

REVISTA DE PRENSA

SERGIO ESTRADA O., y A. CÓRDOVA C.

LAS BASES FISIOLÓGICAS DE LA SED

(Physiological basis of thirst)

John L., Falk.

Nutrition Reviews. 18.10. Octubre 289-291, 1960.

La sed, estímulo fisiológico básico, en general parece estar regulado por cuatro grandes factores, a saber: los de tipo homeostático o del medio interno, los de tipo hormonal; los de tipo metabólico y los influidos por el sistema nervioso central.

El primer factor, el medio interno, se estableció a principios de siglo por Andre Mayer, quien sugirió que el aumento en la presión osmótica de la sangre que seguía a la privación de agua era el estímulo fisiológico para la sed; o sea, que la hipertonidad de los líquidos orgánicos era la causante de la sed. Esta teoría se compaginaba bien con las observaciones de Verney y los esposos Sharer acerca de los estímulos para la secreción de HAD. Por otro lado, un gran número de evidencias clínicas atestiguan el hecho de que la depleción se asocia con un aumento en la sed. No obstante, no todos los puntos de vista referentes a la depleción salina y a la sed están de acuerdo. ¿Cuál es pues el mecanismo de la sed en la diabetes insípida.

Los factores hormonales sugieren que el volumen del líquido extracelular, que a su vez se encuentra regulado por el nivel sanguíneo de aldosterona, sea el mecanismo regulador de la sed. El reporte más promisor es el de G. J., Gilbert, quien encontró que destruyendo el área subcomisural de las ratas se producía una falta de sed permanente que llevaba a la deshidratación y a la muerte.

Por otro lado, se ha propuesto que exista un centro hipotalámico regulador de la sed, en relación directa con la producción de HAD.

Por último, recientemente se ha destacado el papel del sistema nervioso central en la sed. Se ha observado que la barrera hematoencefálica es permeable a ciertos colorantes como el azul de tripano, en ciertas áreas, como la cresta supraóptica, el tubérculo intercolumnar, etc., que se ha visto que al lesionarse desorganizan los estímulos a la sed. Los experimentos de Gilbert han llevado a postular la elaboración de una hormona de la sed en esta área y a considerar a esta área como un receptor de volumen de importancia, llamado en conjunto osmopotenciales para la sed.

BISALBUMINEMIA

(Bisalbuminemia)

Nutrition Reviews. 18. julio, 256, 1960.

A la vez que la metodología se hace más sensible y exacta, cada día se comunican más y más entidades en que existe la presencia anormal de proteínas en el organismo.

Recientemente Franglen reportó la presencia de una segunda albúmina en el suero de un muchacho de 16 años con una rara afección dermatológica en las manos. Esta albúmina llamada bisalbúmina, migraba en electroforesis a un potencial eléctrico inferior al de la albúmina normal; sin embargo se movía más rápido que la globulina. Los cambios clínicos en el color de las manos eran diferentes según la estación del año, sin embargo, no pudiéndose asociar esto con la enfermedad de Reynaud. Concluye el autor que esto se debe a un trastorno hereditario en el metabolismo de la albúmina.

Esta albúmina anormal representa aproximadamente el 50 por ciento de la albúmina total, siendo esta proporción de una constancia casi matemática.

Las investigaciones de este autor, junto con las de Bergstrand, sugieren que la albúmina anormal representa la persistencia de una albúmina de tipo fetal

Es seguro que con mejores técnicas de fraccionamiento de proteínas podrán destacarse diferentes trastornos hereditarios aún no bien caracterizados. Asimismo, podrá decirse entonces si estos cambios producen o no cambios en la economía corporal.

EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN EL ERITROCITO

(Glucose metabolism in the red blood cell)

Nutrition Reviews. 18. Julio: 206-208, 1960.

El eritrocito no puede considerarse como una célula típica ya que carece de núcleo y sus sistemas enzimáticos son muy pobres. Sin embargo, debido a su facilidad para obtenerlo sin traumatizarlo y a su papel fundamental en la transferencia de diferentes sustancias, se convierte en un importante elemento de estudio.

Esta célula metaboliza la glucosa hasta ácido láctico y CO_2 por dos vías diferentes: el ciclo glucolítico anaeróbico de Embden-Meyerhoff y la vía aeróbica o ciclo del ácido fosfogluconico. En el primer caso, la glucosa es metabolizada eventualmente hasta ácido láctico y hay una transferencia de energía de la glucosa a los compuestos de alta energía unidos al ATP. No se produce CO_2 por este mecanismo. La segunda vía del ácido fosfogluconico, implica la formación de CO_2 a partir del carbón 1 de la glucosa y la energía se hace asequible en forma de DPN reducido.

Las investigaciones de Murphy por medio de isótopos radiactivos han demostrado dos hechos fundamentales en la fisiología de esta célula: primero, que a pH de 7.5 el 11.1 + 0.6 por ciento de la glucosa metabolizada en el eritrocito normal ocurre por vía del ácido fosfogluconico y, segundo, que 89 por ciento de la glucosa metabolizada se degradara por el mecanismo aeróbico de Embden-Meerhoff, el primer caso 5 por ciento de la energía se hace asequible en forma de TPN y en segundo caso en forma de adenosintrifosfato.

Estos resultados abren nuevos caminos a la investigación de los mecanismos de la hemolisis *in vivo* según los autores.

POSIBILIDAD DE LA EXISTENCIA DE UNA NUEVA HORMONA HIPOFISIARIA MOVILIZADORA DE LOS LÍPIDOS

(Possibility of a new pituitary lipemia producing hormone)

Nutrition Reviews. 18. Octubre. 297-300, 1960.

Es difícil creer que en nuestros días pueda descubrirse una nueva hormona de la hipófisis, sin embargo, los trabajos de Seidman y col., indican que esta posibilidad

no es lejana. Rudman y Seidman se han interesado por la lipemia que se produce en los conejos después de la inyección de extracto pituitario, ya que se ha demostrado que la inyección de sustancias pituitarias induce una movilización de la grasa de los depósitos y una elevación en el plasma de los ácidos grasos no esterificados, con formación de hígado graso, aumento de la oxidación de los ácidos grasos y formación de cetonas.

Se encontró por trabajos posteriores de estos mismos autores que la introducción de extracto hipofisario liofilizado produce un aumento significativo de las grasas de la sangre en conejos y que este aumento sigue una relación proporcional, en línea recta, con el logaritmo de la dosis. El ensayo individual de las 6 hormonas naturales del lóbulo anterior de la hipófisis no produjo lipemia elevada en los conejos²⁰ con excepción de uno de ellos.

Se ha sostenido por estos autores que la sustancia movilizadora de los lípidos es un polipéptido. Parece ser también que existe una relación sinérgica entre este factor y la HACT hipofisaria.

Suponen los autores que la actividad hiperlipémica del extracto crudo de hipófisis es producido por la combinación de las acciones de: a) el componente H, posiblemente un polipéptido; b) la HACT y c) sustancias presentes en preparaciones comerciales de tiotropina, prolactina y HFS. Parece no existir ninguna relación entre estos elementos y la corteza suprarrenal.

Por último, se ha demostrado por Pawan que existe una sustancia en la orina, muy semejante a la hipofisaria de Rudman, que también tiene un efecto hiperlipémico. No se ha podido establecer ninguna relación entre estas dos sustancias

DEMOSTRACIÓN MORFOLÓGICA DE DOS SISTEMAS LINFOCÍTICOS EN EL HOMBRE.

(Morphologic demonstration of two lymphocytic systems in man)

E. Grundmann

Klin. Wechschr. 37:941-946; Sep. 1959.

En últimos estudios sobre los órganos linfáticos de ratas, el autor ha descubierto dos sistemas linfocíticos, difiriendo ambos en su localización y estructura. Estudios efectuados por otros investigadores en diferentes roedores han dado el mismo resultado e incluso en algunas observaciones hechas en humanos, sugieren una posibilidad similar.

El autor del presente artículo efectuó estudios citomorfológicos en el apéndice cecal y otros tejidos de un niño que murió repentinamente ya que la formación de linfocitos es más intensa en los sujetos más jóvenes. Al igual que en las ratas se encontraron dos sistemas linfocíticos diferentes en su origen y estructura. El primero está constituido por una forma mononucleolar que se origina exclusivamente en los nódulos de los ganglios linfáticos y el otro está formado por una forma multinucleolar originada principalmente en sinusoides del bazo y ganglios linfáticos y en contra posición a los hallazgos en las ratas, también se encontró en la periferia del ganglio linfático. Los dos tipos de células son más fácilmente identificables por medio de la microfotografía en fase de contraste o el torrente de sangre periférica después del tratamiento con azul de metileno modificado.

Esta célula se estudiaron en el torrente sanguíneo de 20 personas sanas. (15 adultos y 5 niños) y se encontró que aproximadamente el 72% de linfocitos corresponde al primer tipo que son los originados en los nódulos del ganglio linfático, mientras

que el 28% restante correspondió a los linfocitos originados en los sinusoides de los ganglios linfáticos. En lo prepúberes se encontró una proporción de 79% y 21% en favor de los linfocitos originados en los nódulos de los ganglios linfáticos. Además se encontró que cada uno de estos sistemas de linfocitos tienen su propio ciclo de maduración.

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA

(Intrahepatic Cholestasis)

C. M. Leevy

American Journal of Surgery 97; 132-136; Feb. 1959.

Colestasis intrahepática es un término que se ha propuesto para designar la obstrucción del flujo de la bilis por un proceso intrahepático, el cual puede ser causado por una gran variedad de medicamentos.

De acuerdo con los estudios clinicopatológicos el autor ha clasificado a los pacientes con colestasis intrahepática en tres grupos principalmente: a) Los que tienen enfermedad colangiolar funcional. b) Los que sufren de hepatitis neonatal y c) Los que tienen atresia y degeneración de los conductos biliares interlobulares.

En 5 de 22 pacientes con hepatitis viral y en 17 después de la administración de varias drogas tipo clorpromazina, metiltosterona, arsenicales y sulfonamidas. Se presentó estasis biliar in alteraciones morfológicas de las células del parénquima hepático. Generalmente la ictericia disminuyó rápidamente y la recuperación fue completa en 18 de los 22 pacientes y persistió en cuatro de ellos presentándose en los días subsiguientes fibrosis portal en uno y cirrosis biliar en tres.

Desgraciadamente en muchos pacientes no es posible distinguir entre colestasis intrahepática y obstrucción biliar intrahepática la cual requiere un tratamiento quirúrgico. La historia clínica, pruebas de funcionamiento hepático, biopsia de hígado y procedimientos especiales de laboratorio pueden ser de ayuda en cada caso individual. Una temprana exploración operatoria con biopsia y colangiografía es a menudo decisivo para eliminar la posibilidad de una obstrucción extrahepática en pacientes con una ictericia progresiva atribuida a enfermedad colangiolar funcional, hepatitis neonatal o atresia de canaliculos interlobulares.

ABSORCIÓN DE LÍPIDOS

(Lipid Absortion)

Southern Medical Journal: 53; 669-693; June 1960.

Con la ayuda del microscopio electrónico los autores de este artículo estudiaron el proceso de absorción intestinal y la utilización de los lípidos en ratas. Se observaron los medios de absorción a través del epitelio intestinal de partículas de lípidos que correlacionándolas con el paso de partículas sólidas de latex de 220 mu. de diámetro lo cual ocurre de una manera similar. Ambas partículas (lípidos y latex) se observaron en su paso a través de la lámina propia del intestino y su entrada en los vasos linfáticos, demostrándose posteriormente en la circulación sanguínea y dentro de los sinusoides hepáticos cuyo endotelio con sus grandes agujeros semejantes a poros, permiten el con-

tacto íntimo entre la partícula y la membrana del hepatocito la cual por medio del microscópio electrónico se observó que tomaba estas partículas por un mecanismo de pinocitosis incorporándolas al citoplasma. Además se mostraron dos mecanismos de infiltración grasa del hígado. Uno de estos mecanismos constituye obre ingestión de grasa por la célula permaneciendo la estructura citoplásmica intacta y esencialmente normal. El otro mecanismo es inducido por una deficiencia en colina en la dieta. La acumulación de lípidos ha sido correlacionado en general con una alteración estructural en el citoplasma de la célula hepática consistente en deficiencia y otras anomalías del retículoendoplásmico, lo cual se cree es el resultado de un defecto en el mecanismo básico de la elaboración de los fosfolípidos.

ANEMIA APLÁSTICA

(Aplastic anemia)

Canadian Medical Association Journal, Toronto

82-1249-1296 (June 18) 1960.

La anemia aplástica es también conocida como panmielopenia, insuficiencia medular o anemia hipoplástica idiopática. Los autores revisaron los expedientes de 29 pacientes con anemia aplástica que fueron admitidos en Hospital General de Vancouver entre 1950 y 1958.

El diagnóstico de esta enfermedad se basó en el siguiente criterio: a) Disminución de la celularidad de la médula ósea. b) Una disminución en el número de células sanguíneas circulantes, incluyendo eritrocitos, leucocitos y plaquetas o alguno de estos. c) Ausencia de cualquier otra enfermedad hematológica como leucemia, linfomas, etc.

En los 22 pacientes que presentaron la forma aguda, la enfermedad se fué agravando progresivamente y murieron en menos de 7 meses. Los otros 7 pacientes cuyo curso de la enfermedad fué crónico, la supervivencia fluctuó entre 21 y 72 meses y de los cuales 4 siguen aún vivos hasta la publicación de este artículo. La edad promedio varió entre 2 y 78 años y sin importancia del sexo. Las complicaciones de esta entidad pueden ser divididas según haya disminución de plaquetas, leucocitos o eritrocitos en: hemorragia, infección o anemia. Del grupo con enfermedad aguda, 18 pacientes presentaron complicaciones por hemorragia con síntomas de anemia y 5 con síntomas referibles a infección. La mayoría de los enfermos presentaron púrpura. Un hecho desfavorable fue la aparición durante la infancia de disminución de reticulocitos, microcitosis, persistente bajo la granulocitosis y elevación en la cantidad de linfocitos y la reducción o ausencia de la única medida terapéutica efectiva general que se encontró fué la transfusión sanguínea. Se ha sugerido que la testosterona combinada con corticoides y la transfusión sanguínea puede ser una buena terapéutica.