

SUMMARY

The value of the blood picture in the differential diagnosis between icterus catharralis and hepatitis epidemica is denied. In three different epidemic rushes a different behaviour of the blood picture was observed. One of them showed linfocitosis; the second had monocytosis and polyglobulia and the third one had anemia and link shift.

It is concluded that these differences must be due to different characteristics of the virus producing the epidemics.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser glauben nicht, dass das Studium des Haemogrammes zur Differentialdiagnose zwischen katharralischen Ikterus und epidemischer Hepatitis benutzt werden kann. Bei drei verschiedenen epidemischen Ausbrüchen der letzten verhielt sich das Blutbild auch völlig verschieden. Einmal beobachtete man Lymphozytose, im zweiten Falle Monozytose mit Polyglobulie und bei der dritten Gruppe schliesslich Anaemie mit starker Linksverschiebung der Neutrophilen.

Man schliesst daraus, dass das verschiedene Verhalten des Haemogrammes auf die verschiedenen Charaktere des die Epidemie verursachenden Virus zurückzuführen ist.

RÉSUMÉ

Les auteurs ne croient pas que l'étude de l'hémogramme serve comme diagnostic différentiel entre l'ictère catarrhale et l'hépatite épidémique. Chez trois bourgeonnements différents de celle-ci, ils observent à la fois une conduite différent du même; lymphocytose chez un, monocytose chez un autre et enfin anémie avec déviation intense à gauche des neutrophyles chez un troisième.

De tout ceci, on tire la conclusion que la différente conduite de l'hémogramme dans ces cas est dûe à de différentes caractéristiques du virus, cause du bourgeonnement épidémique.

CONSIDERACIONES SOBRE LOS HEMATIES EN DIANA

J. M. POSSE

Médico del Hospital Civil. Bilbao.

Un reciente editorial de REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA hace referencia a ciertos experimentos practicados por VALENTINE y NEEL en relación con la aparición de dianacitos; diríamos mejor, en los cuales se observa cómo los glóbulos ro-

jos sufren una alteración morfológica dianacitaria al ser colocados en determinadas circunstancias que modifican el medio que los rodea (plasma) hacia el lado hipertónico. La lectura de este trabajo nos ha animado a dar a la publicidad una comunicación nuestra, que fué presentada a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao en la última decena del pasado mes de marzo del presente año.

En esta comunicación tuvimos la ocasión de presentar un caso de intensa dianacitosis; con este motivo se hicieron entonces algunos comentarios y consideraciones, que son a los que vamos a referirnos.

Dicha alteración morfológica de los eritrocitos fué observada en un enfermito de doce años, el cual padecía un cuadro icterico grave debido a una hepatitis infecciosa aguda; la intensidad de la alteración eritrocítica era muy exagerada y manifiesta; en algunos campos de las extensiones se podía apreciar cómo hasta un 40 ó 50 por 100 de los glóbulos rojos presentaban la típica forma de hematies en diana; simultáneamente se observaban otras modificaciones de la serie roja, ligera anemia con cifra de hemoglobina muy disminuida, descenso de ésta proporcionalmente mayor que el descenso de los glóbulos rojos, valor globular muy inferior a la unidad, volumen corpuscular medio disminuido, hemoglobina corpuscular media inferior a la normal y resistencia globular aumentada (comenzaba la hemólisis en la concentración de ClNa de 2,6 por 1.000, y era completa en la concentración de 1,4 por 1.000), existían signos de regeneración eritrocítica, anisocitosis y poiquilocitosis moderada.

El enfermo evolucionó favorablemente; en un segundo examen, practicado a los diez días, se apreciaban las mismas modificaciones de la serie roja, pero algo menos acusadas, coincidiendo con la mejoría del cuadro clínico; por último se le vuelve a repetir el examen al poco tiempo, ya curado, aunque convaleciente, y la alteración sanguínea había regresado por completo, los glóbulos rojos eran normales, la resistencia globular también, así como los otros signos hematológicos antes señalados; pasados dos meses de su curación, se le vuelve a practicar un nuevo examen de sangre, en el cual no se observa ninguna alteración celular, ni de la serie roja, ni tampoco de la serie blanca.

El estudio de este enfermo ha sido para nosotros de grandísimo interés, ya que ha sido el punto de partida de un exacto conocimiento de los hematies en diana, hicimos algunas observaciones y experiencias para poder llegar a valorar los diversos factores que posiblemente intervendrían en la producción de esta alteración morfológica.

Primeramente hemos de hacer algunas consideraciones sobre la forma de los dianacitos; el aspecto de estas células visto de frente es muy típico y característico, lo mismo si se las observa en estado fresco o en las extensiones secas y teñidas, su forma se puede apreciar claramente en las microfotografías que presentamos, las formas llamadas de transición hacia el dianacito se aprecian también con claridad y han sido descritas con todo detalle en esta misma Revista en trabajos anteriores publicados por otros investigadores.

Sin embargo, cuando se realiza la observación de los dianacitos en estado fresco, su for-

ma no es tan constante ni típica, pueden verse variaciones próximas a la forma más corriente; nosotros hemos apreciado las siguientes formas de dichos glóbulos rojos al verlos de canto, una forma que podríamos llamar típica, en la que se observa que el glóbulo rojo presenta por una de sus caras, en vez de la depresión normal, un abultamiento más o menos acusado, llegando unas veces al reborde del eritrocito y otras lo sobrepasa claramente en conjunto; estas formas adoptan una disposición que se ha comparado con un sombrero de mejicano; esta forma presenta algunas variaciones que pueden ser muy manifiestas, la cara opuesta a dicho abultamiento se presenta con su parte central deprimida, como en un glóbulo rojo normal; otras veces esta cara es plana y en algunas ocasiones la depresión central es muy llamativa, y el glóbulo rojo aparece en conjunto como si se hubiese ejercido una presión en la parte central de dicha cara hasta que en la otra se manifestase como la elevación característica, es decir,

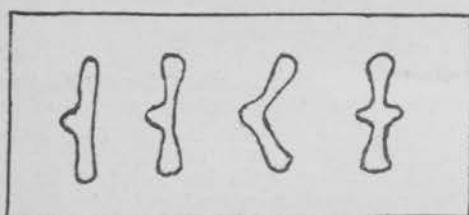


Fig. 1.—Aspecto lateral de los dianacitos.

aparece como una invaginación; por último, hemos visto algunas formas ciertamente raras, en las que los eritrocitos presentan en sus dos caras un abultamiento central que se correspondería el uno al otro (ver fig. 1).

Los dianacitos son células planas (planocitos); esta característica celular no es discutida, por ello se pueden ver en estado fresco dianacitos abarquillados, deformados y doblados sobre sí mismos; se ha señalado como una propiedad de estas células un aumento de su flexibilidad; sin embargo, nosotros opinamos en contra de este criterio; los dianacitos son células rígidas, la elasticidad está disminuida, las deformidades, pliegues y dobleces que presentan permanecen inalterables, otro tanto ocurre con los choques: son células en las que la elasticidad está disminuida.

Lo llamativo de la alteración dianacitaria de nuestro enfermo nos animó a practicar algunas experiencias; precisamente el que estas pruebas que se citan fuesen practicadas sin conocimiento de otras análogas, de una manera totalmente original, el que estas pruebas fuesen semejantes a las que posteriormente publica la REV. CLÍN. ESP., aunque no iguales, así como los resultados obtenidos y las sugerencias que de ellas se derivan y que pueden conducir a importantes hechos llenos de interés, nos obligan, por así decirlo, a darlos a conocer. Quizá otros más afortunados que yo o más exactos en sus mé-

todos obtengan lo que yo no he podido obtener: llegar al conocimiento cierto de los factores que intervienen en la morfología eritrocítica de los dianacitos y de una manera general de los glóbulos rojos.

En primer lugar, resulta un hecho evidente que aquellos enfermos que son portadores de una gran cantidad de dianacitos presentan un aumento de la resistencia globular, así en nuestro enfermo, mientras se observaban dianacitos, la resistencia globular frente a las soluciones salinas hipotónicas era muy elevada; en cambio, al normalizarse el cuadro clínico y hematológico, la resistencia globular volvió a manifestarse dentro de los límites normales. Este hecho ha sido apreciado por la mayoría de los investigadores y clínicos.

Si esto es así, parece lógico pensar que este aumento de la resistencia globular estaría en relación con la presencia de dianacitos, y que precisamente estas células serían las más resistentes a la hemólisis; por ello pensamos nosotros que se podría observar si los glóbulos rojos que persisten intactos en las soluciones hipotónicas serían los dianacitos, claro está, que tropezamos con un inconveniente, ya que, como es sabido, las soluciones hipotónicas deforman los glóbulos rojos hinchándolos; por ello, los eritrocitos que permaneciesen sin hemolizar, habrían perdido su forma primitiva y, por lo tanto, no podríamos saber si efectivamente se trataría de dianacitos. Para evitar esta causa de error, añadimos a los diversos tubos la cantidad de Cl. Na. necesaria para que fuese de nuevo isotónica; pensamos al hacer eso que los glóbulos rojos recuperarían su forma inicial (tenemos que reconocer que el gl. rojo no es un saco que se hincha o se deshincha a voluntad), de manera que nuestra prueba consistió en hacer una prueba de resistencia globular, añadir Cl. Na. suficiente a los tubos en que se presenta la hemólisis y practicar un examen de los glóbulos rojos; tenemos que considerar los resultados como un fracaso, no pudimos confirmar que los hematies resistentes fuesen los dianacitos. Seguramente este fracaso es debido a lo que acabamos de señalar, pues la forma está notablemente modificada. Conviene decir que la técnica de investigación de la resistencia globular que hemos practicado utiliza hematies desfibrinados por agitación con perlas de vidrio y lavado posterior con solución salina isotónica por tres veces consecutivas; esto es preciso tener en cuenta, por lo que luego señalamos.

A la vista de este fracaso, ya que la observación primera de los dianacitos se hizo en extensiones teñidas, pensamos si esta alteración sería debida a alguna de las fases de la tinción, bien sea la misma extensión, el secado o la fijación o coloración; se hicieron un número relativamente grande de extensiones y se pudo ver cómo el número de dianacitos era sensiblemente

te igual en todos los casos, lo mismo preparaciones secas sin teñir que teñidas después de un tiempo de secado rápido (pues es sabido que la desecación lenta concentra los iones del plasma haciéndolos hipertónicos, dando lugar a la aparición de las formas espinosas de los glóbulos rojos y de dianacitos en los experimentos que se comentan del editorial de REV. CLÍN. ESP.), tampoco se pudo apreciar la influencia de la calidad del vidrio; por lo tanto, en nuestro enfermo los dianacitos eran células reales y no resultado de ningún artificio o error de técnica.

Como en ninguno de los tubos al practicar la determinación de la resistencia globular, incluso en el de concentración al 9 por 1.000 se apreciasen dianacitos, se nos ocurrió hacer unas extensiones de los hematies desfibrinados y de los hematies desfibrinados y lavados, nos encontramos con la sorpresa de que en ninguno de estos casos se observaba ni un solo dianacito, siendo así que las extensiones de sangre obtenida por punción dactilar el mismo día tenía cifras de un 40 a 50 por 100 de hematies en diana. ¿Qué había ocurrido para que la intensa dianacitosis desapareciera totalmente? Recordemos que un hecho semejante se había estudiado con los hematies falciformes por ROBINSON; estos glóbulos rojos pierden su forma de tales al ser lavados con solución salina isotónica, forma que recobran de nuevo al ser puestos en contacto con el plasma del propio enfermo o con plasma de un individuo sano del mismo grupo; recordemos también la estrecha semejanza funcional y lo intimamente relacionados entre sí que están los hematies en diana y los drepanocitos, las dos formas de glóbulos rojos coinciden con aumento de la resistencia globular, lo frecuentemente que se observa en la anemia de células falciformes intensa dianacitosis, la transformación de los dianacitos en células falciformes por la técnica de EMMEL; estos extremos se pueden observar en un reciente trabajo publicado en esta Revista, en el que se describen unos casos de anemia de células falciformes en individuos de raza blanca (TRINCAO y OLIVEIRA), en el mismo tratado de Enfermedades de la Sangre de SCHULTEN se inserta una lámina en colores de un cuadro de anemia de células falciformes, en el que se observa un dianacito clarísimo, sin que, esto es lo curioso, en el texto se haga referencia a los dianacitos.

¿Serían, pues, los dianacitos y los hematies falciformes dos aspectos morfológicos distintos de una misma célula? Nosotros sólo hacemos aquí señalar estas semejanzas, a la que se añade nuestra observación que anteriormente hemos indicado es análoga a la apreciada por ROBINSON en los drepanocitos.

Como el experimento directo de la observación de los dianacitos como células hiperresistentes en las soluciones salinas nos fracasase, hicimos el experimento inverso; desgraciadamen-

te en esta ocasión no fué practicado con los glóbulos rojos de nuestro enfermo, ya que éste no lo teníamos a nuestra disposición.

Pensamos nosotros, y vemos que al hacerlo así coincidímos sin saberlo con las ideas que guiaron los experimentos de VALENTINE y NEEL, aunque en realidad no fuesen los experimentos del todo semejantes. Pensábamos nosotros que si los dianacitos son en realidad células resistentes en las soluciones salinas hipotónicas, se trataba porque las soluciones salinas isotónicas se comportarían frente a ellos como las soluciones hipertónicas frente a los hematies normales, lo cual nos sugirió la idea de que los glóbulos rojos en soluciones salinas hipertónicas pasarián por una fase de dianacitos.

Con el fin de apreciar este fenómeno, se prepararon soluciones salinas crecientes desde una concentración de CINA al 9 por 1.000 hasta concentración de 18 por 1.000 a cada tubo, con una concentración intermedia entre éstas; se añadió una gota de glóbulos rojos y desfibrinados y lavados por tres veces, al cabo de cierto tiempo (de quince a treinta minutos) se examinaron los glóbulos rojos, se pudo apreciar, efectivamente, cómo los hematies toman la forma espinosa y en algunas ocasiones formas de hematies semejantes a los dianacitos, incluso alguno de éstos, aunque su aparición no era tan llamativa como nosotros hubiésemos deseado, consideramos el resultado obtenido como un fracaso. Recapacitamos sobre las pruebas que hasta entonces habíamos realizado, y nos fijamos que todos los experimentos se habían hecho con hematies desfibrinados y lavados, y hemos visto cómo en nuestra observación los dianacitos perdían la forma de tales con dichas maniobras, es decir, que parece que la presencia del plasma es necesaria para la apreciación de los dianacitos; decidimos repetir este último experimento con sangre total, efectuando las diluciones con las distintas concentraciones de CINA. En las pipetas cuentaglóbulos, la toma de la sangre se hizo por punción dactilar. Siguiendo este proceder, se consiguió la obtención de dianacitos en un número algo mayor que anteriormente; la sangre pertenecía a un enfermo infantil afecto de una anemia secundaria, que en alguna ocasión se numeraron algunos dianacitos en la sangre en número escaso. Podemos decir que cierto número de glóbulos rojos toman la típica forma de hematies en diana en las soluciones hipertónicas; este mismo hecho, aunque siguiendo otros caminos, es el que han apreciado los citados autores VALENTINE y NEEL.

Ha sido para nosotros una verdadera pena el no poder seguir la experimentación con nuestro enfermo; dudamos que volvamos a ver una tan intensa alteración eritrocítica de esta naturaleza; los siguientes experimentos que citamos se propusieron en nuestra comunicación a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, ya que dudábamos de hacerlos debidamente

puesto que el cuadro hematológico se había normalizado mientras pensábamos el camino a seguir.

Hubiese sido de grandísimo interés hacer los experimentos que siguen, pero con hematíes de un enfermo afecto de un cuadro dianacitario.

Primero. Repetir nuestros experimentos con las soluciones salinas hipertónicas e hipotónicas, empleando sangre total y hematíes lavados.

Segundo. Los glóbulos rojos dianacitarios lavados y que han perdido su forma recobrando la normal, tratarlos con plasma del propio enfermo, así como con suero y con plasma y suero de un individuo normal.

Tercero. Tratar los glóbulos rojos normales lavados con plasma y suero de un individuo afecto de un cuadro dianacitario y con plasma y suero del mismo.

Con estos experimentos se obtendrían los siguientes datos: en el primero, se podría apreciar si los hematíes resistentes son los dianacitos, así como resultaría un aumento de los dianacitos en las soluciones hipertónicas.

En el segundo, se vería si los hematíes dianacitarios lavados recuperan su forma al ponerse en contacto con el plasma del enfermo o también con el plasma de un individuo sano; se obtendrían los siguientes resultados y combinaciones. Los hematíes en diana lavados recuperan su forma de dianacitos en contacto de plasma del enfermo y no con plasma de un individuo sano; esto nos indicaría la existencia de un factor plasmático necesario que existiría únicamente en el individuo enfermo; los hematíes en diana recuperan su forma en contacto de cualquier plasma, lo cual probaría la existencia de un factor celular que sólo se manifestaría en presencia del plasma; podría ocurrir que recuperasen su forma con el plasma sano y no con el dianacitario, resultado éste muy poco probable, y podría ocurrir que no recuperasen su forma de dianacitos en ninguno de los dos plasmas, la cual estaría en favor de la existencia de un factor plasmático (ya hemos hablado del efecto del lavado de los dianacitos, el cual obra haciendo que desaparezca dicha forma), existencia que sería real, pero íntimamente fijada al glóbulo rojo, la cual no podría manifestarse de nuevo "in vitro" de una manera artificial.

En el tercer experimento se podrían obtener los siguientes resultados: los glóbulos rojos normales toman la forma de dianacitos en contacto con plasma del enfermo dianacitario y no con plasma normal; esto nos inclinaría en favor de la existencia del factor plasmático, fundamentalmente único; podría ocurrir que no se formaran dianacitos con ninguno de los plasmas, lo cual estaría en favor de que la forma de los dianacitos dependería de un factor plasmático y celular simultáneamente; los resultados en que los glóbulos rojos normales se transformasen en dianacitos con los dos plas-

mas, o con plasma normal exclusivamente no lo creemos posible.

Expongamos estos resultados de una manera gráfica:

	<i>Plasma dianacitario. Plasma normal.</i>	
	Dianacitos.	Dianacitos.
Dianacitos lavados.	Dianacitos.	No dianacitos. 1
	Dianacitos.	No dianacitos. 2
	No dianacitos.	Dianacitos. 3
	No dianacitos.	No dianacitos. 4
Gl. Rojos normales lavados.	Dianacitos.	Dianacitos. 5
	Dianacitos.	No dianacitos. 6
	No dianacitos.	Dianacitos. 7
	No dianacitos.	No dianacitos. 8

Comentemos otra vez más estos resultados. De todos los resultados, los números 3 y 7 son prácticamente imposibles. Un resultado 4 en la primera parte sería prácticamente incompatible con unos resultados 5 y 6 de la segunda parte; a este resultado 4 ya hemos hecho referencia en el texto anteriormente; un resultado 1, que habla en favor de un factor celular que se manifestaría en presencia de cualquier clase de plasma podría seguirse acompañado de los resultados 5, 6 y 8, pero los dos primeros hablan en favor de un factor plasmático de modo que lógicamente se debería acompañar de un resultado 8 y, por último, un resultado 2, que conceptuamos como el más probable, sin duda este último, con lo cual se probaría la existencia de un factor plasmático fundamental, que sólo actuaría sobre determinados glóbulos rojos (no todos los glóbulos rojos son dianacitos), probándonos la existencia de un factor celular, nos inclinamos, pues, por la existencia de un factor individual celular, el cual no se manifestaría si no es en presencia de ese factor plasmático, el cual, sin duda alguna, sería el primero en producirse, determinando en consecuencia la alteración especial de la célula, que tendría como resultado su alteración morfológica.

Resulta superfluo indicar aquí que, para todos estos experimentos, se debe de obtener sangre oxalatada perfectamente isotónica; la cantidad de anticoagulante a emplear es 20 mg. de oxalato potásico ó 16 mg. de oxalato sódico para 10 c. c. de sangre exactamente medidos. El plasma de individuo sano tiene que ser necesariamente del mismo grupo sanguíneo, pues si no es así, los hematíes serán aglutinados, impidiendo apreciar sus alteraciones morfológicas.

Y siguiendo en el terreno de la hipótesis y de las ideas sugestivas, ¿qué papel atribuir al fibrinógeno en esta alteración morfológica? Recordemos que el solo hecho del desfibrinado hace desaparecer por completo los dianacitos. En el cuadro anterior hemos tratado exclusivamente de las combinaciones de hematíes y plasma; estas mismas pruebas se deberían hacer

con hematies lavados y sueros normales del enfermo afecto de un cuadro dianacitario; se valoraría así el efecto de la presencia y falta del fibrinógeno.

Estas ideas son las que expusimos en nuestra comunicación; como es lógico, no hemos dejado el asunto de la mano; desde la fecha de la observación de nuestro enfermo hasta la actualidad hemos practicado varias observaciones y experiencias; cada día estamos más convencidos de la existencia de un factor en el plasma, aunque resulte evidente también la existencia de otro factor celular; así en una de nuestras observaciones pudimos ver cómo todos los dianacitos eran a la vez hematies policromáticos; en este caso se aprecia de una manera clara cómo se trataba de células jóvenes y expresaban una regeneración eritrocítica exagerada.

Hemos examinado numerosísimas sangres con el interés más vivo sobre este asunto; queremos llamar la atención sobre otro hecho sobre el cual queremos decir dos palabras: desde la fecha de nuestra observación hasta ahora, no hemos encontrado ningún caso de dianacitos tan exagerada; en las extensiones de sangre que hemos examinado, que han sido muy numerosas, no hemos visto ninguno en que los dianacitos llegasen al 40 ó 50 por 100; únicamente en alguno han alcanzado un 10 por 100; los dianacitos que para nosotros tienen verdadera importancia y deben ser considerados como células reales, son los que se observan en las extensiones; hemos visto muchas veces ca-

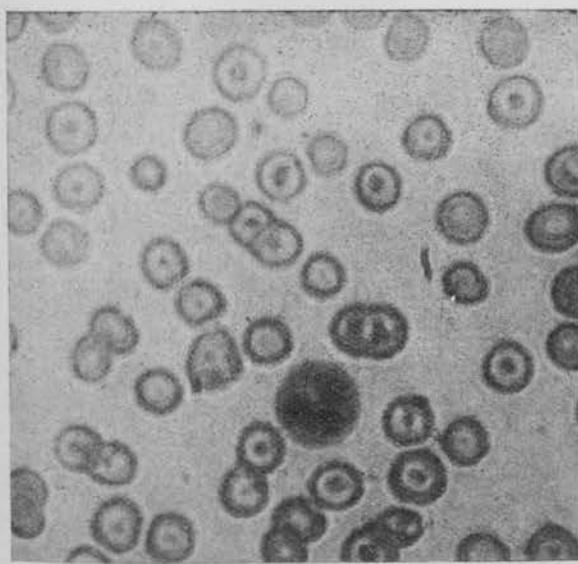


Fig. 2.

sos de anemias y aun sangres normales, en las cuales al hacer la numeración de los glóbulos rojos se veían en la cámara típicos dianacitos, algunas veces en cifras verdaderamente impresionantes; sin embargo, en las extensiones no se encontraron ni un solo hematies en diana. ¿Qué significado se les puede atribuir a estos glóbulos rojos? Creemos sinceramente que son

productos artificiales, de idéntica manera a los dianacitos que se obtienen en las soluciones hipertónicas de nuestros experimentos y en los experimentos de VALENTINE y NEEL, y que sólo nos indicarían que dichas soluciones salinas serían hipertónicas para estos hematies, seguramente por la juventud de los mismos.

En algún caso en que hemos visto en la san-

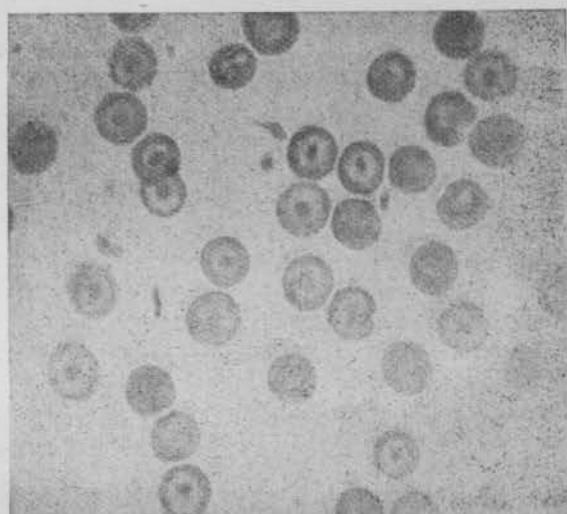


Fig. 3.

gre en fresco diluida con solución salina isotónica, estas formas de dianacitos de que hablamos, hemos practicado los experimentos con plasmas y hematies lavados; estas células, después de lavadas, seguían con sus formas de dianacitos en la solución salina, y lo mismo ocurría efectuando la dilución con plasma del enfermo; sin embargo, en ninguno de los casos se apreciaban dianacitos en las extensiones teñidas; por ello nos inclinamos por dar el valor de dianacitos a los glóbulos rojos que se manifiestan con dicha forma tan peculiar en las extensiones, sea éstas secas o teñidas, con lo cual se ve que son reales células y no artificios de la técnica.

Resulta, pues, que los dianacitos, tal como nosotros los consideramos, con las salvedades que acabamos de hacer, son células reales, y podemos considerarlos como hematies jóvenes, siendo su forma resultado de los dos factores, plasmático y celular, como ya antes hemos indicado; conviene recordar cómo el esferocito y el hematie en diana se pueden oponer el uno al otro; el esferocito frágil y el dianacito, resistente en las soluciones salinas hipotónicas, el primero desaparece con la esplenectomía y el segundo se manifiesta entonces, coincidiendo con el aumento de la resistencia globular; de aquí el papel de la función esplénica como elemento regulador de la morfología eritrocítica; de aquí las hipótesis de la hiperesplenía y de la hipoesplenía, en las que no vamos a entrar, pero que juzgamos de interés, ya que, aparte de la función reguladora bazo medula ósea pudiera

existir una acción no claramente definida del bazo, y que se reflejaría en el plasma, constituyendo ese factor plasmático del que hemos hablado. Siguiendo con nuestras comparaciones entre el esferocito y el dianacito, recordemos cómo el hematíe normal en las soluciones hipotónicas se hincha, recuerda al esferocito, mientras que en las soluciones hipertónicas se arruga, recuerda al dianacito; parece, pues, como si el plasma de un enfermo con un cu-

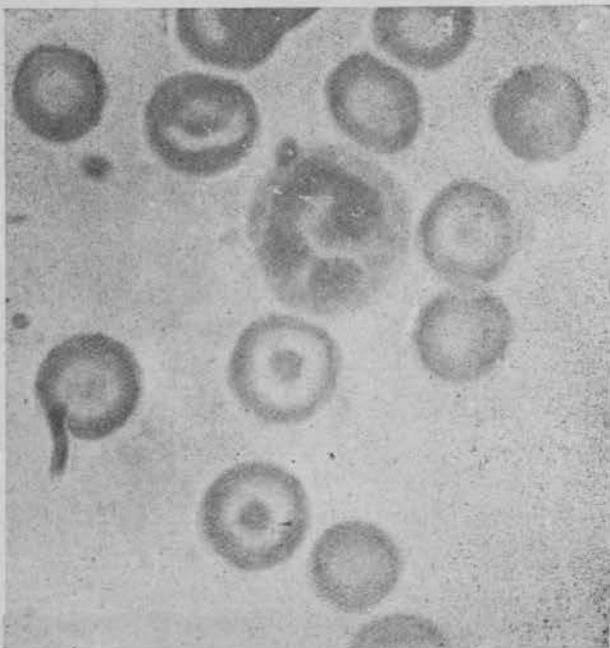


Fig. 4.

dro dianacitario actuase como hipertonizante, como una solución hipertónica en relación a los glóbulos rojos en diana, mientras que en el caso de los esferocitos ocurre lo contrario; éstos son células próximas a desaparecer en el ocaso de su vida, como se deduce de los exámenes de las sangres conservadas, en las cuales su validez está en relación con la aparición de la esferocitosis, forma que adquieren los hematíes a pesar de estar en solución salina perfectamente isotónica. ¿Y el hematíe en diana? Parece poderse adjudicar un papel de célula joven, que adquiriría esa forma tan peculiar por factores no determinados por ahora (figs. 2, 3 y 4).

Este trabajo no tiene otro fin que dar a conocer ciertos hechos, exponer algunas observaciones, así como algunos experimentos, y proponer otros, los cuales, realizados con un enfermo en el cual la dianacitosis (observados los dianacitos en las extensiones) fuese muy acusada, se podría llegar a valorar todos los factores que pueden intervenir, y sobre los cuales hemos tratado todo a lo largo de nuestra exposición; las ideas que nosotros exponemos no tienen otro fundamento que el expuesto; se trata de una manera de pensar, no confirmada, de manera clara y precisa, pero que tiene muchos visos de veracidad, ya que estas dianacitosis, como

la que publicamos, no es frecuente, recomendamos la práctica de estas pruebas, para que algún investigador consiga, como al principio decimos, lo que nosotros no hemos conseguido llegar a confirmar de un modo incuestionable la existencia de los factores celular y plasmático, que admitimos.

Para más claridad de estas ideas, hemos expuesto su concepto de manera gráfica (fig. 5). Tenemos que la medula ósea de un enfermo afecto de un cuadro de dianacitosis produce dos clases de glóbulos rojos: unos que llevan el factor celular y otros que carecen de él; estos dos tipos de hematíes se producirían en un número proporcionalmente variable, según los casos; el factor celular no está bien aclarado en qué consiste; podría ser únicamente la mayor juventud de la célula o podría ser una desviación de esta juventud debida a la falta de la acción frenadora del bazo (hipoesplenía); estas dos clases de hematíes, al llegar al torrente circulatorio (parte inferior del esquema), se encontrarían en presencia del factor plasmático, originado por la falta de la acción esplénica (hipoesplenía), lo cual tendría como consecuencia la producción de los hematíes en diana en el caso de que llevasen el factor celular. En la parte superior del esquema se puede ver cómo estas dos clases de hematíes de que hablamos no sufren alteración morfológica alguna al ponerse en contacto de plasma normal libre de factor plasmático.

En la fig. 6 se reúnen de manera gráfica algunos de los puntos en que tiene lugar la intervención de factores citopoyéticos. Por encima de 1 tendríamos los factores exógenos, alimentación, vitaminas, vómitos, etc. En el estómago, falta de acidez, etc. En el punto 1, aquellos que se oponen a una ordenada y normal absorción de los alimentos, diarreas, etc. Todos estos factores actuarían bien directamente sobre la medula ósea por medio de la sangre o por intermedio de los órganos bazo e hígado, defectos de fijación y depósito; ahora bien, refiriéndonos

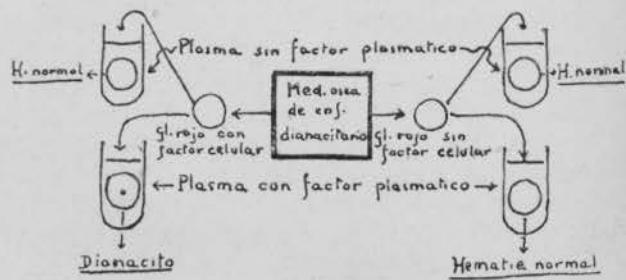


Fig. 5.

especialmente al papel del bazo y su intervención en la hemocitopoyesis, queremos hacer una brevíssima exposición del asunto. En primer lugar, aquellas anemias y síndromes hematológicos en que se aprecia una esplenomegalia, como son la enfermedad de Banti, la ictericia hemolítica, la anemia esplénica, etc., se pretendieron explicar por una hiperesplenía, pero se creyó sobre todo en el caso de la ictericia hemolítica,

que esta hiperesplenía vendría dada por un aumento de la eritrolisis en dicho órgano; sin embargo, a partir del año 1925, en que FRANK expuso sus conceptos de inhibición esplenopática, han cambiado radicalmente estas ideas; la experimentación sobre estos temas se ha basado en producir síndromes de hiperesplenía y en cuadros de hipoesplenía por esplenectomía; estos últimos son los que más luz han arrojado sobre la materia. Y ya que el examen de todos los experimentos nos llevaría muy lejos de nuestro objeto, resumamos aquí los resultados: la esplenectomía produce los siguientes efectos en la hematocitopoyesis: leucocitosis, con predominio de los granulocitos precozmente, y más tar-

Quede, pues, establecido que la dianacitosis es una realidad, que se produce a consecuencia de una hipoesplenía, bien sea experimental o espontánea, la cual determina la aparición de hematies jóvenes o anormalmente jóvenes (con factor celular), los cuales, en presencia del plasma (factor plasmático) toman la típica forma de hematies en diana.

SUMMARY

Considerations on the pathogeny and morphology of target cells are made in connection with the description of a clinical case.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund einer klinischen Beobachtung stellt der Autor einige Betrachtungen über die Pathogenese und Morphologie der eiförmigen roten Blutkörperchen (Ovulozyten) an.

RÉSUMÉ

A l'occasion de présenter un cas clinique l'auteur fait des considérations sur la pathogénie et la morphologie des hématies en diane.

ALERGIA BACTERIANA E INMUNIDAD (*)

M. GRACIÁN

Jefe de la Sección de Sueroterapia del Instituto Nacional de Sanidad, Madrid.

Trataremos de exponer nuestro concepto de la alergia bacteriana y de las relaciones de ésta con la inmunidad, enfocando el asunto desde un ángulo biológico más que clínico, sin entrar de lleno en la alergia y anafilaxia en general, cuestión que haría demasiado extensa esta disertación.

Una brevíssima historia de la alergia bacteriana: los trabajos sobre alergia son de este siglo, pero algunos años antes de que VON PIRQUET introdujera el vocablo "alergia" y surgieran los muy numerosos de él derivados, ROBERT KOCH descubrió y describió la "reactividad alterada" de los animales tuberculosos, en la reinoculación experimental del bacilo, resultado que hoy conocemos como "fenómeno de Koch", y asimismo era bien conocida la hipersensibilidad a la tuberculina de los sujetos tuberculizados. Desde que los trabajos de VON PIRQUET y los de OTTO, ROSENAU, ANDERSON y otros demostraron la existencia de una reacción antígeno-anticuerpo en varios fenómenos alérgicos.

(*) Conferencia pronunciada el 21 de marzo de 1946 en el Instituto de Patología Médica, que dirige el Profesor G. MARAÑÓN.

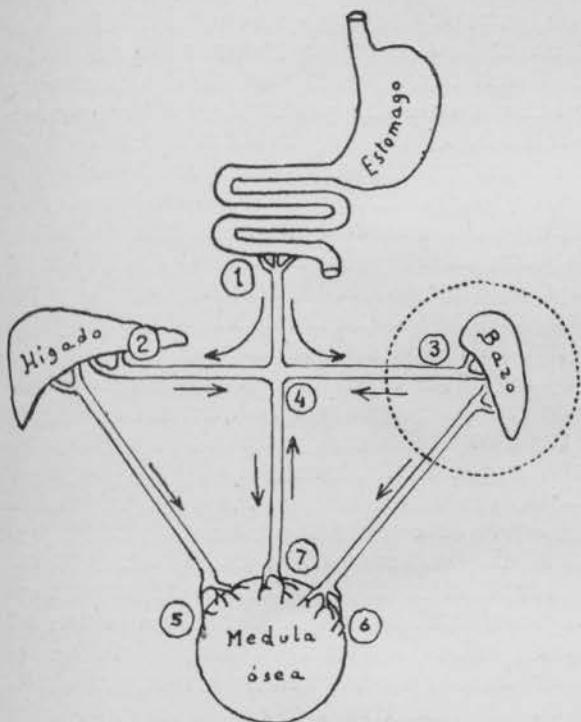


Fig. 6.

de monocitosis y linfocitosis; aumento de las plaquetas, aumento de los glóbulos rojos, con aparición de cuerpos de Jolly, aumento de la resistencia globular, con aparición de dianacitos, todo ello acompañado de medula ósea hiperplásica. Es decir, el bazo determina normalmente una acción frenadora hormonal sobre la medula ósea. Por lo tanto, al faltar esta acción del bazo sobre la medula ósea (punto 6 de nuestro esquema), se produciría una eritropoyesis exagerada; estos glóbulos rojos jóvenes o anormalmente jóvenes, con factor celular, llegarían al torrente circulatorio por el punto 7 de nuestro esquema, en donde se encontrarían con el factor plasmático originado por la falta del bazo en el punto 3, y tendríamos en consecuencia que aparecerían dianacitos. Hay que recordar que, en la hipoesplenía experimental, todos los fenómenos que se originan en la sangre son transitorios, debidos a compensaciones por otros órganos.