

TAULA III. — (Segons TENNEY i MILLER)

$$A = \text{Ventilació específica} = \frac{\text{Volum respiratori minut}}{\text{Consum d'oxigen minut}} \text{ en repòs}$$

$$B = \text{Index de l'espai mort} = \frac{\text{Espai mort funcional}}{\text{Aire corrent}}$$

	A	B
normal	28 (25 - 31)	0,35
de 50 a 59 anys (50 observacions)	28 (25 - 31)	0,35
de 60 a 79 anys (41 observacions)	33	0,38
de 80 a 89 anys (18 observacions)	43	0,48

En resum: la insuficiència respiratòria atribuïble a la senilitat és molt rarament important, i no és el factor limitant de l'activitat de l'ancià, si no hi ha alteracions concomitants, com són insuficiència cardíaca, obstrucció bronquial, debilitat o eventració dels músculs abdominals, obesitat o tromboembòlies pulmonars recurrents.

Dr. ALSINA i BOFILL

Passem seguidament a l'estudi de **la involució funcional a la sang**, tema del qual ens parlarà el doctor COLOMINES I PUIG.

Dr. COLOMINES i PUIG

Haviem dividit la feina amb el doctor VIÑAS, i ell havia de tractar dels fenòmens involutius a la immunohematologia, i jo de la involució a l'hemopoesi. Una malaltia del doctor VIÑAS deixarà l'aportació de l'Hematologia mancada. Potser el doctor MISERACHS, ací present, ens podria donar després alguna dada que, fins a un cert punt, complementi la meua intervenció, tenint en compte que jo referiré la involució només als mecanismes d'eritropoesi.

La medulla de l'adult és formada per un teixit reticular de cèhules menquimatoses i per fibres de reticulina entre les malles de les quals hi ha elements formes. La medulla vital o sigui la medulla activa és la *medulla vermella* que en la infància s'estén pels conductes medullars dels ossos llargs, per la substància esponjosa de les epífisis i pels ossos plans, i que després va reduint el seu camp fins a quedar només a les epífisis dels ossos llargs, al cos de les vèrtebres i es manté als ossos plans (estèrnum). En conjunt té un pes de 1500 a 3500 g. És, doncs, l'òrgan més voluminos del cos. La reducció de la *medulla hemopoètica* ve per la transformació d'aquesta en *medulla groga*, i el component principal n'és el teixit greixós. En algunes malalties la medulla perd greix, experimenta una degeneració mucosa del colagen, i és la *medulla grisa*.

L'eritró, o sigui les cèhules eritrocítiques madures i immatures, és controlat per un mecanisme regulador sensible a les més petites variacions de volum i de capacitat funcional de la cèhula eritrocítica. Aquest mecanisme funciona esquemàticament d'aquesta manera: el ritme de la producció eritrocítica determina la mesura de la massa eritrocítica; aquesta determina la concentració d'hemoglobina; aquesta determina el grau d'oxidació tissular, i aquest determina el ritme de la producció eritrocítica. Forma en conjunt un cercle tancat. Quant a la vida, la vellesa i la mort dels eritròcits, això depèn de diferents factors; la supervivència, de la integritat de certs elements fermentatius (el més important, la deshidrogenasa). Sembla que aquests ferments són com una deu que tenim en néixer i que s'escota en el transcurs dels nostres processos vitals.

Cal esmentar que el mecanisme de la regulació hemàtica ha sofert teories diferents en el transcurs del temps, importants per a concebre la involució. Així, LAJTHA ens parla del *compartiment germinal*, format per cèhules indiferenciades, des d'on aquestes cèhules passarien al compartiment immediat en una proporció del 50 % (mitosi), ja que l'altre 50 % serviria per a mantenir el volum uniforme del *compartiment*. El pas del proeritroblast a d'altres cèhules més diferenciales, més madures vull dir, s'efectua pel canvi de medi de cada nou compartiment, el qual medi conté una activitat enzimàtica peculiar. En aquest moment entra en joc la teoria ja intuïda el 1906 per CARNOT de l'*eritropoetina*, hormona ara ja demostrada com de natura proteica i que és la que exerceix un paper molt important en el sistema regulador de l'hemopoesi (hi ha també una leucopoetina). Es produeix a les cèhules iuxtaglomerulars del ronyó, no sembla present al sèrum normal i sí al sèrum d'anèmics. Estimula la seva producció l'anòxia tissular. També hi intervenen d'altres factors tals com l'hipotàlem, i hom sospita si radica, així mateix, en algun altre òrgan. En afecions renals hom troba valors baixos d'aquesta substància, però a vegades no tant com caldria, si guardava una veritable proporció l'afecció amb

la seva producció. Pot mesurar-se amb el ferro radioactiu, el Fe 59. És capaç de reactivar la medulla groga; en canvi, la capacitat de divisió i de maduració de la sèrie eritrocítica no es modifica per l'eritropoetina.

Situades les coses així, ens serà fàcil d'entendre la involució normal i el perquè. En conjunt he trobat catorze treballs que específicament tracten d'aquesta qüestió; gairebé cadascun d'ells és ampliació del treball antecessor. GINGOLD i la seva escola són, però, els qui han estudiat més a fons aquest problema. Treballs de 1958. Les conclusions són les següents: pels exàmens de talls histològics han trobat una evident reducció del parènquima medullar, amb invasió de teixit gras. Han arribat també en aquesta conclusió per la numeració d'elements (mielocariòcits). L'aspecte global de la medulla òssia sembla normal, bé que el conjunt medullar és fortament disminuït. L'examen en detall revela una detenció o retard de la maduració, una reducció de l'activitat mitòtica, reducció de l'eritropoesi més acusada que la de la mielopoesi. Aquesta disminució de l'eritropoesi ve compensada per un augment d'elements reticulohistiocitaris; per això en el vell la reacció reticular és, a vegades, força augmentada. Troben així mateix alteracions de colorabilitat (hiperacidofília citoplasmàtica), picnosi, alteració de les granulacions i disminució del volum global de les cèl·lules. També el fenomen de la *poliploidia*, que és una pertorbació de la maduració amb suspensió de la divisió protoplasmàtica formant elements més grans que els normals.

La reducció del parènquima medullar ve influïda per la transformació esclerosada de la medulla, i això sí que cal considerar-ho de ple com un autèntic procés d'involució. És la *medulla fibrosa*, totalment irreversible. Segons PINEY, a setanta anys la medulla activa s'ha reduït a la meitat.

Evidentment, aquesta demostració anatòmica ens explica bé la reducció del conjunt medullar, que, si no és tan vistós com fóra de suposar en la pràctica, és per la posada en funcionament dels mecanismes metabòlics de compensació molt acusats en el vell.

Quant a les alteracions de la maduració, potser vénen influïdes per alteracions en els factors de maduració ja ben coneguts, però això no ha estat estudiat.

I, finalment, sembla que el mecanisme regulador no s'altera, i, bé que la involució renal pugui afectar l'eritropoetina, el mecanisme no és encara prou clar per a oferir-nos una idea justa d'aquests processos. De tota manera, mesurant-se com pot mesurar-se l'eritropoetina amb el ferro radioactiu, no fóra gens difícil de determinar-ne la quantitat en l'organisme involucionat. Altra cosa fóra si ens posàvem a parlar dels factors enzimàtics i endocrins, alguns de coneguts, com l'àcid desoxirribonucleic, que d'una manera no prou clara intervenen en l'hemopoesi.

Dr. MISERACHS

Atenent l'amable invitació del doctor COLOMINES voldria fer notar, en primer lloc, que en néixer i durant els primers temps de la vida hi ha una feble quantitat d'isoanticossos (isoaglutinines), segurament en relació amb una hipogammaglobulinèmia. Les isoaglutinines augmenten fins a un màxim que es presenta dels vint als vint-i-cinc anys, i es mantenen altes fins als cinquanta o seixanta anys, que comencen a disminuir, en el moment d'iniciar-se la involució orgànica.

Un altre aspecte a remarcar és l'escassa quantitat de factors del grup de la protrombina que s'observa en el nadó, i que pot provocar, els primers dies de la vida, quadres hemorràgics, especialment en els prematurs i en tots els infants amb immaduresa hepàtica.

Finalment, cal citar la possibilitat d'aparició d'autoanticossos actius contra una o diverses de les sèries cel·lulars (eritròcits, leucòcits o plaquetes) i relacionats amb la modificació de l'antigenicitat cel·lular per factors externs, tals com medicaments, virus, malalties neoplàsiques, etc.

Dr. BALAGUER i VINTRÓ

Voldria que el doctor COLOMINES o el doctor MISERACHS em diguessin si existeix cap disminució de factors coagulants en la involució. Nosaltres, en un grup de 170 adults de cinquanta a setanta anys, trobarem en una prova global de coagulació que un gran nombre dels examinats estaven en hipocoagulabilitat relativa respecte als adults de vint a trenta anys emprats com a testimonis.

Dr. COLOMINES i PUIG

És evident que en el vell hi ha una disminució de l'índex de protrombina.

Dr. ALSINA i BOFILL

Seguidament el doctor CARCELLER s'ocuparà de la **involució funcional a l'aparell genital femení.**