

auch in der Obduktion, Probeexzision oder im Krankheitsverlauf ihre Bestätigung fand. Es wird die Beziehung zur Zyrrose eingehend überprüft und auf ein häufiges Auftreten des Übels nach einer post-hepatitischen und insbesondere post-nekrotischen Zyrrose hingewiesen.

Die Prüfung der klinischen und analytischen Angaben weist nachdrücklich auf die Beständigkeit und diagnostische Bedeutung der Hepatomegalie hin. Das Fieber kann zusammen mit anderen Symptomen auftreten häufig aber auch alleine und kann das erste Zeichen sein worüber der Kranke klagt. Als signifikant wird hervorgehoben: Abnahme der Cholinesterase, Anstieg der alkalischen Phosphatasen (wenn keine Gallenretention und keine Metastasen bestehen), sowie der Mukoproteine und der inaktivierten Substanzen des Kathepsins im Blute (bei Nichtvorhandensein einer Zyrrose); der Serumlabilitätstest ist dabei häufig normal oder nur ganz geringfügig verändert. Gleichzeitig wird auch die Laparoskopie und die Probeexzision der Leber als wertvolle Verfahren hervorgehoben.

Zum Schluss wird nachdrücklich auf die Veränderlichkeit des klinischen Bildes, vor allem im Anfangsstadium, hingewiesen und die Daten erwähnt, die zur Diagnose des sekundären Krebses in Betracht zu ziehen sind.

### RÉSUMÉ

Sur des données propres on étudie le cancer primitif du foie dans la région andalouse, sa fréquence en augmentation est connue, comme le prouve le fait de se trouver en sa présence dans 20 des 645 résultats d'autopsie, ou soit 3,1 %, tandis que le cancer métastatique existait dans une proportion de 7,2 %. Se trouve en accord avec cela, le fait que sur un total de 15 000 histoires de Médecine Interne, on a fait en 41 un tel diagnostique avec une proportion de 0,27 %, ce qui confirme par la section, par biopsie ou par l'évolution. On analyse le rapport avec la cirrhose, en faisant remarquer la fréquence avec laquelle on la trouve dans les types posthépatitiques de celle-ci, spécialement dans la cirrhose postnéchrotique.

On étudie les diverses données cliniques et de laboratoire, en insistant sur la constance et la valeur de l'hépatomégalie pour le diagnostique, ainsi que la fréquence avec laquelle la fièvre peut être associée ou non, à d'autres données, la première plainte du malade. On réalise l'intérêt que présente la chute de la cholinestérase, l'augmentation des phosphatases alcalines — en l'absence de rétention biliaire et de métastase, celle des mucoprotéines du sérum et celle des inactivateurs de la cathepsine dans celui-ci, tout cela associé avec fréquence à l'absence de cirrhose — à l'état normal ou légère altération

des tests de labilité sérique. On fait ressortir de même l'intérêt de la laparoscopie et de la biopsie hépatique.

Finalment, on insiste sur la variabilité du cadre clinique, surtout à son commencement, et sur les données à considérer pour le diagnostique avec le cancer secondaire.

### CIRCULACION PORTAL EN EL MIXEDEMA DEL ADULTO

V. GILSANZ, GALLEGO, F. DESCALZO y G. GILSANZ RICO

Clínica Médica Universitaria, Madrid.  
Profesor: GILSANZ.

Nos ha parecido interesante estudiar la circulación en el territorio de la porta en los enfermos mixedematosos. Abundan los trabajos sobre las alteraciones circulatorias en el hipotiroidismo, especialmente en lo que se refiere al llamado corazón del mixedema. El hipotiroidismo debe afectar en principio a la circulación de todas las estructuras, pero el hecho de que el hígado de los mixedematosos sea habitualmente grande (bien por edema, por acúmulo excesivo de glucógeno, etc.), nos permite plantear la cuestión de si existen o no alteraciones en la circulación portal, y por otro lado, como segunda cuestión, si caso de presentarse son reflejo de la lentificación circulatoria de los hipotiroideos o hay algún factor local que pudiera explicarlas. A resolver esta cuestión se orientan las siguientes investigaciones.

Pretendemos estudiar por biopsia hepática si existen o no alteraciones en el hígado de los mixedematosos y si éstas son reversibles con el tratamiento. Segundo, determinamos la presión intraesplénica que equivale a la presión portal, antes y después de la corrección del mixedema. Seguidamente, en el mismo acto exploratorio, determinamos el tiempo éter espleno-pulmón comparándole con el brazo-pulmón. Recogemos sangre del brazo para determinar la concentración de  $O_2$ , y por fin, hacemos esplenoportografías seriadas que nos permitan visualizar el territorio portal extra o intrahepático, ver si hay modificaciones del mismo y juzgar el tamaño del hígado. Todas estas observaciones se hacen antes de iniciar el tratamiento y una vez corregido el hipotiroidismo.

### METÓDICA

Estudiamos cinco enfermos de mixedema, adultos, con historia típica y confirmando el diagnóstico no sólo por los datos clínicos, sino por la determinación del metabolismo basal, pruebas de captación y excreción de yodo radioactivo, yodo protéico en sangre y colesterinemia. En

algunos casos, cuando hubo la posibilidad de un mixedema secundario, se hizo la prueba de captación del yodo antes y después de administrar la hormona tireotropa. De esta manera, el diagnóstico fue en todos ellos de mixedema primario.

La biopsia hepática se hizo con la aguja de Silverman y el estudio histológico efectuado por los Drs. ALONSO BARRERA y ANAYA con los métodos de hematoxilina eosina y empleando técnicas de tinción del glucógeno. (Tinción con carmín de Best y con PAS.)

La esplenoportografía se hizo por vía transcutánea según la técnica de AVEATICI y CAMPI, modificada en pequeños detalles por el Dr. GALLEGO.

En la misma sesión se determina la presión intraesplénica con un manómetro de agua, colocado a nivel de un plano que pase por la aurícula izquierda y el bazo estando el sujeto en decúbito horizontal.

Se recoge sangre bajo parafina, para determinar el  $O_2$ , con el aparato de Van Slyke. Se inyectan unas gotas de éter disueltas en suero fisiológico en el bazo para determinar el tiempo espleno-pulmón según nuestro método. Normalmente, oscila entre 5 y 7 segundos.

#### RESULTADOS.

M. M., de cincuenta y dos años. Típico mixedema con un metabolismo basal de menos de 24. Iodo proteico de 2.2; colesterinemia, 310; captación de yodo radioactivo, muy insuficiente.

El 27 de noviembre de 1956 se practica una biopsia hepática que estudiada detenidamente por los Drs. ALONSO BARRERA y ANAYA, no encuentran ninguna alteración significativa, salvo la impresión de que el glucógeno hepático está aumentado. Antes de iniciar el tratamiento se hace la esplenoportografía transcutánea, con los siguientes resultados: el hígado es evidentemente grande; las ramificaciones hepáticas de la porta son normales, como se puede ver en la esplenoportografía que reproducimos (fig. 1).

La presión intraesplénica (que equivale a la presión en la porta) es de 17 cm. de agua (normal, habitualmente, de 7 a 12). La presión venosa en la vena antecubital es de 13 cm. La velocidad circulatoria mediante la inyección de éter, arrojó los siguientes resultados: tiempo éter espleno-pulmón, 18 segundos. Tiempo éter brazo-pulmón, 17 segundos. Tiempo brazo-lengua, 22 segundos y medio.



Fig. 1.—Antes del tratamiento del mixedema.

En resumen, apreciamos una lentificación notable de la circulación en el territorio portal, pero que no difiere de lo que ocurre en la circulación general, ya que la diferencia entre el tiempo éter brazo-pulmón y espleno-pulmón es muy es-

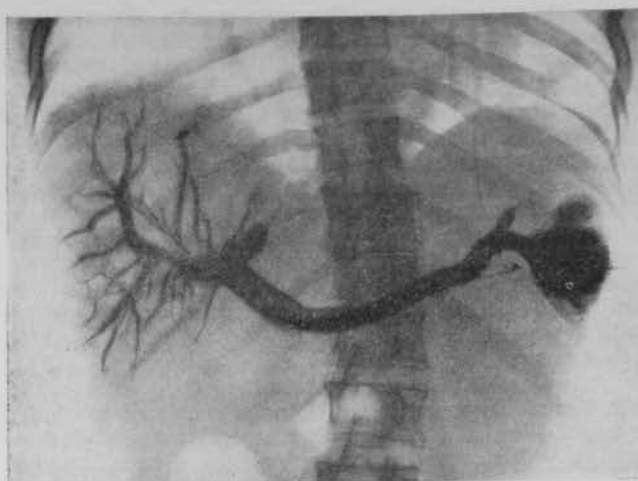


Fig. 2, a.

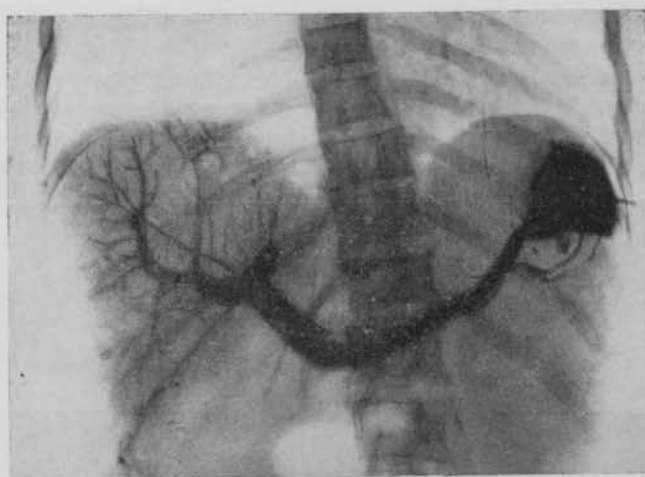


Fig. 2, b.—Esplenoportografía. Isabel Loeches. 2-XII-58. Después de corregido el hipotiroidismo. Radiografía tomada al 1' de iniciada la inyección del contraste en el bazo.

casa, y por tanto, sólo se puede llegar a la conclusión de que la circulación es lenta en todo el territorio vascular, sin que exista a este respecto diferencia alguna en el territorio portal a pesar de la evidente hepatomegalia. Por lo demás, el esplenoportograma demuestra una vascularización morfológicamente normal.

A la enferma, dos meses y medio después, y corregido ya el hipotiroidismo, se le hacen las mismas técnicas exploratorias. La esplenoportografía, morfológicamente, es muy parecida a la anterior, con la salvedad de que el hígado aparece algo más pequeño, pero sin que esta disminución de tamaño sea muy ostensible.

La presión esplénica ha disminuído, es de 9 cm. de agua, y la presión en la vena antecubital, de 11. El tiempo éter espleno-pulmón es de 6 seg., y el brazo-pulmón, de 5, es decir, comprobamos que al desaparecer el hipotiroidismo se acelera, naturalmente la velocidad circulatoria en una cuantía similar en el territorio portal y en el territorio brazo-pulmón. No se repitió la biopsia después del tratamiento en vista de la normalidad de la tomada antes.



I. L., de cuarenta años. Presenta cuadro típico de mixedema, con los siguientes datos: metabolismo basal, menos 36 por 100. Iodo proteico, 1,8 gammas. Colesterinemia, 402 mgr. La biopsia hepática indica que la estructura es totalmente normal.

El día 16 de octubre de 1958, antes de iniciar el tratamiento, la presión intraesplénica era de 29 cm. de agua. La presión en la vena antecubital, de 24 cm. El tiempo éter espleño-pulmón, de 17 seg., y el tiempo éter brazo-pulmón, de 15 seg. Concentración de  $O_2$  en la sangre del bazo, 14 por 100 (expresada en volúmenes por ciento).

La imagen esplenoportográfica permite observar una ramificación de la porta absolutamente normal, y el hígado no es grande (fig. 2).

Dos meses después de iniciado el tratamiento (19 de diciembre del 58) la presión intraesplénica ha disminuido a 6 cm. de agua; la presión en la vena antecubital es de 8 cm. de agua. El tiempo éter espleño-pulmón, de 6 segundos, y el tiempo éter brazo-pulmón, 7 seg. Las imágenes esplenoportográficas son enteramente superponibles a las de antes de corregido el mixedema (fig. 2, b). Concentración de  $O_2$  en sangre esplénica, 16 por 100.

En conclusión, en esta segunda enferma comprobamos la extraordinaria lentificación de la circulación en el territorio portal, un poco más acusada (dos segundos de diferencia) que en el territorio brazo-pulmón, diferencia que no puede

valorarse. Después del tratamiento se normaliza la velocidad circulatoria, y es interesante observar que en este caso no hay aumento evidente del tamaño del hígado ni éste se modifica una vez corregido el hipotiroidismo.

P. L., de cincuenta y siete años, con típico mixedema. Metabolismo basal de menos de 28. Iodo proteico, 2,3. Colesterinemia 356. Pruebas de captación, excreción del iodo, típicas de hipotiroidismo.

La biopsia hepática no muestra prácticamente alteraciones significativas e incluso no es evidente el aumento del glucógeno hepático.

El día 27 de marzo de 1958 se observa que la presión intraesplénica es de 16 cm. de agua, la de la vena antecubital de 11 cm. El tiempo éter espleño-pulmón es de 12 seg. y el tiempo brazo-pulmón también es de 12 seg.

La esplenoportografía muestra un hígado grande con vascularización normal. Concentración de  $O_2$  en sangre del bazo, 15 volúmenes por 100.

El día 27 de mayo de 1958, después de corregido el mixedema por el tratamiento, la presión intraesplénica es de 10 cm.; la presión en la vena antecubital, de 8 centímetros. El tiempo éter espleño-pulmón es de 8 seg.; el tiempo éter brazo-pulmón, 6 seg., y la esplenoportografía no muestra diferencia alguna con la de antes del tratamiento. Concentración de  $O_2$  en sangre del bazo, 16 por 100.

En este caso observamos un aumento moderado del tamaño del hígado, que no sufre modificaciones después del tratamiento; la lentificación de la circulación es más moderada que en los casos anteriores y se corrige después del tratamiento, y el tiempo espleño-pulmón y brazo-pulmón son prácticamente iguales.

P. G. D., de cincuenta y cuatro años, con típico mixedema de adulto, un metabolismo basal de menos 18 por 100 y 290 mgr. de colesterinemia. Las pruebas de captación y excreción del iodo radioactivo indican una franca hipofunción tiroidea.

La biopsia hepática permite observar conservada la estructura lobulillar, encontrándose discreta anisocitosis de los hepatocitos, escasas células en balón con núcleos gigantes, y en los espacios porta hay moderada infiltración de leucocitos emigrantes y macrófagos.

El día 28 de febrero de 1958 se practica la esplenoportografía, observándose una vascularización normal del territorio extra e intrahepático y un moderado aumento del tamaño del hígado, que refleja tanto en el lóbulo derecho como en el izquierdo (figs. 3, a y b).

La presión intraesplénica es de 17 cm. de agua. La presión en la vena antecubital, de 15 cm. de agua. El tiempo brazo-pulmón es de 11 seg. y el espleño-pulmón, 10,5 segundos. Concentración de  $O_2$  en sangre esplénica, 14 por 100.

El día 27 de marzo, después de corregido el hipotiroidismo, la esplenoportografía pone de manifiesto una imagen similar a la de antes de la terapéutica, y la única variación ha sido una disminución del tamaño del hígado. (se puede ver en las radiografías comparando con el tamaño de los cuerpos vertebrales y las costillas, a pesar de que están tomadas a distinta distancia focal) figura 4, a y b).

La presión intraesplénica es de 12 cm; la presión en la vena antecubital es de 12,5. El tiempo éter espleño-pulmón es de 4 seg. y el brazo-pulmón, 5 seg. Concentración de  $O_2$  en sangre esplénica, 16 por 100.

Repetida la biopsia hepática después del tratamiento, la imagen se ha modificado, y las escasas alteraciones que había, sobre todo la infiltración de los espacios porta, han desaparecido.

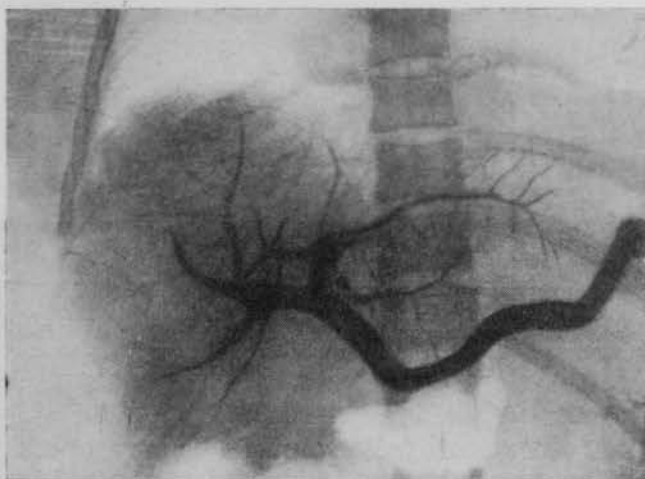


Fig. 3, a.



Fig. 3, b.

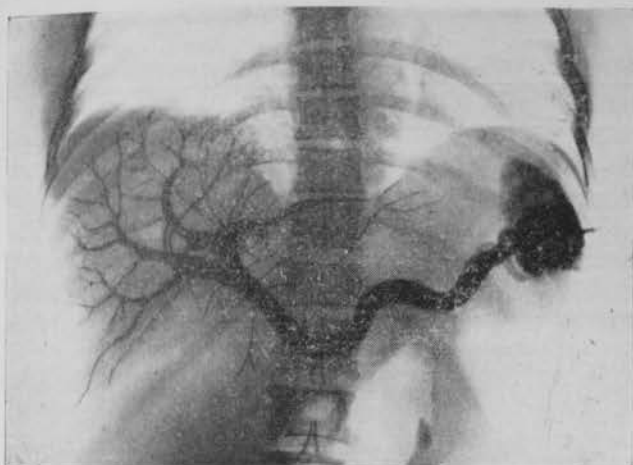


Fig. 4, a.

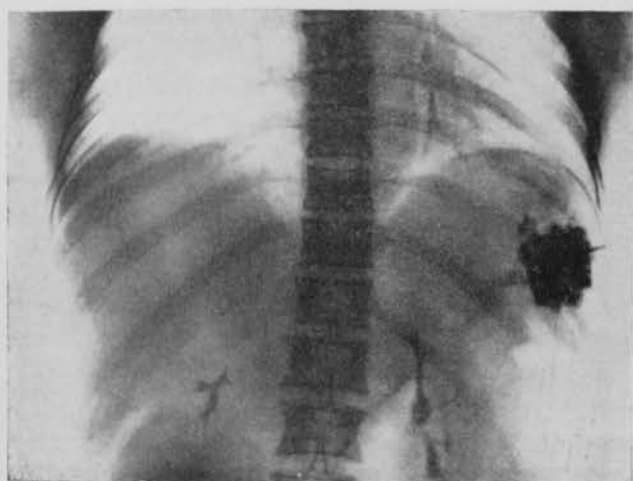


Fig. 4, b.

En este caso observamos más alteraciones en el hígado que en los anteriores, y a pesar de ello, la repercusión sobre la dinámica de la circulación portal no es evidente. El enlentecimiento que hay en la circulación portal es análogo al que existe en el territorio brazo-pulmón y ambos se corrigen ampliamente con el tratamiento.

J. G., de cuarenta y cuatro años. Típico mixedema en el que se investigó por tener cierto prognatismo, etc., la posibilidad de un mixedema secundario. Tenía un metabolismo basal de menos 23; colesterinemia, 246-17; cetoesteroides, 10,98 mgr. en las 24 horas. 17-hidroxi de 4,08. Calcemia, 10,08. Fósforo, 6,08. Hipocaptación del yodo radioactivo del 12 por 100. Hipoactividad hormonal del 26 por 100 y la hipoactividad hormonal del 13 por 100 confirmando el hipotiroidismo primario, que no se modifica por la prueba de TSH.

La biopsia hepática: hígado normal. Los hepatocitos no están tumefactos ni comprimen sinusoides capilares biliares.

Pruebas de función hepática. MacLagan, 2 unidades. Hanger, negativa. Kunkel de 12 unidades. Wuhrmann, negativa.

El día 20 de noviembre de 1958 la esplenopografía muestra una porta bastante voluminosa, como corresponde a la corpulencia del enfermo. No hay circulación colateral y el hígado no es excesivamente grande (fig. 5, a).

La presión intraesplénica es de 20 cm. La presión en la vena antecubital, de 21. Tiempo éter esplenopulmón, 9 seg. Tiempo éter brazo-pulmón, 9 seg. Concentración de  $O_2$  en sangre del bazo, 15,5 por 100.

Después del tratamiento, el día 15 de enero de 1959, la esplenopografía muestra una conformación igualmente normal de los vasos y una pequeña reducción del tamaño del hígado (fig. 5, b). Concentración de  $O_2$  en sangre esplénica, 16,5 por 100.

La presión intraesplénica era de 5,5 cm. La presión en la vena antecubital 8 cm. Tiempo éter esplenopulmón, 3 seg., y brazo-pulmón, 4 segundos.

Vemos, pues, cómo la lentificación de la circulación corre paralela en el territorio brazo-pulmón y en el portal, y ambas son corregidas con la terapéutica tiroidea hasta tener una velocidad circulatoria mayor que lo normal. En el siguiente cuadro recogemos resumidos los datos de los distintos enfermos.

Si repasamos los datos recogidos en estos cinco enfermos, llegamos a la conclusión de que las pequeñas alteraciones que a veces se encuentran en el hígado de los mixedematosos (edema, aumento del glucógeno hepático, etc.) y que en uno de nuestros enfermos adquirieron mayor intensidad, no han repercutido sobre la circulación en el territorio de la porta. La presión intraesplénica, que equivale a la presión portal, está aumentada en la misma medida que la observada en la vena antecubital, y el enlentecimiento de la circulación del territorio portal medido por el tiem-



Fig. 5, a.

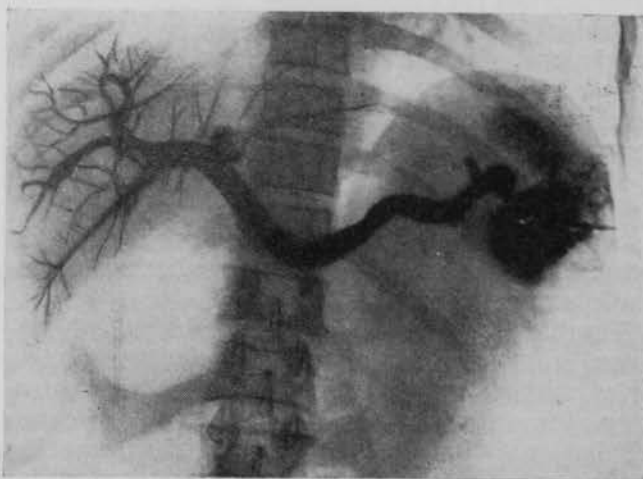


Fig. 5, b.

Enfermo	Tamaño del hígado		Presión intraesplénica		Presión vena antecubital		Tiempo espleno-pulmón		Tiempo brazo-pulmón		Concentración O <sub>2</sub> en sang. esplénica vols. %	
	Ant.	Desp.	Ant.	Desp.	Ant.	Desp.	Ant.	Desp.	Ant.	Desp.	Ant.	Desp.
MM	++++	++	17	9	13	11	18	6	17	5	—	—
IL	+++	++	29	6	24	8	17	6	15	7	14	16
PL	++++	++++	16	10	11	8	12	8	12	6	15	16
PG	++++	++	17	12	15	12,5	10,5	4	11	5	14	16
JG	++++	++	20	5,5	21	8	9	3	9	4	15,5	16,5

++ = Tamaño normal del hígado.

+++ = Aumento moderado del hígado.

Los valores de presión se expresan en cm. de agua.

Ant. = Antes del tratamiento.

Desp. = Después del tratamiento.

po éter espleno-pulmón, es análogo al del brazo-pulmón. La sangre de la porta, normalmente, está más oxigenada que la de las venas del tipo de la humeral, y en estos casos, la oxigenación es menor antes de tratar el mixedema que después de corregido éste último. En efecto, los valores antes oscilan entre 14 y 15,5 por 100, y después, entre 16 y 16,5 por 100. Cifras estas últimas que encontramos en sujetos normales. En contra de lo que ocurre en la pericarditis constrictiva<sup>2</sup>, en la cual pudimos demostrar que la presión en el territorio portal y el enlentecimiento circulatorio eran más acusados en el territorio portal que en las extremidades (indicándonos la influencia de un factor local en el hígado), en el mixedema no hay tal discordancia, y las alteraciones encontradas en el territorio portal tienen la misma significación, son del mismo grado que las de otras estructuras. Ambas se corrigen con la terapéutica tiroidea al normalizarse la función del tiroides.

#### CONCLUSIONES.

Se estudia en cinco enfermos de mixedema del adulto la dinámica de la circulación portal con las siguientes técnicas: esplenoportografías seriadas por vía transcutánea, determinación de la presión intraesplénica, tiempo éter espleno-pulmón, y se compara con la presión venosa en la vena antecubital, el tiempo brazo-pulmón, etc. Observamos un aumento análogo en el territorio portal al de la circulación de las extremidades por lo que afecta a la presión venosa y una lentificación similar de la circulación. Ambos se corrigen al suprimirse el hipotiroidismo con la terapéutica adecuada.

Es interesante el hecho de que la saturación de O<sub>2</sub> en la sangre del bazo es menor (14 a 15,5) antes de tratar el mixedema, y una vez corregido éste último alcanza los valores que hemos encontrado en normales, 16-16,5.

También en todos ellos se hacen biopsias hepáticas, observándose muy escasas alteraciones, quizá matizadas por un aumento del glucógeno, y en una enferma, por la presencia de escasas células en balón e infiltración de los espacios porta; pero incluso en esta enferma, las características de la circulación portal en lo que se

refiere a la presión, velocidad e imágenes esplenoportográficas, corrían paralelas a las de la circulación general. No hay, pues, un factor en el hígado que repercuta sobre la dinámica de la circulación portal en los enfermos mixedematosos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. GILSANZ, V., GALLEGO, M. y VERGARA, A.—Arch. Int. Med., 99, 428, 1957.
2. GILSANZ, V., ESTELLA, L. y VERGARA, A.—Arch. Int. Med., 100, 201, 1957.

#### SUMMARY

At five patients suffering from an adult myxedema the dynamics of the portal circulation is studied with the following techniques: splenoporthographies in series in the transcutaneous way, determination of the intrasplenic pressure, ether time spleen-lungs, comparing it with the venous pressure in the antecubital vein, the time of arm-lungs, etc. We are able to observe an increase in the portal field which is similar to that of the circulation of the extremities with respect to the venous pressure and a similar reduction of circulation. Both can be corrected by suppressing the hypothyroidism with the appropriate therapeutics.

It may be interesting to state that the O<sub>2</sub> saturation in the spleen blood is lower (14 to 15,5) before treating the myxedema and once the latter has been corrected it reaches values of 16-16,5 which we have been able to find at normal persons.

In all these cases hepatic biopsies are made, too, at which very few alterations are observed, perhaps headed by an increase of glucogen, and in the case of one female patient, owing to the presence of few ball cells and an infiltration of the portal spaces, but even in the case of that patient, the characteristics of the portal circulation with respect to pressure, speed and splenoporthographic images were similar to those of the general circulation. Thus there is no factor in the liver that may reflect on the dynamics of the portal circulation of myxedematous patients.



## ZUSAMMENFASSUNG

Bei 5 Erwachsenen mit Myxödem wird die Dynamik der Portalzirkulation studiert unter Anwendung folgender Methoden: Milz-Pfortaderroentgenbilder in Serie auf perkutanem Wege ausgeführt, Bestimmung des inneren Milzdruckes, Milz-Lunge-Ätherzeit und venöser Druck in der Antekubitalvene, usw. Der venöse Druck im Portalgebiet und die Extremitätenzirkulation wiesen denselben Anstieg auf; in beiden Gebieten war auch dieselbe Verlangsamung der Zirkulation zu beobachten. Nach Beseitigung des Hypothyreoidismus durch eine angezeigte Therapie wird beides korrigiert.

Interessant ist die geringere  $O_2$  Sättigung im Blute der Milz vor Behandlung des Myxödems (14-15,5) während nachher Werte von 16-16,5 erreicht werden, d. h. Werte wie man sie bei normalen Personen vorfindet.

Probeexzisionen wurden bei allen Fällen durchgeführt und ganz geringfügige Veränderungen gefunden, darunter ein leichter Anstieg im Glukogen und bei einer Patientin einige wenige Ballzellen mit Infiltrierung der Portaräume. Des sen ungeachtet verlief aber auch bei dieser Patientin der Druck, die Geschwindigkeit und das Splenographische Schattenbild der Portalzirkulation parallel zur allgemeinen Zirkulation. So nach besteht beim Kranken mit Myxödem kein Faktor in der Leber, der eine Rückwirkung auf die Portalzirkulation ausübt.

## RÉSUMÉ

On étudie, chez cinq malades atteints de mixédème de l'adulte, la dynamique de la circulation portale avec les techniques suivantes: esplénoportographies en séries par voie transcutanée, détermination de la pression intrasplénique, temps éter spléno-poumon, et on compare avec la pression veineuse dans la veine précubitale, le temps bras-poumon, etc. Nous observons une augmentation analogue sur le territoire portal à celle de la circulation des extrémités en ce qu'elle affecte la pression veineuse et une lentification similaire de la circulation. Elles sont corrigées toutes les deux par la suppression de l'hypothyroïdisme au moyen de la thérapeutique adéquate.

Le fait que la saturation de  $O_2$  dans le sang de la rate est moindre (14 à 15,5) avant de traiter le mixédème est intéressant, et une fois ce dernier corrigé elle atteint les valeurs que nous avons trouvées dans les cas normaux, 16-16,5.

Dans tous ces cas aussi on fait des biopsies hépatiques, et on observe de très rares altérations, peut-être nuancées par une augmentation du glucogène et, chez une malade, par la présence de rares cellules en ballon et infiltration des espaces porte, mais même chez cette malade, les caractéristiques de la circulation portale, en ce qui concerne la pression, vitesse

et images splénoportographiques, allaient parallèles à celles de la circulation générale. Il n'y a donc pas un facteur dans le foie qui répercute sur la dynamique des circulation portale chez les malades mixédémateux.

## ESTUDIOS SOBRE DIURESIS OSMOTICA

F. MORATA GARCÍA, J. NÚÑEZ CARRIL  
M. ESPINAR y LAFUENTE.

Clinica Médica Universitaria (Director: Prof. encargado Dr. A. SÁNCHEZ AGESTA) y Sección del C. S. I. C. (Director: Dr. R. J. MORA LARA). Granada.

## I.—EN SUJETOS NORMALES.

Cuando el riñón tiene que eliminar una elevada cantidad de solutos, que por una u otra razón no pueden ser reabsorbidos, se produce un aumento del flujo urinario, que es a lo que se llama *diuresis osmótica* (D. osm.). Este término alude a la obligada excreción de agua que se origina como consecuencia de la presión osmótica ejercida por dicha cantidad de solutos; pero como veremos después, no es, quizá, el más indicado para caracterizar a este fenómeno, pues la presión osmótica no es el único factor que da lugar al aumento de la diuresis. Probablemente sea más justo decir "diuresis de solutos"—*solute diuresis*—, como algunos autores hacen, pero, en español, esta frase no es muy eufónica.

De acuerdo con las teorías hasta ahora aceptadas sobre la formación de la orina<sup>1</sup>, durante la D. osm. se reabsorbe en el túbulo proximal una proporción del filtrado glomerular inferior a la normal, de modo que una mayor cantidad de líquido es presentada al túbulo distal para su definitiva elaboración<sup>2-4</sup> (en tal teoría, al asa de Henle se le asigna una función pasiva e insignificante). Esto lleva consigo una serie de alteraciones en la composición final de la orina, que han sido hasta ahora muy bien estudiadas<sup>1-7</sup>. En primer lugar, la *concentración* de la orina cambia al mismo tiempo que aumenta la carga osmótica, de modo que si previamente estaba concentrada se diluye, aproximándose su concentración a la del plasma, mientras que si era diluida se concentra, con igual tendencia a la isotonia. Teóricamente, si la reabsorción de agua llegase a ser cero, la relación de concentración osmótica sería igual a la unidad, lo que ocurriría con una carga infinita. En la realidad, y sobre todo con cargas moderadas, se viene a obtener una densidad alrededor de 1.015 a 1.018. En enfermos con diabetes insípida se ha visto que la osmolaridad de la orina, inicialmente baja, se aproximaba a la del plasma bajo el influjo de la sobrecarga de glucosa<sup>8</sup>.