

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, diciembre 6 de 1947.

1947, ii: 8171856

Artículos originales

Los maestros de la medicina.

Cambio de personalidad después de leucotomía pre-frontal.

Viabilidad del treponema pálido.

Penicilina intrabronquial para abscesos del pulmón.

Técnica fácil para canulación venosa.

Adenopatías en adultos.

Comunicación preliminar

Frotis de sangre "estriados".

Artículos especiales

El problema del cáncer gástrico.

Unificación de las farmacopeas.

Colecciones de cultivos de microorganismos.

Editoriales

Consejeros de los consejos.

Progreso en la investigación sobre cáncer.

Orientación infantil.

"Rickettsial-Pox".

Frotis de sangre "Estriados". Relación con la velocidad de sedimentación y el fibrinógeno del plasma. Comunicación preliminar. R. M. Robert, R. L. Waterfield y T. H. Newman. Pu. 831-832.

Desde 1936 han venido observando los autores que el aspecto estriado de los frotis de sangre sólo aparecía cuando la velocidad de sedimentación era elevada; cuando el fenómeno aparece, los frotis se ven estriados longitudinal-

mente, cada banda comienza con una "cabeza" y se afila en una "cola"; el aspecto es característico y no se confunde con el resultante del empleo de placas que no estén limpias o de otras cuyo borde sea irregular. Gradualmente se llegó a la conclusión de que el fenómeno no se afecta por anemia sino que está ligado directamente con la velocidad de sedimentación globular, una vez corregido el efecto de la anemia.

La relación anotada sugirió que pudiera haber conexión entre el aspecto estriado que se comenta, y la formación de pilas de glóbulos; sin embargo, el estudio microscópico muestra que la formación de pilas no es explicación suficiente.

La primera excepción grande a la regla atrás anotada fue un caso de mielomatosis con eritrosedimentación extremadamente elevada, pero sin producción de frotis estriados (streaky) del tipo indicado; aun cuando el frotis era homogéneo, la formación de pilas era abundantísima de donde surge la conclusión de que los dos hechos son independientes. Por otra parte, el fibrinógeno era normal y la globulina muy elevada. Añadiendo fibrinógeno a la sangre se encontró que la eritrosedimentación ascendía, la manera que se concluyó que el aspecto estriado especial (streaky) de los frotis aumentaba paralelamente, de frotis era producido solamente por aumento de fibrinógeno.

El fenómeno no se debe a la formación de fibrina, porque aparece lo mismo con sangre inmodificada que cuando se ha exolatado o citratado.

La adición de mínimas cantidades de sales biliares impide a la vez la sedimentación y suprime el carácter estriado de los frotis, de manera que ambos parecen dependientes de fuerzas de superficie. Si la estriación se debe a acciones de superficie entre el plasma y el aire o entre el plasma y el vidrio, debiera aparecer con plasma sin glóbulos; por otra parte, el aspecto de los frotis indicaba agregación y desnaturalización parcial de alguna proteína del plasma (E. K. Rideal); evidentemente, trabajando con plasma se observó un aspecto estriado u ondulado que variaba paralelamente a la estriación de los frotis de sangre completa; en cambio, el suero de esas sangres daba frotis perfectamente uniformes. Por lo demás, la lógica del fenómeno es esta: la agregación molecular es mucho más posible con moléculas muy alargadas, como las del fibrinógeno que con otras menos largas, como las de globulina y albúmina.

Por último, a más de encontrar otros frotis, sin estriación del tipo dicho, procedentes de sangres con alta eritrosedimentación pero con globulina elevada y fibrinógeno normal, se ensayó el efecto de la adición de gammaglobulina, observando fuerte aumento de la eritrosedimentación sin aparición de estriación en el frotis.

La dificultad circulatoria creada por el obstáculo vascular, conduce a la anoxia por estancamiento, cuya consecuencia es la lesión del hepatocito, reversible primero, irreversible más tarde y traducida entonces por degeneración o necrosis. Posiblemente esta anoxia por insuficiencia circulatoria intralobulillar sea la principal causa del daño hepático, pero en el paludismo, se suman otros factores: la ca-

pacidad de acarreo de oxígeno por el eritrocito decrece, porque el número de hemáties disminuye a causa de la enfermedad y a más de ello, la misma capacidad vectora del gas es menor en los glóbulos parasitados que en los normales; en el paludismo —pero no en la fiebre biliosa hemoglobinúrica— estos efectos se agravan todavía por la acción tisular local de productos del metabolismo del parásito (ácidos pirúvico y láctico, sustancias posiblemente liberadas durante la esporogonia). Es difícil explicar la localización central de la necrosis, cuando el estancamiento circulatorio abarca todo el lobulillo: posiblemente la sangre poco cargada de oxígeno que llega a la estructura, es privada del gas en la periferia lobulillar, de manera que la carencia resulta especialmente sensible en el centro.

Pero la necrosis renal centrolobulillar aparece igualmente en condiciones que no son tan obviamente anóxicas como las citadas: en el caso de la intoxicación por el cloroformo y por el tetracloruro de carbono, en que cabe pensar en una anoxia histotóxica, por depresión de los sistemas oxidantes celulares. Dificultad análoga para explicar los hechos se encuentra a propósito de las quemaduras y en casos experimentales como la ligadura portal o de la arteria hepática o cuando se ha realizado una fístula de Eck: también aquí cabría pensar la alteración del flujo sanguíneo hepático y aparición de la anoxia por estasis; en cuanto al carácter central de la necrosis, debería admitirse, o bien que las células periféricas están colocadas en condiciones mejores para la captación del oxígeno, o que la sangre se desvía y no alcanza el centro del lobulillo.

Como se ve, no se postula ningún agente específico, y ello explica la amplia ocurrencia del cuadro en referencia, que se ha reportado en la insufi-

ciencia ventricular derecha, envenenamiento por productos como el cloroformo, hiperpirexia por calor, quemaduras severas, necrosis postoperatoria aguda del hígado, anemia perniciosa, anemias secundarias (incluyendo hemorragia severa) e infecciones por babesia en el perro. Experimentalmente se producen las mismas lesiones mediante el tetracloruro de carbono, el fósforo, la exposición prolongada a bajas tensiones de oxígeno atmosférico y a veces por interferencia del aflujo sanguíneo hepático. Esta variedad de ideas de que se trate de alteración del causas tan extraordinaria refuerza la flujo sanguíneo hepático y de la anoxia naturalmente ligada a ella. La anoxia producida por anemia, por estasis circulatorio, o por baja tensión de oxígeno en el aire respirado, lleva, pues, a la necrosis central de lobulillo. Se indicó como en algunos de los procesos en mención, puede estar en juego la constricción de las venas poslobulillares (árbol de la suprahepática): que tal constricción no es puramente teórica, lo dice su producción experimental por el choque anafiláctico en el perro o por los choques histamínicos y de peptona.

Bauer halló evidencia (en experimentos de perfusión) de que en el perro existe un dispositivo de tipo esfinteriano, capaz de regular el escape de sangre del hígado; este esfínter puede activarse mediante la histamina y relajarse por la acción de pequeñas dosis de adrenalina o por estimulación de los nervios simpáticos del hígado; se le localizó cerca a la terminación cava de las venas suprahepáticas. En el hombre no se ha presentado evidencia semejante pero anatómicamente parece que la musculatura de las venas suprahepáticas tiene desarrollo capaz de permitirles acción esfinteriana; si tal esfínter existiera en el hombre, probablemente obraría por constricción bajo

la histamina, y entonces podrían explicarse las lesiones halladas en procesos como la malaria algida y la fiebre biliosa hemoglobinúrica.

Deysach ha presentado evidencia in pro de vasos que van de los sinusoides, directamente hasta las venas; los halló en todos los mamíferos y anota que su constricción reduce el flujo venoso del hígado.

La opinión general tiende a establecer que bajo la acción de la adrenalina o de estímulos simpáticos, se reduce la llegada de sangre al hígado y aumenta la salida. Bauer y el al afirman que mientras dosis pequeñas de adrenalina aumentan el flujo venoso hepático, dosis altas lo reducen y se ha anotado que estas últimas ingurgitan el hígado y pueden llevar hasta la necrosis central. La histamina, la peptona, el shock anafiláctico y la digital disminuyen el flujo venoso del hígado en el perro; la adrenalina invierte el efecto de la histamina y la peptona. La estimulación vegetal y la acetilcolina producen resultados equívocos.

Vale repetir que aún cuando en el perro se han encontrado dispositivos de tipo esfinteriano en las venas suprahepáticas y se ha observado que ellos parecen afectarse directamente por el shock, reduciendo así el flujo venoso hepático, en el hombre no hay un detalle anatómico tan franco, aún cuando sí se encuentra cierto aumento de la musculatura de las suprahepáticas cerca a su terminación y se aprecia buena visión de fibras musculares en las venas de calibre algo menor que las preceden.

Es factible que la alteración circulatoria hepática se inicie por camino reflejo y que en condiciones generales como el shock, el reflejo sea inicialmente extrahepático, parte de una reacción general que tendería a reducir el flujo sanguíneo visceral. En este sentido vale destacar la asociación fre-

cuente de los trastornos renales y hepáticos; posiblemente los síndromes hepato-renales sean fruto de este reflejo, que obra y lesiona simultáneamente en los dos órganos. En casos primariamente hepáticos, el reflejo podría ser de origen intrahepático, iniciado por lesión celular o por liberación de sustancias nocivas.

Anotaciones.

Ceciferol en los sabañones. Dicumarol en la trombosis coronaria.

Consejo de investigación social. Fumigación con bromuro de metilo. El sempiterno virus del resfrío.

L. M. B. H.