

EDITORIALES

HEPATITIS LUPOIDE Y LESIONES HEPATICAS DEL LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

En algunos casos de hepatitis crónica y cirrosis se obtiene un fenómeno L. E. positivo. MACKAY y cols. denominaron a este síndrome como hepatitis lupoide y sugirieron que el fenómeno L. E. en estos casos, más bien que de una reacción inespecífica o positiva falsa, sería la representación de una formación anormal de anticuerpos en la hepatitis crónica; a su vez, ello sería responsable del progreso desfavorable de la enfermedad y también de ciertas manifestaciones lúpicas que pueden aparecer en la hepatitis lupoide.

En un reciente trabajo MACKAY, TAFT y COWLING han estudiado las posibles relaciones entre la hepatitis lupoide y el lupus eritematoso diseminado, revisando los rasgos clínicos y anatopatológicos de 14 casos de hepatitis lupoide y analizando la incidencia y tipo de la afectación hepática en 19 casos de lupus eritematoso diseminado clásico, especialmente por el estudio del material histológico obtenido por biopsia o en la necropsia.

Distinguen la hepatitis lupoide del lupus eritematoso clásico porque la enfermedad hepática es la lesión inicial y dominante y determina el mal pronóstico con muerte en insuficiencia hepática. Si existen otras manifestaciones sistemáticas, generalmente son muy limitadas; es rara la presentación de fenómenos cutáneos, y el aspecto histológico en la hepatitis lupoide corresponde al de la cirrosis nodular. Sin embargo, pueden presentarse diversos grados de afectación generalizada en la hepatitis lupoide, y así dos de sus casos desarrollaron ulteriormente tales lesiones difusas, que se hizo muy objetable el diagnóstico definitivo.

Por otro lado, la afectación hepática en el verdadero lupus eritematoso, al que denominan "lupus hepático", es rara y nada significativa; en 13 de sus 19 casos de lupus eritematoso clásico existían anomalías histológicas, pero en la mayoría eran leves, mostrando infiltración portal con fibrosis y granuloma simple. KOFMAN y colaboradores refieren hallazgos similares en una serie de 11 casos; sin embargo, dos de ellos, que habían sido diagnosticados clínicamente como lupus eritematoso diseminado, mostraron las lesiones macro y microscópicas de la hepatitis crónica activa, esto es, los hígados correspondían morfológicamente a la hepatitis lupoide. Aunque pueden diferir los cuadros clinicopatológicos de la hepatitis lupoide y del lupus eritematoso diseminado con afectación hepática, la presentación de casos intermedios con rasgos superpuestos en ambos grupos, sugiere que la patogenia de ambos procesos puede ser similar. El estudio detenido de los casos de hepatitis lupoide proporcionan datos respecto al porqué la hepatitis crónica activa prosigue su curso implacable. La enfermedad original puede reconocerse clínicamente y epidemiológicamente como una hepatitis viral aguda, grave, leve o, incluso, anectérica, que no llega a entrar a curar; también puede iniciarse el proceso por otras enfermedades que lesionan al hígado, como la mal nutrición alcohólica. En otros casos el comienzo es insidioso, no obteniéndose dato previo sobre ninguna enfermedad, y no hay hechos clínicos que puedan relacionarla con la cirrosis postnecrótica. El curso recidivante de la hepatitis progresiva, atribuido, muy frecuentemente, a una actividad viral continuada o a una necrosis isquémica secundaria a lesiones vasculares, puede depender de una anomalía inmunológica, lo que se sugiere por los hallazgos de hipergammaglobulinemia, plasmocitosis medular, la presentación ocasional de un fenómeno L. E. positivo (indicando la formación de anticuerpos antinucleares), infiltraciones densas de linfocitos y células plasmáticas en el hígado y, finalmente, la sensibilidad del proceso hepatonecrosante a la cortisona.

La reacción de fijación del complemento autoinmune descubre la presencia de globulinas séricas que reaccionan inmunológicamente con antígenos de órganos humanos. La reacción es positiva en el 75 por 100 de los casos de lupus eritematoso diseminado y hepatitis lupoide, pero, no obstante, no ha sido identificado el antígeno o el anticuerpo efectivos. Como los títulos de la reacción no se relacionan cuantitativamente con el curso clínico, parece poco verosímil que estos anticuerpos sean responsables de los episodios de lesión tisular y pueden, incluso, presentarse colateralmente como una respuesta a una necrosis tisular extensa. En el momento actual, en lo que respecta a las reacciones positivas, las consideran como evidencia de un trastorno básico en el sistema productor de anticuerpos.

Los focos densos de células plasmáticas y linfocitos son muy prominentes en los espacios porta en casos de hepatitis lupoide y en menor grado en el lupus hepático. Este aspecto ya había sido descrito en conexión con la poliarteritis nodosa como "la contrapartida morfológica de la producción de anticuerpos". Con relación a los hallazgos inmunológicos e histológicos puede apreciarse una cierta analogía entre la hepatitis lupoide y la tiroditis de Hashimoto, en la que los acumulos de células plasmáticas y linfocitos representan los puntos locales de la formación de anticuerpos. Así estas infiltraciones celulares pueden tener una estrecha relación con la patogenia de la hepatitis lupoide, lupus eritematoso y trastornos relacionados. Puede invocarse un proceso análogo para explicar otros procesos caracterizados por acumulos de células plasmáticas y linfocitos, como la enfermedad de Miculicz, la enfermedad de Sjögren, el Addison primario y la enfermedad primaria. Y tienen en estas enfermedades por producción de autoanticuerpos hablar de enfermedades autoclásicas (autodestructoras) mejor que de enfermedades del colágeno, especialmente porque pueden intervenir otros componentes distintos a la colágena del organismo.

Aunque los datos se acumulan en favor de la patogenia inmunológica de la hepatitis lupoide, sin embargo, no existe apenas evidencia directa si esta patogenia puede justificablemente extrapolarse a casos de hepatitis crónica activa o cirrosis postnecrótica. No se atreven a dar como válido este concepto inmunológico de la hepatitis lupoide, ni si la lesión hepática viral o nutritiva inicia una reacción autoinmune dirigida ulteriormente contra las células hepáticas normales o si la producción de anticuerpos anormales depende más de un trastorno primario del sistema productor de anticuerpos.

BIBLIOGRAFIA

MACKAY, I. R.; TAFT, L. I., y COWLING, D. C.—Lancet, 1, 65; 1959.

ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA

Hoy día se sabe que la capacidad de las personas normales para conservar el sodio frente a la privación de este ión depende de la secreción de cantidades relativamente grandes de aldosterona. La falta de la capacidad de separar aldosterona frente a una situación de privación explica la gran pérdida renal del sodio, como es característico de los enfermos con Addison no tratado. Se ha demostrado también que, por el contrario, los procesos que se acompañan de una reabsorción tubular máxima de sodio y formación de edemas, como cirrosis, nefrosis e insuficiencia cardiaca congestiva, se asocian con un aumento en la secreción de aldosterona.

Subraya LIDDLE que la aldosterona no origina edemas; pero que la presencia de la aldosterona u otro agente similar es necesaria para la formación de los edemas en los casos corrientes de los procesos que hemos mencionado. El trastorno circulatorio que provoca la secreción de aldosterona es también, generalmente, aquél que trastorna la función hemodinámica renal de forma que produzca un desequilibrio glomerulotubular en favor de la retención del sodio. En líneas generales, el edema se produce solo en presencia de esteroides que retienen sodio y cierta clase de insuficiencia circulatoria. La presencia de edema implica un aumento en el sodio total del organismo e indica que hay una disminución en la excreción renal en relación a la ingestión de sodio. La distribución del edema está determinada por el tipo de trastorno circulatorio y no por el mecanismo tubular renal aldosterónico de conservación del sodio. Es posible romper esta cadena de sucesos corrigiendo el trastorno primario que provoca la secreción de aldosterona, inhibiendo la biogénesis de los esteroides en la corteza suprarrenal, bloqueando la acción de la aldosterona en el túbulo renal o administrando agentes farmacológicos que interfieren con el mecanismo idiorrenal de reabsorción del sodio.

Recientemente se han sintetizado dos nuevos compuestos que bloquean la acción de la aldosterona en el túbulo renal y que corresponden a las esteroides-17-espirolactonas. Se consideran como antagonistas de la aldosterona porque, en primer lugar, sus efectos son opuestos a los de la aldosterona y, en segundo término, que las espirolactonas son eficaces sólo en presencia de la aldosterona o esteroides biológicamente similares.

La administración de aldosterona provoca un descenso agudo en la eliminación del sodio y, al mismo tiempo, un descenso en la de cloruros y disminución del volumen urinario. Conforme el sodio desaparece de la orina aparecen en cantidades crecientes otros cationes. Frecuentemente las acciones fisiológicas de los esteroides se ilustran más claramente observando las consecuencias de su supresión brusca. Así, al suprimir la aldosterona se produce un aumento urinario del sodio, cloro y volumen y disminución del potasio, hidrógeno y amoniaco. La administración de espirolactonas reproduce la supresión brusca de aldosterona; hay un aumento del sodio, cloro y volumen, acompañándose generalmente de una ligera disminución en el potasio, disminución muy marcada del H y un descenso muy moderado del NH₄. Las espirolactonas difieren de otros diuréticos en que son capaces de bloquear todas las acciones de la aldosterona. Es de importancia particular la acción sobre la eliminación del potasio; en efecto, bloquean la acción de la aldosterona mientras que otros diuréticos aumentan la eliminación del potasio.

Se ha sugerido que los diuréticos mercuriales actúan primariamente bloqueando la reabsorción tubular de los cloruros; como el Cl es un anión fuerte requiere la eliminación concomitante de cationes como el sodio, potasio y amonio. Contrastando los efectos de la mercaptomerina con las espirolactonas, se ve que, aunque se obtienen pérdidas comparables de sodio, el diurético mercurial aumenta marcadamente la eliminación del cloro y potasio con escasa alteración en la eliminación de H y NH₄; en cambio, las espirolactonas originan un ligero aumento de la eliminación de cloro y disminución en la eliminación de K, H y NH₄. Por otro lado, los inhibidores de la carbónico-anhidrasa disminuyen la disponibilidad de H al mecanismo de recambio de cationes, por el que se reabsorbe el sodio y se elimina el H por la luz tubular. La falta de secreción de H facilita la secreción de potasio por el túbulo distal, y así una consecuencia final de la inhibición carbónico-anhidrasa consiste en un aumento en la eliminación de potasio y en la de sodio. Contrastando los efectos de la acetazolamida con los de las espirolactonas se ve que, aunque se provocan grados comparables de pérdida de sodio con ambos productos, la acetazolamida origina un marcado aumento en la eliminación de potasio, lo que no ocurre con las espirolactonas; ambos compuestos provocan aumentos en la eliminación de cloro y disminución en el H y NH₄ urinarios.

En los enfermos con cirrosis, nefrosis o insuficiencia cardíaca congestiva, que llegan a un punto en el que

eliminan solo pequeñas cantidades de sodio, se encuentra generalmente una secreción anormalmente grande de aldosterona. Pues bien, estos enfermos responden a las espirolactonas con un aumento en el sodio y cloro urinarios y una disminución en el H y NH₄, con descenso ligero del potasio. Aunque no se ha observado nunca una diuresis masiva tras la administración de espirolactonas, el tratamiento continuado durante varios días puede ser totalmente satisfactorio.

Los sujetos normales con ingestión normal de sodio exhiben una respuesta natriurética y ligeramente kaliúrica a los diuréticos convencionales. En cambio, los enfermos que segregan grandes cantidades de aldosterona presentan frecuentemente una respuesta más kaliúrica que natriurética. No obstante, el empleo de un antagonista de la aldosterona en combinación con dichos diuréticos restaura el patrón normal de respuesta.

Las espirolactonas difieren de los natriuréticos habituales en que exhiben sus efectos característicos exclusivamente en presencia de esteroides aldosterónicos, mientras que los diuréticos habituales actúan tanto si existen como en caso contrario. Las espirolactonas no tienen prácticamente efecto sobre el sodio y potasio urinario en la rata adrenalectomizada mantenida con una dieta rica en sodio, pero sin sustitución esteroidea; igualmente se ha podido confirmar este fenómeno en perros adrenalectomizados. La administración de espirolactonas tiene muy poco efecto o ninguno sobre los electrólitos urinarios en los enfermos con Addison mantenidos con ingestión alta de sodio, pero sin terapéutica esteroidea. Sin embargo, cuando a la dieta rica en sodio se le añade DOCA, entonces responden a las espirolactonas con los aumentos habituales en el NA y CL urinarios y disminución del H, NH₄ y K. Las cifras de 17 cetosteroides, 17 hidroxicorticoides y altosterona se afectan poco en cursos breves de uno a tres días de tratamiento con espirolactonas. Esto apoya el punto de vista de que las espirolactonas bloquean la acción de otros esteroides en un punto periférico, pero no, en cambio, la secreción de esteroides por las suprarrenales. Cabe esperar que con tratamientos más prolongados la pérdida de sodio provocada por las espirolactonas intensificaría el estímulo para la secreción de aldosterona; probablemente la respuesta característica a las espirolactonas nos traería el aumento en las cifras de aldosterona en plasma y orina.

Se han utilizado las espirolactonas en el hiperaldosteronismo primario, consiguiendo un balance sódico fuertemente negativo y un balance potásico negativo con corrección parcial de la alcalosis hipokalémica. Después de la extirpación de un adenoma corticosuprarrenal, descendieron las cifras de aldosterona y entonces el tratamiento con espirolactonas no tuvo apenas efecto sobre el sodio y potasio urinarios.

En cambio, en los enfermos con glomerulonefritis crónica y uremia se obtienen efectos con las dosis habituales de espirolactonas, sugiriéndose que en la insuficiencia renal avanzada la aldosterona no tenga importancia cuanto a la patogénesis de los edemas, por lo que en tales circunstancias no sabe esperar que sean eficaces los antagonistas de dicha hormona.

Finalmente es interesante ver que de 40 sujetos sometidos a tratamiento con espirolactona sólo en uno se vieron efectos colaterales, que consistieron en somnolencia y ataxia, que duró varias horas; este efecto ocurrió tras la administración superior a 2 grs. diarios, aunque hay que reconocer que estas dosis tan grandes son precisas para conseguir los efectos antes mencionados sobre la eliminación de electrólitos.

Es difícil predecir el papel de las espirolactonas en medicina. Desde el punto de vista de la potencia natriurética no supera a los diuréticos habituales, aunque hay que reconocer que algunos de éstos tienen la desventaja de provocar alteraciones en el balance electrolítico, especialmente en cuanto al potasio. Quizá las espirolactonas tengan valor en combinación con otros diuréticos, al aumentar la natriuresis, disminuyendo los efectos kaliúricos de estos últimos. Es posible también que las espirolactonas tengan un puesto desde el punto de vista diagnóstico e investigativo y puedan usarse para demostrar hasta qué grado en una situación determinada, la

retención de sodio y la eliminación de potasio son esteroide-dependientes. Independientemente de su utilidad final, las espirolactonas tienen ya cierta importancia histórica, en cuanto que han hecho posible la demostración inequívoca de que puede haber un esteroide que haga perder sodio, y que un esteroide que tiene poca actividad aparente por sí propio puede, no obstante, actuar como antagonista de las acciones de otro.

BIBLIOGRAFIA

LIDDLE, G. W.—A. M. A. Arch. Int. Med., 102, 998; 1958.

REGULACION DEL BALANCE ACUOSO Y DE LA CONCENTRACION DEL SODIO PLASMATICO

Señala BERLINER que se han encontrado considerables dificultades para interpretar las modificaciones en la concentración del sodio plasmático; estas dificultades derivan del lugar único que ocupa el sodio entre los solutos del plasma. Corrientemente estamos justificados para considerar como desviaciones de la normalidad en cuanto a la concentración de una sustancia particular en el plasma, como indicativos de algún trastorno del metabolismo de dicha sustancia, pero si pensamos esto en relación con el sodio plasmático podemos tener razón o estar equivocados. El lugar único que ocupa el sodio entre los solutos del plasma depende de su abundancia, ya que este ión constituye aproximadamente el 90 por 100 del total de solutos. Como la presión osmótica está relacionada con la concentración total de solutos, la concentración del sodio refleja la presión osmótica de los líquidos extracelulares y puede generalizarse diciendo que la concentración del sodio en el plasma refleja exactamente la presión osmótica efectiva de todos los líquidos corporales. Según se sabe, la presión osmótica de los líquidos corporales está regulada por la ingestión y eliminación del agua, y de ello se desprende que la concentración de sodio en el plasma refleja no el estado del metabolismo del sodio, sino el estado del balance acuoso. Cuando se encuentra un sodio bajo en el plasma podemos concluir que hay alguna anormalidad en la eliminación del agua; en algunos casos la anormalidad de la excreción acuosa puede precipitarse por pérdidas de sodio; pero también puede deberse a otras muchas circunstancias que no están relacionadas con la pérdidas de sodio, ni, incluso, con el metabolismo de este ión.

Así la concentración del sodio en el plasma refleja, con respecto a las membranas celulares, la presión osmótica efectiva de los líquidos corporales y la concentración del sodio, paralela a la presión osmótica, está regulada por el ajuste apropiado de la ingestión y eliminación del agua.

Veamos ahora el mecanismo por el cual se regula la eliminación del agua. Como el riñón es el único órgano en que la proporción de agua a solutos perdidos por el organismo puede regularse ampliamente y con cierta precisión, debemos considerarlo como el órgano efector, teniendo conocimiento, naturalmente, del volumen y composición de las pérdidas de líquidos del organismo siguiendo vías distintas a las de la orina.

En el riñón la reabsorción del agua puede dividirse en tres fases: En las dos primeras, depende directamente de la reabsorción de los solutos, y en la tercera, se presume que es independiente. Está bien establecido el orden en que tienen lugar estas tres fases con identificación muy probable del sitio donde se producen: 1) El túbulo proximal. 2) El resto de la nefrona y, en particular, el túbulo contorneado distal; y 3) Los túbulos y conductos colectores. El túbulo proximal es ampliamente permeable al agua y, consiguiente, como los solutos se reabsorben en este segmento, el agua difunde de forma que la presión osmótica del líquido es esencialmente idéntico al del líquido extracelular del ambiente. Por lo tanto, el proceso que tiene lugar en este segmento no contribuye a la concentración o dilución de la orina y el agua que se reabsorbe se pierde del proceso osmore-

gulador, y aunque no se conoce la fracción exacta hay acuerdo general en que constituye la gran fracción del filtrado glomerular.

La permeabilidad para el agua del túbulo distal es totalmente distinta. Cuando falta la ADH, el segmento distal es relativamente impermeable al agua, y así como los solutos se reabsorben en este segmento, el agua no los sigue proporcionalmente y, por lo tanto, la orina se diluye; como la mayoría de los solutos que llegan al tubo distal están constituidos por sales sódicas, la orina se diluye por la reabsorción específica del sodio, cloro y bicarbonato. Podemos decir que la eliminación de una orina diluida y la rápida eliminación de un exceso acuoso del organismo depende de tres factores en relación con el túbulo distal: 1) Una cantidad adecuada de un líquido que contiene sodio para ser liberado en este segmento. 2) El segmento debe conservar su capacidad para eliminar estas sales sódicas de la orina; y 3) El túbulo debe tener una permeabilidad baja para el agua. Normalmente es a través de la regulación de esta permeabilidad para el agua como se promueve o suprime el exceso de agua mediante la acción de la ADH. Cuando ésta falta el túbulo es prácticamente impermeable para el agua y en presencia de cantidades efectivas máximas aumenta la permeabilidad hasta el punto en que la pared tubular no presenta virtualmente una barrera para los movimientos del agua; entonces, la orina abandona el túbulo distal, tan isotónica como cuando abandona el segmento proximal y no puede eliminarse una orina diluida.

Puede parecer extraño haber mencionado la acción de la ADH sobre el riñón sin describir el mecanismo de elaboración de una orina concentrada, cuando se conoce bien que la administración de ADH conduce a la formación de una orina concentrada al máximo. Es erróneo considerar que la ADH no tiene nada que hacer en cuanto a la formación de una orina concentrada y es importante reconocer que la acción más fundamental de la ADH, desde el punto de vista de economía total del agua, consiste en evitar la eliminación de una orina diluida y solo secundariamente promover la eliminación de una orina concentrada. Es muy complejo el mecanismo de elevación de la concentración de la orina por encima de la sangre; pero podemos decir que no es totalmente dependiente de la ADH, puesto que puede formarse una orina hipertónica sin que exista ADH circulante y, además, que la actividad del mecanismo está enmascarada en presencia de ADH por la liberación de un líquido isotónico más bien que hipotónico y por un aumento de la permeabilidad de los túbulos en la región donde se realiza la concentración.

La regulación fisiológica de la excreción del agua está bajo el control del sistema retrohipofisio-hipotalámico, mediante la secreción de ADH, la cual a su vez ejerce su efecto modificando la permeabilidad del túbulo distal al agua. La liberación de ADH está determinada normalmente por la presión osmótica efectiva de los líquidos corporales. La dilución de estos, que tiende a producir el edema de las células del organismo, inhibe la liberación de ADH, pero cuando ésta desaparece, la permeabilidad al agua de la parte distal de la nefrona disminuye, se produce una orina diluida y el exceso de agua corporal se elimina rápidamente por la orina. El aumento en la presión osmótica efectiva de los líquidos corporales conduce a hechos totalmente inversos.

Normalmente, este mecanismo actúa con gran precisión y el sodio plasmático y la presión osmótica efectiva de los líquidos corporales se mantienen dentro de los límites muy estrechos; sin embargo, en el stress y enfermedad el mecanismo está sometido a una gran variedad de perturbaciones, la mayoría de las cuales tiende a evitar la eliminación rápida de los excesos de agua y puede conducir, a menos que se impida la ingestión excesiva de agua, a la dilución de los líquidos corporales y a la hiponatremia.

Los trastornos de la eliminación acuosa son, en general, de dos tipos: En primer lugar y como más corriente, la secreción inadecuada de ADH, esto es, secreción relacionada con algún estímulo diferente al aumento de la presión osmótica efectiva de los líquidos corporales, y en segundo lugar, el fracaso para la eliminación de

cantidades adecuadas de sales sódicas al segmento de la nefrona de acción diluyente.

En cuanto a la hiponatremia, puede mencionarse que existen algunos estímulos conocidos de provocación de liberación de la ADH, entre los cuales puede incluirse el dolor, las náuseas, la ansiedad y ciertas drogas. Está bien establecido que la liberación excesiva de ADH se produce por traumas de cualquier clase, y que la antidiuresis prolongada es un acompañante habitual de la cirugía. Naturalmente, la presentación de antidiuresis no es motivo suficiente de hiponatremia, sino que debe acompañarse de una ingestión de agua superior a la requerida para mantener una presión osmótica normal. Desgraciadamente esta ingestión inadecuadamente alta de agua es demasiado frecuente, ya que la ingestión de agua es muchas veces un problema de hábito y no de necesidad, y, además, porque los médicos y enfermeras han adquirido la costumbre de forzar los líquidos y administrar parenteralmente cantidades mayores de las necesarias.

En conclusión, podemos considerar brevemente la hiponatremia que se presenta en aquellas situaciones en las que se utilizan habitualmente los diuréticos. Hay que distinguir entre la situación en la que el enfermo es al tiempo edematoso e hiponatremico y aquella otra en que el enfermo ha respondido bien, ha perdido sus edemas y se hace hiponatremico. En este último caso la diuresis excesiva puede haber sido indirectamente responsable de la hiponatremia, ya que la disminución del

volumen de los líquidos extracelulares puede conducir a un trastorno funcional del riñón, de forma que lleguen volúmenes inadecuados de líquido al segmento diluyente y, al mismo tiempo, puede haber una secreción "inadecuada" de ADH. Esta situación debe ser tratada interrumpiendo la administración de sal, de forma que el volumen de líquido extracelular pueda retornar a niveles normales.

Por otro lado, el cardiaco, que es al tiempo hiponatremico y edematoso, no sufre por falta de sal; de hecho es, generalmente, uno de los enfermos descompensados más seriamente y apenas responsables a los diuréticos. Se ha observado actualmente que, en ocasiones, estos enfermos pueden perder sus excesos de agua y normalizar las concentraciones de sodio plasmático, al mismo tiempo que pierden grandes cantidades por la orina, cuando, en respuesta a una terapéutica diurética vigorosa, finalmente obtienen una buena diuresis. Actualmente, pocos de estos enfermos pueden ser corregidos en sus alteraciones; no deben darse soluciones hipertónicas de sal, siendo el procedimiento más seguro y satisfactorio la restricción rígida de ingestión de agua. Sin embargo, debe prestarse más atención a la práctica antigua de evitar dicha dilución mediante la restricción de la ingestión de agua en cardíacos y cirróticos gravemente descompensados que están sometidos a una restricción rígida de sal.

BIBLIOGRAFIA

BERLINER, R. W.—A. M. A. Arch. Int. Med., 102, 986; 1958.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

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

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 14 de febrero de 1959.

TROMBOPENIA

Doctor BARREDA.—El enfermo J. M. D., de veinte años de edad, natural de Santa Cruz de la Palma (Tenerife), estudiante, soltero, nos relata la siguiente historia:

Hace unos cuatro meses, y estando previamente bien, después de una jornada intensa de fumar y beber algo más de lo corriente, empezó a sangrar por las encías al mismo tiempo que le aparecían a ambos lados de la boca, en la mucosa, unos manchones negros. También tuvo una hematuria e hizo deposiciones negras, durándole como una semana; toda esta sintomatología cursó sin fiebre ni ninguna otra alteración. Poco a poco se fue recuperando hasta quedar bien, volviéndole a aparecer un cuadro igual, todos los meses, durante una semana. Le han tratado con vitamina C, R y P y últimamente con transfusiones, que la tolera muy bien, y prednisona. En estos días cree que está algo destemplado. En sus síntomas por órganos y aparatos tiene: el A. R., normal. A. C., disnea de esfuerzo. A. D., normal, y A. U., normal. De pequeño, sarampión y tos ferina. A los seis u ocho años le aparecieron en ambas piernas unos bultitos rojos que le dolían y que con el reposo en cama le desaparecieron. A los diez años le operaron de garganta únicamente porque se había quejado varias veces de dolores. A los catorce y quince años, pulmonías. A los diecisiete estuvo en reposo por delgadez. En sus antecedentes familiares tiene a su padre sano, con hernia. Madre, padece de jaquecas y psicópata. Cuatro hermanos, uno que ha estado en reposo por tuberculosis; los tres restantes, sanos.

La exploración física es normal. Los análisis dan:

Informe hematológico.—Sangre periférica: Hematies por mmc., 5.900.000. Hemoglobina, 120 por 100. Valor

globular, 1,02. Hematies, normales. Velocidad de sedimentación: primera hora, 1; segunda hora, 4. Índice, 2,5.

Leucocitos por mmc., 8.400. Segmentados, 41 por 100. Cayados, 10 por 100. Eosinófilos, 1 por 100. Basófilos, 1 por 100. Linfocitos, 32 por 100. Monocitos, 14 por 100. Cianofilia, 1 por 100. Con frecuencia los linfocitos son grandes y a veces de núcleo monocitoide. Los monocitos presentan en ocasiones núcleo redondo y protoplasmas con acentuada basofilia, como si fueran inmaduros.

Ambas alteraciones y alguna célula cianófila confluyen para crear ligera dificultad práctica en la diferenciación "linfo-mono", y justamente esta dificultad con polimorfismo constituye una suma de valor que inclina a pensar en proceso benigno. (Sugerimos Re y C de PAUL BUNELL.) Plaquetas por mc., 407.000 (69 por 1.000). De talla normal bastante homogénea, que se tiñen normalmente y autoaglutinan bien.

Tiempo de hemorragia: 3'. Tiempo de coagulación, 5' 30". Signo de Rumpell, negativo. Retracción del coágulo, normal.

Mielograma: Esternón, duro. Médula en regular cantidad de copos medianos con aspecto macroscópico y cantidad de grasas normales. Celularidad ligeramente aumentada. Megacariocitos muy aumentados con sólo ligero predominio de formas inmaduras.

Mieloblastos, 2. Promielocitos, 4. Mielocitos, 17. Metamielocitos, 22. Cayados, 19 (= 100). Segmentados, 7. Eosinófilos, 7. Linfocitos, 16. Monocitos, 6. Retotelocitos macrolinfoides, 2. Idem microlinfoides, 1. Idem histiocitarios, 0,4 por 100. Plasmocitos, 1. Eritroblastos basófilos, 1. Idem policromatófilos, 3. Normoblastos, 11 (16 por 100). Idem ortocromáticos, 1.

El estudio de la médula ósea y sangre permiten excluir cualquier proceso maligno de la hematopoyesis. La moderada hiperplasia mieloide aparece hipermadura