la concentración del fósforo orgánico ácido soluble de los glóbulos rojos.

En 1924 también Byrom encontró una reducción

similar del fósforo ácido soluble orgánico de los glóbulos rojos, en la acidosis diabética, y que estos ésteres fosfóricos de la sangre vuelven a su concentración normal por tratamiento insulínico.

En 1937, Rapoport identificó como difosfogliceratos, a la fracción de fósforo orgánico ácido-soluble de los glóbulos rojos que decrece durante la acidosis por el cloruro de amonio.

Más tarde Guest y Rapoport observaron que el contenido en difosfogliceratos de los glóbulos rojos, no es suficiente para explicar el aumento de la excreción de fosfatos por la orina, que se registra en la acidosis. Completa estas observaciones de Guest y Rapoport, un trabajo de Farquharson, Salter, Tibbets y colaboradores, donde demuestran que durante la acidosis, los compuestos de fósforo orgánico soluble de los tejidos, decrecen rápidamente liberando su fosfato inorgánico.

En esta forma se ha puesto en evidencia que son las reservas de ésteres fosfóricos, especialmente los difosfogliceratos, los que disminuyen en los tejidos y glóbulos rojos durante la acidosis espontánea o experimental, y constituyen un importante factor regulador del equilibrio ácido-básico.

Dejamos expresa constancia de que todos los autores se han limitado a buscar cual es la fracción de ésteres fosfóricos que varía durante la acidosis y alcalosis, y su localización, dejando aparte el estudio del mecanismo de esta acción, que nosotros creemos es llevada a cabo por las fosfatasa, de acuerdo a los resultados obtenidos en nuestras experiencias.

Los autores han encontrado también que en la alcalosis hay una completa inversión del cuadro bioquímico descrito en la acidosis y especialmente un incremento en la fracción de difosfogliceratos en tejidos y glóbulos rojos. Nosotros hemos encontrado experimentalmente un conjunto de resultados, cuya interpretación nos lleva a atribuir a las fosfatasa esta función de regulación ácido-básica por intermedio de los fosfatos, intervención que no hemos hallado descrita hasta el presente en la bibliografía consultada. Hemos orientado esta investigación pensando que al existir en el organismo abundantes reservas de diversos ésteres fosfóricos fijos y circulantes, y además los fermentos capaces de hidrolizarlos liberando fosfatos alcalinos, podía esperarse teóricamente que las fosfatasa sanguíneas y titulares fueran un factor en el proceso de la regulación ácido-básica.

Hemos provocado la acidosis experimental inyectando a perros, ácidos minerales clorhídrico y sulfúrico, y hemos encontrado constantemente una elevación marcada en la actividad fosfatásica sanguínea, que interpretamos como un mecanismo protector con liberación de anión fosfato en forma de sales alca-

linas. Estos fosfatos, frente al hidrogenión de los ácidos dan fosfato monometálico y la sal alcalina del ácido inyectado, con lo cual la variación del pH sanguíneo se reduce en forma apreciable. Este fosfato ácido es eliminado selectivamente por el riñón; pero al nivel del riñón se produce el mecanismo destinado a evitar la pérdida excesiva de cationes alcalinos, y es la amoniogénesis renal, descubierta por Benedict y Nash, que puede transformar la sal ácida de catión alcalino, en sal de catión amonio.

En la alcalosis experimental, provocada por la inyección intravenosa de bicarbonato de sodio en solución isotónica hemos encontrado también constantemente, un marcado descenso en la actividad fosfatásica sanguínea, es decir la imagen opuesta a la observada en la acidosis.

Recordemos que la eliminación de fosfato ácido es prácticamente nula en la alcalosis experimental, y podemos llegar a la conclusión deducida de estos hechos, que al ser innecesaria la presencia de mayor cantidad de fosfato en la alcalosis, la actividad fosfatásica disminuye.

De todo lo expuesto, deducimos que las fosfatasas constituyen un nuevo factor, no descrito hasta el presente, que interviene en la regulación del equilibrio ácido-básico.

En nuestras experiencias hemos provocado acidosis y alcalosis experimentales, que de acuerdo a la clasificación de Henderson podemos ubicar dentro de las acidosis y alcalosis no gaseosas, porque fueron provocadas por introducción en el torrente sanguíneo de ácidos y bases fijas. Las acidosis y alcalosis gaseosas se originan por acumulación excesiva de CO_2 en la sangre o por su pérdida también excesiva.

PARTE EXPERIMENTAL

La alcalosis fué provocada inyectando a los animales de experiencia, solución isotónica de bicarbonato de sodio, determinando la actividad fosfatásica antes de inyectar y estudiando su variación en función del tiempo. Observamos a la media hora de la inyección un descenso que oscila entre 0.5 y 3.0 Unidades Bodansky, utilizando una cantidad de solución de NaCO_3H de 1 cc. por kilo de peso.

En la acidosis experimental por HCl y H_2SO_4 en-

dovenosos usamos 0.3 milimoles por kilo de peso.

Se extrajo sangre antes de la experiencia y luego se inyectó la solución ácida en la proporción indicada, diluida de tal modo que se inyectara 1 cc. por kilo de peso. En la acidosis así producida, observamos un aumento de la actividad fosfatásica que oscila de 1 a 3 Unidades Bodansky y que tiene su máximo de intensidad aproximadamente una hora después de la inyección.

En los dos casos, acidosis y alcalosis, hemos controlado su producción midiendo la reserva alcalina y la cloremia globular y plasmática.

Las técnicas utilizadas para determinar fosfatemia, actividad fosfatásica, cloremia y reserva alcalina, fueron las siguientes:

Fosfatemia y actividad fosfatásica - método colorimétrico de Küttner, Lichtenstein y Bodansky

Cloremia - método hidrovolumétrico de Van Slyke y Sendroy, con la modificación de Laudat.

Reserva alcalina - método gasométrico de Van Slyke

En los cuadros que siguen resumimos algunos de nuestros ensayos.

CONCLUSIONES

- 1º Describimos las variaciones de la actividad fosfatásica sanguínea en la acidosis y alcalosis experimentales, lo que unido a los datos existentes en la bibliografía sobre metabolismo del fósforo en dichos estados, nos lleva a admitir como nueva función de las fosfatasas, su intervención en la regulación del equilibrio ácido-básico sanguíneo.
- 2º El sentido de estas variaciones es antagónico: ascendente en la acidosis, y descendente en la alcalosis.

BIBLIOGRAFIA

- Guest y Rapoport.** *Physiological Rev.* **21.** 410. (1941)
- Rapoport.** *J. Biol. Chem.* **135.** 403. (1940)
- Haldane, Wigglesworth y Kay.** *Proc. Roy. Soc. London. S. B.* **96.** 1. (1924)
- Byrom.** *Brit. J. Exper. Path.* **10.** 10. (1929)
- Farquharson, Salter, Tibbets y Aub.** *J. Clin. Investigation.* **10.** 221. (1940)

Colabore Con "Ph"
