

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXXI

31 DE DICIEMBRE DE 1958

NUMERO 6

REVISIONES DE CONJUNTO

LAS LINFADENITIS BENIGNAS (*)

DR. CARLOS BLANCO-SOLER

(Madrid.)

I

Los compañeros que me han antecedido en la Ponencia agotaron los principales puntos de la misma, y para que no faltara circunstancia a exponer, han hecho los doctores LÓPEZ GARCÍA y RAMÍREZ GUEDES una brillante referencia de lo que podría incluirse en las linfopatías benignas: las sarcoidosis. Queda, pues, tan cercenado mi cometido, que habré de ser poco explícito.

II

El desarrollo del tema que se me ha impuesto lleva en sí tres conceptos, que previamente debemos aclarar para ulteriores consecuencias:

Primero. ¿De qué linfopatías benignas se debe tratar?

Para ello nos hemos permitido dividir las linfadenitis, en general, y las benignas, en particular, en dos grupos:

a) Aquellas intrínsecas que recaen sobre el tejido gangliolinfático como enfermedades propias del mismo y se desvuelven según las características del tejido a que aludimos. Padecimientos, en fin, que no existirían —valga la paradoja— si la naturaleza no hubiera creado semejante tejido.

b) Aquellas en las que la participación linfática es un episodio de la enfermedad general. Es decir, una reacción más a una ofensa infecciosa, química o virásica... Son las que algunos han llamado linfadenomegalias sintomáticas. El sistema linfático no proporciona la caracterización del padecimiento.

Entre las del primer apartado contaríamos:

El status tímicolinfático.

La mononucleosis infecciosa, fiebre ganglionar.

(*) Ponencia presentada al III Congreso Nacional de Medicina Interna, Madrid, 1958.

La linfocitosis infecciosa benigna de Smith.

La linfadenitis mesentérica inespecífica.

La linfogranulomatosis benigna de Besnier-Boeck-Schaumann.

En el segundo apartado:

Las linfangitis, adenitis, secundarias a procesos tóxicos, infecciosos, químicos, parasitarios, alérgicos, etc....

Existen enfermedades que sería difícil encajar en el segundo grupo, que por su etiología le corresponde, pero que toman la apariencia clínica que hemos indicado en el primero. Podrían servirnos de enlace entre uno y otro apartado, como son ciertas manifestaciones de tuberculosis ganglionar: linfoma de Schüppel y aun la linfadenitis mesaraica.

Sobre todo, el linfoma aludido que, al sentir de Pagel, es una forma de curación de las lesiones bacilares. La clínica de todos estos padecimientos se define como una linfopatía, pero no se encierran en este área histórica, sino que realmente representa una localización —quizá la más importante—, pero no la única.

Segundo. El concepto de la benignidad debe también revisarse. Aparte de que muchas localizaciones de las llamadas linfogranulomatosis benignas pueden dar lugar a graves consecuencias, lo de benignidad es totalmente aleatorio, ya que el avance terapéutico ha hecho cambiar su sentido. ¿Cómo suponer hoy, por ejemplo, a la linfadenitis mesentérica específica con el mismo pronóstico que años atrás?... Sucede lo propio que con las endocarditis apellidadas malignas por antonomasia, dulcificado semejante apellido por los antibióticos al uso. Posiblemente lo que calificamos de malignidad podría en el transcurso de los años curarse quizá con mejor resultado que lo que damos como benigno en los actuales momentos. Siempre lleva parejo un adjetivo la comparación con otro que defina signo contrario. Puntualizando: consideramos como maligno, en el estado de nuestros conocimientos, todo padecimiento que, pese a las medidas terapéuticas utilizadas, conduce a la muerte en plazo corto. Mientras que benigno será el proceso que, aunque pueda conducir a la muerte en algún caso, no será producida por el pa-

decimiento en sí, sino por las complicaciones surgidas durante su evolución, como sucede en algunas modalidades del síndrome Besnier-Boeck-Schaumann.

Tercero. El tercer concepto que quisiéramos recalcar es el relativo al diagnóstico. No es tan fácil la caracterización de ciertas adenitis. Una adenitis solitaria muchas veces requiere para su exacto diagnóstico de la anatomía patológica. El saber palpar un ganglio sin confundirle, exige no sólo de práctica, sino de conocimiento. Sobre todo, de la topografía anatómica y de la función del sistema ganglionar en cada región. Más que de ningún otro sistema, se necesita una clara idea del valor anatomofuncional del linfático, para deducciones clínicas. ¡Los casos que una metástasis de un tumor tiroideo inaparente (adenocarcinoma) ha sido confundido con las viejas escrófulas del cuello! Nunca recomendamos bastante el cuidado a tener con los "bultomas" que se dan en la citada región. Y las apendicitis que son linfadenitis mesentéricas agudas inespecíficas..., y, a veces, hasta verdaderas tuberculosis mesaraicas. Infinidad de enfermos presentan una febrícula dependiente de esta última enfermedad, que se busca inútilmente en el tórax, garganta, etc. Existen pacientes que se conforman con suponerse, por circunstancias personales, con un nivel superior respecto a su regulación térmica y hacen de la anormalidad una particular normalidad. Sólo una complicación puede proporcionar un veraz diagnóstico. Los ganglios viejos, las periadenitis repetidas, las celulitis, etc., pueden dar un aspecto clínico fácil a la duda. Porque no todo "bultoma" que aparece en una región ganglionar puede ser una adenopatía. Y lipomas, quistes cervicales, etc., sirven de confusión.

Para un correcto diagnóstico se han empleado una serie de técnicas de base que ya los que me han antecedido y que nosotros colocamos, de menor a mayor importancia de seguridad diagnóstica, por este orden:

Función simple (estudio citológico) del ganglio.

Microbiopsia por procedimientos varios, pero que pueden darnos imágenes sobre partes sanas, tanto como de las patológicas.

Biopsia que nos da una apariencia topográfica y morfológica apropiada a la realidad.

Pieza operatoria. Repito que no tengo que comentarlas, porque han sido ampliamente indicadas. Sólo expongo mi opinión de seguridad diagnóstica.

III

Debemos, antes de pasar adelante, recordar el valor del ganglio linfático en sus funciones, tanto péctica (especialmente por sus células retículoendoteliales), como linfocítica y linfopoyética, todas ellas puestas a contribución en las enfermedades infecciosas y otros insultos, ya químicos o virásicos, parasitarios o coniosicos. Esto demuestra la frecuencia de gangliopatías en los más diversos padecimientos, sin que éstos, especialmente, radiquen sobre el tejido en cuestión. Las linfadenitis benignas, que hemos llamado reaccionales o sintomáticas, tienen en cuanto indicamos su mejor alegato etiopatogénico.

El valor de la linfolisis en la química de la inmunidad, es indudable. Va unida al aumento de anticuerpos, a la elevación de la globulina gamma, etc. Esta linfolisis se produciría en el "stress" por la secreción de hormonas glucocorticoides. De esta for-

ma explicaríamos las linfocitosis de convalecencia: la producción de linfocitos se vería aumentada en la desferescencia de las infecciones, porque en estos estados el organismo ha disminuido aquellas hormonas y, con ello, la linfolisis consecuente.

El valor del ganglio en la química inmunoterápica explicaría asimismo las hipertrofias de los mismos en la enfermedad del suero y en ciertos procesos alérgicos.

Por último, los endotelios del ganglio poseen poder fagocítico actual, mientras que las células de los tejidos lo tendrían en potencia.

IV

La etiología de las linfadenias benignas tiene la oscuridad de las linfopatías en general. El 60 por 100 de los procesos ganglionares son de naturaleza tuberculosa. El otro 40 por 100 se discute, en gran parte, que pueda serlo. La aparición de los virus en patología ha desviado la atención que la etiología fímica venía manteniendo (experiencias de VAN DEN BERGHE y LIESSENS sobre la mononucleosis infecciosa. Virus de Hallerström y Wassen en la linfogranulomatosis inguinal, etc.). Los trabajos de contaminación con sangre de enfermos han ratificado el valor de la etiología virásica. Los métodos modernos que han aclarado el propio diagnóstico, no han hecho demasiada luz sobre la etiología de las gangliopatías. La punción ganglionar, la biopsia, las reacciones serológicas, el hemograma, etc., nos ponen en el camino de una diferenciación clínica, pero, salvo contados casos, la causa que buscamos permanece oculta. Así, en la linfadenitis mesentérica inespecífica se duda de su etiología infecciosa y, aun aceptándola, en la enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann, en la que RABELLO sigue insistiendo en el valor de la lepra; SCHAUMANN, en una cepa atenuada del bacilo de Koch; ANDERSON y SABIN, en una disociación de las fracciones antigénicas del bacilo de Koch; LOFGREN y LUNDBACK, y después PAUTRIER, en un virus linfotrópico, etc. El hallazgo del parásito en los monocitos, o en la punción del bazo, o en las reacciones serológicas específicas, nos aclaran el diagnóstico. Después hablaremos de las imágenes de la mononucleosis infecciosa y la enfermedad de Smith, que deben interpretarse convenientemente. En algunas dermatopatías inveteradas, como psoriasis, eczemas, etcétera, pueden aparecer unas adenopatías, que serían en realidad una reticulosis, en las que la anatomía patológica halla acúmulos lipoideos y, lo más curioso, un pigmento pardo, que se ha identificado con la melanina.

V

En ciertos grupos de linfadenias, como el formado por las benignas, tipo Besnier-Boeck-Schaumann, la mononucleosis infecciosa, la linfocitosis infecciosa aguda, el "Nicolas Favre" y la misma rubeola, se requiere de una especial predisposición. La Besnier es afección rara en los países latinos de Europa y relativamente frecuente en los escandinavos. Rara, también, antes de los doce años. Esta previa disposición parece acompañar con cierto rigor a las enfermedades producidas por virus, y será importante factor a recoger para inclinarse a la etiología de que tratamos. Naturalmente, que semejante disposición no es tributaria de la llamada constitución timicolina.

fática o linfatosi. En las personas que hayan venido al mundo con esta última, no se dan después enfermedades como las referidas, dato que clínicamente debemos recordar. Los casos ya numerosos de mi práctica de linfopatías reaccionales o propiamente dichas, carecen en su haber del estado infantil linfoideo, que, en realidad, es un concepto fisiopatológico difuso, en el que el sistema linfático obraría tendiendo a compensar deficiencias profundas del organismo, ya intrínsecas, ya impuestas por el medio en que se vive.

Posiblemente, de todas las enfermedades infecciosas es la tuberculosis la más linfotropa, definiendo, como antes hemos indicado, verdaderas linfopatías con clínica expresiva de este tejido.

VI

La anatomía patológica nos hace buenos servicios en la diferenciación diagnóstica y marcha de la enfermedad. Una biopsia nos dice con el hallazgo del *foliculo de Köster* que estamos en presencia de una tuberculosis; con el *plasmoma lúetico de Unna*, que es la sífilis causa de la linfopatía; con las células epiteloides *con cuerpo asteroide*, que es una linfogranulomatosis tipo Besnier; con los *microabscesos estelares*, que lo es inguinal, será una rubeola con linfoblastos y plasmocitos con núcleo en rueda de carro o tablero de damas, etc. En la fiebre de Malta las adenopatías tienen interés desde el punto anatómopatológico, porque pueden proporcionar imágenes confundibles con un Hodgkin. Igualmente algunas formas de histoplasmosis pueden dar la imagen de linfogranulomatosis maligna. La histoplasmosis la colocamos entre las adenopatías reaccionales.

VII

Clínica de las linfadenitis benignas.

1." Podríamos considerar un grupo de *linfadenitis propiamente dichas o intrínsecas agudas*:

Mononucleosis infecciosa.

Linfocitosis infecciosa aguda.

Rubeola.

Estas enfermedades tienen de común:

a) Que la enfermedad afecta al tejido linfático expresivamente (ganglios, bazo, etc.).

b) Que son producidas por virus.

c) Que evolucionan hacia la curación espontáneamente. Las adenopatías jamás supuran ni se fistulizan.

d) Que sus adenitis primitivas son cervicales en la mayoría de los casos.

e) Que pueden presentar una erupción, más o menos efímera, de la piel.

f) Que se halla afectada sensiblemente la mucosa de la región alta del aparato respiratorio o digestivo.

Englobamos como mononucleosis infecciosa al grupo de padecimientos que viene llamándose fiebre ganglionar de Pfeiffer, angina linfoidocelular, angina monocítica de Schultz, adenolinfoiditis aguda benigna de Chavalier, etc. Sabidas y casi clásicas son las polémicas entre las escuelas alemanas para aislarlas o reunir las en un solo síndrome. Las opiniones de SCHULTZ, de SPRUNT y EVANS, y tantos otros, no tienen oportunidad en el estado actual de la ciencia, que estima a todas ellas como la misma

enfermedad, denominándola mononucleosis infecciosa, siguiendo a SPRUNT.

Pero lo que tiene actualidad es la referencia de que sean también idénticas las mononucleosis infecciosas y la linfocitosis aguda de Smith, y lo serían hasta juzgando de la imagen hemática. Ya VAQUERO y FADON GONZÁLEZ publicaron en 1952 un trabajo interesante, que pone las cosas en su verdadero sentido. Los monocitos o lo que se consideró como monocitos y servía para la distinción, cae por su base, dadas las investigaciones que los consideran como linfocitos patológicos. Dice VAQUERO: "No son infrecuentes las células que, siendo linfocitos por la íntima estructura de su núcleo y protoplasma, ofrecen un aspecto monocitoide marcado hasta el punto de que no sólo son realmente difíciles de clasificar, sino que, cuando predominan, constituyen el carácter fundamental del cuadro hemático de las anginas monocitoides. Nosotros no creemos que se trate, la mayor parte de las veces, de auténticos monocitos. Y no lo creemos porque estos elementos suelen coexistir, de una parte, con monocitos verdaderos, perfectamente normales, con la típica disposición filamentosa de la basiocromatina y con su citoplasma ceniciento violáceo y, de otra parte, con linfocitos verdaderos, que, por sus atipias más moderadas, constituyen como una gradación entre los normales y las células monocitoides de que hablamos".

Otra de las diferencias que se venían aduciendo para distinguir la mononucleosis infecciosa de la linfocitosis benigna aguda es la respuesta a la reacción de Paul-Bunnell. La polémica entre la escuela americana y alemana continúa, y las conclusiones de una y otra son totalmente dispares. La primera considera que la mononucleosis infecciosa es la que la presenta positiva, y la segunda la refiere a la linfocitosis benigna aguda. No es posible en mis enfermos y, en general, en los que se han venido publicando, basar un diagnóstico en semejante reacción, que va disminuyendo en interés conforme avanzamos en el tiempo. JIMÉNEZ DÍAZ hace tiempo que viene sosteniendo la unidad de todas estas entidades sindrómicas.

Epidemiológicamente, la linfocitosis infecciosa es eminentemente contagiosa, y no lo es la mononucleosis infecciosa. De fiebre ganglionar, no obstante, se recuerdan las epidemias descritas por SCHAFAR y BEIR y MAC FARLAN. Los síntomas clínicos que tienden a diferenciarlas no son lo suficientemente dispares que puedan hacerlo con nitidez y acierto.

A nuestro juicio, es indudable que todas las manifestaciones gozan de una afinidad evidente, pero es exacto que tienen un cuadro clínico y hasta hemático que las diferencia sensiblemente de unas a otras sin grandes contrastes. La fiebre ganglionar, la mononucleosis infecciosa, la linfocitosis infecciosa benigna, me parecen, más que entidades distintas, *modos de reaccionar del tejido linfoide a la noxa virásica. Más que un virus linfotropo distinto, actitudes del organismo ante el mismo virus. Con ello damos al sujeto particularmente la responsabilidad de la expresión clínica.* Lo que hemos podido obtener con las contaminaciones de sangre enferma no es la sintomatología idéntica, sino una mononucleosis o una linfocitosis, algunas veces con silencio absoluto clínico. SMITH publicó el caso de un niño que, estando en un departamento donde existían enfermos de linfocitosis benigna, tenía una leucocitosis de 48.000 con 68 linfocitos sin el menor síntoma. Hace pocos días me sucedió lo propio con el hermano de un enfermo, afecto éste de una linfocitosis a lo Smith.

El hermano, en apariencia sano, conservó semanas una linfocitosis de más de 50 por 100.

La escuela de SCHULTZ últimamente parece coincidir con la teoría unitaria.

Ahora bien; la mononucleosis infecciosa, la linfocitosis benigna y aun la propia rubeola, *podrían definir, más que enfermedades en sí del linfático, una verdadera irritación pasajera de los ganglios, una excitación de este tejido al "stress" virásico*. Más que una localización del virus en el sistema linfático, sería una elevada defensa a la noxa. Nos permite hacer esta sugerencia la anatomía patológica de los ganglios en estas enfermedades: Se produce una hiperplasia de los elementos reticuloendoteliales del ganglio, los cuales proliferan y se convierten en linfoblastos y linfocitos atípicos. Los primeros a menudo crecen de tal forma, que recuerdan las células de Stenberg. Se observan mitosis hasta abundantes, pero patológicas. *La reacción inflamatoria es pequeña, estando en presencia más de una hiperplasia distípica, que ante una verdadera inflamación.*

2.º *El segundo grupo de las linfadenitis benignas, estaría constituido por las subagudas y crónicas. En éstas incluimos:*

La linfadenitis mesentérica inespecífica.

La linfadenitis inguinal de Favre.

Estas sí que tienen preferencia por tejido linfático, y cuantos datos podemos recoger abonan su localización, aunque después puedan a veces invadir otros sistemas.

La linfadenitis mesentérica aguda inespecífica es la inflamación de los ganglios linfáticos del mesenterio, particularmente los de los últimos tramos iliales. Es enfermedad de niños y jóvenes. Se da con más frecuencia que la que se estima en las estadísticas y se confunde con otras abdominopatías. Su confusión con apendicitis es frecuente también por el síntoma dolor, pero es más intenso que en las apendicitis y en forma de crisis separadas por intervalos de bienestar. Más difusa la zona dolorosa subumbilical y sin puntos precisos. Presenta una leucocitosis neutrófila con buen número de linfocitos y monocitos, que desciende a lo normal a cuarenta y ocho horas. Los síntomas locales son imprecisos y el estado general, bueno. Se desconoce la causa y la puerta de entrada, que algunos estiman el apéndice. El pronóstico es benigno, salvo raras veces, que puede ocasionar obstrucción intestinal y supuraciones ganglionares. El pus que se recoge no indica bacteria específica alguna. No sólo se confundiría con la apendicitis, sino con la tuberculosis mesentérica aguda.

La laparotomía, que afirman tiene cierto valor curativo, es conveniente para evitar aquellas confusiones con procesos agudos abdominales, que podrían acarrear graves consecuencias: inflamación del divertículo de Meckel, ileítis supuradas, etc. No tiene tratamiento médico.

Anatomopatológicamente, se ven los ganglios con descamación catarral de los senos. Los espacios claros donde se encuentra la linfa, comúnmente, aparecen llenos por aquella descamación de las paredes del seno. Hay, pues, un mal llamado catarro sinusal por descamación de células reticuloides. Estamos frente a una hiperplasia reticular y linfoide difusa, que ha engrosado el ganglio, en donde no se ven atipias ni mitosis, en donde la arquitectura está bien concentrada; en donde los folículos a veces exageran su volumen sin llegar a caer en la imagen del linfoblasto, gigante celular.

Es preciso recurrir a datos hematológicos para poder aislar la entidad.

Linfogranulomatosis inguinal subaguda benigna.

Es enfermedad específica y contagiosa. El virus, perfectamente demostrable clínica y experimentalmente, provoca lesiones en los ganglios linfáticos y se generaliza en el tejido reticuloendotelial.

Es un padecimiento venéreo, que se adquiere por relaciones sexuales normales o anormales. Enfermedad infecciosa no autoinoculable, determina inmunidad general en los tejidos receptivos alejados del foco de infección, como lo demuestra la reacción alérgica cutánea. El suero sanguíneo tiene propiedades virulicidas menores en los antiguos enfermos.

La glangliopatía muchas veces (ganglio y linfitis) aclara el diagnóstico de un chancre dudoso. En ciertos casos el primer síntoma es la linfangitis dorsal con edema del prepucio. La adenopatía es el síntoma principal. Ganglio sensible, poco doloroso, que no tiene gran tamaño, duro y de aspecto sifiloide, pero que a las cuarenta y ocho horas aumenta de manera notable. La adenopatía es unilateral comúnmente.

La clínica de estas linfadenitis inguinales es demasiado conocida para que la describamos. Acaba la adenitis en plastrón por fistulizarse y la curación se realiza por masa fibrosa, que se esclerosa al cabo de unos meses, pudiendo dejar como secuela un edema crónico por obliteración linfática y hasta fistulas de trayectoria profunda.

El diagnóstico se hace no sólo por su caracterización clínica, sino por la reacción de Frei, la hemorrección de Ravaut, la introdermorreacción de Reis. Bastará con la de Frei para confirmar el diagnóstico. La biopsia se funda en el hallazgo de los microabscesos estelares rodeados de una hembra de *Nedum epiculoides*, donde se hallan incluidos los elementos del virus. Son los gránulos descritos por el japonés MRYAGAWA y por GAMNA FAVRE.

El tratamiento por el Lugol intravenoso en dosis progresivas es lo que ha dado mejores resultados. También se usa la antigenoterapia y, modernamente, los antibióticos de espectro amplio, de acción antivirásica: terramicina, clorofenicol y aureomicina, con los que se ha conseguido un gran adelanto terapéutico.

Consideramos fuera del propósito que se nos ha impuesto el Linfedema.

3.º *Linfopatías reaccionales o sintomáticas.*

Agudas o crónicas, responden a la función que tiene el sistema ante las ofensas de cualquier género: infecciosas, micóticas, conióticas, alérgico-reumáticas, piógenas, etc.

El concepto que de ellas tenemos ha sido reiterado en el transcurso de esta ponencia.

4.º *Linfopatías endocrinas:*

El status tímicolinfático del que hemos hecho mención.

Adenopatías de Basedow.

Adenopatías del síndrome de Simmonds.

Adenopatías del Addison.

El status tímicolinfático. La hipertrofia de los órganos linfoides, dice SALVAT, "es la respuesta a las desviaciones funcionales originadas por la lucha que sostiene el sistema para recobrar el equilibrio metabólico; el esfuerzo sostenido para conseguir este fin llega a crear un estado de inferioridad o punto de

menor resistencia en dichos órganos, que les predispone a la infección, en especial en lugares tan comprometidos o abundantes en tejido linfóide como son las entradas de los aparatos digestivo y respiratorio". Y añade después: "los distintos elementos del sistema linfático sufren en la lucha para restablecer el equilibrio metabólico y dan lugar a una mayor actividad en sus componentes, hipertrofiándose e hiperplasiándose, y constituyendo ora un trastorno mecánico, ora un foco de infección, ora graves trastornos en la evolución del crecimiento, como el tipo tan frecuente observado llamado adenoide".

No creo que este status tímicolinfático sea de nuestra incumbencia, y basta lo relatado para que cumpla de recuerdo.

Las adenopatías de las enfermedades endocrinas indicadas las relacionamos (y este concepto puede

usarse también para el estado tímicolinfático que acabamos de comentar) con un problema básico de secreción interna. La insuficiencia de los glucocorticoides da lugar a una disminución de la linfolisis y, por tanto, a un aumento del tamaño de los ganglios plétóricos de células que no se vierten en el cauce circulatorio. El síndrome de Simmonds y el de Addison las explicaría claramente por esto. El Basedow, igualmente, sólo que aquí la insuficiencia se debería al exceso de tiroxina o de la hormona tiroidea, que inhibe el ACTH.

Los síndromes aludidos son caquectilizantes y la progresiva delgadez hace más visibles y palpables los ganglios normales.

Con estas notas creemos haber logrado nuestro cometido, evitando farragosas descripciones que se hallan en cualquier libro que trate de la materia.

ORIGINALES

FISIOPATOLOGÍA DE LAS MODIFICACIONES FOSFOCALCICAS Y DE LAS LESIONES OSEAS EN LAS NEFROPATÍAS GLOMERULARES

A. LICHTWITZ, S. DE SEZE, R. PARLIER, D. HIOCO, PH. BORDIER, M. STRAUSS y L. FÉRGOLA-MIRAVET.

Los autores que se han interesado en la fisiopatología de las alteraciones fosfocálcicas en el transcurso de las nefropatías glomerulares tuvieron sólo por objeto explicar las lesiones óseas sin darle mucha importancia al estudio del comportamiento de los electrolitos del hueso. El hecho es sorprendente, tanto más cuanto las alteraciones del esqueleto son excepcionales, mientras que las anomalías del metabolismo fosforado, y sobre todo cálcico, son de rigor, como nos hemos esforzado de demostrarlo en otros artículos ^{30 bis}, ^{30 ter}.

Así, es indispensable tratar de comprender la fisiopatología del síndrome fosfocálcico en las nefritis glomerulares antes de tratar las lesiones óseas en sí.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME FOSFOCÁLCICO EN LAS NEFROPATÍAS GLOMERULARES.

Hemos visto que con excepción de la hiperosfatemia todo nefrítico con retención azoada se comporta como un osteomalácico, tanto desde el punto de vista del síndrome estático como desde el de los tests dinámicos.

Trataremos de explicar esta analogía estudiando la fisiopatología de los elementos que constituyen:

1. El síndrome fosfocálcico estático de las nefritis: hipocalcemia, hipocalciuria, hiperfosfatemia e hipercalcemia fecal.

2. El síndrome cálcico dinámico: retención del Ca inyectado y ausencia de hipercalcemia después de vitamina D.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME FOSFOCÁLCICO ESTÁTICO.

1. Hipocalcemia.

Para explicar este signo capital, puesto que parece constante en todas nefritis glomerulares, se pueden invocar mecanismos múltiples: la hipocalcemia, la reducción de la filtración glomerular, el aumento de la reabsorción tubular, por fin, la avidez acrecentada de hueso con respecto al calcio.

a) Es difícil atribuir la hipocalcemia únicamente a la hipocalcemia; para ello basta comparar nuestras cantidades de calcio sanguíneo y urinario para ver que lo más frecuentemente no existe ninguna proporción entre ellas; con una calcemia de 82 mg., la señora Bar... tiene una calciuria de 35 mg., mientras que el señor And..., con una calcemia más alta, de 90 miligramos, tiene una calciuria disminuidísima: de 9 mg.

Como la calciuria es relativamente más baja que la calcemia y sin ninguna relación aparente con ella, se está obligado a pensar en un factor renal, glomerular o tubular.

b) La reducción de la filtración glomerular desempeña un papel importante, pero no parece la única culpable como se podría creer, pues no hay ninguna relación entre la baja de la calciuria y la importancia de la deficiencia glome-