

EDITORIALES

HAPTOGLOBINAS

En 1939, JAYLE y cols. iniciaron una serie de investigaciones sobre unas proteínas del suero que tienen la notable propiedad de combinarse con la hemoglobina y a las que denominaron haptoglobinas. Las haptoglobinas emigran con la fracción alfa₁ en la electroforesis con el aparato de Tiselius y en el papel de filtro, pero cuando se añade hemoglobina el complejo haptohemoglobina tiene una movilidad correspondiente a la de la globulina beta, (JAYLE y cols.). Estas observaciones han sido confirmadas ulteriormente por WIEME, así como también por TUTTLE y por REICH. El citado TUTTLE no pudo encontrar la haptoglobina en la sangre del cordón umbilical, aunque sí la pudo demostrar en la sangre de niños mayores.

En una interesante serie de experimentos, SMITHIES observó que cuando se sometían las mezclas de hemoglobina y suero a la electroforesis en geles de almidón, los patrones resultantes diferían de un sujeto a otro. Como las haptoglobinas son las únicas proteínas del suero que se combinan con la hemoglobina, no cabe duda que existen diferencias individuales en las haptoglobinas. El citado autor señaló que las haptoglobinas forman un complejo con alrededor de 125 mg. de hemoglobina por 100 c. c. de plasma y que cualquier exceso de hemoglobina sobre dicha cifra permanece sin combinarse. Al igual que TUTTLE, SMITHIES no pudo encontrar haptoglobinas en la sangre del cordón umbilical.

LAURELL y NYMAN realizan unas experiencias inyectando hemoglobina por vía intravenosa a sujetos normales en una cantidad calculada para saturar las haptoglobinas del plasma y encuentran que el complejo haptohemoglobina desaparece a un ritmo de aproximadamente de 13 mg. por 100 c. c. a la hora y que se precisa algo más de una semana para que regeneren por completo las haptoglobinas. En vista de ello concluyen que no se encontrará hemoglobina libre en el plasma a menos que la capacidad de combinación de sus proteínas esté totalmente saturada y que la cantidad mínima de hemoglobina inyectada por vía intravenosa capaz de provocar una hemoglobinuria variará con la cantidad de haptoglobina circulante. De modo similar a SMITHIES, calculan que la cantidad de hemoglobina que puede combinarse con las proteínas del plasma de sujetos normales oscila entre 50 y los 140 mg. por 100 c. c. Segundo estos autores, el umbral renal para la hemoglobina depende, por lo tanto, de la capacidad del plasma para ligar la hemoglobina, o sea su contenido en haptoglobina, así como también de la capacidad de las células tubulares renales para reabsorber hemoglobina del filtrado glomerular. La reducción en el umbral renal fué observado ya experimentalmente en perros por LICHTY y cols. en 1932, y estos datos pueden interpretarse actualmente, por lo menos en parte, como la regeneración lenta de las haptoglobinas del plasma. LAURELL y NYMAN mencionan que el suero de algunos enfermos con anemia hemolítica adquirida o con anemia perniciosa no tratada no tienen haptoglobinas demostrables y se refieren a un antiguo trabajo de SELLARDS y MINOT, quienes observaron que se precisaba una cantidad muy pequeña de hemoglobina administrada por vía intravenosa para producir hemoglobinuria en enfermos con anemia perniciosa o anemia hemolítica, concluyendo que había una relación entre la tolerancia a la hemoglobina y la destrucción de sangre.

Por último, ALLISON y REES prosiguen sus investigaciones sobre este problema de la relación entre haptoglobinas del plasma, umbral renal y hemoglobinuria. Si-

guiendo la misma técnica de electroforesis mencionada, han podido establecer tres grupos de sujetos, clasificándolos según el número de haptoglobinas que se demuestran. Señalan el grupo 1-1, que posee sólo una haptoglobina que emigra en la posición alfa₁ extrema; el 2-2, con tres haptoglobinas que emigran como tres bandas distintas en la región alfa-beta, y, por último, el 1-2, que posee cuatro haptoglobinas, de las que tres emigran algo menos que las del grupo 2-2 y una que es aparentemente la misma que la del grupo 1-1. Al igual que TUTTLE y SMITHIES, estos autores subrayan también que la sangre del cordón umbilical no contiene haptoglobinas demostrables, y añaden que sólo unos pocos niños mayores y adultos carecen de haptoglobinas en el suero o a lo más un componente sencillo que da una banda en la región alfa-beta.

ALLISON y REES describen asimismo unas interesantes experiencias sobre el efecto de la adición de oxihemoglobina al suero "in vitro"; cuando se añaden más de 100-135 mg. por 100 c. c. puede demostrarse la oxihemoglobina, emigrando como una banda diferente del complejo haptohemoglobina, así como también metahemalbúmina, que emigra en la región de la albúmina. Establecen, al igual que LAURELL y NYMAN, que el umbral real para la hemoglobina depende primariamente de la cifra de haptoglobina del plasma.

Pero yendo aún más allá, ALLISON y REES comunican sus observaciones sobre los sueros de enfermos que padecen un proceso de hemólisis intravascular. Así, por ejemplo, han podido demostrar la ausencia de haptoglobinas, o su presencia en cantidades demasiado pequeñas para ser detectadas, en cuatro enfermos con hemoglobinuria nocturna paroxística y en dos de tres enfermos con hemoglobinuria paroxística por el frío. Por otro lado, en un caso de hemoglobinuria de la marcha, la concentración de haptoglobina era menos de la mitad del valor normal. En otro caso de posible hemoglobinuria nocturna paroxística que fué estudiado ocho años por lo menos después de una curación completa aparente, las haptoglobinas eran normales, lo que ocurrió también en un enfermo con hemoglobinuria paroxística por el frío que tuvo un ataque único varios años antes.

Establecen estos últimos autores que el descenso en las cifras de haptoglobina puede ser el resultado de una disminución en su formación por razones genéticas o de otra clase, o bien por una eliminación rápida de la corriente sanguínea como resultado de una hemólisis intravascular continua, mostrándose mucho más de acuerdo con esta última hipótesis, a juzgar por los actuales datos.

En suma, el complejo de oxihemoglobina con haptoglobina es relativamente estable, y cuando la concentración de oxihemoglobina en el suero o en el plasma supera a la capacidad de combinación de las haptoglobinas, entonces la oxihemoglobina no combinada se escinde rápidamente, formándose metahemalbúmina. El complejo haptohemoglobina, a diferencia de la oxihemoglobina libre, no pasa con el filtrado glomerular y, por ello, se observa hemoglobinuria solamente cuando la cifra de oxihemoglobina en el plasma supera a la capacidad de combinación de las haptoglobinas.

Todas estas observaciones proporcionan una pista sobre la significación fisiológica y genética de las haptoglobinas. Al combinarse con la hemoglobina en el plasma impiden la pérdida de esta sustancia del organismo a través de los riñones y, por lo tanto, deben desempeñar un papel en la retención del hierro, sobre lo que depende el balance de este metal.

BIBLIOGRAFIA

- ALLISON, A. C. y REES, W.—*Brit. Med. J.*, 2, 1.137, 1957.
 JAYLE, M. F.—*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 21, 14, 1939.
 JAYLE, M. F. y BOUSSIER, G.—*Expos. Ann. Biochim. Méd.*, 17, 157, 1955.
 JAYLE, M. F., BOUSSIER, G. y BADIN, J.—*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 34, 1.063, 1952.
 JAYLE, M. F., BOUSSIER, G. y TONNELAT, J.—*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 38, 343, 1956.
 LAURELL, C. B. y NYMAN, M.—*Blood*, 12, 493, 1957.
 LICHTY, J. A., HAVILL, W. H. y WHIPPLE, G. H.—*J. Exp. Med.*, 55, 603, 1932.
 REICH, M.—*Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 34, 343, 1956.
 SELLARDS, A. W. y MINGO, G. R.—*J. Med. Res.*, 34, 469, 1916.
 SMITHIES, O.—*Nature*, 175, 307, 1955.
 SMITHIES, O.—*Biochem. J.*, 61, 629, 1955.
 SMITHIES, O. y WALKER, N. F.—*Nature*, 176, 1.265, 1955.
 SMITHIES, O. y WALKER, N. F.—*Nature*, 178, 694, 1956.
 TUTTLE, A. H.—*Science*, 121, 701, 1955.
 WIEME, R. J.—*Experientia*, 9, 380, 1953.
-

AMPHENONE EN LA CIRROSIS HEPATICA CON ASCITIS

En 1950, ALLEN y CORWIN sintetizaron la amphenone y sus relaciones estructurales con los estrógenos sintéticos estimularon ulteriores estudios biológicos. Dicho compuesto afecta a las suprarrenales, tiroides y útero en los animales de laboratorio (HERTZ y cols. y TULLNER y colaboradores) y asimismo influencia las funciones endocrinas en el hombre. La actividad tiroidea se altera manifestándose por una depresión en la ligadura orgánica del yodo y disminuye la secreción de esteroides adrenocorticales (HERTZ y cols. y THORN y cols.), lo que probablemente se debe a la inhibición selectiva de la biosíntesis de esteroides (ROSENFIELD y BASCOM). RENOLD y colaboradores han demostrado que la terapéutica con amphenone provoca una disminución en la eliminación de la aldosterona urinaria, lo que se asocia frecuentemente con una diuresis de sodio; además, disminuye la eliminación de aldosterona con dosis que no originan alteraciones significativas en las cifras de 17-hidroxicorticoides urinarios.

Esta sensibilidad relativa de la secreción de aldosterona a la amphenone sugiere el empleo terapéutico de este producto en procesos que cursan con un aumento en la producción de aldosterona. LUETSCHER y JOHNSON y WOLFF y KOCZOREK subrayaron la probable contribución de la aldosterona en cuanto a su acción de retención del sodio en la formación de ascitis en el curso de las enfermedades del hígado, y estos autores encontraron aumento en la cantidad de aldosterona en la orina de dichos enfermos.

Basándose en estos principios, SUMMERSKILL y CRABBÉ han realizado un ensayo terapéutico con amphenone en cuatro enfermos con cirrosis hepática y ascitis. Han administrado esta droga en dosis divididas con un total de 11-18 gr. en el plazo de tres a cuatro días. Dos de tales enfermos tenían una enfermedad hepática muy intensa y su ascitis no respondía al reposo en cama, restricción del sodio de la dieta ni a los diuréticos mercuriales. En ambos casos la terapéutica con amphenone se siguió de un aumento en la eliminación urinaria de sodio desde menos de 1 mEq. a 60-80 en las veinticuatro horas. Por el contrario, la amphenone no tuvo efectos terapéuticos en los otros dos enfermos, los cuales respondían perfectamente al tratamiento habitual. La eliminación urinaria de aldosterona aumentó en los dos enfermos en que se determinó, siendo anormalmente alta la fracción no conjugada y las cifras descendieron rápidamente a las normales en cuanto se administró la amphenone. En un enfermo se administró asimismo prednisona, como precaución frente a los efectos tóxicos, y se dió una pequeña diuresis de sodio, pero que no modificó la eliminación de aldosterona.

No se cuenta con datos suficientes de controles para comparar la diuresis de sodio en los enfermos de estos

últimos autores con la respuesta "normal" a la amphenone. Sin embargo, la diuresis de sodio transitoria en dos enfermos y la ausencia de efectos en los otros dos, a pesar de la gran disminución de la eliminación urinaria de aldosterona en los enfermos en que se midió, van de acuerdo con las observaciones realizadas en enfermos con cirrosis hepática sometidos a la adrenalectomía bilateral para controlar la ascitis intratable. MARSON tiene que mantener postoperatoriamente a su enfermo con una dieta pobre en sodio combinada con resinas y diuréticos mercuriales de modo intermitente y la mejoría en la ascitis se complicó con síntomas correspondientes a la deplección de sodio. Otro enfermo descrito por WERK y colaboradores se comportó de un modo muy similar.

El ensayo realizado por SUMMERSKILL y CRABBÉ indica que la supresión médica de la secreción de aldosterona debe verosímilmente beneficiar a algunos enfermos con ascitis, aunque se precisan estudios más prolongados y extensos, ya que no se cuenta con grandes cantidades de amphenone para la terapéutica, pero es que, además, su empleo está también limitado por los efectos tóxicos. HERTZ y cols., que administraron dosis mayores que en el estudio antes señalado, subrayan la gran incidencia de somnolencia y síntomas gastrointestinales, y dos de sus enfermos mostraron un empeoramiento de la función hepática después del tratamiento. SUMMERSKILL y CRABBÉ no han visto efectos clínicos o bioquímicos sobre la función hepática, pero en los dos enfermos en los que la amphenone provocó una diuresis de sodio desarrollaron un coma hepático inminente transitorio. El propio SUMMERSKILL y cols. señalaron que puede existir un metabolismo cerebral alterado aunque no se exhiban signos de perturbación neuropsiquiátrica en las hepatopatías graves, y el coma hepático puede precipitarse bruscamente por diferentes agentes tóxicos en tales circunstancias. Hay que reconocer que como tales enfermos son aquellos en los que el tratamiento con amphenone está más claramente indicado, sus efectos desfavorables constituyen una gran desventaja. Sin embargo, no debe prescindirse de su empleo, a menos que sea imposible una supervisión adecuada, y hay que presumir que en el futuro puedan obtenerse derivados mucho menos tóxicos que esta droga original.

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, M. J. y CORWIN, A. H.—*J. Amer. Chem. Soc.*, 72, 114, 1950.
 HERTZ, R., PITTMAN, J. A. y GRAFF, M. M.—*J. Clin. Endocrin.*, 16, 705, 1956.
 HERTZ, R., TULLNER, W. W., SCHRICKER, J. A., DHYSE, F. G. y HALLMAN, L. F.—*Rec. Progr. Hormone Res.*, 11, 119, 1955.
 LUETSCHER, J. A. y JOHNSON, B. B.—*J. Clin. Invest.*, 33, 1.441, 1954.
 MARSON, F. G. W.—*Lancet*, 2, 847, 1954.
 RENOLD, A. E., CRABBÉ, J., HERNANDO AVENDAÑO, L., NELSON, D. H., ROSS, E. J., EMERSON, K. y THORN, G. W.—*New Engl. J. Med.*, 256, 16, 1957.
 ROSENFIELD, G. y BASCOM, W. D.—*J. Biol. Chem.*, 222, 565, 1956.
 SUMMERSKILL, W. H. J. y CRABBÉ, J.—*Lancet*, 2, 1.091, 1957.
 SUMMERSKILL, W. H. J., WOLFE, S. J. y DAVIDSON, C. S.—*J. Clin. Invest.*, 36, 361, 1957.
 THORN, G. W., RENOLD, A. E., GOLDFIEN, A., NELSON, D. H., REDDY, M. J. y HERTZ, R.—*New Engl. J. Med.*, 254, 547, 1956.
 TULLNER, W. W., GRAFF, M. M. y HERTZ, R.—*Endocrinology*, 58, 802, 1956.
 WERK, E. E., LARSON, P., ELLIOT, D. W., OIKAWA, Y., GIUFFIDI, J. y SCHIFF, L.—*J. Lab. Clin. Med.*, 48, 958, 1956.
 WOLFF, H. P. y KOCZOREK, K. R.—*Klin. Wschr.*, 33, 1.104, 1955.
-

ELIMINACION DE POTASIO EN LA GLOMERULONEFRITIS

Pocas enfermedades del riñón se asocian con un patrón característico de disfunción. Sin embargo, la glomerulonefritis aguda se muestra bastante uniforme,

puesto que hay un desequilibrio entre la función glomerular y la tubular. Generalmente predomina sólo la lesión glomerular, aunque pueden verse elementos de la disfunción tubular como la hipostenuria y el déficit en la eliminación de amoníaco y ácidos. Más raro es que en la glomerulonefritis aguda predomine el trastorno de la función tubular. En este sentido, RUBINI y colaboradores han estudiado recientemente un enfermo que se encontraba en recuperación de lo que parecía ser una típica glomerulonefritis aguda y el cual mostraba un aumento persistente del potasio en el suero con una mínima elevación de la urea en sangre. Así como la hiperkalemia puede presentarse en cualquier tipo de nefropatía siempre que haya un deterioro extenso en la función renal, es francamente raro el fracaso en la eliminación del potasio con un flujo urinario adecuado (ELKINTON y cols. y KEITH y BURCHELL). Los estudios realizados en el citado enfermo se idearon para concretar si la retención del potasio era evidente y para valorar la posibilidad de un déficit mineralcorticoide concomitante. Los datos obtenidos sugieren que pueden presentarse trastornos tubulares aislados en la glomerulonefritis aguda y sirven asimismo para subrayar el papel de la secreción tubular de potasio por el riñón normal y anormal.

La capacidad del riñón para eliminar potasio se considera habitualmente como la última de las funciones que se destruye por la enfermedad, y mientras el volumen de la orina no disminuya se elimina del plasma el exceso de potasio a pesar de la retención de otras sustancias en cantidades anormales (KEITH y colaboradores y NICKEL y cols.). Aunque algunos de los rasgos del enfermo citado parecían indicar una lesión renal aguda, la rareza de la hiperkalemia en el caso habitual de glomerulonefritis aguda o subaguda no oligúrica planteó el problema de la existencia de alguna otra causa de la anormalidad en el metabolismo del potasio.

Aunque no están totalmente definidos los diferentes factores que intervienen en la homeostasis del potasio, la regulación primaria de este ión está probablemente bajo un control endocrino remoto y directo renal. Un ritmo de excreción persistentemente disminuida en presencia de una cifra elevada en el suero podría ser el resultado de un estímulo inadecuado para la eliminación, un estímulo excesivo para la retención o fracaso del riñón para responder a los estímulos normales de la excreción de potasio. Si en este enfermo se planteó un déficit en la secreción de mineralocorticoides suprarrenales, no había evidencia clínica ni bioquímica de insuficiencia suprarrenal, y así durante la restricción drástica de sodio aumentó la eliminación urinaria de aldosterona y rápidamente disminuyó la eliminación de sodio. De modo similar una deplección no conocida de potasio podría haber estimulado la retención de este ión (BLACK y MILNE), pero, sin embargo, la persistencia de la hiperkalemia no es compatible con un déficit simple de potasio y sugiere un fracaso en la eliminación renal. Un índice bajo en la eliminación de potasio no indica necesariamente una deplección y la observación prolongada con balance a base de dietas pobres y normales en potasio no pudieron confirmar el déficit; así, ante la falta de una ingestión parafisiológica de potasio, se confirma el déficit de la eliminación renal.

Las dos mayores aberraciones en la función renal a considerar serían la insuficiencia renal primaria en relación con una disminución crítica en la filtración glomerular o una disfunción tubular aislada. No es verosímil que la reducción en la filtración en este enfermo explicase el fracaso de la eliminación del potasio con hiperkalemia continuada, puesto que a diferencia de la eliminación de urea, creatinina y probablemente fosfatos, la eliminación del potasio es independiente de la carga filtrada. En la insuficiencia renal crónica los grados de aclaramiento de potasio/inulina son superiores frecuentemente a 1,0, sugiriendo que puede conservarse la capacidad de eliminar potasio aunque esté fuertemente reducida la filtración glomerular, lo que se manifiesta clínicamente por la rareza de hiperkalemia, in-

cluso en presencia de uremia (KEITH y cols.). En el enfermo de referencia, el aumento de la potasemia precipitado por la restricción drástica de sodio podría haber sido el resultado de una disminución en el filtrado glomerular con un descenso en la carga de potasio filtrado, pero, sin embargo, las modificaciones en la filtración eran mínimas y como el potasio del suero aumentó hasta al 80 por 100, es más verosímil que la carga filtrada de potasio aumentara en realidad. Así, parece que el trastorno en la capacidad de eliminar potasio no podría achacarse a una disminución en la filtración como consecuencia de reducción en la masa renal efectiva.

Corrientemente se acepta que la mayoría del potasio en la orina deriva de la secreción tubular y que el potasio filtrado se reabsorbe (BERLINER y colaboradores y SCHWARTZ). Una limitación absoluta en la capacidad secretora tubular por una sensibilidad relativa de estos mecanismos a los estímulos reguladores originaria una disminución en la eliminación de potasio, como la que se veía en dicho enfermo. Despues de la administración de diurox o bicarbonato sódico o la provocación de hiperventilación, el aumento procentual en la eliminación de potasio era normal, pero la eliminación absoluta de potasio apenas varió, como asimismo se afectaron poco las cifras en el suero. Tampoco estaba alterada la capacidad renal para responder a los mineralocorticoides como se vió en la respuesta a la DOCA y ACTH.

Si estos aumentos significativos en la eliminación de potasio pudieran ser provocados por una estimulación aguda, habría que explicarse por qué no actuaba en tal sentido la hiperkalemia crónica. Además, la persistencia de hiperkalemia, a pesar de la capacidad renal para aumentar la eliminación de potasio en respuesta a los mineralocorticoides, sugiere que la cifra aumentada de potasio en el suero no suponía un estímulo importante para la producción de aldosterona.

RUBINI y cols. consideran que la persistencia de hiperkalemia con disminución en la excreción en dicho enfermo supone un déficit cuantitativo en la secreción de potasio, manifestado por una insensibilidad a la cifra de potasio en el suero y una sensibilidad o capacidad reducidas en la respuesta a otros estímulos. El aumento en la reabsorción del sodio provocado por la dieta pobre en sal, presumiblemente en un sitio próximo al de la secreción de potasio, cabría esperar que disminuyera aún más el ritmo secretorio bajo de potasio y, en efecto, el hallazgo de cociente U/P. de potasio inferiores a 1,0 con ritmos de flujo urinarios relativamente bajos confirma lógicamente el concepto de la dependencia del potasio urinario con la secreción, más bien que sugiere una reabsorción aumentada.

En el citado enfermo la eliminación de amoníaco era asimismo muy deficitaria al relacionarla con la acidosis de la orina y la disminución en el pH del suero. No pudo provocarse aumento en el amoniaco urinario por la restricción de sodio ni por la administración de cloruro amónico. La orina persistentemente ácida implica un fracaso de la producción intracelular si la eliminación de amoníaco se adscribe a la difusión pasiva condicionada por la acidificación de orina (ORLOFF y BERLINER); además, una producción defectuosa de amoníaco sugiere una ineficacia potencial en la conservación de otros cationes y puede haber sido un factor en la inducción de acidosis metabólica sin uremia grave. La aparente disociación de la capacidad de acidificación de la orina y la secreción de potasio no es totalmente compatible con el concepto de que el hidrógeno y el potasio se eliminan en el mismo sitio de los túbulos, aunque es evidente sus relaciones reciprocas (BERLINER y cols.).

A la inversa de las anormalidades apreciadas en dicho enfermo, rara vez puede verse una pérdida excesiva de potasio como un rasgo de algunos tipos de enfermedad renal. Es difícil reconciliar la eliminación deficitaria y la excesiva como manifestaciones de enfermedad tubular. Corrientemente se acepta que sustancias que se eliminan en exceso como resultado de insuficiencia tubular, como por ejemplo, aminoácidos, glucosa, fósforo y posiblemente las albúminas, deben su abundancia en

la orina a una reabsorción defectuosa. Como los elementos del fracaso en la reabsorción aparecen claramente en estos casos, no es necesario asociar una pérdida aumentada y coincidente del potasio como evidencia de una disfunción tubular similar. Parece más verosímil que la pérdida renal de potasio cuando se asocie con otros déficits tubulares en cuanto a la reabsorción se deba realmente a una estimulación de la secreción. La desaparición del potasio que se ve raramente en las enfermedades renales crónicas puede ser, pues, una respuesta secundaria de un mecanismo secretor intacto a otros defectos tubulares que afectan a la acidificación de la orina y a la conservación de los cationes inorgánicos.

BIBLIOGRAFIA

- BERLINER, R. W., KENNEDY, T. J. y ORLOFF, J.—Am. J. Med., 11, 274, 1951.
 BLACK, D. A. K. y MILNE, M. D.—Lancet, 1, 244, 1952.
 ELKINTON, J. R., TARAIL, R. y PETERS, J. P.—J. Clin. Invest., 28, 378, 1949.
 KEITH, N. M. y BURCHELL, H. B.—Am. J. Med. Sci., 127, 1, 1949.
 KEITH, N. M., KING, H. E. y OSTERBERG, A. E.—Arch. Int. Med., 71, 675, 1943.
 NICKEL, J. F., LOWRANCE, P. B., LEIFER, E. y BRADLEY, S. E.—J. Clin. Invest., 32, 68, 1953.
 ORLOFF, J. y BERLINER, R. W.—J. Clin. Invest., 35, 223, 1956.
 RUBINI, M. E., SANFORD, J. P. y MERONEY, W. H.—Am. J. Med., 23, 790, 1957.
 SCHWARTZ, W. B.—New Engl. J. Med., 253, 601, 1955.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Catedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 13 de abril de 1957.

LEUCEMIA DE MONOCITOS RETICULARES

Doctores LORENTE y JIMÉNEZ CASADO.—El 12 de julio del pasado año ingresó en el Servicio del doctor LORENTE el enfermo A. S. A., de treinta años de edad, natural de Avilés, soltero, ayudante químico de profesión, que refería la siguiente historia:

Hace siete meses, estando antes bien, comenzó a apreciar debilidad general y cansancio fácil a los esfuerzos que no le impedía hacer su vida normal. A los pocos días se extrajo una muela (sin hemorragia) y a los dos o tres días apreció fiebre de 40°, junto a molestias en la garganta. Le trataron con penicilina y muchas sulfamidas sin que se modificara la temperatura, que durante tres meses permaneció en 39-38°.

Pasado este tiempo le trataron con cloromicetina, con lo que quedó apirético tras tomar seis frascos. Durante todo este periodo febril no tenía molestias, excepto el cansancio generalizado.

Quedó sin fiebre, pero con una intensa palidez, por lo que le practicaron un análisis de sangre que dió una cifra de 900.000 hematies, empezando entonces a hacerle transfusiones, de las que le han hecho 48 hasta la actualidad, recuperando fuerzas y encontrándose mejor.

En ocasiones le salen unas manchitas rojas en piernas y brazos. Ha tenido una pequeña epistaxis.

Los antecedentes personales eran negativos y los familiares no ofrecen interés.

A la exploración nos encontramos con un sujeto bien constituido y nutrido con bastante palidez de piel y mucosas. Tenía amigdalas hipertróficas e infectadas, pero sin color plomizo ni carácter necrótico. En la cadena lateral izquierda del cuello se palpaban adenopatías pequeñas y blandas sin que existieran en axilas ni ingles.

La auscultación de pulmón era normal y la de corazón demostraba un soplo sistólico en punta que nos pareció de tipo funcional. Taquicardia a 120 y tensión arterial de 12,5-8.

En abdomen se palpaba el hígado a su nivel y se percudía y palpaba el bazo un poco por debajo del reborde costal. En ambos tobillos existían algunas petequias.

La impresión puramente clínica ante este cuadro fue de hemopatía profunda, pareciendo desde el primer momento que nos hallábamos ante la encrucijada—anemia aplástica-fase aplástica de leucemia aguda—, yendo so-

lamente en favor de esta última el ligero aumento del bazo y en contra la ausencia de adenopatías significativas y de alteraciones de las mucosas. En esta situación nos llegó el primer análisis de sangre del Laboratorio General, que daba una anemia de 3.080.000 hematies con 0,98 de valor globular, con ligera anisocitosis y anisocromia y escasos policromatófilos, 76,5 de índice de velocidad de sedimentación, 5.200 leucocitos con 63 segmentados, 4 cayados, 3 monocitos, 30 linfocitos y 50.200 plaquetas, que inclinaba igualmente más a que se tratara de una pancitopenia, muy similar a los casos expuestos el pasado sábado. Por ello se interrogó de nuevo sobre posibles tóxicos, dada su profesión de analista químico, y se trató de valorar igualmente la medicación previa con sulfamidas y cloromicetina, como posibles agentes mielotóxicos, sin que se pudiera llegar a ninguna conclusión en este sentido.

Sin embargo, el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, en su visita, valoró mucho la ligera esplenomegalia y una de las adenopatías cervicales y se inclinó más al supuesto de una leucosis o un Hodgkin y acordamos pedir al doctor PANIAGUA estudiara la sangre periférica y médula ósea. Sus informes fueron los siguientes: La anemia había aumentado hasta 2.480.000 y los leucocitos bajado a 1.700, pero la fórmula era ya muy diferente de la anterior: 8 segmentados, 4 cayados, 63 linfocitos, 16 monocitos y 9 monoblastos, siendo muchos de los monocitos inmaduros (promonocitos) y de aspecto anormal, a veces con vacuolas.

La médula obtenida fué escasa, un solo copo entre sangre, que mostraba rápida autoaglutinación. Las preparaciones contenían muy escasas células, incluso en las impresiones. En el mielograma predominan con mucho los elementos blásticos (60 por 100), y aunque se ven células enanas y otras algo mayores que se parecen a mieloblastos, es evidente que la mayoría tienen el abundante protoplasma, el tipo de cromatina y el hábito citológico general que corresponde a los monoblastos. Además de estos 59 por 100 de monoblastos existen 15 promonocitos y 7 monocitos, completando las 100 células blancas 3 promielocitos y 16 linfocitos y no existiendo más que 2 por 100 de reticulocitos, 2 por 100 de plasmocitos y 2 normoblastos con 100 células blancas. No se veían mastocitos, y el doctor PANIAGUA concluye que parece tratarse de la fase aplásica de una monoblastoleucosis.

Los restantes análisis no tienen gran interés; en la