

## ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man Tieren, bei denen das Pankreas durch Abklemmung seiner Gefäße von der Zirkulation ausgeschlossen ist, diabetogene Aloxandosen injiziert, so kommt es nicht zum charakteristischen Bild des Aloxandiabetes.

Die so behandelten Tiere sterben innerhalb von wenigen Tagen, der Harnstoff im Blut ist erhöht; gleichzeitig besteht eine ausgedehnte Nekrose der Nierenkanäle.

Die erwähnten Resultate zeigen in Verbindung mit den früher veröffentlichten an, dass Aloxan unbedingt auf das Pankreas einwirken muss; doch genügt das allein nicht, um das Bild des Aloxandiabetes hervorzurufen.

Die anfängliche glykämische Reaktion auf die Aloxaninjektion hin kommt unter solchen experimentellen Bedingungen zwar zustande, jedoch viel weniger stark als unter normalen Bedingungen.

## RÉSUMÉ

L'injection de doses diabétogènes d'aloxane chez des animaux avec pancréas exclus de la circulation par pincement de ses vaisseaux, ne produit pas le cadre caractéristique de la diabète aloxanique.

Les animaux traités dans ces conditions meurent dans le délai de quelques jours, montrant un chiffre élevé d'urée dans le sang et une extensive nécrose dans les tubes rénaux.

Les résultats exposés unis à ceux des publications antérieures, indiquent que l'aloxane sur le pancréas est nécessaire mais non suffisante d'elle-même pour produire le cadre de la diabète aloxanique.

La réponse glycémique initiale consécutive à l'injection d'aloxane se manifeste dans nos conditions expérimentales, bien qu'avec une intensité moindre que dans des circonstances normales.

## EL MIELOGRAMA EN LA HEPATITIS EPIDÉMICA

M. DÍAZ-RUBIO y J. FLORES

Clinica Médica de la Facultad de Medicina de Cádiz.  
Catedrático: M. DÍAZ-RUBIO.

No se ha prestado, a nuestro juicio, el interés que merece al estudio del mielograma en la Hepatitis epidémica, como lo revela el muy escaso número de trabajos dedicados al mismo, los cuales, por lo demás, abarcan a una cifra muy limitada de casos. Las tan discutidas variaciones que en el hemograma exhiben estos enfermos hacen tanto más preciso considerar

aquél, y más dada la falta de uniformidad de éste. Como en otro trabajo hemos señalado, en todos los casos de hepatitis epidémica se ofrece una variante patológica en el hemograma, la cual, siendo la misma para todos los casos dentro de un mismo brote, diverge, no obstante, cuando se consideran distintos brotes epidémicos entre sí<sup>1</sup>. Suponíamos como causa de ello lo más probable el tratarse de la resultante traducida en este sector, de la agresión por razas distintas de un mismo virus, las cuales, junto a ello, determinarían a la par discretas diferencias clínicas y evolutivas dentro del cuadro fundamental de la enfermedad. No obstante, señalábamos allí la significación que junto a ello habría que adjudicar en tales variantes al factor constitucional, ante todo a la fórmula endocrina, a la posible sumación de otros factores causales, ante todo infecciosos, y a la historia dietética del enfermo; todo esto podría explicarnos los casos de comportamiento anormal dentro de un mismo brote.

Si todo lo anterior hace ya de gran interés el estudio del comportamiento del mielograma en estos enfermos, la afectación que conjuntamente se da en ellos en el hígado y bazo, órganos cuyo papel en la producción y regulación de los factores de maduración, frenación y movilización celular de la médula ósea, es indiscutible, realzan el interés de tal estudio, y más dada la riqueza en retículo endotelio de ésta.

En 21 casos de hepatitis epidémica, 2 de éstos, evolucionados hacia una cirrosis aguda, se hizo un estudio del mielograma, tras punción esternal. Sus resultados, así como el de un caso de atrofia amarilla aguda, en el que la punción fué hecha en pleno coma, dos horas antes del exitus, son referidos y comparados en la tabla, con los correspondientes a la media obtenida por nosotros en sujetos normales.

SERIE ROJA.—Era característico a un primer examen de la médula su carácter rojo, cosa que sucedía en bastantes de los casos. El recuento celular denotaba un aumento en el número de las células de esta serie en la gran mayoría de los enfermos, aumento el cual era en ocasiones muy acusado, comparado con nuestras medias en normales. La posibilidad de una adulteración de las cifras en virtud de una mezcla con sangre no sólo podía ser excluida por el rigor seguido en la técnica de punción, de preparación del aspirado antes de la extensión y forma de realizarse ésta, sino por haber seguido exactamente las mismas técnicas en tales casos y en sujetos sanos; las diferencias obtenidas en ambos grupos es demostrativa.

Aunque la media de la cifra de *eritroblastos* era discretamente inferior a la de nuestros casos normales, se movía, no obstante, dentro del límite de variaciones observado en éstos. Sin embargo, su comportamiento no era, analizados individualmente cada uno de nuestros enfermos, ni uniforme ni típico; ora se encontraban fran-

camente aumentados, como disminuidos o ausentes, si bien fuese esto último lo excepcional. Para tal comportamiento, y como puede apreciarse en la tabla, es indiferente la intensidad de la ictericia y la antigüedad y gravedad del cuadro, siendo de interés el que dentro de la primera semana, y coincidiendo en ocasiones con cifras altas de hematíes en sangre, tanto puede hallarse en la medula un número de eritroblastos elevado como disminuido. En el caso de coma hepático indicado, no se observaron eritroblastos en la medula estudiada tras la punción.

Curiosamente se ofrecían los *normoblastos policromatófilos* en la hepatitis epidémica en una media igual que en los normales, aunque ofreciendo variaciones amplias, que determinan el que tanto puedan encontrarse aumentados como disminuidos; sin embargo, tales oscilaciones no se separan de los límites máximo y mínimo, vistos por nosotros en normales, salvo en 5 de los 21 casos, que ofrecieron un evidente aumento. A diferencia de esto, los *normoblastos ortocromáticos* se ofrecen con una media muy por encima en la hepatitis epidémica que en los sujetos sanos—49 por 100 frente a 19,3 por 100—. Tal aumento, comparado individualmente cada caso con la media normal, es constante para todos, salvo en tres, en los que su número es prácticamente igual a ésta, y extraordinario en determinados de ellos; esto último tiene una buena expresión en que en 16 de nuestros 21 enfermos quedaba sobrepasado el límite máximo de variación visto por nosotros en normales, y en algunos de ellos en forma sumamente acusada. En el caso referido de coma hepático, si bien los normoblastos policromatófilos estaban en los límites más inferiores, los de tipo ortocromático se encontraban marcadamente por encima de la media normal. El comportamiento, tanto de uno como de otro tipo de normoblastos, era, por lo demás, y al igual que sucedía respecto a los eritroblastos, independiente de la intensidad y antigüedad de la ictericia, así como de la gravedad del cuadro, como puede apreciarse en las tablas, si bien las cifras más altas de normoblastos ortocromáticos fueron vistas durante la primera semana de proceso. En resumen, constituye una característica del mielograma en la hepatitis epidémica, por lo que a la serie roja se refiere, el aumento total del número de células de la misma, si bien el reparto dentro de las mismas sea distinto. Así, si bien se observa una tendencia a las cifras bajas de eritroblastos, aunque puede a veces apreciarse un comportamiento inverso y el número de normoblastos policromatófilos sea normal, es característica la muy marcada elevación de los de tipo ortocromático, que abarca prácticamente a la totalidad de los casos, hecho este último que se da incluso en un caso de coma hepático, si bien en él las dos formas anteriores se encontraban muy por bajo de lo normal. Tal tipo de comportamiento puede

apreciarse perfectamente en la gráfica. Si se prescinde del caso de coma hepático, en el que cabe el pensamiento de un fracaso en la formación de eritroblastos, en tales momentos, para todos los casos de hepatitis epidémica es la característica la existencia de una eritropoyesis acelerada, expresada, ante todo, en la elevada cifra de normoblastos ortocromáticos, lo que hace pensar en una rápida maduración hacia estas formas. Quizá pueda pensarse, y más dada la coincidencia simultánea en varios de los casos, de cifras francamente altas de normoblastos en medula, con número de hematíes en sangre bajo y en ocasiones de franca anemia, en una dificultad de las últimas fases de la maduración, fundamentalmente de la de eliminación del núcleo asociada a un refuerzo en el cierre de la barrera mielohemática, lo que condicionaría un cierto grado de bloqueo. Ello puede ofrecerse, según nuestros casos, tanto en las primeras como en las últimas semanas de la enfermedad, si bien con preferencia en estas últimas y, ante todo, en los casos graves y prolongados. Es de interés que ninguno de nuestros casos ofreció en su sangre una cifra francamente poliglobúlica, salvo uno en el que sin llegarse a una intensa elevación de hematíes en sangre, estaban, no obstante, francamente aumentados, a pesar de lo cual el número de células rojas, y más específicamente de normoblastos ortocromáticos en la medula, aunque francamente elevado, no alcanzaba ni mucho menos la cifra que en otros enfermos. Ello, y aunque el caso más precozmente estudiado de nuestro grupo lo fué al cuarto día de ictericia, autoriza a pensar el que en la causa de las cifras poliglobúlicas frecuentes de hallar en los primeros momentos de la enfermedad, dejando a un lado el espesamiento de la sangre, no es a considerar la aumentada eritropoyesis. Estas, pues, junto a una relativa frenación en la fase de maduración correspondiente a la suelta del núcleo y la existencia de un cierto grado de bloqueo en el paso de las células rojas a la sangre, serían, pues, las características en este sector que revelaría el estudio conjunto del mielograma y de la sangre en la hepatitis epidémica.

**SERIE TROMBOCITOPOYÉTICA.**—Sin acontecer dentro de éstas, alteraciones llamativas, llaman sin embargo, la atención dos hechos: uno, la inversión respecto a lo normal de la relación megacarioblastos-megacariocitos, y otro, la cierta frecuencia con que los primeros están ausentes. Respecto a lo primero, una ojeada sobre las cifras medias en normales y enfermos de hepatitis epidémica lo denuncia claramente, apreciándose cómo la media de los megacariocitos está ligeramente aumentada, sucediendo la inversa respecto a los megacarioblastos. La ausencia de éstos en el mielograma es, como puede verse, relativamente frecuente, pero sin relación, por otro lado, ni con la antigüedad del proceso ni con su gravedad. No obstante, es sumamente



expresiva la ausencia de ambos elementos en la medula de nuestro caso de coma hepático. Por lo demás, la morfología y característica de ambos elementos, cuando estaban presentes, no ofrecían ningún rasgo anormal.

**SERIE BLANCA.**—Es curioso que, a pesar de poderse encontrar curvas distintas de la serie blanca del mielograma, tanto en los normales como en la hepatitis epidémica, la media, tanto de unos como de otros, por nosotros obtenida, es de una coincidencia tan estrecha, que hace que ambas curvas se superpongan (ver gráfica).

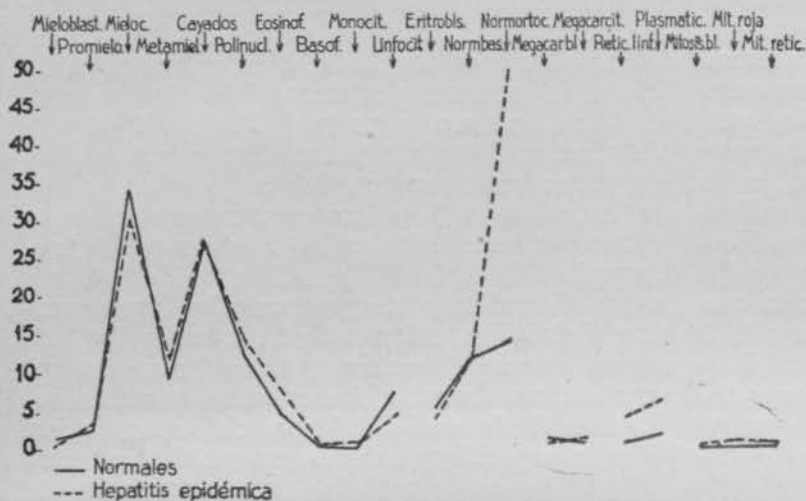


Figura 1

Sin embargo, es de interés no ya sólo el que la media de los *mieloblastos* es discretamente inferior a la normal, sino la frecuencia de la falta de ellos por cien células blancas, cosa que sucedía en 9 de nuestros 21 casos de hepatitis epidémica, y ello al margen de la antigüedad y gravedad del proceso. Asimismo, y aunque la cifra media de *promielocitos* está ligeramente elevada respecto a los normales, si se mira con detención cada uno de los casos, puede observarse el que ello está determinado por la circunstancia de que en dos la cifra ofrecida era extremadamente elevada. En efecto, en 13 de los 21 casos, el número de *promielocitos* está por debajo de la media normal, y de los 8 restantes sólo 5 sobrepasan el límite superior de los normales. Su comportamiento, pues, dista mucho de ser uniforme, aunque predomina la tendencia a las cifras bajas e inferiores a los límites normales. Es de interés el que los casos que exhiben una cifra más elevada corresponden, el uno, a una evolución subaguda y grave de la ictericia, explorado a los tres meses de ella, ofreciendo ya el cuadro de la esclerosis nodular adenomatosa, y el otro, a una hepatitis epidémica en el que, aunque el mielograma fué hecho a los quince días de ictericia, su evolución se prolongó en más de dos meses. No obstante, en algún otro caso similar a los anteriores, y en el explorado en situación de coma

hepático, la cifra de *promielocitos* era normal o aun descendida.

Los *mielocitos* no ofrecían anomalía alguna en su comportamiento; su cifra se movía dentro de los límites de su amplitud normal, aunque tendiendo las más de las veces a las cifras bajas, lo que hace que su media sea discretamente inferior a la de los sujetos sanos. Una llamativa excepción la constituye el enfermo que fué explorado en situación de coma, en el que tales formas estaban notablemente disminuidas. Los *metamielocitos*, las formas en *cayada* y los *neutrófilos segmentados*, no ofrecen tampoco un comportamiento ni uniforme ni típico. Su cifra se mueve para prácticamente la totalidad de los casos dentro de los límites normales, los cuales, si son sobrepasados, tanto lo son en una como en otra dirección, y siempre en forma en extremo discreta. Sin embargo, en ellos, y a diferencia de en las formas antecesoras, su media respecto a los normales es la misma o ligeramente superior, lo que hace querer dibujar en la gráfica de conjunto, de todas las formas blancas, una muy suave desviación a la derecha. Tal desviación a la derecha, traduciendo un descenso en las formas más jóvenes, desde el *mieloblasto* hasta el *mielocito* inclusive, con aumento de

las más avanzadas en la maduración, los *metamielocitos*, formas en *cayada* y, sobre todo, *neutrófilos segmentados*, era sumamente acusada y de franco carácter patológico en el enfermo explorado en situación de coma hepático.

Si se prescinde, pues, de esta situación, es evidente que la leucocytosis transcurre en la hepatitis epidémica normalmente, coincidiendo en esto nuestros hallazgos con los de LANDOLT<sup>2</sup>. Ella ofrece sus discretas variantes, como sucede en el normal, dibujando curvas de aspecto algo distinto en los diferentes casos, como sucede en aquéllos, pero sin relación alguna ni con la intensidad, gravedad o antigüedad del proceso.

En cambio, la conducta de los *eosinófilos* era en extremo variable, ya que junto a casos en los que estaban ausentes, por cien células blancas contadas, ofrecían otros cifras muy elevadas, llegando a alcanzar hasta un 15 por 100. Pero para la mayoría—14 de los 21 casos—era la característica una elevación, a veces marcada, y siempre en tales casos superior a la cifra máxima de las normales, la cual, por otra parte, quedaba francamente por bajo de la cifra media en la hepatitis epidémica. Sin embargo, junto a este frecuente aumento de los *eosinófilos*, había otros casos con evidente descenso de ellos, siendo curioso, por lo demás, el que tal sucedió por lo general en las formas más graves y

prolongadas. El comportamiento de los *basófilos* y de los *monocitos* no difiere del normal, siendo, en cambio, llamativa la conducta de los *linfocitos*. Estos, en una media marcadamente inferior a la normal, se ofrecían en los más de los casos en cifras francamente bajas y aun nulas, constante esto en los casos muy prolongados y graves, si bien en ocasiones se daba tal tipo de alteración en casos benignos y explorados precozmente. En relación con lo primero es llamativa la cifra de cero, del caso estudiado en situación de coma. Tal comportamiento de los linfocitos tiene tanto más interés en estos casos, dado el que era característico del hemograma de ellos una linfocitosis acusada. Creemos, a nuestro juicio, de gran interés la observación del comportamiento de tales elementos en el mielograma en aquellos casos, como en otros brotes vistos por nosotros que fueron acompañados de marcada desviación a la izquierda o de monocitosis sin aumento paralelo de linfocitos.

**RETÍCULO.**—Aunque con tendencia a las cifras altas y con media superior a la normal, las células reticulares linfoides no ofrecieron un comportamiento típico, ya que si bien en nueve casos excedían y a veces ampliamente el límite superior de variaciones normales, se encontraban en el resto dentro de los límites y variaciones fisiológicas. Tal aumento era mucho más acusado en lo que a las células reticulares plasmáticas atañe, llegándose aquí en algunos de los casos a cifras sumamente altas, y ello en forma ciertamente frecuente. Sólo 8 de los 21 casos estudiados presentaban un número incluíble dentro de las variaciones normales. Tal elevación era independiente de la fecha de ictericia, observándose, en cambio, una cierta relación, aunque no estricta, con la gravedad e intensidad del proceso. Ello condicionaba, como es lógico, el que la media de tales elementos fuese muy superior en la hepatitis epidémica que en los normales, hecho el cual está en oposición con lo observado por LANDOLT<sup>2</sup>.

**MITOSIS.**—Si bien sólo ocasionalmente se observaron mitosis, llama, no obstante, la atención el que mientras las mitosis blancas constituían una franca rareza, no lo eran tanto las mitosis rojas. Estas, aunque ofreciéndose en casos benignos, eran más frecuentes en los de evolución prolongada y marcha a la cirrosis. Es a este respecto llamativo el que las mitosis reticulares sólo se vieron en dos casos evolucionados a la esclerosis nodular, y por cierto en uno de ellos en proporción relativamente alta. Frente a ello no se observó ninguna formación de esta índole en el mielograma del enfermo en coma hepático.

**CONSIDERACIONES.**—Todo lo anterior nos dice que no puede hablarse de un mielograma típico

de la hepatitis epidémica. En efecto, la leucopoyesis camina prácticamente en forma normal, siendo sus únicos rasgos de interés la variabilidad en la conducta de los eosinófilos, aunque por lo general en elevado número y a veces acusadamente, y la tendencia a la disminución de los linfocitos, hecho este de tanto más interés dado el que simultáneamente en tales casos existían en cifra elevada en la sangre. Comparados, pues, el hemograma de nuestros enfermos, en el que la única particularidad era la linfocitosis, con el mielograma se aprecia una concordancia perfecta entre ambos, si se prescinde, como es lógico, del comportamiento de los linfocitos. El único rasgo discordante de interés era la conducta de los eosinófilos, los cuales en todos los casos se condujeron normalmente en la sangre.

Ello es, a nuestro juicio, demostrativo de que el trastorno de la función hepática por sí y en el grado que ella se afecta en la hepatitis epidémica, es incapaz de determinar un trastorno fehaciente de la leucopoyesis, de lo que debemos deducir el que, al menos en las hepatopatías agudas, la alteración hepática y la que en ciertas circunstancias puede ofrecerse en la medula ósea serían trastornos coordinados a una misma causa y en modo alguno interdependientes. La eosinofilia medular, aunque discreta, tan patente en nuestros casos, debe hacerse depender, al igual que las alteraciones en el retículo, de la agresión misma del virus, como respuesta muy particular frente a éste. Lo anterior plantea, a nuestro juicio, el interés del análisis del mielograma en aquellos otros casos de hepatitis epidémica en los que el hemograma es distinto; o sea, en aquellos en los que, como han señalado muchos autores, y nosotros hemos visto en distintos brotes epidémicos, constituye no la linfocitosis, sino la monocitosis o la acusada desviación a la izquierda su rasgo fundamental. Quizá sea posible el que aquí difiera el mielograma, como ya se hace sospechar por los trabajos de ciertos autores, lo que sería una afirmación a nuestra creencia de la agresión, para el mismo proceso, por virus distintos, aunque de la misma raza.

Como particularidad del mielograma de la hepatitis epidémica, observada en prácticamente la totalidad de los casos, está el aumento de células del retículo, que más discreta e inconstante por lo que a las células reticulares linfoides se refiere, es constante y acusada en lo que las reticulares plasmáticas se refiere. Tal estado de irritación del retículo medular, en íntima relación con el estado del mismo en el hígado, debe hacerse asimismo dependiente de la particularidad de la agresión, denunciando la acción directa del virus sobre la medula ósea. Tal tipo de alteración, variable en su grado en los distintos casos, la consideramos como rasgo fundamental del mielograma de estos enfermos.

Junto a ello ofrece el mielograma, en lo que



a la serie roja atañe, un rasgo de gran interés: la intensa elevación de la cifra de normoblastos, ante todo, de los de tipo ortocromático. Esto, que en modo alguno puede atribuirse a una actividad formativa acentuada, dada la conducta de los eritroblastos, no sólo nos dice de una maduración correcta, sino que nos hace sospechar la relación que entre ello existiría y la tan frecuente poliglobulia de las primeras fases del proceso. Sin embargo, tal relación no se daba en nuestros casos, ya que, coincidiendo con tal aumento de células rojas en la médula, el número de hematíes en sangre era normal, y aun en muchos casos francamente bajo. El concepto, pues, del espesamiento de la sangre como causa de la poliglobulia cuando ésta se ofrece, debe mantenerse, ya que no puede en modo alguno hacerse responsable de ello a la conducta de la médula ósea. Antes al contrario, tal coincidencia, muy frecuente en nuestros enfermos de médula roja con gran número de normoblastos ortocromáticos, con cifras normales y generalmente bajas de hematíes en sangre, hace como probable el pensamiento de la existencia de un bloqueo mielohemático para estos elementos, con quizá un trastorno de la última fase de maduración del normoblasto, correspondiente a la suelta del núcleo.

Es evidente que la evolución y la gravedad del caso imprimen ciertas particularidades al mielograma en estos enfermos. En un paciente con atrofia amarilla aguda, explorado en situación de coma hepático, y cuya punción fué hecha dos horas antes del exitus, se apreció una médula francamente vieja, reveladora de un trastorno formativo. Este se expresaba en la ausencia de megacarioblastos y megacariocitos, ausencia de eritroblastos y muy disminuida cifra de normoblastos policromatófilos, con, en cambio, aumentada de los de tipo ortocromático y desviación acusadísima a la derecha de la leucopoyesis; los eosinófilos se encontraban notablemente disminuídos. El fracaso del trabajo medular es, pues, aquí indiscutible, y con toda seguridad, dado todo lo anterior, en virtud del estado tóxico y metabólico en que se encuentra el organismo en tal circunstancia.

Por otro lado, en aquellos casos de evolución lenta y progresiva, con marcha a la cirrosis, ofreciendo un mielograma similar a la hepatitis epidémica, presentaban como característica el elevado número de mitosis, ante todo reticulares, dato que creemos de interés para el enjuiciamiento de la evolución en cada caso.

#### RESUMEN.

Se comunican los resultados del estudio del mielograma en 21 casos de hepatitis epidémica, en los que en el hemograma existía una linfocitosis como rasgo único, junto a cifras de hematíes normales o bajas, aun en las primeras fases de la enfermedad.

La leucopoyesis se comporta normalmente, con la sola particularidad del descenso de los linfocitos y la tendencia al elevado número de eosinófilos. La serie roja se caracterizaba por un aumento acusado de la cifra de normoblastos, ante todo ortocromáticos, comportándose la serie trombocitopoyética como normal, aunque con inversión en la relación megacarioblastos-megacariocitos. Muy llamativo era el aumento de las células reticulares linfoides y de las reticulares plasmáticas, sobre todo el de estas últimas.

En dos casos de evolución hacia la cirrosis el comportamiento era similar, con la única particularidad del elevado número de mitosis, ante todo, reticulares. Finalmente, en un caso de coma hepático, punzado dos horas antes de morir, se observó una desaparición o intensísima disminución de los progenitores de todas las series medulares, con médula de aspecto marcadamente viejo. Aquí los linfocitos, así como las células reticulares linfoides, estaban ausentes, y muy intensamente disminuídos los eosinófilos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. DÍAZ-RUBIO y CAMPOY.—Rev. Clin. Esp., 22, 288, 1946.
2. LANDOLT.—Schweiz. med. Wschr., 1346, 1942.

#### SUMMARY

The results are given for a study of the myelogram in 21 cases of epidemic hepatitis in which there existed in the haemogram a lymphocytosis as the only sign, together with normal or low red blood cells figures, even in the first phases of the disease.

Leucopoyesis behaved normally, the only peculiarity being a lowering of the lymphocytes and a tendency to a high number of eosinophils.

The red series was characterised by a marked increase in the figure for normoblasts, above all orthochromic. The thrombocitopoyetic series behaved normally though the megacarioblasts-megacariocytes relation was inversed. The increase in the reticular lymphoid and reticular plasmatic cells was most noticeable, especially the latter.

In two cases of evolution toward cirrhosis similar behaviour was found, the only peculiarity being a high number of mitosis, above all reticular. Finally in a case of hepatic coma, two hours before death, a disappearance or intense lowering of the progenitors of all the medullary series with a medula of markedly aged appearance was noticed. Here the lymphocytes were absent, as were the reticular lymphoid cells and the eosinophils greatly diminished.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Bei 21 Fällen mit epidemischer Hepatitis, in deren Blutbild nur eine Lymphozytose vorge-

Diagnóstico	Días de ictericia.	Mieloblastos.	Promielocitos.	Mielocitos.	Metamielocitos.	Neutróf. cayada.	Neutróf. adultos.	Eosinófilos.	Basófilos.	Monocitos.	Linfocitos.	Eritroblastos.	Normoblastos polinucleados.	Normoblastos ortocromáticos.	Megacarioblast.	Megacariocitos.	Macrófagos.	C. reticulares linfoides.	C. Plasmáticas.	C. Endoteliales.	Mitosis blancas.	Mitosis rojas.	Mitosis reticulares.	Observaciones
Normal (media).	—	1,5	2,8	34,3	9,1	27	12,3	4,7	0,3	0,1	7,7	5,5	17	19,3	1,7	1	0	1,1	2	0	0	0	0	
Hepat. epidémic.																								
Caso núm. 1.....	4	1	5	28	10	29	15	9	1	2	0	5	15	30	2	1	0	3	5	0	0	0	0	Muy leve; curó a los 15 días.
— 2.....	4	0	1	36	6	33	22	2	0	0	0	16	55	83	1	0	0	0	1	0	0	0	0	Evolución: 27 días.
— 3.....	4	0	2	28	15	15	16	9	1	0	4	3	9	56	1	2	0	9	7	0	0	0	0	Evolución: 30 días.
— 4.....	4	0	2	16	15	34	14	10	0	0	9	3	6	82	1	0	0	1	3	0	0	0	0	Evolución desconocida.
— 5.....	5	1,5	2	31,5	10	27	11,5	7	0	0	9,5	0	7,5	17	2	1	0	3	2	0	0	0	0	Icterus muy intenso; duró sólo 17 d.
— 6.....	5	0	0	32	18	31	7	8	1	0	3	2	11	51	0	1	0	1	10	0	0	0	0	Evolución desconocida.
— 7.....	5	0	3	24	13	19	20	20	0	0	9	3	18	75	2	1	0	1	7	0	0	0	0	Evolución desconocida.
— 8.....	6	1,5	3	47,5	4,5	23,5	7,5	7	0,5	0	4	7	37	91	0	2	0	4	2	0	1	1	0	Evolución: 26 días.
— 9.....	7	0	3	12	9	33	26	12	0	0	5	3	4	62	1	3	0	13	7	0	0	0	0	Evolución desconocida.
— 10.....	7	1	1	29	15	28	13	7	1	0	5	9	3	63	0	1	0	5	8	0	1	0	0	Evolución: 22 días.
— 11.....	8	1,5	2,5	20	6,5	31,5	18	8	0	0	12	2	30,5	22	1	1,5	0	7	10	0	0	0	0	Ictericia muy intensa; duró 12 días.
— 12.....	8	2	2	18	14	30	15	15	1	1	2	1	17	15	1	2	0	2	8	0	0	0	0	Evolución desconocida.
— 13.....	10	8	2	37	12	30	16	2	0	0	1	7	38	49	3	2	0	0	2	0	0	0	0	Evolución: 27 días.
— 14.....	10	2	3	27,5	7,5	18	21	4,5	0,5	0,5	15,5	2,5	8,5	19,5	0	1	0	2,5	2,5	0	0	0	0	Evolución: 32 días.
— 15.....	10	1	2	44	10	20	16	3	0	0	4	2	4	53	0	1	0	0	1	0	0	2	0	Evolución desconocida.
— 16.....	12	0	2	20	17	29	20	7	1	1	3	3	7	43	1	4	0	3	15	0	0	0	0	Muy benigna; duró 20 días.
— 17.....	15	1	1	44	8	17	12	9	0	0	7	2	11	40	0	1	1	6	10	0	0	0	0	Evolución: 23 días.
— 18.....	15	1	12	36	5	23	15	7	1	0	0	3	35	50	0	2	0	2	1	0	0	0	0	Evolución muy prolongada: 2 meses.
— 19.....	42	3	5	31	11	42	8	0	0	0	0	9	9	26	1	0	0	9	8	0	0	1	0	Forma grave; ascitis; 2 m. y medio.
— 20.....	90	2	10	37	10	30	7	4	0	0	0	10	25	50	1	1	0	4	10	0	1	2	6	Evol. a esclerosis nodul. adenomat.
— 21.....	90	0	2	30	26	31	6	3	0	0	2	1	5	52	0	1	0	5	7	0	0	0	2	Evol. a esclerosis nodul. adenomat.
Coma hepático...	8	1	1	10	22	25	40	1	0	0	0	0	4	41	0	0	0	0	3	0	0	0	0	Punción ester. 2 h. antes de morir.

(La cifra de células rojas se expresa en relación a 100 células blancas.)



funden wurde mit normaler oder erniedrigter Erythrozytenzahl trotz initialer Krankheitsphase, wurde das Myelogramm untersucht; und die Resultate werden mitgeteilt.

Die Leukopoïese verhält sich normal, nur die Lymphozytenzahl ist erniedrigt; gleichzeitig besteht eine Tendenz zur Erhöhung der Eosinophilen. Die rote Serie zeichnete sich durch eine bedeutende Erhöhung der Erythroblasten aus, die vor allem orthochromatisch waren. Die Thrombozytopoïese war normal, wenn auch das Verhältnis von Megacarioblasten zu Megacariozyten umgekehrt war. Auffallend war die Erhöhung der lymphoiden und vor allem der plasmatischen retikulären Zellen.

Bei 2 Fällen, die sich zur Cyrrhose entwickelten, war das Blutbild ähnlich mit der einzigen Besonderheit, dass eine erhöhte Anzahl von Mitosen zu beobachten war, insbesondere der retikulären. In einem Fall mit hepatischem Koma, der 2 Stunden vor dem Exitus punktiert wurde, sah man den Schwund oder eine ganz starke Abnahme der Progenitoren aller Medullaserien, das Mark selbst hatte ein deutlich altes Aussehen. Die Lymphozyten sowie lymphoiden retikulären Zellen fehlten und die Eosinophilen waren stark vermindert.

### RÉSUMÉ

On communique les resultats de l'étude du myélogramme chez 21 cas d'hépatite épidémique, chez qui dans l'hémogramme il existait une lymphocytose comme unique trait, à côté de chiffres normaux d'hématies ou bas, même dans les premières phases de la maladie.

La leucopoïese se comporte normalement, avec la seule particularité de la descente des lymphocytes et la tendance vers l'élévé chiffre d'éosinophyles. La série rouge se caractérisait par une augmentation marquée du chiffre de normoblastes, avant tout orthochromatiques, la série trombocytopenique se comportant comme normale, bien qu'avec inversion dans le rapport mégacarioblastes-mégacariocytes. Très significatif est le fait de l'augmentation des cellules reticulaires lymphoïdes et des réticulaires plasmatiques, surtout celle de ces dernières.

Chez deux cas d'évolution vers la cirrhose, la conduite était semblable, avec la seule particularité du nombre si élevé de mitosis, avant tout reticulaires. Finalement, chez un cas de coma hépatique, ayant réalisé une ponction deux heures avant de mourir, on observa une disparition ou une intense diminution des progéniteurs de toutes les séries médullaires, avec moelle d'aspect très vieux. Ici, les lymphocytes ainsi que les cellules réticulaires lymphoïdes, étaient absents, et les éosinophyles très intensément diminués.

## TENSION ARTERIAL Y BIOTIPO

F. SCHAPOSNIK

Universidad Nacional de La Plata. Facultad de Ciencias Médicas. República Argentina.

El presente estudio significa una contribución a la Biotipología, al investigar una de las facetas funcionales del individuo, cual es la búsqueda de la correlación existente entre la tensión arterial y el biotipo. Tal correlación ha sido encarada un tanto superficialmente por los autores, que se limitan a reafirmar, por regla general, conceptos que se vienen transmitiendo de muy antiguo.

El acervo científico de esta rama de la Medicina se enriquecerá, toda vez que las investigaciones estadísticas sistematizadas se apliquen a esclarecer los distintos aspectos de los tipos humanos: morfológicos (somatoscópicos y antropométricos), fisiológicos (funciones, tonos neurovegetativos, variedades endocrinológicas, etcétera) y psicológicos (tipos reflexológicos, psicosociológicos, etc.).

Una segunda finalidad podría deducirse si nos situáramos desde el ángulo de la esfigmomanometría, en un intento por explorar en qué medida una discriminación biotipológica puede contribuir a aclarar la confusión aparentemente anárquica que surge de la lectura de los innumerables trabajos sobre la tensión arterial. Desde ahora conviene aclarar, sin embargo, que gran parte de las discrepancias derivan de la falta de tipificación de las técnicas utilizadas, de la diversidad de métodos estadísticos, de los distintos grupos humanos con que ha contado cada investigador y de toda una serie de factores que hemos analizado extensamente en nuestra obra "La tensión arterial y el biotipo" (en prensa, Edit. El Ateneo, Buenos Aires), entre los cuales no cabe menospreciar la mutabilidad de la tensión arterial en sí, resultante de la necesidad de regímenes circulatorios variables que se adaptan a los requerimientos circunstanciales del organismo, sobre los que se funda, en última instancia, la nutrición celular. Se justifica que así sea, pues la presión sanguínea no escapa en modo alguno a la ley general de las funciones y, en salvaguardia de esas necesidades nutricias, se halla en perpetuo equilibrio móvil merced a un maravilloso y complejo mecanismo regulador. "El concepto de una tensión fija ideal es perfectamente injustificado" (BARD).

La tarea del médico que encara un estudio de esta naturaleza es por demás ardua; inevitablemente ofrece fallas posibles de crítica, de las cuales dos que nos atañen las reputamos más importantes: en primer término, la limitación del grupo humano accesible a nuestro examen, que impide hacer extensivas nuestras conclusiones a toda la comunidad; en segundo lugar, el reducido número de observaciones, que acrecienta los factores de error; el número de