

DETERMINACION DEL COMPLEJO PROTROMBINICO EN LA FASE HEMATICA DE LA ENFERMEDAD DE CARRION

RENÉ GASTELUMENDI V., * MEILACH BURSTEIN **, CARLOS CARRILLO ***

La enfermedad de Carrión, producida por la *Bartonella Bacilliformis*, es una entidad nosológica que repercute sobre todos los sistemas del organismo humano. Nuestro objetivo está orientado hacia el conocimiento de las alteraciones estructurales del hígado in vivo, producidas por esta enfermedad, y como tal, antes de la realización de la biopsia hepática por punción con aguja Vim Silverman, determinados el tiempo de protrombina siguiendo las normas conocidas (9). El hallazgo casual de que el tiempo de protrombina (one stage de Quick) se encuentra prolongado en los enfermos verrucosos en la fase hemática, hecho que no hemos encontrado referido en la bibliografía nacional, motiva la presente comunicación. Esta sistemática se sigue, en nuestro servicio desde Abril de 1957, y los hallazgos anatomopatológicos serán objeto de otra comunicación (12).

Material y métodos

Se han estudiado ocho casos, en los cuales el diagnóstico fue confirmado por la presencia en sangre periférica de *Bartonella Bacilliformis*; seis de ellos tienen estudio bacteriológico completo. En los ocho casos la determinación del nivel de protrombina en sangre, se efectuó según el método de Quick (one stage) utilizando Simplastin Chillcot. Los pacientes se encontraban en la fase hemática de la enfermedad, y no habían recibido ningún tratamiento previo.

* Catedrático Principal Asociado de Clínica Propedéutica.

** Jefe Instructor de Clínica Propedéutica.

*** Ayudante de Clínica Propedéutica.

N° Historia	Diagnóstico de Bortonello B.	PROTEINAS Grs. %					Bilirrubinas mgrs %			ORO Coloidal	Cfina coles-teral	Sulfato de Z. U.Z.		Timol U. Mcl.	
		Total	Album	Globul	R A/G	Gamma Globul	Total	Direct	Indir			Floc	Turb	Floc	Turb
973	Sangre prifer Hemocultivo	5.04	2.76	2.28	1.19	1.22	5.22	3.72	1.50	3-0+	4+	3+	13.60	4+	17.34
875	Sangre perifer Hemocultivo	6.95	2.46	3.99	0.61	1.60	1.74	0.52	1.22	3-0+	4+	3+	12.88	3+	13.60
409	Sangre perifer	4.49	2.54	1.95	1.30	1.0	4.20	2.34	1.86	4-0+	4+	4+	9.52	4+	18.70
879	Sangre perifer Hemocultivo	6.38	3.53	2.85	1.23	1.12	0.72	0.26	0.46		2+		13.67	2+	
972	Sangre perifer	4.68	2.40	2.28	1.04	1.19	1.26	0.72	0.54	3-0+	3+	3+	12.92	3+	11.90
411	Sangre perifer Hemocultivo	6.40	3.52	2.88	1.20	0.86	7.32	4.20	3.12	3-0+	3+	3+	6.80	3+	16.32
484	Sangre perifer	6.62	3.74	2.88	1.29		0.84	0.54	0.30	2-0+	3+			3+	20.40
974	Sangre perifer Hemocultivo	4.93	2.53	2.40	1.06	1.23	2.58	1.32	1.26	3-0+	3+	2+	13.96	3+	15.40

Fig. N° 1

Además se efectuó: la determinación de las proteínas totales y fraccionadas; de las bilirrubinas totales y fraccionadas; reacciones de floculación de oro coloidal, cefalina colesterol, sulfato de zinc y timol; así como, las reacciones de turbidez de sulfato de zinc y del timol.

Resultados

Proteínas séricas totales y fraccionadas.— Cinco de los casos muestran aumento de gamma globulina, lo que confirma los hallazgos de V. Manrique (8), como manifestación de la hiperactividad del sistema retículoendotelial, demostrado por P. Weiss (11).

Bilirrubinas totales y fraccionadas.— En seis de los casos se encontró aumento de la bilirrubinemia total, en sus fracciones directa e indirecta, de acuerdo con los hallazgos de Hurtado y col. quienes atribuyeron esta alteración a lesiones anatómicas del hígado (6). Sólo dos casos no evidenciaron una elevación de la bilirrubinas en esta fase.

Reacciones de floculación.— Las reacciones de floculación fueron positivas en todos los casos, coincidiendo con el trabajo de J. Angulo Bar (2,3).

Reacciones de turbidez.— Las reacciones de turbidez del sulfato de zinc, fueron normales en todos los casos. Las reacciones de turbidez del timol, se encontraban aumentadas en siete casos cuyos niveles fluctuaban entre 11.90 y 20.40 unidades Mc Lagan.

Tiempo y concentración de protrombina.— El tiempo de protrombina estuvo prolongado en todos los casos. Los tiempos fluctuaron entre 16 y 26 segundos, y por consiguiente las concentraciones variaron entre 72.70 y 30.63 por ciento (fig. N° 2).

N° Historia	973	875	409	879	972	411	484	974
Tiempo de Protrombina	26 seg.	16 seg 5	21 seg.	16 seg. 5	18 seg.	16 seg.	22 seg.	16 seg.
Concentracn. de Protrombina	30.63 %	67.94 %	43.08 %	67.94 %	56.98 %	72.60 %	39.84 %	72.60 %

Fig. N° 2

Hemos observado que existe una correlación marcada entre el tiempo de protrombina y el grado de turbidez del timol, así como entre este último y la concentración de protrombina (Figs. N° 3 y N° 4).

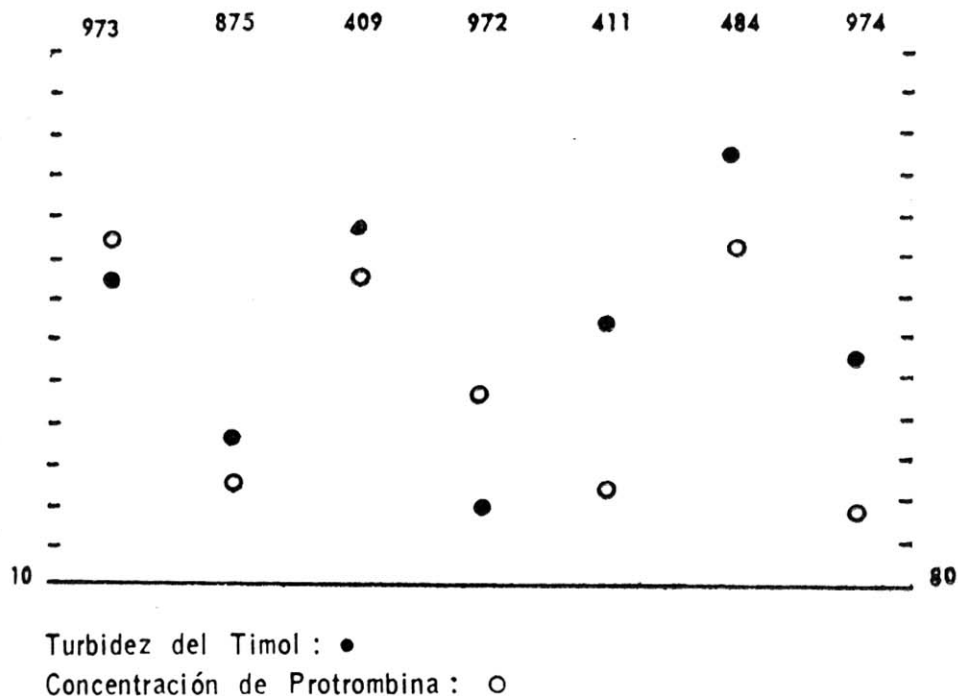


Fig. N° 3.— Relación entre la turbidez del Timol y la concentración de Protrombina.

Está establecido que el complejo protrombínico es producido exclusivamente por el parénquima hepático, que el 80% de su produc-

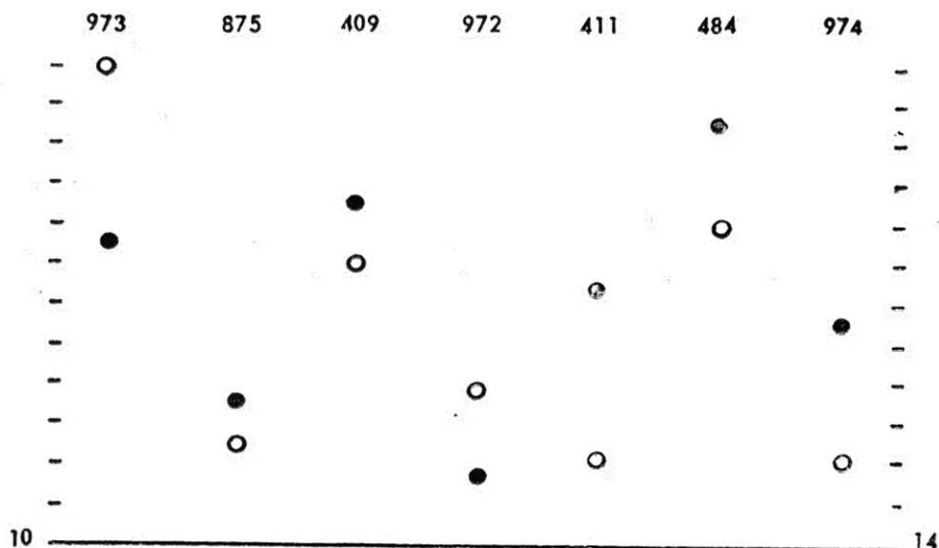


Fig. N° 4.— Relación entre la turbidez del Timol y la concentración de Protrombina.

ción es utilizado en 24 hrs. y su recuperación se efectúa en sólo 4 hrs. (9). Por tanto, un trastorno funcional de esta víscera se traduce por una prolongación del tiempo del protrombina. En nuestros pacientes con enfermedad de Carrión, hemos encontrado, sin excepción, el tiempo de protrombina prolongado. Si bien, este dato aislado no puede considerarse una "prueba de función" hepática, salvo cuando se estudia su respuesta a la administración de vitamina K, nos sentimos autorizados a atribuir el trastorno observado, a un compromiso funcional en razón de los datos de otras pruebas practicadas simultáneamente. Muchos factores capaces de producir lesión hepática actúan sinérgicamente en la enfermedad de Carrión. Brevemente discutiremos los más importantes (Fig. N° 5).

La exagerada destrucción eritrocítica que caracteriza el proceso, repercute sobre el parénquima hepático por un doble mecanismo: primero, condicionando un estado de anoxia anémica, y segundo, aportando para su conjugación, una mayor cantidad de bilirrubina (4,5,6) que supera la capacidad funcional del órgano. El resultado es una estasis biliar intrahepática con obstrucción ulterior y el consiguiente trastorno circulatorio (10). Bradley y Conan, han demostrado, que la hi-

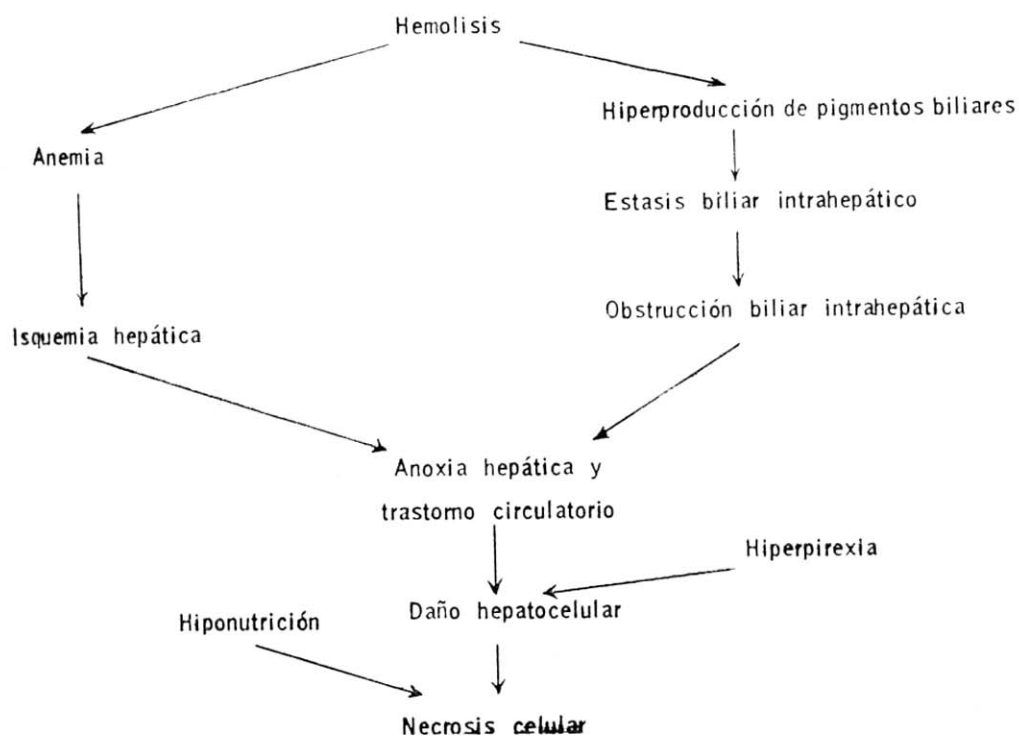


Fig. Nº 5.— Factores que intervienen en la producción del daño hepático en la Enfermedad de Carrión. Modif. de Spelberg. M. (10).

perpirexia por sí sola, es capaz de producir una alteración de la función hepática (3). Por otro lado, el estado de hiponutrición, tan frecuente en nuestro medio hospitalario disminuye la reserva funcional hepática.

Por lo expuesto, atribuimos la hipoprotobinemia observada en los enfermos de Bartonellosis, a una alteración del parénquima hepático. Estudios anatomopatológicos actualmente en curso y que se publicarán oportunamente aportarán nueva evidencia a favor de esta interpretación (12).

Sería interesante la investigación de las modificaciones del tiempo de protrombina y la correlación de la turbidez del timol, durante las fases evolutivas de la enfermedad de Carrión.

Sumario.

1. En los ocho casos estudiados, de Enfermedad de Carrión en su fase anémica, se encontró tiempo de protrombina prolongado y descenso de la concentración.

2. Existe una relación evidente entre el grado de turbidez del timol y el tiempo de protrombina y su concentración, en la fase anémica de la Enfermedad de Carrión.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ANGULO BAR, J.: Tesis Fac. Med. Lima, 1946. "Estudio de pruebas funcionales hepatobiliares en 300 casos inclusive hepatitis bartonellosica, con referencia especial a la reacción de oro coloidal".
- 2.—ANGULO BAR, J.: La Prensa médica argentina. Vol. XXXVII, Nº 28, 1950. "Hepatitis en el curso de la Bartonellosis humana (Enfermedad de Carrión)".
- 3.—BRADLEY Y CONAN.: Citado en la obra de Spellberg.
- 4.—DELGADO FEBRES, E.: Viernes médica Sanitas, 27—X—46.
- 5.—GUZMAN BARRON, A.: Tesis Fac. Med. Lima, 1926. "La reacción de Van Der Bergh en la Enfermedad de Carrión".
- 6.—HURTADO, A. y col.: An. Fam. Med. Lima, año XVI, 1938. Pág. 25-224. "La anemia en la Enfermedad de Carrión".
- 7.—MERINO MACHUCA, C.: Tesis Fac. Med. Lima, 1939. "Las seroproteínas en la Enfermedad de Carrión".
- 8.—MANRIQUE, V.: An. Fac. Med. Lima. T. XXXIX, Nº 3, vol. 2, 1956. "La evolución de las reacciones de floculación y las gamma globulinas en la Verruga peruana".
- 9.—POPPER y SCHAFNER.: "Liver: Structure and Function". Mc. Graw Hill Book, Co. 1957.
- 10.—SEPLLBERG, MITCHEL A.: "Enfermedades del Hígado". Ed. Científico Médico, 1956.
- 11.—WEISS, PEDRO.: An. Fac. Med. Lima, 1926, Nº 12, pág. 279-99. "Hacia una concepción de la Verruga Peruana".
- 12.—GARCIA, U., GASTELUMENDI V. R., BURSTEIN, M.: "Alteraciones hepáticas en la Enfermedad de Carrión". (En preparación).