

EDITORIALES

FIEBRE HEMORRAGICA EPIDEMICA

La patología infecciosa está aún muy incompletamente conocida. Son muchos los procesos febriles que pasan habitualmente ante la vista del médico, siendo diagnosticados erróneamente o no diagnosticados en absoluto. El auge que en determinadas épocas adquiere el diagnóstico de alguna enfermedad infecciosa no quiere decir siempre que haya aumentado la frecuencia de la misma, sino que al dirigirse sobre ella la atención de los clínicos se descubre mayor número de veces. Las guerras dan ocasión a que aparezcan más diáfananamente, en forma epidémica, enfermedades cuya identidad se escapa cuando aparecen de un modo esporádico. No hay sino que recordar el caso de la fiebre de las trincheras, de la fiebre del ceno, etc., como ejemplos bien conocidos.

La actual guerra de Corea ha demostrado la especificidad de un cuadro clínico, conocido ya en los últimos diez años por descripciones japonesas (TAKAMI, etc.) o rusas, y que se presentó en las regiones orientales y septentrionales de Manchuria y en Siberia y que en la península de Corea ha producido epidemias considerables, ignorándose aún si su difusión es mayor de la correspondiente a las zonas en que hasta ahora ha sido descrita.

La enfermedad, conocida como fiebre hemorrágica epidémica, ha sido estudiada en sus aspectos clínicos y anatómicos por STEER y HULLINGHORST. Tiene un período de incubación de catorce a treinta días, al que sigue una fase febril, de comienzo brusco, con fiebre, náuseas, malestar, intenso dolor paravertebral, trombocitopenia no constante, ligera leucopenia y una tendencia hemorrágica en forma de petequias cutáneas u orofaríngeas, epistaxis, hematemesis, melena, hematuria, etcétera. Las conjuntivas, la cara y el cuello suelen presentar una intensa congestión. Suele durar el período febril unos cinco días, al final de los cuales es habitual una gran leucocitosis e incluso reacción leucemoide y a continuación una fase de reacción con oliguria, presión arterial inestable, brotes recidivantes de shock, hiperemesis y hemorragias. La mortalidad de la enfermedad es aproximadamente el 8 por 100, siendo producida generalmente la terminación fatal por insuficiencia renal y también frecuentemente por shock o por edema pulmonar. En los enfermos que sobreviven, la convalecencia puede prolongarse durante meses.

STEER y HULLINGHORST han podido estudiar anatómicamente 61 casos fallecidos. Las lesiones son más intensas en el riñón, donde aparecen necrosis de extensión variable en la medular, así como manifestaciones hemorrágicas intersticiales o en la pelvis renal. También se observan focos necróticos en las suprarrenales, hipofisis, hígado, miocardio, etc., asociadas en ocasiones a infartos intersticiales mal delimitados, constituidos por fagocitos y polinucleares inmaduros. No es frecuente, aunque ha sido observada, la aparición de una cuantiosa hemorragia cerebral o subdural.

El aspecto de los enfermos y las imágenes anatómicas parecen indicar la presencia de un potente agente tóxico circulante. Sin embargo, todas las pesquisas etiológicas han sido hasta ahora infructuosas. No han sido aislados bacterias, hongos ni leptospiros. Tampoco se han observado rickettsiae ni cuerpo de inclusión. Los japoneses se inclinan a pensar que el agente es un virus, pero falta la demostración de este supuesto. Han sido negativas las inoculaciones a monos, caballos, cobayas, conejos, hamsters, ratones y ratas, así como las inoculaciones en el embrión de pollo. Es de esperar, sin

embargo, que la prosecución de las investigaciones etiológicas permitan aclarar algo las causas de este cuadro nosológico, bien definido y de acusada gravedad.

BIBLIOGRAFIA

STEER, A. y HULLINGHORST, R. L.—The 1951 Year Book of Pathology. Chicago, 1952.

LA HEPARINA Y EL METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEINAS

Los estudios de GOFMAN y otros sobre la relación de las lipoproteínas plasmáticas y la producción de lesiones aterosclerosas han despertado un gran interés sobre el metabolismo de tales cuerpos. Se trata especialmente de encontrar un trastorno metabólico de los mismos en la arteriosclerosis, bien sea por defecto o por exceso de alguna sustancia que intervenga fundamentalmente en las transformaciones y en el estado físico de las lipoproteínas en el organismo. Un gran cúmulo de trabajos inclinan a pensar que la heparina es una sustancia que se relaciona metabólicamente con tales compuestos proteicos.

Ya en 1943 demostró HAHN que la heparina ocasionaba un rápido aclaramiento del plasma lipémico después de una comida grasa; el fenómeno se acrecia fácilmente "in vivo", pero no se produce "in vitro". Algunas sustancias de composición similar a la heparina causarían el mismo efecto (WALDRON).

La complejidad de esta acción se ha puesto de manifiesto cuando ANDERSON ha podido observar el fenómeno del aclaramiento "in vitro", poniendo en contacto plasma lipémico con plasma de un animal que poco tiempo antes había recibido heparina intravenosamente. Esto indica que la inyección de heparina origina la producción de una sustancia ("factor de aclaramiento") que gozaría de propiedades antiqulomicronómicas. Con estos hallazgos debe relacionarse el de GRAHAM y colaboradores trabajando con ultracentrifuga; han podido demostrar que la administración de heparina en hombres o en conejos ocasiona una reorientación en la distribución de lipoproteínas de baja densidad, retardando la formación de cifras altas de lipoproteínas con valores de flotación (S_{20}) del orden de 10-50, después de alimentación con colesteroína, es decir, de aquellas lipoproteínas a las que se confiere una mayor importancia en la génesis de la arteriosclerosis. (Véase editorial en este REVISTA, 37, 357, 1950.)

ANFENSEN, BOYLE y BROWN han emprendido el trabajo de identificar el "factor de aclaramiento". En primer lugar, por la perfusión con plasma heparinizado de porciones de rata o perro anestesiados, demuestran que la sangre procedente del tórax o del abdomen es más rica en dicho factor que la que ha perfundido los miembros. De todos los órganos, son el corazón y los pulmones los que proporcionan más cantidad del mismo. Incluso los homogenatos libres de células de corazón y de pulmón son capaces de dar origen al factor de aclaramiento en presencia de plasma y de heparina. Por incubación "in vitro" de cortes de tejido ha sido posible profundizar más en la génesis del factor en cuestión. De las distintas fracciones proteicas de COHN del plasma de perro, la que contiene mayor cantidad de

sustancia precursora de factor de aclaramiento (en presencia de heparina y de tejido pulmonar o cardíaco) es la IV-1. También ha sido posible fraccionar el plasma que ha recibido heparina "in vivo" y que, por consiguiente, contiene factor de aclaramiento; así se ve que la actividad de aclaramiento radica especialmente en la fracción III-1, 2, 3, si bien la III-0 y la 1 poseen también actividad.

El factor de aclaramiento requiere para actuar la colaboración de una "coproteína", que se encuentra en el líquido residual, después de separar las lipoproteínas del plasma por ultracentrifugación. Esta coproteína se halla principalmente en la fracción III-0 (ANFINSEN y colaboradores).

Por calentamiento a 60° durante tres minutos es destruido el factor de aclaramiento, así como también por una gran concentración salina o por digestión quimotripsica. Por el contrario, no se altera por diálisis o por liofilización. Su actividad es máxima a un pH 7,4 y a una temperatura de 40°. Se desconoce su naturaleza, pero es verosímil que se trate de un enzima. Tampoco se sabe en qué forma interviene en su composición la heparina.

Los estudios de ANFINSEN por ultracentrifugación del plasma, antes y después de la acción sobre el mismo del factor de aclaramiento, demuestran que por efecto del mismo se origina una reorientación de las lipoproteínas en el sentido de GRAHAM. Si se determinan los valores S_r , puede verse que las lipoproteínas 30-150 y las 20-30 disminuyen considerablemente; hay un aumento de las de valor 10-20 y no varían las 3-10, fenómenos que coinciden con el hecho físico de la desaparición de la turbidez del plasma.

BIBLIOGRAFIA

- ANFINSEN, C. B., BOYLE, E. y BROWN, R. K.—Science, 115, 583, 1952.
ANDERSON, N. G.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 74, 768, 1950.
GRAHAM, D. y cols.—Circulation, 4, 465, 1951.
HAHN, P. F.—Science, 98, 19, 1943.
WALDRON, V.—Feder. Proc., 7, 130, 1948.

LOS PELIGROS DE LA HIPOTENSION CONTROLADA

En estos últimos años viene practicándose, cada vez con mayor frecuencia por los anestesiistas, la técnica de la hipotensión controlada, fundamentalmente con el fin de disminuir la hemorragia durante la intervención. Según los partidarios de esta nueva técnica, la oxigenación de los tejidos no padece aun cuando se mantenga al enfermo con cifras de 3,5—4 cm. de Hg, ya que la circulación capilar queda asegurada cuando la presión sanguínea en el extremo arterial del capilar supera a la suma de la presión venosa más la presión coloidosmótica del plasma, que viene a ser un total de 32 mm. de Hg (LANDIS). Normalmente, la presión arterial por encima de los 32 mm. de Hg se gasta solamente en vencer la resistencia arteriolar periférica, y, por tanto, si dicha resistencia periférica se suprime mediante drogas apropiadas, basta con una tensión máxima ligeramente superior a los 32 mm. de Hg para subvenir a las necesidades tisulares (GRIFFITHS y GILLIES).

Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo con la inocuidad del procedimiento, ya que, por lo menos, mantiene a los enfermos en un estado de ausencia total de reserva tensional que les hace incapaces de hacer frente a cualquier episodio anóxico que hubiera sido bien soportado por un enfermo con cifras de tensión normales. El uso indiscriminado de la hipotensión controlada ha traído consigo algunos casos de muerte, unas veces en la misma mesa de operaciones, otras después de algunas horas sin haberse recuperado de la anestesia y otras, finalmente, a los dos o tres días de la intervención sin causa aparente, hasta tal punto que la Sección de Anestesia de la Escuela de Medicina de la Universidad de Yale ha enviado una circular a los anestesiistas británicos para poder conocer el número de accidentes que cada uno ha tenido.

Recientemente se han llevado a cabo algunos estudios que explican en parte los peligros de la hipotensión controlada, por la anoxia que tal procedimiento puede entrañar en el hígado y en el riñón.

BROMAGE ha estudiado en 17 casos el aspecto y consistencia del hígado durante la anestesia con hipotensión y ha encontrado en 14 signos evidentes de hipoxia hepática. En todos ellos se inspeccionó el color y la tensión a que se hallaba sometida la cápsula de Glisson, y el cirujano palpó el hígado para estimar el grado de flacidez o turgidez, realizándose todo ello de nuevo después de elevar la tensión mediante la inyección intravenosa de methedrine o de noradrenalina. Cuando la máxima se hallaba entre 45 y 60 mm. de Hg, el hígado apareció cianótico en 14 enfermos y turgente y rugoso al tacto en 11, normalizándose todo ello rápidamente cuando la tensión se elevó mediante la methedrine o la noradrenalina.

Es posible que la hipotensión producida por el bloqueo simpático determine, a través de la hipoxia hepática, la producción en el hígado de material vasodestructor (sustancia idéntica a la ferritina hallada por SHORR y cols., que se produce en el hígado en condiciones anaeróbicas y se destruye por el mismo órgano en aerobiosis), el cual origina una vasodilatación local. Todo ello puede dar lugar a cierto grado de afectación hepática, por lo cual recomienda no descender la presión por debajo de los 60 mm. de Hg, y sobre todo no llevar a cabo esta técnica en enfermos que tengan disminuida por cualquier motivo la función hepática.

Los efectos de la hipotensión sobre el riñón han sido también estudiados recientemente por McQUEEN en voluntarios sometidos a la acción de 100 mg. de hexametonium, y por MACKINNON en voluntarios normales y en hipertensos a los que se administró pentametonium.

Ambos concluyen que bajo los efectos de estas drogas se reduce considerablemente la filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal y el volumen de orina eliminado.

Se deduce de todo esto la necesidad de seleccionar cuidadosamente los casos que vayan a ser sometidos a la anestesia con hipotensión controlada, teniendo siempre presente los peligros a que se expone al paciente con esta técnica, especialmente cuando se llegan a cifras inferiores a 60 mm. de Hg.

BIBLIOGRAFIA

- BROMAGE.—Lancet, 2, 10, 1952.
GRIFFITHS y GILLIES.—Anaesthesia, 3, 134, 1948.
LANDIS.—Heart, 15, 209, 1930.
MACKINNON.—Lancet, 2, 12, 1952.
McQUEEN.—Med. J. Aust., 1, 769, 1952.