



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

República de Guatemala, Centro América.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA REGENERACION PROTEICA
POR MEDIO DE LOS AMINO ACIDOS Y SU APLICACION CLINICA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

ANTONIO D. CASTELLANOS GUTIERREZ

Ex-interno de los Servicios de Consulta Externa; Tercero de Cirugía
de Mujeres; Cuarto de Cirugía de Mujeres; Emergencia y Segundo
de Maternidad del Hospital General.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO

JULIO DE 1947

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur N° 80.

INTRODUCCION

El deseo que me impulsa a desarrollar el tema tan importante y por demás extenso acerca del comportamiento de los amino ácidos en la economía humana, es el de contribuir con un trabajo muy de suyo modesto, al conocimiento pertinente de los problemas que el intercambio tisular de los mismos engendra o da lugar.

Las diferentes fases del metabolismo proteico han sido estudiadas paulatinamente, sujetadas muchas veces a incontables demostraciones que en gradiente nos conducen a formarnos un concepto diferente del sustentado otrora. En el desarrollo del trabajo se encontrarán lagunas, determinadas por falta de acopio de datos brindados por instituciones de nombradía internacional, limitándome a seguir en sus conclusiones a los progresos americanos en la materia.

En este sencillo estudio describo a los cuerpos aminados de que se trata, en sus diversos aspectos o facetas, luego enumero los métodos seguidos en su investigación; paso a la fisiología de los ácidos aminados, insuficiencia proteínica y la terapéutica nutricional por último.

CAPITULO PRIMERO

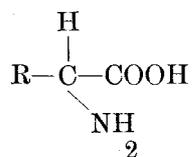
GENERALIDADES

En 1838 el químico holandés Mulder en vista de la importancia del principal constituyente nitrogenado de los tejidos vivos, llamole Proteína, palabra que deriva del verbo griego "protos" que significa "ocupar el primer lugar." Para principios del siglo siguiente estaba destinado el descifrar, los problemas químicos complejos y difíciles que entrañan estos elementos de la molécula proteínica: los amino ácidos.

Es Abderhalden quien en 1915 inicia una serie de trabajos y estudios relativos a la acción terapéutica de las albúminas de los órganos, ya digeridas éstas, hasta transformarlas en los componentes amino ácidos; para ello sometía tejidos de timo, bazo, suprarrenales y ovarios a una digestión péptica y luego trípica, con el agregado de bilis y jugos intestinales hasta que las albúminas obtenidas no diesen la reacción del biuret; concluyendo que los principios específicos de los órganos no se destruyen por hidrólisis, ni temperaturas altas, adquiriendo eso sí, propiedades farmacodinámicas nuevas, y a estos cuerpos Abderhalden los denominó Optonas.

Los trabajos de esta índole fueron haciendo acopio cada vez más, de datos positivos para el uso adecuado y feliz en la terapéutica de los amino ácidos; pero la investigación sufrió una desviación en el camino que conduciría a la meta y se orientó a la búsqueda y aislacionamiento de las hormonas, relegando su estudio ya emprendido, para dar paso a la opoterapia orgánica y vitamínica, tan en boga por mucho tiempo.

Desde ahora diremos que los amino ácidos son el resultante de la hidrólisis de la molécula protéica hasta su degradación en cuerpos ternarios simples, capaces de enlazarse entre sí, formando cadenas o agrupamientos, y de la siguiente estructura básica:



en la cual R representa los distintos agrupamientos que caracterizan a los amino ácidos individuales.

Las proteínas forman las principales cubiertas protectoras del cuerpo tales como la piel, el pelo, las uñas y la córnea; los

componentes de los músculos y sangre: miosina y Hb. son de naturaleza proteínica.

Los amino ácidos tienen un papel de suma importancia en la economía del cuerpo humano, por su eficaz contribución al restablecimiento de las unidades proteicas perdidas o fuera de uso por causas diversas, como falta de circulación, defecto cualitativo de ellas, insuficiencia de número, ausencia de intercambio tisular y humoral y por último, pérdida de ellas al exterior. La falta de circulación se explica por un acto inhibitorio debido al estado precario de un órgano intercalado en el circuito metabólico. El defecto cualitativo está dado por la insignificancia del aporte en factores aminados imprescindibles y únicos, mientras que la abundancia de otros no suple la falta de los primeros, como veremos más adelante. Para el mantenimiento del equilibrio proteico, hará falta el conjunto de determinado número de amino ácidos o proteínas no bien degradadas como los polipépticos. El mantenimiento correcto será aquél que sea sostenido por la administración de amino ácidos con caracteres de reversibilidad, es decir, que los A. A. dispensables, que son los que selectivamente son sintetizados por el organismo, puedan serlo a expensas de los indispensables, en cualquier emergencia; si ello no se verifica habrá una utilización de la propia proteína, catabolizando el resto y para los efectos de la clínica: negativizando el balance proteico. Ahora, las pérdidas proteicas al exterior representadas por la fiebre, las diarreas, nefrosis, etc., exigirán para su corrección de un aporte suficiente de amino ácidos esenciales, calorías y sales, pues está comprobado que la albúmina plasmática en tales circunstancias está por debajo de su nivel usual.

De las diversas clasificaciones de amino ácidos esenciales para el crecimiento, tomo la de Rose y Rice por ser la aceptada generalmente:

DISPENSABLES:

Glicina
Alanina
Serina
Nor leucina
Acido aspártico
Acido glutámico
Acido hidroxiglutámico
Prolina
Hidroxiprolina
Citrulina
Tirosina
Cistina.

INDISPENSABLES:

Lisina
Triptófano
Histidina
Fenilalanina
Leucina
Isoleucina
Treonina
Metionina
Valina
Arginina.

La capacidad del cuerpo humano para sintetizar alguno o todos los A. A. falta ser demostrada explícitamente, pero se colige que ello sucede frecuentemente en observaciones de casos clínicos típicos. Los elementos básicos celulares, cuanto más evolucionadas y más definidas sus funciones, menos capacidad tienen para que sus proteínas puedan ser preformadas o sintetizadas por ellas, quedando relegado su papel de nutrición autónomo a otro de unidad funcional totalitario o de grupo; lo cual contrasta con lo obtenido en elementos celulares menos desarrollados o mejor dicho menos evolucionados, en quienes se engendran principios de mantenimiento y crecimiento vitales, seguidos fielmente y enmarcados por procedimientos y métodos que dan luz en estos procesos intracelulares, gracias a las facilidades de la química biológica actual.

CAPITULO SEGUNDO

METODOS

DE INVESTIGACION DEL EQUILIBRIO PROTEICO

Ya se ha enunciado balance proteico o nitrogenado en párrafos anteriores, entendiéndose por ello la fase de equilibrio existente entre la proteína retenida en el organismo y la expelida, en virtud de la actividad normal y patológica del metabolismo del mismo nombre. Cuando las pérdidas son mayores que las asimiladas, se dice que se está inclinando el metabolismo a su baja expresión en cuanto a intercambio tisural y humoral se refiere; muy al contrario, cuando la excreta es sumamente exigua frente a una increta normal o ascendente, el metabolismo está acentuado. Los pasos sucesivos de este complejo mecanismo en el sér humano, han sido el resultado de innumerables procedimientos de orden experimental que han sido llevados a cabo por concienzudos investigadores, los cuales pasaremos en revista, describiendo suscitadamente los medios de que se han valido en sus pruebas.

Análisis urinario.—Hay certeza en cuanto a las siguientes conclusiones obtenidas de él: a) *El exceso de Nitrógeno es excretado en la orina;* b) El N. respiratorio no es metabólico; c) El N. fecal se deriva de la flora microbiana del intestino y es constante; d) El N. de la respiración es pequeño.

Método de la Perfusión.—Embden y Knoop toman un órgano y lo colocan en un sistema cerrado en el cual se hace circular flúidos de diversas composiciones y cantidades, luego el material obtenido por ese procedimiento es estudiado permitiendo hacer deducciones precisas del metabolismo sufrido por él.

Técnica de la Angiostomía.—London prepara fístulas dispuestas entre vasos sanguíneos, permitiéndole inyectar o extraer líquidos destinados al análisis del metabolismo intermedio.

Cambios Patológicos en órganos.—Los órganos intercalados en el proceso metabólico sufren cambios en su estructura percibidos claramente por la observación clínica o laboratorio; así, el hígado en la atrofia amarilla, cirrosis atroficas, cirrosis biliares y por congestión, envenenamiento por el cloroformo, tetracloruro

de carbono, hidrazina o fósforo, produce cambios del metabolismo, ilustrativos del papel del hígado en el trabajo de conjunto, y del soporte que este órgano recibe a su vez de las proteínas como lo veremos más tarde. Iguales deducciones se entresacan por la clínica en varios tipos de nefroesclerosis, destrucciones de parenquima o lesiones producidas por venenos mercuriales, arsenicales, derivados del uranio, tartratos o cromatos diversos.

Desviaciones del metabolismo del N.—Existen fallas por decirlo así, del organismo en general, para conducir a la molécula proteínica a su degradación óptima, quedando en una etapa intermedia del ciclo adjudicado a cada uno de los Amino ácidos, obteniéndose de éstos, cantidades anormales, debido a un incremento de ellos en la dieta o a un defecto de oxidación, y así tenemos: 1.—La cistina no es oxidada y por la excreción se obtiene la cistinuria. 2.—La tirosina dará una coloración oscura a la orina en contacto del aire por el ácido homogentísico, igual caso se verifica con la fenilalanina, denominándose alkaptonuria a dicha desviación simultánea o combinada. Luego se añaden a la lista, la tirosinosis, fenilquetonuria, hematóporfirinuria, estearrea, albinismo y pentosuria.

Método Experimental.—Osborne y Mendel, trabajando con especímenes de ratas blancas, establecieron diferencias cualitativas en el valor nutricional que corresponde a ciertos y determinados amino ácidos esenciales que no puede sintetizarse y deben suplirse con una proporción adecuada.

La formación de anticuerpos.—Este proceso se acompaña de un aumento de la concentración de una de las fracciones plasmáticas, es decir, sobre la pseudoglobulina alpha, beta y gamma, o preponderantemente sobre esta última; la especificidad biológica de las proteínas responsables de la sensibilidad en animales, dará razón de la anti-sensibilidad o inmunidad, que sirve como un método valioso para determinar la presencia de pequeñas proporciones de proteínas sin mayores transformaciones aún, informando acerca de la absorción de proteína íntegra proveniente del tracto gastro intestinal.

Técnica Manométrica.—En 1912 Warbourg introdujo dicha manera de obrar para el estudio del metabolismo de trozos de tejidos aislados, vigilando la cantidad de O utilizado y CO producido (cuociente respiratorio). Las técnicas de Warbourg permiten *in vitro* la observación de los procesos metabólicos o episodios del mismo.

CAPITULO TERCERO

DIGESTION Y ABSORCION

El razonamiento y la experimentación nos conduce a suponer la digestión de los amino ácidos al ser ingeridos, como elementos orgánicos que al ser conducidos al estómago, sufren una desintegración parcial por medio de la pepsina por una parte y del ácido clorhídrico por otra, transformando el material del estado de proteína íntegra hasta la fase de amino ácidos, pero por el poco tiempo que el jugo estomacal actúa sobre la proteína, este cambio es inaparente a simple vista, además, el tipo de proteína determinará la intensidad del ataque fermentativo. Por el ácido clorhídrico que convierte el pro-fermento pepsinógeno y provee el grado de acidez adecuado para los precisos cambios, es que la presencia de éste es primordial; el defecto en la producción del jugo gástrico está representado en las entidades patológicas: aquilia gástrica por una parte, con la consabida repercusión en la formación de los factores anémicos, que dicho sea de paso están vinculados a los amino ácidos, pues son su punto de partida o ejes en la formación de la Hb. y estroma globular. La acidez del jugo gástrico, substratum fisiopatológico de la anemia perniciosa, junto a la falta o escasez de pepsina, son los factores causales por cuyo defecto se instalan los cuadros nosológicos considerados; hechos que no ocurren en la gastritis y el carcinoma en los cuales ingresan a título de elementos coadyuvantes o favorecedores.

Digestión en el intestino.—En esta porción del trayecto digestivo, las proteínas son modificadas por la presencia de los fermentos: tripsina, quimotripsina y carboxilopolipectidasa, bajo cuya acción la desintegración gradual de las proteínas será puesta en efecto mediante los oficios de la enteroquinasa, fermento del jugo intestinal, quien tiene a su cargo el activar el tripsinógeno y el quimotripsinógeno, para obtenerse la resultante: proteosas, peptonas y polipeptidos.

Estudio por medio de los isótopos.—Este método tiene mucha proyección y alcances aún no deslindados en el vasto campo de experimentación en que se le ha puesto a efectuar sus pruebas. Los isótopos son elementos químicos, diferentes de los naturales por su masa o peso atómico; el comportamiento de ellos es igual al de los elementos químicos, pero la variante en peso atómico o masa de unos y la radioactividad de otros, hace posible la determinación de micro-cantidades de isótopos que se encuentren en un momento dado en una solución, fluido o tejido; así es pues, que incorporando estos cuerpos a una sustancia conocida, ellos, previamente marcados pueden ser seguidos a través del organismo, y capítulos intermedios de la historia del metabolismo nitrogenado son seguidos paso a paso, porque el material marcado se distingue de la concentración del material existente en el organismo.

El Doctor Schoenheimer y sus compañeros marcaban algunos de los amino ácidos con el Nitrógeno 15, en la balanza espectrometra se tornaron bien aparentes; además comprobaron que sólo la mitad del Nitrógeno marcado fué excretado, demostrando con ello que sustituían al mismo número de moléculas de proteína, y eran precisamente las no marcadas, descubiertas en la orina, cuando fueron pesadas en la balanza espectrometra. Una molécula de proteína es una cadena de 288 eslabones de amino ácidos y estas conexiones son muy flojas en el tejido del animal vivo, dichos eslabones se rompen y se recomponen muchas veces; los que se originan en los alimentos pueden reemplazar a muchos otros y se concluye de este modo, que lo que penetra en el organismo como un amino ácido puede convertirse en otro.

Durante el proceso que transforma la carne y los huevos en músculos dichas cadenas de amino ácidos son constantemente destruidas, sin embargo, éstas se reconstruyen y además se transforman en otras cadenas nuevas, pero nunca en proteínas semejantes a las del organismo. Los tejidos se reconstruyen mediante procesos químicos indirectos, en tal forma que se encuentra sujeto a constantes mutaciones.

Como conclusión a esta exposición de métodos diremos que cada uno tiene un punto de vista diferente, pero la finalidad es la misma; seguir las etapas del metabolismo, corregir sus defectos y aplicarlos en la medida de sus posibilidades a la raza humana para su mejoramiento onto y filogénico, de individuo y de especie.

La erepsina, poderoso fermento, constituido por la unión de la aminopolipeptidasa y dipeptidasa, hidrolizan la gran cantidad de polipéptidos existentes entonces de resultas del anterior proceso para degradarlos finalmente en amino ácidos.

Conclusiones derivadas de investigaciones conducidas en perros de experimentación y puestos en condiciones de polifistulización, especifican lo siguiente: 1°—Que el poder enzimático de la tripsina es mucho más rápido, si el producto considerado es tratado previamente por la pepsina; 2°—Los amino ácidos, productos finales del metabolismo proteico son absorbidos inmediatamente que son liberados.

Se desprende de ello que hasta el 98%, es absorbido en el intestino delgado en el espacio de treinta minutos, el ritmo tan rápido obtenido no se encuentra detenido ni en situaciones difíciles y precarias, como en casos de reducción en longitud del intestino debido a intervenciones radicales, o bien debidas al edema, la inflamación, ulceraciones diversas, causas que son suficientes para colocar en déficit al proceso de absorción aparentemente.

Luego, los amino ácidos pasan al sistema portal para sufrir en el hígado una primera fase de deaminización o deaminación, otros amino ácidos pasan a formar la proteína del suero, son distribuidos por la sangre a los diferentes tejidos para ser convertidos en proteína específica de los tejidos, lo enumerado es aplicable a la mayoría de los componentes nutricionales, porque una minoría pasa al conducto torácico, sin el control hepático como se colige fácilmente. La salvedad que en este momento se impone es con respecto a que una fracción de polipéptidos y fragmentos de proteína íntegra son absorbidos conjuntamente con los amino ácidos a través de las capas superficiales del lumen intestinal.

Ahora bien, si los amino ácidos son inyectados en el sistema venoso periférico, estos pasan por el corazón, antes de llegar al hígado y riñones, para bien de estos últimos que aprovechan muy bien la llegada de esos cuerpos de relevo; el número de ellos en la sangre en un momento dado es muy exiguo comparado a la cantidad total inyectada, situación que se debe a un descenso del umbral renal estableciéndose de hecho entonces, una pérdida por la orina que se puede reducir por la inyección lenta de ellos, deduciéndose de este hecho un factor para su correcta aplicación clínica, como veremos más tarde.

El destino de los amino ácidos inyectados en la sangre venosa, según las observaciones de Van Slyke y Meyer, parece ser que el nitrógeno aminado de los tejidos está elevado, cuando paulatinamente se introducen estos cuerpos, demostrando que es metabolizado en cada tejido conforme a la falta o carencia existente.

Recientemente en la Universidad de California se han efectuado una serie de experimentos, que han demostrado que sin una reserva adecuada de piridoxina o vitamina B₆ el organismo no puede utilizar las proteínas indispensables para la buena salud. Una dieta rica en proteínas de las que habitualmente se prescriben para aumentar la resistencia orgánica a la enfermedad, a menos que no vaya acompañada de suficiente ingesta de piridoxina no es absorbida, lo que induce a sospechar que existe una capacidad inherente a ciertas vitaminas para actuar como catalizadores o bien, de mordentes; punto este de partida para futuras especulaciones que brindarán luz en el asunto de que nos ocupamos.

CAPITULO CUARTO

REQUERIMIENTO PROTEICO

Desde la mitad del siglo pasado, ha sido objeto de reiterados estudios el señalar la cifra exacta de proteína necesaria para mantener el equilibrio proteico en su justo nivel, esto es, por día y por peso de individuo; así, Voit a mediados del siglo anterior, señalaba la cifra de 118 gramos de proteína como la más indicada para un individuo de 70 kilogramos y por día, cantidad que dá un óptimo para el mantenimiento del equilibrio. Luego Sherman con cálculos más aproximados, deja en 70 gramos por día la cuota de material, que corresponde a un gramo por cada kilo de peso del individuo tomado como tipo.

Cada vez que el organismo esté en situación de déficit con respecto a su proteína humoral o tisural, exigirá su pronta satisfacción traducida en suficiente acopio de amino ácidos esenciales, pues de no verificarse así, utilizará su propia proteína, se autodigerirá y la carencia que se deja esbozar paulatinamente sobre la economía, hará que se negativise el balance proteico con todo el cortejo clínico de una fisiopatología que no deja lugar a dudas: hipoproteinemia, que envuelve asimismo a varios órganos estrechamente vinculados por el proceso del metabolismo proteico.

La indispensabilidad dietética de diez de los veinte amino ácidos presentes en las proteínas ha sido bien establecida en animales de experimentación (Rose, W. C. Physiology Review 18: 109, 1939), y ahora está siendo determinada en el sér humano. Hemos adelantado en párrafos anteriores que la dispensabilidad de diez de entre ellos se debe a que pueden ser sintetizados por el trabajo indirecto de catabolización recaído sobre los indispensables, de donde se desprende la recomendación de administrar los hidrolizados de proteínas que contengan suficientes cantidades y bien balanceadas de los indispensables, para que su uso racional en terapéutica esté formalmente indicado.

También los polipéptidos son metabolizados como amino ácidos según se desprende de las observaciones de Cristol y compañeros, con variantes en las uniones de los amino ácidos existentes en la molécula de los polipéptidos, lo que hace sospechar que existe una selección en la formación de un tejido por determinados ácidos polimerizados o polipéptidos.

La cantidad de proteína requerida por la madre durante embarazo, está vitalmente aumentada por las necesidades tendientes a suplir y movilizar un sinnúmero de elementos para formación de un sér nuevo con vitalidad potencial en cada una de sus unidades constructivas; deduciéndose como corolario, que durante el curso de la lactancia ese aporte debe ser continuado porque la necesidad proteínica se ha establecido y no termina sino hasta el destete.

Pasaremos en revista las condiciones patológicas en las cuales los requerimientos proteicos se encuentran llevados hasta límites insostenibles de no ser por la oportuna oferta de los productos que los contengan en abundancia, especialmente en forma de elementos fácilmente asimilables:

Hipertiroidismo.—En cuyo caso puede suplirse las grandes demandas de proteína que ocasiona la desviación del metabolismo hacia la negatividad, supliendo en conjunción a los amino ácidos suficientes calorías brindadas por hidrocarbonados.

Fiebre.—En esta manifestación orgánica de defensa del organismo, se ponen a prueba las reservas de proteína que se encuentran en los tejidos, de tal modo que las consideraciones del caso anterior son aplicables.

Diarrea.—Condición patológica en que se ve a la proteína fácilmente pasar a través del intestino, recorrerlo en una palabrera porque la absorción del Nitrógeno está disminuída, si bien la causa es diferente en cada caso clínico considerado, el efecto salta a la vista.

Nefrosis.—Entidad patológica que comporta el paso a través del riñón de las proteínas, hecho que resulta de la reducción habida en la proteína plasmática y cambio en la presión oncótica. Igual cosa sucede en nefritis crónicas en quienes al igual que en la nefrosis el síntoma edema tiene el mismo mecanismo para su producción. El edema que puede adquirir proporciones endémicas tiene en el fondo la misma deficiencia proteínica o ausencia casi total de ella de las alimentaciones defectuosas en nitrógeno si el factor etiológico en las primeras es intrínseco; en las segundas es de suyo extrínseco.

CAPITULO QUINTO

ALBUMINA PLASMATICA

Todo descenso del nivel de dicho constituyente en el torrente sanguíneo, que para los efectos de la clínica y sus aplicaciones, es el tomado como campo de trabajo, señala que la ingestión de la proteína indispensable es exigua, que la asimilación o absorción es nula o que las pérdidas son enormes y que el resultado final: la hipoproteinemia, se encuentra en el dintel de la desintegración futura plasmática y más tarde de los tejidos, con el cortejo de inconvenientes que supone la reposición de un organismo, que trabajó por mucho tiempo quemando sus reservas, que le eran beneficiosas para desempeñar cambios metabólicos de fácil ejecución entonces, por todos y cada uno de los órganos.

La proteína total plasmática se toma como guía para la apreciación del cambio de nivel, no importando el hecho bien comprobado de que la fracción albúmina sufre cambios más notables que los que ocurren con las globulinas. Sabido es que en el plasma sanguíneo se encuentran las siguientes proteínas: fibrinógeno, tres globulinas llamadas: globulina propiamente dicha, euglobulina y pseudoglobulina, esta última con la subdivisión en alpha, beta y gama, importante porque contiene en su molécula a los anticuerpos específicos; y por último se encuentran en el plasma dos albúminas.

El procedimiento usado frecuentemente para determinar la albúmina plasmática, es el de la gravedad específica del plasma por medio del sulfato de cobre (Phillips R. A., Van Slyke D. D. y compañeros), que es de fácil aplicación y de resultados precisos; un compañero presentó un trabajo de tesis que versa sobre el asunto de referencia.

La porción correspondiente de albúmina plasmática se encuentra en un estado de equilibrio dinámico con respecto a la otra porción denominada, proteína de los tejidos o tisular, llegándose a establecer por los trabajos de Weech y Elman, que el gramo de albúmina plasmática perdida se acompaña simultáneamente de la pérdida de treinta gramos de proteína de los tejidos o tisular y de la contenida también en la hemoglobina: igualmente la

inversa es cierto o positivo, la síntesis de un gramo de albúmina plasmática se acompaña de un acopio tisular de aproximadamente treinta gramos de albúmina.

Experiencia y clínica han caminado de la mano en cada paso dado y destinado a corroborar, la regeneración proteínica del plasma, cuando la vía oral y parenteral ha sido usada para la administración del amino ácidos; comprobándose que dicha regeneración está en razón directa del grado de inanición o decaimiento orgánico existente, luego viene el considerando de la cantidad disponible de substancia nutricional, en seguida, el poder de síntesis albumínica y por último la relación de plasma a tejido ya citado anteriormente, en cuanto a contenido nitrogenado se refiere.

Comparativamente, la intensidad en la regeneración albúmino-plasmática, no guarda estrecha relación con la vía utilizada para su administración, de manera que no existen diferencias marcadas en las vías usualmente preconizadas, es decir, oral y parenteral.

Vinculado al problema de la regeneración albúmino-plasmática se encuentra, el de la síntesis o regeneración de la hemoglobina, que exige para su consecución, la presencia de amino ácidos en la dieta o bien de proteínas suficientes en cantidad y calidad en los tejidos y plasma, en seguida, debe ponerse en juego al factor extrínseco de Castle, el cual es de origen dietario, aunado a otro de procedencia interna o intrínseco, contenido en el jugo gástrico, que juntos forman el factor anti-anémico denominado anahemina, substancia efectiva en la estimulación de la formación de hemoglobina y cuerpos figurados de la sangre, especialmente en casos de anemia perniciosa y en infinidad de anemias hipocrómicas: en cuyos tratamientos se recomienda el uso reiterado de proteínas junto al de la terapia hepática, tan difundido y muchas veces mal indicado, además de la administración del complejo de vitamina B y cantidades suficientes de ácido clorhídrico en solución:

Ultimamente se ha especulado acerca del valor de la combinación de la histidina, que es un amino ácido de los llamados indispensables, con el cobalto, a la cual denominan "sangre azul", que aseguran tiene una capacidad igual a la corriente para recoger y transportar oxígeno, pudiendo a su vez reemplazar en parte a la hemoglobina de donde no es fácilmente desalojada, propiedad que la hace invaluable en casos de asfixia por el gas del alumbrado. Otra propiedad que tiene, es la de ser un antibiótico potente al igual de las sulfas o penicilina; y poder aumentar

al ser administrado, el nivel del número de glóbulos rojos, lo cual lo hace aparecer como la droga del futuro; siendo importante hacer hincapié que un amino ácido forma parte predominante en su formación.

Todo lo que antecede no tiene más objeto sino recalcar en las posibilidades que se encuentra en la investigación tan fecunda en hallazgos de los amino ácidos en general, de las vinculaciones tan manifiestas y bien establecidas entre las vitaminas, proteínas y el círculo en el cual se mueven: metabolismo proteico. Si bien, en el estado actual de los conocimientos, no se puede aún dictar líneas o trayectorias precisas con mira a ponerlas bajo la orden de la terapéutica clínica, los resultados obtenidos hasta ahora inducen a proseguir los estudios y verificar los casos cada vez más satisfactorios, que se obtienen con tratamientos racionales llevados a cabo bajo guías conscientes.

CAPITULO SEXTO

FISIOPATOLOGIA

La deficiencia proteínica tan importante de conocer por las proyecciones que tiene para que el engranaje del metabolismo en general camine sobre ruedas, ha visto opacado su justo lugar y valor, debido a los trabajos tan febrilmente puestos en movimiento de las avitaminosis, y la vitaminoterapia, que ocuparon y siguen ocupando a millares de seres humanos en su especulación, justa a veces, injusta otras, restando importancia al objeto del encabezamiento de este párrafo, quien tiene cabida en múltiples afecciones como punto de partida de la fisiopatogenia existente en variados cuadros clínicos insospechados hasta hace relativamente poco tiempo.

Sabido es que las proteínas componen el 20% de los tejidos situadas en segundo lugar después del agua, de donde su importancia en el valor estructural del cuerpo humano que tienen, además, son esenciales por el poder de presión coloidal osmótica que poseen verificando un traslado de agua a la sangre, o viceversa, en caso de escasez de ellas, también un intercambio tisural e intercelular constante, en casos de aportes justos y continuos de ellas.

La caída de este valor trae consigo un cortejo de manifestaciones, que aparecen súbitamente o tardan un tiempo más o menos largo en hacerse ostensibles, por ello para los efectos de la clínica se agrupan en dos divisiones: agudas y crónicas. Entre las primeras se consideran: el shock quirúrgico, hemorragia aguda, quemaduras extensas, obstrucción intestinal, peritonitis generalizada. Entre las segundas, úlcera gástrica y duodenal, estenosis pilórica y esofágica, colitis ulcerativa, nefrosis, anemias hipocrómicas, esteatorrea idiopática, fibrosis pancreática, hepatitis subagudas y crónicas, hiperazoemias por autólisis en infecciones graves, prematurez y edema de policarenciados.

En la primera clasificación nos encontramos con el punto que mayor atención se le ha prestado, el de reducir en las posibilidades existentes el tiempo de regeneración albúmino-plasmática, que se tiende en la actualidad a acelerar por medio del uso de enzimas, catalíticos, vitaminas, cuerpos radioactivos, etc. Los resultados hasta ahora obtenidos por la experimentación con respecto al

tratamiento del shock debido a hemorragias repetidas y el de las quemaduras extensas, son halagüeñas en muchos puntos de vista.

Por su importancia que tiene pasará en revista la patogenia del edema nutricional, también denominado edema de hambre, de guerra y alimenticio respectivamente. Tiene su punto de partida en una deficiencia dietética de proteínas que puede ser absoluta o relativa. En el primer caso la ingestión es prácticamente nula o se encuentra muy por debajo del minimum necesario, la segunda eventualidad ocurre en niños o adultos que reciben una dieta relativamente pobre en proteínas y sin calorías, inclinándose el balance proteico a la negatividad. Las consecuencias inmediatas de la restricción son la hipoproteinemia y el edema. La disminución de las proteínas del suero hace descender la presión osmótica y permite un aumento en la cantidad de líquido que, desde la sangre, pasa a los tejidos. Además existen una serie de factores secundarios que en casos de mediana intensidad determinan o no, la aparición del edema o bien, indican el nivel de hipoproteinemia al que ocurrirá el edema. Entre estos factores, figuran la ingestión de agua y de sal, la postura, la temperatura ambiente y la tensión de los tejidos. Para emitir un juicio clínico los datos serán obtenidos de una historia detenida, el conocimiento del régimen alimenticio y por último el examen de orinas y dosificación de las proteínas sanguíneas; en el edema nutricional la orina no presenta alteraciones, al contrario de lo que sucede en renales constituídos.

La nefrosis crónica lipoidea, se caracteriza clínicamente por el edema y la albuminuria masiva, por los exámenes de laboratorio se puede identificar la nefrosis por su síndrome urinario y hemático peculiar; en el primero de ellos se constatará los cilindros lipoideos birrefringentes que se observan en el sedimento, la albuminuria es intensa y masiva, oscilando entre 5 a 10 gramos por día, esta se hace a expensas de la relación serina-globulina plasmática con descenso marcado de la serina, esta pérdida tan marcada dará lugar a un cuadro hematológico caracterizado por la disminución global de las proteínas del suero sanguíneo, la hipoproteinemia; cuya consecuencia es la disminución de la tensión osmótica de las proteínas que se traduce en clínica por la formación del edema generalizado. Un hecho notorio se registra y es la conservación de las funciones renales, la dilución y concentración no se encuentran comprometidas. Deducimos de esto, que para el tratamiento fisiopatogénico de esta afección deben ocupar el primer lugar las provisiones suficientes a base de sustancias proteicas, puesto que lo que debe corregirse inmediatamente es el

trastorno humoral caracterizado por el desequilibrio de la composición sanguínea: hipoproteinemia y la inversión del cociente serina-globulina.

Si la patogenia en la mayoría de las afecciones enumeradas anteriormente, se considera como un desproporcionamiento en la cuota del metabolismo proteico, en cambio al estudiar el proceso fisiopatológico de la hepatitis subaguda o crónica, tenemos que considerar además, contingencias que como las siguientes, le dan la morfología clínica peculiar a cada entidad, y aún, si procedemos con criterio más amplio, le comunican su aspecto especial a cada enfermo afecto de la noxa hepática. La hepatitis debe considerarse en clínica como insuficiencia hepática en evolución y con el cortejo sintomático más o menos completo y de abigarrado polimorfismo. El metabolismo se encuentra alterado: 1°—Por la desintegración parcial de la molécula proteínica. 2°—Perturbación del tránsito del agua. En el primer caso resulta que la molécula no alcanza su etapa de mayor desintoxicación, esto es, la urea aparece en la sangre y orina en forma de polipéptidos, aminoácidos y cuerpos de mayor toxicidad, *que se confunden bajo el genérico de nitrógeno residual*. Secundariamente se establece el trastorno de la eliminación hídrica traducido en diuresis disminuida, manifestándose la retención progresiva del nitrógeno no proteico, que sube a niveles que el laboratorio determina. La asociación de perturbaciones en el metabolismo hidrocarbonado (glucosuria) y en el graso (cetonuria), la hipofibrinosis con retardo en la coagulación, las alteraciones capilares de tipo hemorrágico, la ictericia, concluirán por exteriorizar la génesis de un estado mórbido dando con ello el índice de la gravedad.

Como consecuencia, habrá necesidad de neutralizar los residuos ácidos de un metabolismo comprometido (cloropenia, reserva alcalina descendida), luego precisa recuperar el sodio perdido aumentando la reserva alcalina, compensar el descenso de la cloremia.

Los hidrolizados de caseína con el agregado de electrolitos glucosa y sales en justa proporción, corregirán el trastorno, pues ya indicamos que el órgano trabajará mejor en un medio que le sirva como protector de su parenquima, la parte noble de su estructura.

La respuesta favorable de infinidad de pacientes afectados de hepatitis crónica al régimen llamado de Patek modificado, que consiste en una dieta rica en proteínas, moderada en carbohidratos, baja en grasas, con el agregado del complejo B e inyecciones de extracto hepático, induce a pensar que se tiende cada vez más, a utilizar la terapia nutrimental combinada e intensa.

Para los efectos de los puntos de vista sostenidos en este trabajo con respecto a su aplicación en casos de úlcera gástrica, diré que se basa el uso de los amino ácidos, por su papel de amortiguadores de la acidez gástrica, por su fácil absorción y porque se asimilan grandes proporciones de nitrógeno, que no se logra con la proteína íntegra.

La deficiencia proteínica observada en las colitis ulcerativas es causada por un exceso de hipermotilidad que obliga o compromete la ingestión, digestión y absorción de proteína, traduciendo en defecaciones frecuentes con la consiguiente pérdida de nitrógeno.

En los períodos pre y postoperatorio la necesidad en proteínas es puesta de manifiesto cuando de la cicatrización de las heridas se trata y de la formación de edema por hipoproteinemia concomitante. Se han tomado series de enfermos observados en su peso, balance nitrogenado, período de hospitalización e incidencia de la astenia postoperatoria, lográndose reducir bastante los inconvenientes de la convalecencia con la indicación de los amino ácidos y calorías, considerados cuantitativamente en cada caso de paciente quirúrgico.

CAPITULO SEPTIMO

INDICACIONES PARA LA ADMINISTRACION DE LOS ACIDOS AMINADOS

No nos queda sino hacer un bosquejo de la manera de aplicación de estos elementos y de cuando requerir sus buenos servicios, en vista del papel que juegan en el metabolismo proteico normal y patológico.

La administración oral, es sugerida cuando la proteína global es incompletamente utilizada, como en casos de diarrea, fibrosis pancreática, fistula intestinal o cuando definitivamente esté abolida; colitis ulcerativa, las afecciones gastro intestinales de la infancia, que llevan consigo el cuadro: vómitos, diarrea, deshidratación y acidosis. Afecciones favorecidas por la administración mixta, oral y parenteral, colocamos en primera línea: la prematuridad, disentería bacilar, estenosis esofágica y pilórica, peritonitis agudas generalizadas y casos de anemia hipocrómica resistentes a transfusiones y hierro. Se sugiere también el uso de hidrolizados de proteínas en casos de alergia alimenticia, especialmente a la leche de vaca, sirviendo en muchos casos de intolerancia al producto, como un medio de diagnóstico diferencial, excluyendo el factor alimenticio productor de la alergia.

Por medio de alimentación gástrica o duodenal por medio de tubo, se logra mejorar a pacientes desprovistos de sus reservas de proteína; ejemplos clásicos son los candidatos a operaciones por úlcera gástrica o duodenal, gastrectomías u operaciones que recaen sobre porciones de intestino.

El preparado de caseína digerida para su uso por medio de la vía oral, se hace por medio de la dilución de esta a concentraciones de 10 y 20% y suspensión en agua, jugo de limón o de cidra.

La solución de Hartmann-Lawler-Meeker resulta de mezclar volúmenes iguales de hidrolizado de caseína digerida al 10%, con una solución al 10% de glucosa, ácido láctico al 1% y lactato de sodio al 0.5%, siendo esta composición apropiada para su uso oral, substituyéndose los dos últimos ingredientes por solución de Ringer cuando se le destina para uso parenteral. El agregado de dextrosa, cloruro de sodio, sales minerales y vitaminas constituye un excelente preparado para usarlo por medio de tubo o sonda.

En los Estados Unidos es de uso frecuente ya, el hidrolizado de proteína o amino ácidos en polvo, que se usa con los siguientes requisitos en casos de úlcus gástrico y duodenal y colitis ulcerosa:

1.—*Instrucciones generales.*—Evitar el esfuerzo excesivo nervioso o físico. Reposo en cama. Abolir el tabaco y el alcohol solo o con bebidas gaseosas por lo menos un año.

2.—*Dieta por 14 días.*—Se prepara una solución de amino ácidos en polvo con 4 onzas de polvo, 4 onzas de azúcar refinada o Dextro-Malto en su lugar, más 12 onzas de agua hervida y caliente, agitando el recipiente hasta la disolución completa de los ingredientes y cuidando de la limpieza del recipiente y cuchara sopera de 15 c. c. de capacidad. Se toman 4 onzas de la solución cada 2 horas hasta las 6 de la tarde, y en adelante, hasta las 10 de la noche 6 onzas; habiendo necesidad de preparar 3 veces la solución a las 7 de la mañana, 12 del día y 6 de la tarde. No se permite otro alimento durante el tiempo de 14 días.

3.—*Dieta de la tercera a la octava semana.*—Se pasará a una onza cada 2 horas y se agregan alimentos blandos: partes iguales de leche y crema con 20% de grasa: leche malteada con partes iguales de leche y crema, pan blanco del día anterior, tostadas y galletas blancas. Crema de trigo o de arroz. Natillas, compotas de frutas, gelatinas, pudines de arroz y de pan, helados sencillos. Huevos. Compota de manzana. Conservas de duraznos albaricoque y ciruelas. Purés de legumbres. Sopas de crema.

4.—*Dieta después de los dos meses a un año.*—Se continúa la dieta blanda prescrita y se suspende la solución de amino ácidos, tratando de corregir el estreñimiento o la diarrea y si los síntomas recurren, puede empezar el tratamiento según lo indique el médico.

Los antiácidos y antiespasmódicos no son necesarios.

Se han elaborado las siguientes indicaciones específicas para el tratamiento de los enfermos con cirrosis y hepatitis:

1.—Ingestión diaria de 75 a 100 gramos de proteína, 300 grs. de carbohidratos y 50 gramos de grasa.

2.—Administración durante 3 ó 4 días de 10 miligramos de tiamina, 10 miligramos de riboflavina, 250 miligramos de niacina y 500 miligramos de ácido ascórbico. El cloruro de colina o la metionina se darán 2 veces al día en cápsulas entéricas de 1.0 gr.

3.—Administración endovenosa de proteína, carbohidratos y vitaminas hidrosolubles, según la condición del enfermo.

Administración Parenteral.—Está indicada especialmente en casos en que el paciente no puede tomar sus alimentos por la boca, como obstrucciones que se encuentren escalonadas de la boca al recto: estrechez esofágica, carcinoma del mismo, obstrucción intestinal, invaginación, perforaciones, etc. También en casos de vómitos incoercibles o anorexia prolongada. También se servirá de esta vía cuando el intestino deba permanecer en reposo y el consumo de alimentos por las vías naturales sería contraproducente, como en esofagitis, gastritis, gastro-enteritis, diarreas y disenterías.

Pacientes con anastomosis intestinales, heridas del abdomen y con tifoidea benefician en grande de ello. Cuando el paciente no puede tomar suficiente alimentación por la boca, como en enfermedades tropicales, policarenciados, quemaduras extensas, etc. Los resultados obtenidos en pacientes quirúrgicos, en nefróticos y niños con fibrosis pancreática estimulan cada día el uso de estos preparados aminados.

Como guía para la dosificación parenteral de lo que necesita una persona cualquiera, puede tomarse la siguiente tabla de valores:

<i>Edad</i>	<i>Agua</i>	<i>Calorías</i>	<i>Amino ácidos</i>	<i>Sal</i>
Niño 2-10 Kg.	330-1,000 c. c. en total	60/Kg. 14-13 gm. de glucosa/Kg.	1.5-1.0 gm./Kg.	1 gm.
Niño 10-40 Kg.	1,800 c. c.	30/Kg. 7 gm. glucosa por Kg.	0.6 gm./Kg.	3 gm.
Adulto 60 Kg.	2,500 c. c.	25/Kg. 6 gm. glucosa por Kg.	0.6 gm./Kg.	6 gm.

Esta tabla representa un requerimiento del mínimo aceptable para personas normales, las circunstancias harán variar en más las cifras de amino ácidos; y para proveer glucosa en abundancia se recurrirá a soluciones hipertónicas.

Una preparación de amino ácidos fabricada por laboratorios de reconocida responsabilidad, puede ser inyectada intravenosamente con seguridad, si se observan ciertos requisitos.

1°—Soluciones con sedimento u opacas deben ser desechadas, además como son excelentes medios de cultivo, si un recipiente es abierto, el contenido debe ser usado en su totalidad o de no hacerse así, el sobrante se tirará.

2°—No deben usarse con los mismos equipos de plasma para ser usados simultáneamente, por el peligro que encierra la reacción del Calcio del hidrolizado con el anticoagulante del plasma o del residuo de este que pudiera existir en el recipiente.

3°—El ritmo de inyección debe ser puesto en acción en gradiente, pues si un adulto tolera que le pasen de 40 a 160 gotas por minuto, en el principio de ella debe mantenerse con 30 ó 50 gotas, durante media hora o más. Con las soluciones al 5% en solución de dextrosa al 5%, se puede hacer pasar a un niño que pese 5 kilos, 1 c. c. por minuto sin observarse signos de intolerancia.

4°—Si la inyección por vía subcutánea de soluciones hipertónicas puede verificarse con una completa absorción, esta es objetable, especialmente en casos de hipoproteïnemia, en quienes es preferible recurrir a soluciones isotónicas.

5°—Contraindicaciones del uso de los hidrolizados de proteínas: casos de insuficiencia hepática avanzada, por la incompatibilidad del hígado para deaminizar los amino ácidos y sintetizar la proteína plasmática. Cuando exista un estado de acidosis, oliguria, hipoproteïmia extrema o circulación retardada como en insuficiencias cardíacas congestivas, pues las soluciones permanecen in situ y retiran agua de la sangre y tejidos en las dos contingencias últimas; en casos de acidosis hasta que ella se encuentre contrarrestada.

Ocurren reacciones pasajeras sin consecuencias ulteriores, debido la mayoría de las veces a que el umbral fisiológico para su absorción, es sobrepasado. Náusea y vómitos se ven cuando la inyección es rápida o se hace con el estómago lleno. Vasodilatación periférica con sensación de calor y rubor, lo mismo que dolor epigástrico y periumbilical ha sido reportado. La fiebre que se manifestaba en un principio, parece debida a la presencia de substancias pirógenicas contenidas en la solución. Flebitis y trombosis raramente se observan.

OBSERVACIONES

El objeto primordial al presentar estas observaciones es el señalar las afecciones en las cuales se usan principalmente, y destacar la inocuidad que acompaña a la administración parenteral sobre todo; los inconvenientes repito, son improductivos comparados a los resultados estimuladores en su aplicación correcta y con técnica ad hoc, quiero decir que la selección de los casos puestos bajo su influencia deben ser seleccionados cuidadosamente por la clínica y no pretender obtener imposibles cuando el caso sea desesperado, también influye la precisión en la técnica usada y la rigurosa asepsia y antisepsia añadida.

Es cierto que faltan trabajos destinados a demostrar de una vez por todas y en nuestro medio, la eficacia absoluta de los amino ácidos en la terapia nutricional, pero hay que reconocer forzosamente que no contamos con una organización y mucho menos un arsenal dispuesto u ordenado en esa precisa dirección: un instituto de dietética experimental y aplicada. Así como recomiendo, que el tiempo y la experimentación cerrarán al final con broche de oro, las justas y bien fundadas esperanzas cifradas en los amino ácidos en el terreno de la clínica; así, digo, el incremento en nuestro medio por esta clase de investigaciones que son de relevante interés para nuestro medio social y económico, se pondrán en movimiento para dejar toda una cauda de bienhechora enseñanza, que será utilizada seguramente por el médico y cirujano en todos los casos en que el papel de nutrición se encuentre comprometido.

Las 10 primeras observaciones son casos clínicos del Servicio de Medicina de Niños en los cuales fueron usados los amino ácidos en conjunción con dietas prescritas y coadyuvantes, como se colige con esa forma simbiótica de administración; el papel de los amino ácidos no es aparente; siendo la razón de esta rutina el uso intermitente del producto debido a la escasez de él.

uso frecuente del mismo en otros servicios, lo cual no dejaba un suficiente margen destinado a efectuar conclusiones definitivas y absolutas que resultarán de su uso exclusivo en nuestro terruño, pues en el extranjero estas experiencias son halagüeñas y fruto de ellas es el desarrollo gigantesco que tiene esta terapia nutricional en medicina y cirugía.

Las 4 restantes observaciones resultan de la experiencia con el polvo de amino ácidos para uso oral especialmente, los resultados eminentemente favorables y exentos de incompatibilidades, hacen que aquel que se haya familiarizado con su uso recurra frecuentemente a ellos en casos que se solucionan pronta y eficazmente como feliz corolario casi siempre.

Observación Número 1.

J. Ch., de 4 años de edad. Ingresó el 22 de Mayo de 1946. Motivo del ingreso: hinchazones.

Historia de la enfermedad.—Dice su madre que el niño tiene más de un mes que empezó a ponerse pálido y de mal humor, quejándose de dolores en el vientre, el hambre se le ha quitado y tiene más o menos 15 días de haber comenzado a hincharse. Antecedentes: Hereditarios: el padre es tosedor y la madre padece de eczema. Patológicos: ha padecido de asientos y calenturas. Fisiológicos: normales y colaterales sin importancia. Foco de TBC, probable en el padre.

Examen clínico.—Talla, 78 centímetros. Peso, 33 libras. Temperatura, 36.8 C. Pulso, 84. Resp., 20 por minuto. Mucosas, pálidas. Tez, cérea. Facies, indiferente. Cabeza, normal. Cavidades naturales, normales. Dentición, 4-2-4. Cuello, Micropoliadenopatía bilateral. Tórax, Pulmones, normales. Corazón, normal. Abdomen, normal. Aparato génito-urinario, normal. Miembros, con edema blando difuso e indoloro.

Exámenes complementarios.—Sangre: Recuento rojo y blanco, 2,400,000 y 5,800. Hb., 60%. Kahn, negativo. Dosificación de proteínas en el plasma, 5.085%. Heces fecales, Ascárides y Tricocéfalos. Orina, normal.

Diagnóstico.—Hipotrofia pondo-estatural con deshidratación. Parasitosis intestinal y anemia secundaria.

Tratamiento y evolución.—Se le administró vermífugo. Dieta rica en proteínas e hidrocarbonados. Riboflavina, 10 miligramos, durante 5 días. El 5 de Junio púsose endovenoso 400 c. c. de Amigen. El 9 de Junio se pusieron otros 250 c. c. y el 15 del mismo mes 250 c. c., los cuales fueron inyectados sin ningún contratiempo o molestia para el enfermito. A la salida del niño los resultados eran francamente halagadores desde el punto de vista clínico.

J. J. O., de 5 años de edad. Ingresó el 17 de Junio de 1946.
Motivo del ingreso: dolor de estómago.

Historia de la enfermedad.—Hace 15 días que tiene una molestia en el vientre con sensación de ahogo y plenitud, a veces tiene asientos que se le quitan solos, sin medicación, ha enflaquecido y no tiene apetito, además ha empezado a hincharse de los miembros y cara.

Antecedentes.—Sin importancia. Foco de TBC, inaparente.

Examen clínico.—Talla, 84 centímetros. Peso, 35 libras. Temperatura, 37 C. Pulso, 80 por minuto. Resp., 22 por minuto. P. A., 9.5/5. Mucosas, pálidas. Tez, morena clara. Facies, indiferente. Cabeza: cuero cabelludo con lesiones variables en evolución y tamaño de impétigo; cabello, ralo. Cavidades naturales, normales. Dentadura, completa. Cuello, normal. Tórax, Pulmones, campos de Krenig disminuídos relativamente, respiración ruda en los vértices. Corazón, normal. Abdomen, normal. Aparato génito-urinario, normal. Miembros, edema blanco, blando e indoloro en los cuatro miembros que irrumpe al abdomen. Sistema nervioso, normal.

Exámenes complementarios.—Sangre: Recuento globular rojo y blanco, 2,500,000 y 6,500. Hb., 75%. Eosinofilia y ligera monocitosis. Kahn, negativo. Dosificación de proteínas en el plasma, 5.04%. Heces fecales, Uncinaria, Orina, trazas de pigmentos biliares.

Diagnóstico.—Síndrome policarenciado con edema generalizado. Parasitosis intestinal y anemia secundaria.

Tratamiento y evolución.—Se le pusieron 2,000 c. c. en 4 sesiones en la vena. Dieta hiperproteica, calórica e hipoclorurada. Riboflavina.

El 23 de Julio es dado de alta en perfectas condiciones.

R. Ch., de 3 años de edad. Ingresó el 3 de Abril de 1946.
Motivo del ingreso, por debilidad extrema.

Historia de la enfermedad.—Dice la madre que hace como un mes, el niño que siempre era remilgado para comer, perdió el apetito, se sentaba con disgusto a comer, se mantiene hasta el presente cansado, el color le ha desaparecido y ha disminuído consecuentemente de peso; hace como 15 días tuvo una crisis de diarrea con expulsión de abundantes ligas y membranas.

Antecedentes hereditarios.—Padre, adolece de alcoholismo crónico. Madre, de catarrros frecuentes. Fisiológicos, nacido a término. Lactancia materna hasta los 5 meses. Patológicos, ha padecido de calenturas pasajeras.

Examen clínico.—Talla, 85 centímetros. Peso, 30 libras. Temperatura, 37 C. Pulso, 76. Resp., 18 por minuto. P. A., 10.5/6. Mucosas, pálidas. Tez, blanca pálida. Facies, indolente. Cavidades naturales, normales. Dentición completa 20/20, en buen estado. Cuello, normal. Tórax, Pulmones, normales. Corazón, tonos cardíacos suaves, soplos funcionales en todos los orificios y propagados a la axila. Abdomen, panículo adiposo disminuído, piel reseca, con descamación en zonas depigmentadas. Miembros con idénticas lesiones. Sistema neuromuscular, actividad psicomotriz disminuída. Ligera atrofia muscular.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular, rojo y blanco, 3,000,000 y 6,800, ligera linfocitosis. Kahn, negativo. Dosificación de proteínas en el plasma, 5.40%. Orina, normal. Heces fecales, Ascárides XX.

Diagnóstico.—Desnutrición marcada y Policarencia.

Tratamiento y evolución.—Se le administró durante 7 días consecutivos hidrolizados de proteína por vena, en cantidades de 125 c. c., las cuales toleró perfectamente. Riboflavina. Dieta rica en proteínas, hipoclorurada y calórica. El 8 de Mayo el niño se encuentra en condiciones inmejorables, ha aumentado de peso y la actividad psicomotriz es notable. Fué el primer niño en quien se usó por primera vez el hidrolizado de amino ácidos por vía endovenosa.

A. M., de 7 años de edad. Ingresó el 6 de Junio de 1946. Motivo del ingreso: fiebre e hinchazones.

Historia de la enfermedad.—Estaba él recogiendo leña hace como 7 días y le cayó un aguacero, bien mojado regresó a su casa con la leña, a donde llegó todo sudoroso y cansado, a los 3 días empezó a sentirse mal de la cabeza y a hincharse de la cara, brazos, pecho y de las piernas, con fiebre elevada, fatiga y orinas subidas de color.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia. Fisiológicos, nacido a término, lactancia materna. Patológicos, viruela, sarampión, tos ferina, impétigo. Foco de TBC, no determinable.

Examen clínico.—Talla, 108 centímetros. Peso, 48 libras. Temperatura, 38.5° C. Pulso, 100. Resp., 24 por minuto. Mucosa, rosada. Facies, febril. Cabeza, cuero cabelludo con impétigo. Cavidades naturales, cerumen en el oído y abundante. Boca con piezas dentarias en regular estado. Cuello, micropoliadenopatía cervical y retroauricular. Tórax, edema difuso, blanco, blando e indoloro. Pulmones, macicez en las bases y estertores en ambos hilios de regular o mediana burbuja. Corazón, tonos cardíacos reforzados especialmente el primero. P. A., 13/9. Abdomen, edema subcutáneo. Aparato génito urinario, oliguria, dolor en los lomos. S. N. C., normal. Miembros con edema.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular, rojo y blanco, 3,500,000 y 10,800. Hb., 90%. Kahn, negativo. Heces fecales, negativo. Orina, Ph. 6.50. Densidad, 1.015. Sedimento: glóbulos rojos, abundantes; en los subsiguientes se demostró la presencia de albúmina dosificable.

Diagnóstico.—Glomerulonefritis aguda difusa.

Tratamiento y evolución.—Diuréticos. Dieta declorurada durante 8 días, luego dieta rica en proteínas, calcio y vitaminas B y C. Se le administró por vena hidrolizado de amino ácidos en cantidades diarias de 125 c. c. cada vez, para acelerar la regeneración proteica en déficit por la fiebre y pérdida de albúmina por la orina, lo cual se logró elocuentemente por el estado general del enfermito al salir el 25 de Junio.

C. H. G., de 3 años de edad. Ingresó al servicio el 9 de Junio de 1946. Motivo del ingreso: debilidad general.

Historia de la enfermedad.—Dice la hermana mayor que hace poco más o menos un año el niño empezó a enfermarse a menudo, con catarros frecuentes, se le hinchan las encías y el cuello le duele y le aparecen unas pelotillas y está todo esmirriado.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia. Patológicos, catarros frecuentes y eczema. Fisiológicos, normales. Colaterales, la hermana tose mucho. Foco de TBC, probablemente la hermana.

Examen clínico.—Talla, 80 centímetros. Peso, 28 libras. Temperatura, 37.4 C. Pulso, 76. Resp., 18 por minuto. P. A., 10/6. Mucosas, pálidas. Facies, indiferente. Cabeza, normal. Cavidades naturales, ojos, oídos, nariz y boca normal. Cuello: Cadena ganglionar aumentada de volumen de los dos lados. Tórax, Pulmones y Corazón, normales. Abdomen, normal. Aparato génito urinario, normal. Miembros, con zonas pigmentadas y depigmentadas por ulceraciones eczematosas antiguas.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento rojo y blanco, 2,900,000 y 5,600. Hb., 60%. Kahn X X. Dosificación de proteínas en el plasma, 5.04%. Heces fecales, negativo. Orina, normal.

Diagnóstico.—Hipotrofia pondo-estatural, policarenciado.

Tratamiento y evolución.—Se le inyectó Amigen durante 4 días en cantidades de 250 c. c. sin novedad, excepto alzas de temperatura en la tarde y desasosiego e intranquilidad pasajera. Riboflavina. Dieta hiperproteica, calórica y declorurada. El 5 de Julio sale el niño bastante mejorado.

A. A., de 7 años de edad. Ingresó el 5 de Marzo de 1947.
Motivo del ingreso: debilidad general y falta de sangre.

Historia de la enfermedad.—Cuando come mucho le duele inmediatamente el estómago y siente penosos movimientos y hasta deseos de defecar sin resultados inmediatos. Lo que lo ha inducido a no probar bocado casi, desde hace 3 meses; la madre dice que siempre fué rehacio para la comida y de violento carácter; en varias ocasiones le ha dado remedio para las lombrices y ha echado regular número, últimamente ha enflaquecido y se muestra muy perezoso. Además presenta en la piel zonas concéntricas decoloradas y escamosas en los bordes.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia. Patológicos, padre muerto de fiebre tifoidea, madre padece de resfríos. Fisiológicos, parto a los 8 meses de embarazo. Normal. El niño aparentemente sano. Lactancia materna hasta los 7 meses. Colaterales sin importancia. Foco de TBC, no evidenciable.

Examen clínico.—Talla, 105 centímetros. Peso, 42 libras. Temperatura, 37° C. Pulso, 80 por minuto. Resp., 18 por minuto. P. A., 10/6.5. Mucosas, pálidas. Facies, indiferente. Cabeza, normal. Cavidades naturales, normales. Boca con piezas dentarias en regular estado. Dentición, 4-2-4-4. Cuello, normal. Tórax, Pulmones, normales. Corazón: tonos cardíacos, normales. Pulso regular, buena intensidad. Abdomen, edema subcutáneo latente, especialmente en los flancos e hipogastrio. Miembros, edematizados ligeramente, los inferiores. Aparato génito-urinario, normal. Sistema nervioso central, normal.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular rojo y blanco, 2,750,000 y 4,600. Hb., 55%. Eosinófilos, 7. Kahn, negativo. Dosificación de proteínas en el plasma, 5.76%. Orina, normal. Heces fecales, presencia de huevos de tricocéfalos y uncinaria.

Diagnóstico.—Policarencia. Parasitismo intestinal y anemia secundaria.

Tratamiento y evolución.—Dieta rica en proteínas y calórica después de haber hecho un correcto tratamiento antihelmíntico. Vitaminoterapia, Hígado parenteral. Inyectósele 500 c. c. de hidrolizados de caseína en 2 sesiones, sin inconvenientes mayores. Salió mejorado el 26 de Marzo de 1947.

S. O., de 7 años de edad. Ingresó el 15 de Mayo de 1946.
Motivo del ingreso: diarreas y enflaquecimiento.

Historia de la enfermedad.—El niño tiene 2 meses que se ha puesto muy triste, quejándose de dolores vagos y erráticos de abdomen con náusea, crisis de diarrea y estreñimiento; no tiene apetito y el sueño es agitado.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto, no saben de qué. Madre padece de exceso de nerviosidad. Patológicos, viruela, sarampión y catarrros frecuentes. Fisiológicos, nacido a los 7 meses de embarazo normal, lactancia materna. Colaterales sin importancia. Foco de TBC, no evidenciable.

Examen clínico.—Talla, 105 centímetros. Peso, 40 libras. Temperatura, 36.8 C. Pulso, 76. Resp., 18 por minuto. P. A., 9.5/5.5. Mucosas, pálidas. Facies, indiferente. Cabeza: cuero cabelludo normal. Cavidades naturales, normales. Boca con piezas dentarias en regular estado, lengua y mucosa buenas, amígdalas ligeramente hiperemiadas y crípticas. Cuello, normal, a excepción del infarto ganglionar del ángulo submaxilar que es sintomático. Tórax, Corazón, normal. Pulmones, estertores diseminados de burbuja mediana en hilios pulmonares. Abdomen, normal. Aparato génito-urinario, pene con fimosis. Aparato ganglionar, adenopatía inguino crural bilateral sin periadenitis. Miembros, normales. Sistema nervioso central, normal.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular rojo y blanco, 3,200,000 y 4,800. Hb., 75%. Eosinofilia de 9. Monocitos, 8. Heces fecales, Ascárides XX. Orina, normal. Radioscopia, proceso primario calcificado. Hilios pulmonares ensanchados. Mantoux, XX.

Diagnóstico.—Hipotrofia, pondo estatural. TBC intestinal. Parasitosis intestinal y anemia moderada secundaria.

Tratamiento y evolución.—Antihelmínticos, Reconstituyentes. Dieta rica en proteínas, hidrocarbonados y pobre en grasa. Riboflavina, ácido ascórbico. Hidrolizados de proteínas por vía indovenosa en cantidades diarias de 150 c. c. en 4 sesiones, sin inconvenientes inmediatos a excepción de una alza febril en la primera inyección; demostrando que los incidentes son iguales a los acaecidos con sueros y sangre usados por la vena.

Observación Número 8.

J. R. G., de 5 años de edad. Ingresa el 4 de Julio de 1946. Motivo del ingreso, dolor en el estómago y calenturas.

Historia de la enfermedad.—Dice la madre que el niño tiene 15 días de haber empezado con náusea, dolor en todo el vientre por ratos, calambres en las pantorrillas, vértigos y cansancio por las tardes, acompañado a veces por calenturas, suda mucho de noche, ha rebajado de peso y el color le ha desaparecido.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia. Patológicos, sarampión, lombrices, toses frecuentes, paludismo. Fisiológicos, nacido a término. Lactancia materna hasta los 6 meses. Foco de TBC, no evidenciable.

Examen clínico.—Talla, 94 centímetros. Peso, 37 libras. Temperatura, 37.5° C. Pulso, 76. Resp., 18 por minuto. Mucosas, pálidas. Facies, abotagada. Cabeza, con cabello escaso. Cavidades naturales, ojos con lesiones de blefaritis y eczema de los párpados. Oídos con cerumen en abundancia y endurecido. Boca con piezas dentarias incompletas y en mal estado, amígdalas crípticas y aumentadas de volumen. Cuello, normal. Tórax, Pulmones, normales. Corazón con soplos funcionales en la punta y de la base propagados. Macicez cardíaca aumentada relativamente. Abdomen, con edema y circulación colateral suplementaria. Aparato génito-urinario, normal. Miembros, los inferiores con edema hasta arriba de la rodilla y lesiones úlcero-costrosas de regulares dimensiones y distribuidas en zonas. S. N. C., normal. Sistema ganglionar, normal.

Exámenes complementarios.—Sangre, recuento globular rojo y blanco, 2,750,000 y 4,200. Hb., 50%. Ligera eosinofilia de 5. Kahn, XX. Dosificación de proteínas en el plasma. 5.76%. Heces fecales, ascárides y tricocéfalos. Orina, normal.

Diagnóstico.—Síndrome carenciado con edema. Parasitismo intestinal y anemia secundaria.

Tratamiento y evolución.—Dieta rica en proteínas, hidrocarbónados y pocas grasas. Riboflavina, 10 miligramos diariamente durante 6 días. Hígado parenteral, Amigen endovenoso en una cantidad global de 4,000 c. c., que el enfermo recibió perfectamente siempre. El niño salió del servicio el 20 de Agosto muy mejorado.

Observación Número 9.

C. Ch., de 3 años de edad. Ingresó al servicio el 5 de Julio de 1946. Motivo del ingreso: enflaquecimiento, falta de apetito.

Historia de la enfermedad.—Dice la madre que el niño tiene un mes 15 días de estar desganado para comer y aburrido, se le ha manchado la piel y está todo esmirriado; ella cree que el mal se instaló desde que tuvo un episodio de asientos y dolor de estómago hace 2 meses.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de fiebre tifoidea. Madre padece de tos con fatiga. Patológicos, lesiones de rascado en el dorso y piernas con períodos de mejoría y exacerbación. Fisiológicos, nacido a los 8 meses de embarazo. Lactancia al pecho. Colaterales, sin importancia. Foco de TBC, probablemente la madre por bronquitis asmática.

Examen clínico.—Talla, 82 centímetros. Peso, 30 libras. Temperatura, 37° C. Pulso, 80 por minuto. Resp., 20 por minuto. P. A., 8.5/5. Mucosas pálidas. Facies, indiferente. Cabeza: cuero cabelludo con manchas acrómicas en zonas concéntricas y con bordes escamosos y ligeramente pigmentados. Cavidades naturales, normales. Boca con mucosas, pálidas, amígdalas aumentadas de volumen. Dentición, 4-2-4. Cuello con micropoliadenopatía bilateral. Tórax, Pulmones normales. Corazón con soplo de la punta funcional. Pulso regular y de buena intensidad. Abdomen, panículo adiposo enrarecido. Aparato génito-urinario, pene, con fimosis, testículo izquierdo en el orificio externo del conducto inguinal. Miembros, cubiertos de lesiones úlcero-costrosas especialmente miembros inferiores. Sistema ganglionar, Adenopatía inguinal bilateral múltiple. S. N. C., normal.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular, rojo y blanco, 2,900,000 y 6,300. Hb., 65%. Heces fecales, normales. Orina, normal. Mantoux, XX. Radioscopia: campos pulmonares libres.

Diagnóstico.—Hipotrofia pondo-estatural por dieta insuficiente.

Tratamiento y evolución.—Dieta rica en proteínas, hidrocarbónados y pobre en grasa. Riboflavina diaria en cantidades de 10 miligramos. Le fueron administrados por vía endovenosa un total de 2,000 c. c. de amino ácidos, sin haber tenido en cada sesión ningún inconveniente en la administración y la reacción del paciente. Salió mejorado el 14 de Julio de 1946.

H. Ch., de 6 años de edad. Ingresó el 2 de Febrero de 1947. Motivo del ingreso: dolor de estómago, falta de sangre.

Historia de la enfermedad.—De vez en cuando se queja de dolor alrededor del ombligo, lo que le obliga a no tomar sus alimentos, dice estar así desde que le dieron un purgante contra las lombrices hace 3 meses; además se siente cansado y para todo se fatiga, con el agravante de hincharse de piernas, brazos y cara.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia. Patológicos, sarampión, tos ferina, paperas, anginas a repetición, disentería. Fisiológicos, normal. Colaterales, sin importancia. Foco de TBC, no evidenciable.

Examen clínico.—Talla, 90 centímetros. Peso, 38 libras. Temperatura, 36.8° C. Pulso, 72. Resp., 20 por minuto. P. A., 9.5/5.5. Mucosas, pálidas. Facies, indiferente. Cabeza, normal. Cavidades naturales, normales. Boca con piezas dentarias en mal estado incompletas, amígdalas hiperemiadas y con puntos blancos pultáceos. Cuello, micropoliadenopatía. Tórax, Pulmones, puntos de Kroenig disminuídos. Corazón, tonos cardíacos regulares, débiles. Pulso, regular, mediana intensidad. Abdomen con edema ligero. Miembros con edema blando, indoloro, blanco y difuso. Sistema Nervioso central, normal. Aparato génito-urinario, normal.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular rojo y blanco, 3.200,000 y 4,500. Hb., 60%. Eosinofilia. Kahn, negativo. Dosificación de las proteínas en el plasma, 6.12%. Orina, normal. Heces fecales, Ascárides. Mantoux, negativo. Rayos X, Campos pulmonares, libres.

Diagnóstico.—Policarencia. Parasitismo intestinal y anemia secundaria.

Tratamiento y evolución.—Antihelmínticos. Hepatoterapia y vitaminas. 2,500 c. c. de hidrolizado de caseína por vía endovenosa. Sale del Servicio el 4 de Marzo, bastante mejorado.

Son auténticas.—*María Isabel Escobar*, Jefe de Clínica.

C. H. K., de 49 años. Originario de Boston Mass. Casado, oficio, contador.

Historia de la enfermedad.—Cuando tenía 22 años de edad empezó a sentir molestias en el estómago, que consistían en dolor epigástrico, exacerbado por las comidas, regurgitaciones ácidas y pituita por las mañanas con exceso de acidez, se tornó de carácter irascible, enflaqueció bastante, proceso que se verificaba por ciclos como su enfermedad, pues las crisis le empezaban todos los años en Mayo y le duraban 3 meses; desde entonces ha estado sujeto a tratamientos higieno-dietéticos diversos y bajo vigilancia facultativa. El diagnóstico de su enfermedad ha sido confirmado por clínica y laboratorio: úlcera gástrica.

Antecedentes fisiológicos.—Nacido a término. Lactancia artificial desde los 5 meses. Escolaridad, normal. Pubertad, normal. Patológicos, dolores de cabeza con escotoma centelleante (jaqueca oftálmica), miopía desde los 11 años, reumatismo articular crónico, anginas a repetición. Hereditarios, padre muerto de hemorragia cerebral masiva. Madre, enfisema pulmonar, insuficiencia cardíaca. Colaterales sin importancia.

Examen clínico.—Facies, indiferente. Raza, anglosajona. Mucosas, rosadas. Talla, 1.90 centímetros. Peso, 148 libras. Temperatura, 37.2° C. Pulso 72. Resp., 16 por minuto. P. A., 11.5/6.5. Cabeza, normal. Cavidades naturales, normales. Boca, placas dentarias superior e inferior. Amígdalas, atróficas. Cuello, normal. Tórax, Pulmones, normales. Corazón, normal. Pulso regular, buena intensidad. Abdomen, Hígado ligeramente aumentado de volumen a la palpación y percusión. Aparato génito-urinario, polaquiuria nocturna y poliuria. Miembros, normales. S. N. C., normal. Sistema ganglionar, normal.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular rojo y blanco, 4.800,000 y 6,500. Hb., 95%. Orina, normal. Heces fecales, normales.

Diagnóstico.—Úlcera gástrica.

Tratamiento y evolución.—Tiene 8 meses de estar bajo un tratamiento a base de amino ácidos en polvo, con las reglas y requisitos apuntadas adelante, las ha seguido fielmente, logrando hasta vencer el desagrado de principio al ingerir la solución. Los resultados tanto subjetivos como objetivos son manifiestos, peso, actividad psicomotriz, sociabilidad y completa cura de la lesión orgánica, demostrada por los Rayos X y examen de jugo gástrico.

F. A. W., de 58 años de edad. Nacido en Dallas, Texas. Residente en Bananera. Oficio, oficinista. Estado Civil, casado. Motivo del examen, debilidad en piernas y estreñimiento pertinaz.

Historia de la enfermedad.—Tiene 2 años de sentir cansancio vespertino acompañado de bostezos, somnolencia calambres en las pantorrillas y sensaciones vertiginosas que lo hacen perder muchas veces el equilibrio; padece de estreñimiento desde joven y ha recurrido a muchos remedios que le han irritado demasiado el intestino, el balonamiento del vientre es frecuente entre las comidas, eructos y producción de gases, además ha tenido episodios de obstrucción intestinal, descargando al final gran cantidad de heces fecales con mucus, detritus y estrías sanguinolentas.

Antecedentes fisiológicos.—Normales. Patológicos, paludismo crónico. Eczema. Bebedor moderado, fumador empedernido. Hereditarios y colaterales, sin importancia.

Examen clínico.—Facies indiferente. Raza, esquimal anglosajona. Mucosas, rosadas. Talla, 1.88 centímetros. Peso, 165 libras. Temperatura, 37° C. Pulso, 80. Resp., 18 por minuto. P. A., 13.5/9. Cabeza, normal. Cavidades naturales. Oídos, normales. Ojos, pterigiones internos. Nariz, normal. Boca, piezas dentarias en regular estado, mucosa rosada, amígdalas crípticas y atróficas. Cuello, normal. Tórax, Ginecomastia. Pulmones, maciñez relativa en las bases. Corazón, área cardíaca aumentada de tamaño a la percusión. Punta late a nivel del quinto espacio intercostal, fuera de la tetilla. Tonos cardíacos suaves, regulares. Pulso, buena intensidad, regular. Abdomen, abundante panículo adiposo. Aparato génito-urinario, polaquiuria nocturna. Miembros, normales. S. N. C., actitud de ligera rigidez. Marcha con falta de flexibilidad. Pupila reacciona tardíamente a la luz y a la acomodación. Reflejos cutáneos y tendinosos, normales.

Exámenes complementarios.—Sangre, recuento globular rojo y blanco, 4,800,000 y 6,200. Hb., 85%. Kahn, negativo. Orina, células epiteliales abundantes, trazas de albúmina. Heces fecales,

almidón y fibras musculares. Ortocardiograma, corazón hipertrofiado, aorta ensanchada.

Diagnóstico.—Síndrome cardio-renal. Insuficiencia cardíaca grado I. Nefritis crónica. Colitis ulcerosa.

Tratamiento y evolución.—Tonicardíacos. Diuréticos. Dieta lacto-vegetariana. Administración en polvo de amino ácidos, en cantidades diarias de 14 onzas durante 15 días y períodos de descanso adecuados según la mejoría observada subjetiva y objetivamente, que variaron en este caso de un mes a mes y medio, sujetándose el paciente voluntaria y puntualmente a esta terapia nutricional; siendo los resultados satisfactorios hasta la fecha, pues se dedica a sus labores habituales y hace vida social frecuentemente.

W. M. D., 56 años. Nacido en Dayton, Ohio. Residente en Bananera. Oficio, agricultor. Estado civil, casado. Motivo del examen, picazón en la piel y mucha sed.

Historia de la enfermedad.—Tiene 3 meses de padecer de picazón sobre placas de eritema purpúrico distribuido en cuero cabelludo, abdomen y miembros superiores e inferiores, acompañado de sensación de mucha sed y deseos de comer en exceso. Ahora presenta un flegmón en la cara externa del tercio inferior de la pierna izquierda. A pesar de los excesos de mesa ha perdido 30 libras de peso y su piel la tiene reseca.

Antecedentes hereditarios.—Fisiológicos, patológicos y colaterales, sin importancia.

Examen clínico.—Facies, indiferente. Mucosas rosadas. Resp., 16 por minuto. Pulso, 80. P. A., 13/8.5. Cuero cabelludo, placa extensa de eritema pruriginoso distribuido a todo el contorno del pelo y llenando el interior. Cavidades naturales, normales. Cuello, normal. Tórax, Pulmones normales. Corazón, tonos cardíacos normales. Abdomen, normal. Aparato génito-urinario, normal. Miembros, zonas de eritema en el dorso de las manos y pies además el flegmón ya indicado que presenta rubor, calor, tumor y dolor a su nivel, sin señales aún de fluctuación.

Exámenes complementarios.—Sangre: Glucemia de 2 gramos por 1,000. Kahn, negativo. Recuento globular, rojo y blanco, 4,500,000 y 18,000 respectivamente. Orina, glucosuria, 16 gr. de glucosa /00, el resto, normal. Heces fecales, normales.

Diagnóstico.—Diabetes mellitus.

Tratamiento y evolución.—Insulina simple y luego Insulina Protamina Zinc. Dieta rica en proteínas, moderada en grasas y pobre en hidrocarbonados. Diósele por vía oral amino ácidos en cantidades de 18 onz. diarias repartidas en proporciones de 2 y 3 durante un mes y luego se redujo progresivamente según mejoría observada a través del peso y de la capacidad para el trabajo.

A. S. Jr., de 1 año 4 meses. Nacido en Bananera. Motivo del examen: convulsiones y asfixia.

Historia de la enfermedad.—Desde la edad de 6 meses empezó con períodos de inquietud, agitación y accesos de cianosis por inhibición respiratoria, movimientos desordenados sin ninguna sistematización en los 4 miembros, guiños y visajes con los músculos de la cara y cuello, respiración entrecortada y espasmódica. Se ha recurrido desde entonces a la balneoterapia y barbitúricos en dosis adecuadas, logrando calmar la excitación. A fines del año pasado fué conducido a la clínica Ochsner en donde se concluyó en un tumor quístico del páncreas (pancreatitis quística y fibrosa), localizado a los 2 tercios de la glándula (cuerpo y cola), se hizo la extirpación del proceso tumoral y se le recomendó a los padres procurarle una dieta rica en proteínas y carbohidratos, lográndose desde entonces una franca mejoría en el estado general del niño.

Antecedentes hereditarios.—Padre sano. Madre, Distonía neuro-vegetativa. Patológicos. Catarros frecuentes. Colaterales, hermanita de 3 meses aparentemente sana. Fisiológicos, nacido a término. Lactancia materna hasta los 7 meses.

Examen clínico.—Talla, 80 centímetros. Peso, 33 libras. Temp., 36.8° C. Pulso, 76. P. A., 10/6. Mucosas, rosadas. Facies, indiferente. Cabeza, normal. Cavidades naturales, normales. Movimientos espasmódicos desordenados en los músculos faciales, especialmente los orbiculares de los párpados y labios y los maseteros, produciéndose movimientos de diducción la mayoría de las veces. Cuello, normal a excepción de las contracciones momentáneas de los músculos del cuello. Tórax, Pulmones, normales. Corazón, normal. Pulso, regular de buena intensidad. Abdomen, normal. Aparato génito-urinario, normal. Miembros, movimientos coreiformes y atetósicos de las extremidades con estados pasajeros de contracción predominante en los flexores. Sistema ganglionar, normal. Sistema nervioso central: actitud de agitación constante, marcha titubeante. Incoordinación motriz. Reflejos tendinosos y cutáneos exaltados. Pares craneanos, pupilas con hippus fisiológico aumentado.

Los demás pares craneanos son normales. Sensibilidad normal. Sueño, normal en los períodos de calma. Conciencia, para su edad el niño permanece en los intervalos, con sus actividades psicomotrices intactas y se comporta normalmente. Lenguaje, pronuncia pocas palabras bien articuladas. En suma, las convulsiones se acompañan de movimientos debidos a contracciones clónicas que dan como resultado el cuadro de una irritación piramidal.

Exámenes complementarios.—Sangre: recuento globular rojo y blanco, 4,500,000 y 5,600. Hb., 90%. Glucosa en la sangre, 0.80 gramos por 1,000. Orina, Ph. 6.5. Densidad 1.012. Sedimento, fosfatos cálcicos y magnesúricos. Heces fecales, normales. Encefaloradiografía, se sospechaba la presencia de un quiste en la zona rolándica, extremo superior.

Diagnóstico.—Hecho en E. U. A., Pancreatitis fibrosa. Convulsiones por hipoglucemia.

Tratamiento y evolución.—Ha estado bajo un tratamiento dietético después de la operación tan radical pues los dos tercios de glándula fueron eliminados quirúrgicamente, que consiste en dieta rica en proteínas, especialmente amino ácidos tomados por boca en solución con azúcar en dosis la mitad mayor a la de los amino ácidos, especialmente miel de la llamada en el comercio Karo.

Las convulsiones no le han dado desde la fecha de la operación y se espera poder tenerlas a buen recaudo por mucho tiempo vigilando y observando al niño. Además la dieta contiene el uso de leche, crema, verduras en sopa o purés, frutas frescas o en jaleas, etc. Pero los ingredientes principales son las proteínas y los carbohidratos, que es como figuran en las instrucciones de la clínica Ochsner.

Son auténticas:
BOLÍVAR J. DÍAZ.

Hospital de Quiriguá.

CONCLUSIONES

- 1.—La administración de amino ácidos está indicada y corroborada por la clínica y experimentación.
- 2.—Ofrece ventajas y posibilidades que permiten el uso de ellos por cualesquiera vía, concentraciones deseadas y aún en mezclas con otros factores indispensables para el sostenimiento vital del engranaje estructural humano.
- 3.—Los órganos comprometidos en el metabolismo proteico, como el hígado, riñones, sangre y tracto digestivo, benefician de dicha administración; pues la falta de almacenamiento y de circulación para el crecimiento primero, y mantenimiento después, determinan en poco más o menos tiempo, el funcionamiento ineficaz del órgano considerado.
- 4.—Aunado a ésto, la bioquímica entrevé en tiempos no lejanos, la posibilidad de recurrir a estos factores de metabolismo, para interpretar el influjo cósmico de vida y muerte en las interrelaciones celulares.
- 5.—Los conceptos vertidos en este trabajo, son el resultado actual de los conocimientos que acerca del metabolismo proteico y su importancia para la clínica se tienen.
- 6.—El objeto primordial del presente trabajo, consiste en interesar y dar a conocer el tratamiento causal y de fondo de múltiples afecciones, que se subsanan y mejoran positivamente con la aplicación de los amino ácidos.

ANTONIO D. CASTELLANOS GUTIÉRREZ.

Imprímase,

CARLOS M. GUZMÁN,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

- Duncan, Garfield G.*—Metabolism Diseases.—1941.
- Howell H. William.*—Physiology Textbook.—1941
- Youmans, John.*—Deficiencias Nutritivas. Diagnóstico y tratamiento.
- Elman Robert.*—Protein metabolism and the practice of Medicine. Dept. of Surgery, Washington Univ. & Barnes Hospital.
- Del Carril, Mario.*—Deshidratación en Pediatría.—1945.
- Silva, Alvaro.*—Nutrición infantil.—1944.
- Crile, George.*—The Phenomena of life.—1936.
- Cardini-Beretervide.*—Terapéutica Clínica, Tomo II, primera parte.
- Youmans & Patton.*—Deficiencias Nutritivas.—1943.
- Rose, W. C.*—The nutritive significance of the amino acids. *Physiol. Rev.* 18.—Jan. 1938.
- Mueller A. J. & Cox W. M.*—The effect of casein and a casein digest on growth and serum protein regeneration. *J. Biol. Chem.* 134.—July 1940.
- Elman, R.*—Amino acid content of the blood following intravenous injection of hidrolized casein. *Proc. Soc. Exper. Biol & Med.* 45.—1937.
- Elmar, R.*—The oral use of the amino acids of hidrolized casein in surgical patients, *Am. J. of Digest. Dis.*—10, Feb. 1943.
- Whipple, G. H. & Madden, S. C.*—Hemoglobin, plasma protein and cell protein, *Medicine* 23.—Sept. 1944

Sachar, L. A.—Horwitz, A. and Elman, R.—Studies on hipoalbuminemia produced by protein deficient diets; hipoalbuminemia as quantitative measure of tissue protein depletion. *J. Exper. Med.* 75.—April 1942.

Cristol, P., Hedon, L., and Puech, A.—The passage of the polypeptides of digestion into the portal circulation and their arrest in the liver. *Compt. rend.* 182.—1926.

Fagin, I. D. & Zinn, F. T.—Cirrhosis of the liver. Results of treatment with parenterally administered amino acids. *J. Lab. & Clin. Med.* 27.—August 1942.

Mérida, J. C.—Tesis: Técnica precisa moderna y Rápida, para la dosificación de las proteínas del plasma. (Según el método de la medida de la densidad específica del plasma por el Sulfato de Cobre.—Drs. Phillips, R. A. & Van Slyke, D. V.) —Octubre de 1945.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	El estómago.
<i>Anatomía Topográfica</i>	Hueco poplíteo.
<i>Anatomía Patológica</i>	Cirrosis Atrófica de Laennec.
<i>Bacteriología</i>	Estafilococo dorado.
<i>Botánica Médica</i>	<i>Strophantus kombé</i> .
<i>Clínica quirúrgica</i>	Punción lumbar.
<i>Clínica Médica</i>	Exploración renal.
<i>Física Médica</i>	Baumanómetro.
<i>Fisiología</i>	Digestión de los prótidos.
<i>Higiene</i>	Profilaxia del Paludismo.
<i>Histología</i>	Mucosa gástrica.
<i>Medicina Legal y Toxicología</i>	Heridas corto-contundentes.
<i>Obstetricia</i>	Placenta Previa.
<i>Patología Quirúrgica</i>	Adenoma de la Próstata.
<i>Patología Médica</i>	Úlcera gástrica.
<i>Patología Tropical</i>	Paludismo crónico.
<i>Pediatría</i>	Hipotrofia.
<i>Parasitología Médica</i>	<i>Ancylostoma duodenalis</i> .
<i>Patología General</i>	Edema.
<i>Psiquiatría</i>	Personalidades psicopáticas.
<i>Técnica operatoria</i>	Histerectomía vaginal.
<i>Química Biológica Médica</i>	Metabolismo de los prótidos.
<i>Química Médica Inorgánica</i>	Hiposulfito de Sodio.
<i>Química Médica Orgánica</i>	Amino Acidos.
<i>Terapéutica Farmacológica</i>	Escopolamina.
<i>Terapéutica Clínica</i>	Tratamiento del Edema del Pulmón.