

endocarditis lenta, la insuficiencia aórtica de los luéticos, las anemias graves, la hipertensión maligna nefrógénica, el neumotórax espontáneo, el infarto de miocardio y la toxicosis morfínica. El grupo de las *disnea rojas* comprende: la disnea de los hipertensos genuinos, la de los enfermos con síndrome de Cushing, la de los policitemicos y la de los intoxicados por CO y CNH. Por último, las *disnea cianóticas* típicas serían entre otras las de los cardíacos con asistolia congestiva, la enfermedad de Ayerza, el *morbus coeruleus* y las de los individuos con tuberculosis o tumorosis miliares del pulmón. Dentro de cada uno de estos grupos, el matiz tegumentario especial, pajizo en la anemia perniciosa, café con leche claro, en la endocarditis lenta, rojo encendido en la enfermedad de Cushing, granate en la policitemia, negruzco en la enfermedad de Ayerza, etc., permite presumir, aunque con ciertas reservas, la índole de la enfermedad responsable de la disnea pálida, roja o cianótica respectiva. Por esto nuestra clasificación de las *disnea*, al pretender facilitar la orientación diagnóstica del médico, mediante la simple observación del color cutáneo, puede permitir, en ciertos casos, adoptar con mayor rapidez las medidas terapéuticas adecuadas.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei Patienten mit Dyspnoe schenkten wir der Hautfarbe eine besondere Beobachtung und konnten dementsprechend eine neue Klassifizierung der Dyspnoepatienten bzw. der Dyspnoearten in drei Hauptgruppen vornehmen: 1, blasse Dyspnoen; 2, rote Dyspnoen; und 3, cyanotische Dyspnoen. Vor Beschreibung der hauptsächlichsten Arten jeder einzelnen Gruppe sind wir kurz auf die Pathogenese der Blässe, der Röte und der Cyanose als Grundlage unserer Klassifizierung eingegangen.

Unter die blasse Dyspnoe fallen: Die der Endocarditis lenta, der lueticischen Aorteninsuffizienz, der schweren Anämien, der malignen Nierenhypertension, des Spontanpneumothorax, des Myocardinfarktes und der Morphinumvergiftung. Die Gruppe der roten Dyspnoen umfasst: Den genuinen Hochdruck, Morbus Cushing, die Polycythämie und die CO-und CNH Vergiftungen. Zu den cyanotischen Dyspnoen gehören: Die der Herzpatienten mit Stauungssymptomen, der Ayerzaschen Krankheit, des Morbus Coeruleus, der Lungentb. oder Miliaratumoren der Lunge. Innerhalb jeder Gruppe kann man noch der besondere Hauttonungen noch wieder verschiedene Arten unterscheiden: So die strohfarbe der perniziösen Anämie, eine hellgraue Farbe bei der Endocarditis lenta, ein Hochrot beim Morbus Cushing, eine Granatfarbe bei der Polyzythämie, ein schwärzlicher Ton bei der Ayerzaschen Krankheit usw. Aus ihnen kann man, wenn auch mit einer gewissen Zurückhaltung auf die grundlegende Krankheit der einzelnen Dyspnoearten schliessen. Bei unserer Klassifizierung der Dyspnoe wollten wir der Arzt die Orientierung der Diagnose auf Grund der einfachen Beobachtung der Hautfarbe erleichtern. Auf die Weise kann in manchen Fällen schneller die geeignete Therapie durchgeführt werden.

RÉSUMÉ

Considérant la coloration cutanée des patients avec dyspnée, nous avons fait une nouvelle classification des dyspnéiques ou des dyspnées, qui prennent les groupes suivants: 1, dyspnées pâles; 2, dyspnées rouges, et 3, dyspnées cyanotiques. Avant de décrire les principales dyspnées de chaque groupe, nous avons fait un bref rapport de l'origine de la pâleur, de la rubéfaction et de la cyanose, caractères basiques de notre classification.

Dans le groupe des dyspnées pâles nous incluons l'endocardite lente, l'insuffisance aortique maligntes, les anémies graves, l'hypertension néphrogène, le neumothorax spontané, l'infarctus du myocarde et la toxicose morphinique. Le groupe des dyspnées rouges comprend: la dyspnée des hypertenses génitaires, des malades avec syndrome de Cushing, des polycitémiques et des intoxiqués par CO et CNH. Enfin les dyspnées cyanotiques typiques seraient parmi d'autres, les dyspnées cardiaques avec asistolia congestive, la maladie d'Ayerza, le morbus coeruleus et celles des individus avec tuberculose ou tumeurs miliaries du poumon. Dans chacun de ces groupes, la teinte cutanée, couleur paille dans l'anémie pernicieuse, café au lait clair dans l'endocardite lente, rouge dans la maladie de Cushing, grenade dans la polycytémie, noirâtre dans la maladie d'Ayerza, permet de supposer, bien qu'avec certaines réserves, la nature de la maladie cause de la dyspnée pâle, ou cyanotique respective. C'est pourquoi notre classification des dyspnées, essayant de faciliter l'orientation diagnostique du médecin au moyen de simple observation de la couleur cutanée peut mettre, dans certains cas, d'adopter avec plus de rapidité les mesures thérapeutiques adéquates.

ALGUNAS NOTAS SOBRE LA HIPOTENSIÓN TEINEMIA

Sus manifestaciones clínicas y su terapéutica en cirugía

J. EGUIAGARAY
(León)

Que nuestros enfermos quirúrgicos, particularmente algunos de ellos, desnutridos, quemados con hemorragias más o menos abundantes, tienen un descenso de su caudal de seroproteínas, es sabida.

En el comienzo de este siglo se empezó a utilizar la medición de las plasmoproteínas. A partir del año 1930 este recurso clínico tomó mayor extensión por haber llamado la atención sobre el Dr. PETERS y posteriormente WHIPPLE entre otros, particularmente, en 1933, JONES y EATON pusieron

punto la frecuencia de la hipoproteinemia en pacientes quirúrgicos.

Es preciso un recuerdo fisiológico de las varias fracciones proteicas del plasma para dar unidad a nuestro trabajo.

La sangre desprovista de sus células es el plasma; el plasma desprovisto del fibrinógeno es el suero. En el plasma existen las siguientes fracciones proteicas: albúmina-globulina-fibrinógeno y trombina. Las albúminas forman el 65 por 100 de las proteínas plasmáticas, el 30 por 100 lo forman las globulinas y el 5 por 100 el fibrinógeno; de la trombina sólo hay indicios.

Ahora bien, de todos estos componentes sabemos que las globulinas procedentes del sistema retículoendotelial tienen como principal misión la formación de anticuerpos; que la trombina y el fibrinógeno con otros metabolitos están encargados de la coagulación y que es a la albúmina a la que incumbe mantener el intercambio coloidosmótico interviniendo en un 85 por 100 en esta función porque su molécula, mucho más pequeña que la de las otras proteínas plasmáticas, permite una mayor superficie de adsorción en la misma unidad volumétrica. Así vemos que la presión oncótica de las proteínas sanguíneas es de 25 mm. y que mientras un gramo de albúmina por 100 c. c. ejerce una presión oncótica de 5,5 mm., un gramo de globulina ejerce una presión oncótica de 1,5 mm. Como la relación en el plasma de albúmina y globulina, lo que se conoce por cociente albúminoglobulina es de $\frac{1,7 \text{ A}}{1,0 \text{ G}}$ está claro que la mayor parte de la presión oncótica del plasma se debe a la fracción albúmina.

La regulación de formación y desagüe del plasma intersticial, se realiza merced a un mecanismo que esquemáticamente podemos enunciar así:

Existe una presión capilar que lleva a los líquidos a atravesar el endotelio capilar para infiltrar las células tisulares, mientras existe una presión oncótica, contraria a la anterior, que arrastra los líquidos de los tejidos circundantes y les hace atravesar la barrera capilar para ingresar en el árbol circulatorio. Según LANDIS la presión media en un capilar arterial de la piel humana al nivel del corazón es de 32 mm.. la presión oncótica es de 25 mm., de lo que resulta que existe una presión capilar favorable de 7 mm. que haría salir el plasma a los tejidos.

En la extremidad venosa del capilar, la presión es menor de 12 mm. aproximadamente y como la presión oncótica es igual o sea permanece en 25 milímetros, los líquidos tisulares ingresan en el torrente circulatorio en una proporción casi igual.

Ésta es, en síntesis, la vieja hipótesis de STARLING, en cuyo equilibrio interviene en una parte decisiva la concentración de proteínas plasmáticas y, como dejamos dicho, muy preferentemente la fracción albúmina.

Esta fracción es la que principalmente se exhausta en la hipoproteinemia y por ello quizás esté inadecuadamente empleado este término cuando hablamos de pérdida de proteínas plasmáticas; acaso fuese más adecuado el de hipoalbuminemia o, como

sostienen algunos, teniendo en cuenta que en algunos casos este déficit no hace más que traducir deficiencias de utilización o desintegración proteica, debiera aplicarse al trastorno el impreciso nombre de "deficiencia proteica".

Acéptese una u otra denominación, el hecho es que existen casos varios en la clínica en que nuestros enfermos sufren una expoliación de sus seroproteínas y que esta expoliación produce alteraciones, cuya sintomatología nos debe ser perfectamente conocida porque nos ha de servir para orientarnos en el camino de sencillas investigaciones diagnósticas que habrán de tener consecuentes y útiles determinaciones terapéuticas.

Es de todos conocido el que los proteicos para ser absorbidos en el organismo precisan sufrir un desdoblamiento previo, transformándose en aminoácidos; de este modo se absorben por la mucosa intestinal y parte de ellos se resintetizan en los propios órganos formándose moléculas albuminoideas específicas del organismo y otra parte son desaminados y quemados en el hígado. Pero el gasto proteico necesita una cotidiana reparación con el debido aporte de tales albuminoideas, entre los cuales deben existir aquellos en cuya composición entran determinados aminoácidos, llamados esenciales, porque el organismo no es capaz de elaborarlos.

Tenemos, pues, una necesidad fisiológica: la de aportar en la dieta proteicos; y una labor fisiológica: la de utilizar, desintegrando y resintetizando, estos proteicos; o lo que es lo mismo, un ingreso y una elaboración.

Pero además existe un gasto orgánico de proteínas que habrá de estar acompañado al aporte como así lo está en el estado fisiológico.

De todo ello se deduce que la deficiencia proteínica puede existir:

- 1.º Por deficiente aporte proteico en la dieta.
- 2.º Por mala utilización.
- 3.º Por aumento en el gasto.

Desde que comenzaron las investigaciones sobre estos puntos, se advirtió que el equilibrio seroproteico era algo más complejo que un problema de *pérdida y carencia*. BLOANFIELD, en estudios experimentales en el ratón blanco el año 1934, sugiere que la teoría de *pérdida y carencia* era inadecuada para explicar todas las variaciones que se encontraban en la deficiencia y regeneración de las seroproteínas, y sugería el que un mecanismo específico de control podía ser el responsable de estas variaciones.

Este modo de ver las cosas de BLOANFIELD fué apoyado por otros investigadores (MELNUK y CONGILLI, WUCH y sus colaboradores, y otros), que realizaron pruebas varias que vinieron a demostrar:

1.º Que la pérdida de proteínas tisulares y proteínas plasmáticas no es paralela y que el mantenimiento de la concentración de proteínas en el suero no guarda relación con el metabolismo del nitrógeno orgánico como elementos de un todo.

2.º Que los perros pueden utilizar las proteínas de la dieta para satisfacer las necesidades de nitrógeno del organismo sin regeneración adecuada y simultánea de sus seroproteínas.

3.º Que lo mismo los animales que el ser hu-

mano poseen una asombrosa habilidad para restaurar sus seroproteínas cuando son objeto de plasmaférasis repetidas y que por esto, cuando las proteínas séricas bajan en el plasma por privación en la ingesta, se debe no a la privación sino a un defecto o alteración sanguínea de formación de proteínas.

4.º Que la privación de proteínas en la dieta no supone un descenso continuo de las seroproteínas, sino que este descenso llega a un bajo nivel que se mantiene constante, lo que supone un mecanismo de control que empezaría a funcionar cuando se ha producido la exhaustión de los reservorios.

5.º Que en ciertas enfermedades como el Bright, en que existe proteinuria prolongada, las seroproteínas no bajan de su nivel bajo constante, mientras que en otras, como la apendicitis, el descenso de seroproteínas es rápido aun con una alimentación aparentemente normal.

6.º Que en graves afecciones hepáticas la capacidad de regenerar seroproteínas está en déficit, aun cuando la ingesta de proteicos sea abundante y se acuda a transfusiones de sangre repetidas.

Por todos estos datos experimentales y clínicos y algunos más que sería prolijo el enumerar, se viene en conocimiento de que existe un mecanismo específico de utilización de los aminoácidos y de control para la regulación de las seroproteínas que no puede perderse de vista y que revela que la teoría simplista de *pérdida y carencia* no basta a explicar la hipoproteinemia sérica.

Otro aspecto del problema, muy interesante, es el modo de comportarse las proteínas tisulares respecto a las proteínas séricas en los momentos de necesidad. Ya hemos visto que hay momentos en que las proteínas séricas descienden y el organismo es capaz de reponerlas con rapidez, pero si los motivos de exhaustión continúan, llega un momento en que los depósitos orgánicos ya no pueden socorrer a las necesidades seroproteicas y éstas se mantienen en un bajo nivel constante. Al propio tiempo las seroproteínas pueden acudir en ayuda de las proteínas tisulares y con ello se establece un interesante equilibrio que está, en cierto modo, condicionado y gobernado por las necesidades fisiológicas del momento.

Parece un hecho comprobado el que la conversión de plasmoproteínas en proteínas tisulares es cosa que puede y debe ocurrir, pero el que las proteínas tisulares o los productos resultantes del catabolismo tisular puedan transformarse en seroproteínas puede suceder con la siguiente limitación establecida por WHIPPLE. Según este autor existen tres tipos de proteínas de reserva tisulares: la reserva proteínica *lábil*, que es prontamente movilizable y aprovechada para la regeneración seroproteica. La reserva proteínica *dispensable*, menos rápidamente aprovechada. La reserva proteica *fija indispensable*, de la que no pueden desprenderse las células y que nos es utilizada para la formación de seroproteínas.

Como consecuencia de esta concepción resulta que las proteínas tisulares pueden contribuir a reparar la pérdida de proteínas plasmáticas, en tanto en cuanto se lo permiten sus reservas lábil y dispensable, pero no pueden ir más allá.

Este equilibrio entre seroproteínas y proteínas

tisulares se verifica con una relación constante por cada gramo de albúmina plasmática ganada perdido se ganan o se pierden 30 gramos de proteínas tisulares. Así, cuando se pierde nitrógeno en el ayuno o se gana durante períodos de alimentación proteica la distribución es la misma e firme 1 a 30.

El órgano regulador de estos interesantes cambios metabólicos parece ser el hígado o el tema retículoendotelial. Se basan los autores que hacen esta apreciación, en que es el hígado el que realiza la conjugación de los aminoácidos, y JONES y WEECK llaman la atención sobre el hecho de que existe hipoproteinemia en casos de enfermedades hepáticas y que en los casos de malnutrición la vuelta al nivel normal de seroproteínas es lenta y torpeada precisamente porque el hígado se encuentra afectado a consecuencia de esta malnutrición. Cómo intervendría el hígado en esta regulación de la materia sobre la que aún no se ha obtenido acuerdo y mientras unos sostienen que el hígado es el órgano en que se almacenan las proteínas que se utilizan para la síntesis de proteínas, otros creen que el hígado no es órgano de almacenamiento, sino solamente órgano en el que se almacena un material proteínico básico (aminoácidos fraccionados) susceptible de ser transformado dentro del suero en albúminas. Apoya esta segunda opinión el parecer de BLOCK de que las proteínas se denominan "orosina" de Block no son elementos diferentes, sino moléculas sólo distintas en tamaño.

PATOGENESIS DE LA HIPOALBUMINEMIA.— uno de los cuatro mecanismos que vamos a describir puede colocarse el organismo en hipoalbuminemia.

HIPOALBUMINEMIA DE ORIGEN NUTRICIO.— Éste es el mecanismo más dominante y tiene lugar en aquellos pacientes que, por razones varias, están imposibilitados de una ingestión suficiente de proteicos o en aquellos otros que, aun cuando los absorben, no los absorben por padecer alteraciones digestivas. Nosotros hemos observado un caso de túnica duodenal postoperatoria que comportó una severa hipoalbuminemia. El trastorno se inició inmediatamente a seguido de la supresión en la ingesta de los proteicos y conviene no fiarse mucho en las reservas proteicas tisulares y abreviar en lo posible el estado de supresión, ya que la hipoalbuminemia es tanto más severa cuanto más tiempo dura la privación y ya hemos apuntado que cuando ésta se prolonga acaba por producir alteraciones hepáticas que hacen irreversible el cuadro.

EXCESIVA PÉRDIDA DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS.— Es éste el caso de todas aquellas lesiones que suponen una considerable y rápida pérdida de plasma. El organismo, por los mecanismos aún poco conocidos pero indudablemente existentes,

tes, acude con extraordinaria diligencia a reponer las albúminas plasmáticas, pero ello tiene un límite. En las hemorragias agudas la hipoproteinemia es una de las alteraciones importantes a tratar, pero no es éste el caso clásico de la hipoproteinemia por pérdida de plasma que encuentra su cuadro típico en los quemados. Que los quemados perdían más que agua es una concepción del pasado siglo, y TAPPEINER, en 1881, decía: "La concentración de la sangre en las quemaduras tiene lugar, no por la simple pérdida de agua, sino por la pérdida del líquido cuya composición arrastra los cuerpos sólidos del plasma de la sangre."

El shock, en cuya patogenia se hace intervenir por la mayoría como causa inicial la plasmodiálisis, es otro cuadro de hipoproteinemia, existencia patológica, cuyo conocimiento ha permitido orientar más certeramente la terapéutica del colapso vascular periférico.

La pérdida plasmática en las superficies intraabdominales después de intervenciones laboriosas, es otro tipo de hipoalbuminemia por pérdida de plasma.

AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN DEL NITRÓGENO. Es sabido que los productos finales más interesantes del metabolismo proteico de los mamíferos son la urea y el amoníaco; de este modo se eliminan a diario unos pocos gramos de nitrógeno. Esta eliminación se encuentra compensada por el N. de las proteínas ingeridas. En ciertas infecciones y otras enfermedades, puede la eliminación del N. ureico estar aumentada y el organismo encontrarse en condiciones de no poder reponer esas pérdidas, con lo que las seroproteínas llegan a exhaustarse.

En los casos en que una tireotoxicosis produce una destrucción metabólica excesiva, el caso es análogo, y así BARTEL ha visto descendido el nivel de seroproteínas en los hipertiroideos, nivel que se recupera a los tres meses de la tiroidectomía. Esta alteración seroproteica de las tireotoxicosis no sólo depende del aumento del catabolismo, sino que puede deberse, o contribuir a él, alteraciones hepáticas, ya que existen enfermos de bocio que aun sin tratarse de bocios tóxicos tienen alterada su función hepática. Por creerlo así nosotros ya utilizamos con frecuencia, antes de intervenir a estos enfermos, el test de Quick que nos permite determinar el estado de la función hepática de síntesis y detoxificación, test que está basado en la capacidad del hígado para elaborar y combinar la glicerina con el ácido benzoico ingerido al objeto de formar ácido hipúrico y por este test sabemos que algunos enfermos bociosos con bocios no tóxicos en apariencia y de metabolismos no muy altos presentan ya alteradas estas funciones hepáticas.

En los fracturados la eliminación del N. está también anormalmente aumentada en los primeros días, y en los quemados fácilmente se comprueba que excretan una gran cantidad de N.

La anestesia etérea (la más frecuente en nuestro país como anestesia general) produce un descenso en el nivel de aminoácidos y en la concentración nitrogenada que continúa después de las intervenciones.

ALTERACIÓN EN LA RESÍNTESIS DE LAS ALBÚMINAS. — Actualmente está siendo objeto de una intensa atención de los fisiólogos el funcionalismo del órgano hepático como metabolizador. Las modernas técnicas de hepatectomía o de aislamiento del hígado de la circulación (GRANDE) han permitido y están permitiendo realizar cada día más interesantes investigaciones en la fisiopatología de este órgano. Existe un paralelismo entre dieta, pérdida de albúmina plasmática y contenido en proteínas del hígado. Por otra parte, se ha demostrado que en los casos de hipoalbuminemia coincidente con lesiones hepáticas sigue existiendo un balance nitrogenado positivo, lo cual significa que las proteínas siguen utilizándose y que lo que pasa es que el hígado es inhábil para almacenar las albúminas plasmáticas o para suministrar ese material proteico básico que ha de contribuir a la restauración de las seroproteínas. Así se ve que cuando a esta situación la complican la plasmodiálisis o la carencia nutricia, el cuadro se agrava extraordinariamente.

Como hemos visto, existe hipoalbuminemia por alteraciones anteriores a la función hepática; hipoalbuminemia por alteraciones posteriores a dicha función, y, por último, hipoalbuminemia por alteraciones de la función hepática misma. Así algunos autores han clasificado de prehepática, posthepática y hepática la hipoalbuminemia. En el primer grupo estaría la hipoalbuminemia nutricia; en el de posthepática la debida a pérdidas de plasma y nitrógeno, y por último aquella debida a defectos en la síntesis de las albúminas sería la hipoalbuminemia hepática.

Debemos advertir que las más veces unos motivos patogenéticos se imbrican con los otros y pocas veces se nos presenta un caso de patogénesis neta y aislada.

LAS FORMAS CLÍNICAS DE LA HIPOALBUMINEMIA. — Forzosamente han de clasificarse las formas clínicas por la rapidez de su evolución y existirán formas agudas, formas subagudas y formas crónicas.

En las formas agudas estarán aquellas que entrañen su causa una deplección masiva de los reservorios plasmáticos, cuales son la hemorragia aguda y las quemaduras extensas.

En las formas subagudas figurarán aquellas que precisan un cierto tiempo para que la exhaustión se realice: caso de la trasudación peritoneal en el ileo dinámico, caso de la apendicitis aguda (afeción que presenta una rápida hipoalbuminemia), peritonitis generalizada, dermatitis exfoliativa y la atrofia amarilla del hígado, lesiones que precisan unos días, no muchos, para desarrollar su grave cuadro fenomenológico.

Forma crónica serían aquellas alteraciones digestivas o defectos nutricios que precisan semanas antes de que el déficit seroproteico se haga manifiesto.

Las formas agudas, ya por su etiopatogenia, ponen al clínico conocedor de estos problemas sobre aviso; pero existen las formas subagudas y crónicas en las que se debe tener presente los síntomas denunciadores del déficit seroproteico que está obligado a conocer.

En la hemorragia aguda en la que la deplección vascular es de sangre total, la hipoalbuminemia va ligada a la pérdida de elementos formes y electrolitos y su restauración plantea un problema que no afecta expresamente a la pérdida de seroproteínas. Pero en cambio en los casos de quemaduras, caso tipo de pérdida aguda de plasma, lo primero que podremos comprobar será la existencia de hemoconcentración. En efecto, la hemoconcentración supone una pérdida plasmática o una pérdida acuosa y de electrolitos; cuando se trata de *plasmodeshidratación* el empleo de las soluciones salinas es contraproducente, pues ellas no son capaces, como es sabido, de retenerse en el torrente circulatorio y al pasar a través del endotelio capilar arrastran más seroproteínas y producen otras alteraciones de que hablaremos después, sin remediar en nada la situación, sino agravándola. Esta hemoconcentración es un punto inicial del "círculo de la muerte" que constituye el *shock* secundario y he aquí otro aspecto en el que nos es forzoso subrayar la extraordinaria importancia de la hipoalbuminemia.

En el *shock* existe una reducción del volumen efectivo de la sangre y a esta reducción se siguen otros fenómenos fisiopatológicos de anoxia tisular y plasmodiálisis que cierran el círculo. La disyunción de este círculo morboso no puede lograrse más que aportando al torrente circulatorio los elementos proteicos que han de restablecer el equilibrio coloidosmótico que se ha roto y ello con la rapidez que demanda la gravedad del hecho. El organismo, ante una pérdida aguda y masiva de plasma, es incapaz de una restauración rápida de las seroproteínas y el terapeuta tiene que suministrar al enfermo líquidos que permitan una recuperación del volumen sanguíneo y que no se escapen del árbol vascular. Estos líquidos no pueden ser las soluciones cristaloides que dializarían rápidamente; no debe ser la transfusión de sangre total que aumentaría la hemoconcentración. Las soluciones coloides de goma acacia y similares se ha comprobado que son nocivas, produciendo alteraciones celulares hepáticas, y por ello no nos queda sino el empleo de plasma humano que reponga inmediatamente el volumen sanguíneo y la presión oncótica. A ello podría añadirse el empleo de hormona cortical, que se ha mostrado como eficaz coadyuvadora para impedir la plasmodiálisis.

En los casos de peritonitis u obstrucción intestinal, así como en aquellas intervenciones en que es forzoso dejar en el vientre con o sin drenajes, superficies peritoneales deslustradas o desepitelizadas favorables al escape de plasma, el cirujano debe conocer que la hipoalbuminemia con todas sus consecuencias fisiopatológicas y el *shock* como una de éstas, le acecha, y que antes de que se cree una situación irreversible por exhaustión de todas las reservas proteicas movilizables debe acudir a remediar la situación con una terapéutica plasmática adecuada en tiempo y cantidad.

Otro síntoma a que puede llevarnos la hipoalbuminemia en la clínica quirúrgica gastroenterológica es la distensión abdominal postoperatoria debida realmente a un edema visceral precipitado por el trauma operatorio. RAVDIN y sus colaboradores han

demonstrado que se pueden producir manifestaciones obstructivas en una anastomosis intestinal por hipoalbuminemia, y se ha demostrado asimismo, otros hechos hipoalbuminémicos por dieta y nefrosis repetidas, una marcada parálisis del peristaltismo intestinal. Estos dos factores: parálisis edema, pueden conducir al cuadro de distensión abdominal en ausencia de todo motivo de ileo-moco *extinctu sensu*.

En las estrangulaciones herniarias la pérdida de plasma en el asa estrangulada, a la luz intestinal a la cavidad abdominal, nos enseña el que no es en estos enfermos con remediar, suprimiendo el obstáculo mecánico sino que es menester inventar las seroproteínas plasmáticas para en caso necesario actuar en consecuencia, ya que la parálisis intestinal que muchas veces se sigue en el postoperatorio de estos enfermos, es debida a que se han hipoalbuminémicos.

Un síntoma interesante, aunque tardío, de la hipoalbuminemia es el edema. De acuerdo con la hipótesis de STARLING, el edema debe desarrollarse cuando la presión oncótica baja en relación con la presión capilar. Esto puede acontecer por los siguientes motivos: a) Pérdida de seroproteínas; b) Aumento anormal de la presión capilar (de obstrucción o dificultad de la circulación venosa). c) Aumento de la permeabilidad capilar (tumores inflamatorios, anoxia tisular). También fluye como factor mecánico la elasticidad de los tejidos intersticiales y así se ve que son aquéllos que tienen una preponderancia del conjuntivo y los más propicios al edema (escroto, tobillos, región palpebral). El factor elasticidad de los tejidos es importante, pues como al declinar el montón de seroproteínas existe una tensión en los espacios intersticiales, los espacios intercelulares son más amplios y cuando la presión capilar vence a la fuerza elástica el edema aparece seguidamente. Esta es la patogenia del edema nutricio.

Claro es que en la producción de los edemas deben intervenir otros factores, y así si el papel de las seroproteínas plasmáticas es importante, no puede desdenarse el papel de los electrolitos, en el que las albúminas plasmáticas también hacen su oficio, ya que en la presión oncótica las proteínas quedan en un medio alcalino con respecto a su punto isoelectrónico combinan parte del ion sodio conservando así a producir un desequilibrio que habrá de regularse por la ley del equilibrio de DONNAN, pero todos modos no está aclarado aún el porqué se producen estos edemas por hipoalbuminemia, ya que en el edema de origen nutricio vemos que si suministramos agua al enfermo, según los trabajos de KOHMAN, MAVER, PETERO y WEECK y otros, durante la guerra de 1914, estos sujetos eliminaron agua que se les da, pero continúan con sus edemas. Parece ser que se pretende relacionar esta tendencia a los edemas con la cifra de colesterolina en sangre (PORT y MACHBEUF y SANDOR, citados por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ). Los estudios de TANNER y SCHNABER, así como las observaciones norteamericanas de estos autores y MANCKE (citadas por RROS SARDÁ), demuestran que en muchos estados de insuficiencia hepática existe hipercolesterolemia.

Los animales hepatectomizados no es raro que presenten oliguria y edemas atribuibles a aumento de la hidrofilia tisular y falta de supuestos principios diuréticos que normalmente produciría el hígado según PICK y WAGNER, ROGER, ASHER y otros citados por MORROS SARDÁ.

No sería extraño que una hipoproteinemia sostenida produjera alteraciones funcionales hepáticas que repercutieran en este mecanismo de producción de los edemas por hipoalbuminemia.

Se ha pretendido fijar un punto crítico para la formación de edemas al valorar la hipoproteinemia, pero lo que se ha conseguido a este respecto ha sido mostrar que existe una gran variación individual; no obstante, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ publica en su obra un cuadro que muestra cómo todos aquellos casos de densidad en el plasma que pasa de 1.023 son todos edematosos, como así aquellos que tienen una cifra por bajo de 5 de proteínas totales. Nuestros enfermos quirúrgicos con cifras menores de proteínas totales no tenían edemas superficiales la mayoría de ellos.

Disminución de la secreción urinaria. — Es frecuente encontrar en el postoperatorio de nuestros enfermos una disminución o abolición de la secreción urinaria a despecho de un suministro intenso de soluciones salinas o glucosadas y sin que existan lesiones renales o de otra índole obstructiva o de retención que lo justifique. Si en estos casos se le suministra al enfermo una cantidad crecida de solución salina veremos que se le presenta el *edema por sal*. En todos estos casos de oliguria debemos investigar la cifra de seroalbúminas en la sangre, pues aun cuando, como dejamos dicho antes, este problema no esté absolutamente aclarado, el hecho es que en su patogenia influye notoriamente el descenso de la presión oncótica debido a la pérdida de seroproteínas en el lugar del trauma operatorio.

En la ascitis que acompaña a las cirrosis hepáticas, numerosos autores se preocupan hoy de valorar la existencia de la hipoalbuminemia que tal trasudado supone, cerrándose con este déficit seroproteico un ciclo que si comienza en la hipertensión portal, se perpetúa y agrava con esta hipoalbuminemia sérica. Ello ha tenido unas consecuencias terapéuticas de gran interés al decidir en su vista la administración de plasma por vía endovenosa o la reinyección por esta misma vía del líquido ascítico extraído por paracentesis en condiciones de rigurosa asepsia. Los casos que así se han tratado, añadiendo a este proceder una dieta rica en proteicos, claro está que no han modificado la cirrosis hepática y el estasis portal, pero han alargado el plazo de reproducción del derrame ascítico, lo que ya es interesante.

Por último más de una vez el cirujano se ve sorprendido con la desunión de suturas perfectamente ejecutadas y rigurosamente asepticas. Si se analizan bien estos casos en orden a la valoración de las seroproteínas de tales pacientes veremos que existe un déficit proteico del plasma de estos enfermos. Trabajos experimentales apoyan el conocimiento de que la fibroblastosis, proceso normal de la cicatrización, está inhibida en casos de hipoproteinemia sérica.

En perros hechos hipoalbuminémicos por plasmaferesis repetidas y a los que se ha laparotomizado se ve que el proceso de fibroblastosis se suspende y la herida laparotómica se disyunta, mientras en los testigos en el mismo plazo ya tiene una firme cicatriz. Si a los perros tratados por plasmaferesis y laparotomizados se les inyecta plasma el proceso cicatricial no se interfiere. Experiencias semejantes se han practicado en ratas.

Que esta alteración de la fibroplasia se debe a un déficit de seroproteínas y a la alteración de la ley de STARLING a que ello conduce, tiene su confirmación en el hecho de que a los animales hipoproteinémicos se les puede conseguir una fibroplasia normal con la inyección de soluciones coloidales, como la goma acacia. En todos los animales de experimentación en los que se produjo la disyunción de las heridas operatorias se comprobó un descenso de las seroproteínas y una alteración notable del cociente A/G por descenso considerable de la fracción albúmina del plasma.

Con todos estos datos que sumariamente dejamos expuestos, el cirujano puede ponerse sobre la pista de esta alteración plasmática que puede intervenir desfavorablemente en el curso postoperatorio de sus enfermos y habrá de sospechar hipoproteinemia en aquellos mal nutridos, con hemorragias repetidas o hemorragias masivas, quemados, ascíticos, con inexplicable disminución o supresión de secreción urinaria, hemoconcentración o edema periférico en ausencia de enfermedad cardíaca o renal.

La medida de estas seroproteínas se ha realizado por numerosos métodos:

Refractométricos. — Colorimétricos. — Gravimétricos. — Determinación del N. por nesslerización. — Gravedad específica. — Proceder de KJELDAHL para determinar el N. — Electroforesis. — Ultracentrifugación.

Nuestros analistas han utilizado siempre el proceder de KJELDAHL y muchas de las variaciones que se registran en la literatura de las cifras obtenidas deben estar relacionadas con la variación de los procederes seguidos. El proceder de electroforesis, así como el de ultracentrifugación, parecen los más seguros, pero son los más complicados y consumen mucho tiempo. El de KJELDAHL es el que da, según parece, resultados más uniformes.

Conviene aclarar en las determinaciones de seroproteínas dos puntos esenciales: 1.º Que por deshidratación podemos encontrar un nivel de seroproteínas normal o aun elevado, siendo lo cierto que el nivel es bajo; esto se evita obteniendo al propio tiempo un valor hematocítico.

El segundo punto es que podemos obtener una cifra normal o elevada de seroproteínas totales y sin embargo estar la fracción albúmina descendida mientras la fracción globulina ha aumentando; ello se obvia obteniendo al tiempo como es de técnica común un cociente A/G.

TERAPÉUTICA DE LA HIPOPROTEINEMIA. — La substitución o reparación de las proteínas orgánicas por medios distintos que la alimentación es una conquista brillante de la terapéutica contemporánea.

No es problema insoluble hoy reponer las pérdi-

das plasmáticas o proteicas y reparar la hipoproteinemia si el defecto consiste en una carencia o en una pérdida; pero si la hipoproteinemia tiene su patogénesis en una lesión de aquellos órganos a los que se atribuye la formación de estas seroalbúminas, las cosas son más difíciles y complicadas y la terapéutica básica habrá de consistir en tratar estas lesiones y en último término si las desconocemos o no tenemos recursos para actuar sobre ellas realizar decididamente una terapéutica de reemplazamiento.

La terapéutica de reposición de proteínas puede hacerse por ingesta (vía oral) o por vía parenteral.

La reposición de proteínas por vía oral cuando el paciente puede practicarla y la forma clínica permite esperar, puede ser suficiente y requiere tan sólo una dieta rica en proteicos utilizando para ello aquellos alimentos más ricos en aminoácidos esenciales: leche descremada, queso, carne y órganos parenuquimatosos, albúminas de huevo, etc.

En los casos en que existe interés en descargar al tracto intestinal del trabajo de desintegración de las proteínas podemos acudir al empleo de aminoácidos por vía oral mediante los hidrolizados de la caseína; la absorción de este modo resulta más fácil. Estos medios podrán ser empleados en estados de hipoproteinemia moderada teniendo en cuenta que 100 gramos de proteínas pueden producir una elevación transitoria de seroproteínas de 2 a 2,75 por 100 (DEVINE).

En los casos de hipoproteinemia aguda y subaguda, así como en los de hipoproteinemia crónica que hayan alcanzado un bajo nivel seroproteico, debemos acudir a medios más energéticos y rápidos y para ello es preciso la utilización de la vía parenteral.

En los casos de hemorragia de más o menos intensidad nadie discute la supremacía de la transfusión de sangre total con las condiciones de todos conocidas.

En los casos de hipoproteinemia severa de otros orígenes, la transfusión de plasma y la inyección parenteral de solución de hidrolizados de la caseína comparten el favor terapéutico, que merece la pena aclarar y determinar por extenso.

En las hipoproteinemias agudas debidas a quemaduras, shock, peritonitis locales o generalizadas, obstrucción intestinal o graves intervenciones abdominales, es de elección la transfusión de plasma.

El plasma debe ser empleado en cantidad suficiente, prontamente y con rapidez de administración. Para un quemado grave se han empleado hasta tres litros de plasma en 36 horas, cifra igual al total volumen del plasma. Si ésta pudiera llamarse la cantidad máxima, podemos añadir que no se deben emplear en estos casos, cantidades inferiores a un litro si se quiere obtener resultado práctico.

Esta cantidad tan considerable de plasma preciso para utilizar con urgencia en un momento dado, hace que no resulte utilizable recurso en todos los medios. Actualmente en América del Norte se dispone de bancos de sangre de curiosa organización que suministran a sus clientes, caso de necesidad, el plasma fresco o desecado y presto a redissolverse. En tal forma es como se sirve al Ejército el llamado plasma liófilo.

COHN y otros han encontrado que el plasma humano puede ser fraccionado en sus varios componentes proteicos, los cuales se pueden reducir a cristalización pura, en cuya situación podemos observar tales cristales que forman una solución estable, inocua y no viscosa que permite el suministro por inyección endovenosa.

Las soluciones hipertónicas de albúmina plasmática obtenidas por este proceder de fraccionamiento del plasma por el alcohol han sido empleadas en algunos casos y parecen de especial eficacia en el tratamiento del shock.

Para orillar la dificultad que entraña la cantidad de plasma, voluminosa ciertamente, que se precisa ha tenido la idea de emplear albúmina de los animales mamíferos. WAGENSTEEN en Minneapolis y MUETHER en San Luis han demostrado en algunos pacientes la tolerancia de grandes masas de plasma bovino, aunque sean frecuentes las reacciones antigenicas. Ya en la guerra de 1914 otros autores americanos, BRODIN y GIROUX, emplearon plasma de caballo hasta cantidades de 500 c.c. cada uno sin resultados enojosos. El plasma bovino sobre cuyo empleo vuelve a insistirse en estos tiempos, deberá utilizarse aislando por cristalización distintas fracciones proteicas y empleando tan sólo la fracción albuminoidea; pero aun así y todo visto que se producían reacciones antigenicas que, parece ser, que no se ha logrado separar completamente la fracción globulina, ya que la albúmina en sí misma no parece tener antigenos.

Es plausible el intento, que se ha extendido a las albúminas de otros animales, y a tal efecto se ha puesto el empleo de gelatina obtenida de las vejigas de algunos pescados, vejigas que, desecadas, permiten obtener un polvo soluble eficaz en el tratamiento del shock experimental en perros sin provocar reacción ni tener propiedades antigenicas. Hasta el presente, que nosotros sepamos, no hay noticias de su empleo en clínica humana.

De todos modos, parece inviabilidad que el plasma total de otros animales pueda ser aplicable a la terapéutica humana; en cambio el aislamiento de la fracción albúmina es una técnica que juzgamos llena de posibilidades para su utilización como recurso terapéutico.

Por el momento nos vemos constreñidos al empleo exclusivo de plasma humano fresco o desecado. En nuestro país no conocemos instalaciones que permitan servir este recurso del plasma liófilo en cantidades que le hacen necesario y de ordinario recurre al empleo de plasma fresco o conservado.

El secreto del resultado estriba, como ya indicamos, en dar el plasma adecuadamente, y los errores más frecuentes son dar demasiado poco, demasiado tarde y demasiado despacio.

Respecto al problema que se ha planteado en los últimos tiempos sobre si es mejor la solución hipertónica que la isotónica para el suministro del plasma liófilo redissuelto, las opiniones autorizadas parecen estar de acuerdo en el empleo de la solución isotónica.

En los casos de hipoproteinemia seguida de intervenciones abdominales graves en las que aparen-

el síntoma de distensión abdominal, este síntoma se alivia rápidamente con la transfusión de plasma.

En las hipoproteinemias debidas a malnutrición, o sea las formas crónicas, el empleo del plasma resulta eficaz. En estos casos las proteínas tisulares están deplecionadas al límite y lo primero que el organismo hace es restaurar esos depósitos cediendo el plasma sus proteínas para ello en la proporción cortocircuitada: de cada gramo de seroproteínas treinta gramos de proteínas tisulares. Las cantidades de plasma precisas para una restauración en enfermos de este tipo serían enormes, hasta el punto que el método, con los medios actuales, resulta inasequible.

En los ascíticos, particularmente en aquellos enfermos cirróticos, la inyección del líquido ascítico claro, recogido asepticamente, parece contribuir, como ya hemos dejado dicho, a dilatar los plazos de reproducción del derrame, y asimismo se dice ser eficaz en el tratamiento de la atrofia amarilla del hígado y en el shock.

El empleo de aminoácidos producto de la hidrolización de la caseína o de su digestión enzimática, han tenido un éxito franco en la terapéutica de reposición proteica por vía oral y parenteral. Por vía oral el suministro de estos preparados es muy desagradable por su olor y cuando se utilizan se mezclan con jugo de frutas o se dan por catéter nasal, y su utilización, contando con la integridad hepática, es buena.

Nosotros conocemos dos productos de esta clase: el Amigén (un digerido de caseína, con páncreas de cerdo, a Ph. 6.5) y la Parenamine, de la casa Stearns, que es una solución al 15 por 100 de aminoácidos derivados de la hidrólisis ácida de la caseína y a los que se añade triptófano (Ph. 4.0).

VAN SLYKE y más tarde COX y MUELLER fueron los primeros en ensayar estos hidrolizados de la caseína. Entonces se supo que en el proceso de hidrólisis ácida de la caseína se destruía el triptófano, aminoácido esencial, mientras que cuando la caseína se hidrolisaba por una acción enzimática lenta el triptófano era respetado.

En 1939 ELMAN y WEINER administraron intravenosamente un hidrolizado ácido de la caseína al que se añadían triptófano y cistina y comprobaron que se podía mantener el equilibrio nitrogenado en el hombre adulto con el empleo de esta mezcla como única fuente de administración de proteínas. SHLOHL, BUTLER, BLACKFAN y MCLACHLAN señalaron las mismas observaciones en niños.

La Parenamine es el producto con que nosotros hemos experimentado que contiene cantidades adecuadas de aminoácidos esenciales, más otros aminoácidos de la caseína, todos en forma isomérica. He aquí su composición:

Aminoácidos	Por %
Glicina	0.4
Alanina	1.8
Serina	0.5
Valina	5.2
Leucina	
Isoleucina	14.8
Tirosina	5.2
Fenilalanina	5.8
Cistina	0.3

Aminoácidos	Por %
Triptófano	1.2
Prolina	0.8
Hidroxiprolina	0.2
Ácido aspártico	4.1
Ácido glutámico	21.8
Ácido hidroxiglutámico	10.5
Histidina	1.9
Arginina	5.2
Lisina	5.9
Metionina	3.1
Threonina	4.6

El promedio de aminoácidos que arroja el análisis es como sigue:

Nitrógeno total	2 %
Aminoácidos bases	30 %
Mono y dicarboxil A-A.	70 %
Nitrógeno alfaamino 74 a 77 % del N. total	
Triptófano añadido: 1 % del total de A-A	
Calcio en solución	0.01 a 0.02 %
Sulfatos	0.01 %
Fosfato, hierro y magnesio.	trazas
pH (aproximado)	4.0 — 4.1

Antes de proceder a la distribución para uso clínico la casa Stearns comprueba que el producto está libre de pirógenos por inyección a los animales de experimentación.

La digestión destruye la especificidad biológica de las proteínas y los aminoácidos por sí mismos no son alergenos; por lo tanto, este producto está exento de éstos; por otra parte, los A-A Stearns no contienen proteínas, polipéptidos u otros fragmentos proteicos que puedan ser alergenos.

La Parenamine se presenta al comercio en solución al 15 por 100 en frascos de 100 c. c. de color amarillo oscuro graduados en dosis de 25 c. c., con tapón de caucho para extraer por punción aspiradora la cantidad que pensemos inyectar.

Aun cuando las dosis del medicamento que nosotros hemos tenido ocasión de recibir de Norteamérica han sido escasas, nos han permitido ensayarla en dos enfermos. Una enferma muy grave de colecistitis aguda operada de colecistectomía en crisis y que en el postoperatorio tuvo una fistula duodenal que hizo reabrir la herida por el trayecto del drenaje, y el otro un oclusión intestinal por cáncer de colon descendente a los seis días de obstrucción y muchos de una alimentación deficiente, al que se le practicó un año artificial.

La enferma primera vive con su fistula ya cerrada y restablecida por el presente; el segundo falleció, como era de esperar.

En la enferma empleamos repetidas transfusiones de sangre total, pues tenía intensa anemia con tendencia a tipo pernicioso, por lo que la aplicamos también extracto hepático con insistencia. Llegó un momento en que no se podía alimentar; los alimentos sólidos los vomitaba, los líquidos escapaban por la fistula y entonces recurrimos a inyectarla intravenosamente los pocos frascos de Parenamine que teníamos.

Le inyectábamos 25 c. c. de Parenamine redispersados en 150 c. c. de suero glucosado e inyectado el todo en una hora por vía intravenosa. Esta inyección la suministrábamos tres veces al día. No pudi-

mos insistir mucho en el tratamiento, puesto que con los frascos de que disponíamos, de haber seguido una dosificación suficiente a mantener por este medio el balance nitrogenado, tendríamos que haberlos empleado en un día, pero nos dió la pauta de la inocuidad del método. En una de las inyecciones, quizás practicada con más rapidez de la debida, nuestra enferma tuvo dolor de cabeza, sofocación y vómitos con estado angustioso que pasaron después de unos minutos.

La Parenamine se puede utilizar subcutáneamente y por vía intramuscular, intravenosa o intraesternal. Cuando se suministra intravenosamente o por vía esternal no debe administrarse con más rapidez que la que el organismo precisa para metabolizar los aminoácidos: 5 a 30 gramos por hora. En algunos casos de hipoproteinemia coincidiendo con tuberculosis o hepatitis aguda en que existe algún trastorno del metabolismo de los aminoácidos y éste no puede realizarse con la rapidez habitual, la dosis no debe pasar de 5 a 7 gramos por hora.

La Parenamine puede inyectarse por vía intravenosa o intraesternal sin diluir, pero para la inyección subcutánea o intramuscular es indispensable su dilución con agua destilada al 5 por 100 o suero glucosado. De todos modos nos parece que una solución de un pH tan bajo es conveniente utilizarla diluida y por otra parte el suministro de hidratos de carbono contribuye al aporte de calorías en beneficio del enfermo.

En la generalidad de casos no interesa limitar el volumen de líquidos a inyectar, pero hay algunos (nefrosis, congestión pulmonar, edemas, hipertensión, etc.) en que puede ser necesario restringir los líquidos y en ellos se puede hacer una solución de glucosa al 50 por 100, dando 100 c. c. de esta solución unidos a 100 c. c. de Parenamine; inyectando los 200 c. c. en una hora a estas concentraciones el paciente toma 15 gramos de aminoácidos y cincuenta gramos de glucosa en la hora que representa la cantidad máxima a metabolizar de hidratos de carbono y proteínas. Las opiniones más autorizadas aconsejan no pasar de la mitad de esta dosis por hora, o sea de 25 gramos de aminoácidos, al objeto de estar a cubierto de una posible deficiencia hepática y porque se ha comprobado, además, que cantidades mayores producen dolor abdominal, náuseas, dolor de cabeza, etc. Esta dosis puede repetirse y en el curso de 10 horas inyectar 250 gramos de proteínas en solución al 5 por 100 con solución de glucosa al 5 por 100, o sea un total de 5.000 c. c.

Algunos clínicos han empleado hasta 300 gramos de aminoácidos en 24 horas por vía intravenosa, pero siempre sin pasar de los 25 gramos por hora.

La inyección intravenosa puede dar lugar a flebitis de la vena utilizada, pero ello no parece más frecuente que con soluciones de glucosa o similares. Es natural que ello sea más frecuente empleando los hidrolizados sin diluir.

Las proteínas hidrolizadas deben emplearse también para completar el tratamiento de las hipoproteinemias agudas tratadas con transfusión de sangre total o plasma. El que estos preparados de aminoácidos sean eficaces como substitutivos del plasma

en el shock, hemorragias o quemados es cosa en estudio.

En el curso postoperatorio del enfermo de abdomen, el suministro parenteral de aminoácidos debe ser cosa tan corriente como lo son en actualidad el empleo de los sueros salino y glucosado, pues se comprende fácilmente que si es imprescindible suministrar carbohidratos y electrolitos a tales pacientes, también debe de serlo el suministro de valores proteicos suprimidos radicalmente de la dieta en ese período.

RESUMEN

El conocimiento y corrección de la hipoproteinemia deben estar al alcance de todo cirujano, una vez que en nuestros laboratorios se empieza la obtención de estos hidrolizados de la caseína terapéutica de reemplazamiento, imprescindible el postoperatorio de nuestros intervenidos abdominales sobre todo, será algo que entrará de lleno en la terapéutica de todos los días.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einer Patientin mit Hypoproteinämie, bei einer chirurgischen Eingriff im Abdomen vorgenommen werden musste, wurde mit einem Caseinhydrolysat als Ersatztherapie ein guter Erfolg erzielt. Der Verfasser glaubt, dass diese Methode im postoperativen Verlauf von Bauchoperierten in der Zukunft eine grosse Rolle spielen wird.

RÉSUMÉ

L'auteur communique l'excellent résultat obtenu chez une malade soumise à une intervention chirurgicale abdominale avec hypoprotéinémie. Le moyen de l'emploi d'un hydrolysé de caséine, comme thérapeutique de remplacement. Il estime que cette mesure a un grand avenir dans le traitement de la période postopératoire des malades soumis à une intervention abdominale.

SOBRE EL ORIGEN DE LOS ERITROCITO

J. PELÁEZ REDONDO

Profesor auxiliar de Patología Médica

El profesor URTUBEY ha publicado una monografía titulada *La sangre y la teoría del mecanismo químico*, cuyo valor hay que destacar entre la gran cantidad de publicaciones de este tipo que cada año aparecen, las que, en su mayoría, se reducen a un acúmulo de datos bibliográficos, no siempre bien recogidos ni expuestos, en las que el autor se disculpa de antemano diciendo que van dirigidas al