

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 ein chirurgischer 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

dico práctico. El libro del profesor URTUBEY no es esto. Es una preciosa obra doctrinal, llena de contenido científico y de sugerencias y puntos de vista personales, fruto de las observaciones y meditaciones del autor. Es por esto mismo por lo que, como el mismo autor reconoce, se trata de una monografía expuesta a la crítica. Y el profesor URTUBEY no sólo lo reconoce sino que, deseando que sus ideas no caigan en el vacío, al comenzar el capítulo más interesante, el de la hemocitopoyesis, expone sus conceptos con ánimo de que sean criticados y meditados. Autorizados por ello, y por haber dedicado buena parte de nuestra actividad al estudio de problemas hematológicos, es por lo que nos atrevemos a exponer nuestra opinión sobre las ideas originales del profesor URTUBEY.

El punto en que, sin duda, son más originales las concepciones del autor es el referente al origen de los eritrocitos. Éste es el siguiente: A partir del linfoblasto, y previa la fase de microlinfocito, se formaría el linfocito típico. Éste, transportado por la corriente hemática, llegaría a medula ósea para allí transformarse en eritroblasto, a partir del cual se formaría el eritrocito, según las ideas ya clásicas.

¿En qué se apoya el profesor URTUBEY para edificar su teoría? Le parece que el embrión no se halla bien abastecido de oxígeno debido al gran tamaño de los megaloblastos y megalocitos y que por eso, al hacer su aparición los linfocitos, células hemáticas de menor volumen, "es lógico suponer que el organismo utilice estas nuevas células germinativas en la elaboración de los glóbulos rojos definitivos". El mismo autor reconoce que esto es una especulación teórica y trata de justificar su postura con hechos más sólidos. Veamos cuáles son y vamos exponiendo nuestra opinión sobre ellos:

a) *El llamado proeritroblasto nada tiene que ver, por su gran tamaño, con el eritrocito.* — Ciento que la diferencia de tamaño entre ambas células es considerable, pero si esto fuera un hecho que permitiera sacar conclusiones tendríamos que aceptar también que el mieloblasto y el promielocito ningún papel desempeñan como células originarias de los segmentados. Aun en el caso de los linfocitos, costaría trabajo creer que deriven de los linfoblastos.

b) *La presencia de proeritroblastos en medula ósea "es posible".* — No es posible, sino que es segura. Cualquiera que, sin prejuicios, haya observado una preparación de medula ósea, habrá podido ver los citados elementos celulares en número suficiente para convencerse de su existencia. Nosotros, al menos, en la multitud de mielogramas que llevamos hechos y que hemos visto publicados, apreciamos siempre la existencia de proeritroblastos en mayor o menor número.

Y respecto a la topografía de estas células, es verdad que *no siempre* aparecen junto a eritroblastos más maduros, cuya existencia reconoce el autor; pero tampoco los mieloblastos se ven siempre al lado de los promielocitos, ni éstos junto a los mielocitos. Ciento, pues, que *no siempre* se ven proeritroblastos junto a eritroblastos más maduros. Pero en algunos casos, y sobre todo si se examina una medula ósea con hiperplasia de la serie roja, es dado

apreciar la existencia de los llamados "nidos de eritroblastos", en los que hay una considerable cantidad de eritroblastos en diverso grado de maduración (normoblastos y macroblastos) situados muchas veces alrededor de una célula mayor, más basófila, de estructura nuclear más fina, con nucleolos; de un proeritroblasto. Y esto, de ningún modo lo afirmamos tan sólo por observaciones propias, sino por las de todos los autores que han trabajado en medula ósea obtenida por punción esternal, método que, como es lógico, altera grandemente la topografía medular.

c) *Los proeritroblastos pertenecen verosímilmente a la serie mieloide.* — Esta afirmación, a pesar de ser esperada, pues en algún sitio había de colocar el profesor URTUBEY al proeritroblasto (de existencia tan problemática para él), no deja de producir cierta inquietud a los que conocemos, y aceptamos, la filiación que a esta célula asignan NAEGELI, SCHULLEN, FERRATA y, en general, todos los hematólogos. Y por eso queremos señalar las diferencias que, en las preparaciones de medula ósea, existen entre mieloblasto y proeritroblasto. En cuanto al citoplasma se refiere, las diferencias no son grandes: si acaso, la basofilia del mieloblasto es algo menos marcada. Pero en el núcleo, los mieloblastos muestran una red cromática más delicada, el número de nucleolos es menor y éstos son más visibles que los de los proeritroblastos. La observación, nada rara, de formas en mitosis nos muestra unas con cromosomas en ángulo obtuso (mieloblastos) y otras en ángulo agudo (proeritroblastos). Ambas células son, pues, diferentes y, aunque algunos autores exageran el parecido, no suele ser un problema su diferenciación.

d) *En ningún caso se ven transiciones claras entre proeritroblastos y normoblastos.* — La situación, antes aludida, de células muy jóvenes de la serie roja (proeritroblastos) situadas entre otras más maduras, ¿no despierta la sospecha de que éstas puedan derivar de aquéllas? La existencia de formas de transición en toda la serie roja es un hecho del que cualquiera puede convencerse. Precisamente es uno de los puntos más influenciados por factores subjetivos el de, al hacer un mielograma, encasillar muchas de las células de la serie roja. Las transiciones entre los diversos tipos celulares (proeritroblastos, macroblastos y normoblastos) puede seguirse tan bien, que muchas veces se ve uno perplejo, ante una célula, sin saber en cuál de los dos grupos límitrofes debe destinarse. La evolución del proeritroblasto al eritrocito puede seguirse mucho mejor aún que la de mieloblasto a segmentado.

Hasta aquí los que pudiéramos llamar datos negativos, con los que el profesor URTUBEY pretende demostrar que el proeritroblasto nada tiene que ver con la serie roja. Como datos positivos a favor de su teoría añade la semejanza de tamaño entre el linfocito y el eritrocito, punto que ya hemos comentado. Pero es el caso que también ve semejanza entre los linfocitos y los "eritroblastos más jóvenes de núcleo poco activo y citoplasma basófilo". Nosotros creemos que estos "eritroblastos más jóvenes" son de talla superior al linfocito típico. Además, no conocemos eritroblastos que, con cito-

plasma basófilo, presenten un núcleo semejante al del linfocito.

También utiliza a su favor el autor el hecho de la semejanza entre el núcleo de las células plasmáticas y el de los normoblastos. Efectivamente, ambos núcleos son muy parecidos, pero no así los citoplasmas de estas dos clases celulares. Los normoblastos que tienen ya un núcleo semejante al de las células plasmáticas, presentan un citoplasma cargado de hemoglobina y, por lo tanto, poco o nada basófilo.

Por si todo esto no fuera suficiente para demostrar la falta de bases de la teoría del profesor URTUBAY, podemos añadir algo más. Si se admitiera la citada teoría, habría que aceptar también que dos sistemas tan ligados entre sí como el linfático y el eritrocítico, tendrían con frecuencia formas comunes de reacción. Y la clínica nada nos enseña a este respecto. Sí, en cambio, y con mucha frecuencia, vemos cómo enferman o reaccionan juntas las tres series de glóbulos hemáticos que tienen su origen en medula ósea.

Pero esos linfocitos que llegan, arrastrados por la sangre, hasta medula ósea, ¿por qué mecanismo penetran en el órgano mieloide propiamente dicho? No lo harán, ciertamente, a través de los capilares corrientes, sino, y creemos que así lo explicará el profesor URTUBAY, previa penetración en el sistema sinusoidal. A éste, sin embargo, están llegando con-

tinuamente células maduras que vienen de la médula; ¿por qué razón los linfocitos han de circular en sentido contrario? No será por propia fuerza, tándose de unas células con tan escasa capacidad migratoria.

A nuestro entender, pues, no es admisible la teoría del profesor URTUBAY. Pero conocemos bien el prestigio merecidamente ganado por el autor, a quien tenemos como gran autoridad en la patología. Por eso, hemos meditado sobre las posibles causas de error en las apreciaciones del autor. Creemos que éstas radican en los métodos de trabajo si, como suponemos, el estudio de medula se ha hecho por procedimientos histológicos, que permiten, desde luego, una apreciación clara de la topografía medular, pero de ningún modo el estudio detallado de finas estructuras celulares. Suponemos, además, que las observaciones que se han hecho en material humano procederán de medula ósea de cadáver. Desde los magníficos trabajos de ROHR conocemos con qué rapidez, en el curso de horas, aparecen alteraciones *postmortem* en la medula ósea.

Creemos en fin, que para el estudio de medula ósea hay que trabajar con material "vivo". Y nos lo proporciona la punción esternal y mejor si ello no fuera más complicado, la trepanación esternal.

NOTAS CLÍNICAS

DOS CASOS DE KALA-AZAR EN EL ADULTO

V. SANCHIS BAYARRI

Catedrático de Higiene y Microbiología

A. GARRIGUES ORELLANA - J. ALMELA GUILLÉN

De la Clínica de Patología Médica

Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Valencia. Director: PROF. F. RODRÍGUEZ FORNOS

Contrasta la frecuencia con que se observan los casos de Kala-azar infantil en el Levante español, con la rareza de esta afección en el adulto. Problema es éste no muy bien conocido ni explicable, pues las formas cutáneas de leishmaniosis, el botón de Oriente, es también más frecuente en el niño que en el adulto, aunque a decir verdad la diferencia entre unos y otros no es tan acentuada. Los casos de botón de Oriente en el adulto tenemos la impresión que son bastante frecuentes si nos atenemos a lo que se observa de una publicación nuestra¹ en que de 15 observaciones que reunimos de este proceso, 4 eran de adultos de más de 20 años.

No es bien conocida la clínica de la leishmaniosis

visceral del adulto en España. Esta circunstancia nos lleva a publicar dos observaciones que hemos tenido ocasión de estudiar recientemente, cuyas historias clínicas relataremos más abajo. Para conocimiento de los que les interese esta cuestión, mencionaremos la literatura española que ha llegado a nuestro conocimiento: ESCRIBANO DE LA TORRE ANDREU URRA², REGLI y ANDREU URRA³ que estudian 10 casos; C. ELÓSEGUI y últimamente LUENGO⁴, que cita 2 casos más, constituyen el escaudal de bibliografía nacional que conocemos sobre la materia. Anteriormente había señalado un caso VILÁ, de Tortosa⁵.

Los aspectos que se señalan en estas publicaciones son muy dispares. No conocemos, más que referencias de otros autores, la publicación de ESCRIBANO DE LA TORRE, que nos ha sido imposible consultar directamente. ANDREU URRA se fija en todo en el estudio del valor de la punción esterna que a su parecer iguala a la punción esplénica. LUENGO estudia el medulograma de los dos casos que relata y su valor diagnóstico citando en las historias clínicas algo que llama la atención: la gravedad del proceso, que a pesar de los tratamientos más energéticos con antimoniales, terminan los casos por la muerte.