

EL CUADRO HEMATICO EN LA HEPATITIS EPIDEMICA

M. DÍAZ-RUBIO y F. CAMPOY

Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Cádiz. Catedrático: Dr. M. DÍAZ-RUBIO.

El cuadro hemático en la hepatitis epidémica (H. e.), no es expresivo en el sentido de ofrecer alteraciones que puedan considerarse como típicas. No obstante, diversos autores han pretendido sacar de él conclusiones lo suficientemente firmes, como para en su virtud tratar de resolver no ya sólo el diagnóstico entre H. e. e ictericia catarral (I. c.), sino para solucionar el problema uni o dualista de ambos procesos, a favor de lo último. Así HOLLER¹ considera típico de la I. c. la policitemia y la linfocitosis ofrecida durante su curso, frente a la anemia que, junto a la monocitosis, caracterizaría a la H. e. Algo similar ven en la primera tanto EPPINGER² como GUTZEIT³, si bien no lo consideran hallazgos totalmente constantes, señalando por su parte el último la frecuencia en ella de una discreta monocitosis que en el 23 por 100 de los casos sobrepasaría el 10 por 100. Resultados semejantes por lo que se refiere a la I. c., considerada ésta como proceso de aparición esporádica, han sido señalados por múltiples autores, si bien es de interés el que, y en esto coinciden todos ellos, habría casos con frecuencia distinta, según cada uno, que se apartarían de lo que queda señalado como norma. Tal sucede también con la eosinofilia que ciertos casos de I. c. ofrecen, sobre lo que han insistido fundamentalmente RISSEL, HETENY y CORRELLI.

Si bien es cierto que, como HOLLER¹ señala, sería característica de ciertos casos de H. e. la anemia asociada a monocitosis, ella no sucede siempre, ni mucho menos, como pretende aquél. Así diversos autores, por ejemplo, BORMANN⁴, BECKMANN⁵, GUTZEIT³, etc., señalan en el estado preictérico de la misma la existencia de poliglobulia asociada a leucocitosis, que desaparecerían con la irrupción de la ictericia, pudiendo aquélla en los casos graves y prolongados transformarse en anemia. El mismo fenómeno señala BECKMANN⁵ respecto a la leucocitosis, la cual disminuiría hasta ofrecer durante la segunda semana cifras normales y francamente leucopénicas en los casos prolongados. Asimismo son datos contrapuestos los de LANDOLT⁶, refiriendo cifras de leucocitos normales; los de MANCKE y SIEDE⁷, que consideran típica de la H. e. la leucocitosis, y los de GUTZEIT³ y GIERTHMUHLEN⁸, observando el primero de éstos una frecuente leucopenia, y constante según el último, con la particularidad de ser, según él, más acentuada en las primeras fases del proceso. Igualmente frente a la anemia, leucopenia y monocitosis, consideradas como típicas de

la H. e. por HOLLER¹, está la linfocitosis observada desde el comienzo por GIERTHMUHLEN⁸, y sus períodos avanzados por BECKMANN⁵, y la intensa desviación a la izquierda vista por MANCKE y SIEDE⁷. GUTZEIT³, que señala asimismo esta última, hace constar su desaparición hacia la segunda semana, para dar paso a una linfocitosis por lo general acusada. No obstante, y ello tiene gran interés, este autor señala el tan distinto comportamiento de sus casos, todos de tipo epidémico, en dos epidemias distintas; mientras que en una de ellas era la característica la desviación a la izquierda, asociada a monocitosis acusada, en la otra existía una linfocitosis acentuada, junto a cifras de monocitos y de formas en cayada normales o muy débilmente aumentadas. Señala también como hecho curioso y de interpretación difícil el porqué la monocitosis era mucho más acusada en su experiencia de Grecia que en la lograda en Rusia, concluyendo de ello en la falta de unidad del cuadro hemático en la H. e., de la misma forma que en la I. c. de época de paz. Al igual que otros autores, en la I. c. HETENY, e igualmente LANDOLT⁶ y BECKMANN⁵, señalan en la H. e. la eosinofilia que en ocasiones puede observarse, de hasta 12 por 100 y más. Finalmente, el segundo de éstos refiere, aparte de la frecuente desviación a la izquierda, el aumento de los monocitos, con la tendencia a la lobulación en éstos, el en ocasiones elevado número de basiófilos, la juventud de los linfocitos y el hallazgo de numerosas células plasmáticas, ya expresado en la iniciación de la enfermedad, datos estos últimos que son asimismo señalados por LOFFLER⁹.

Tales diferentes resultados de observación, que podrían ser ampliados si se citasen aquí los de otros autores, deniegan rotundamente la pretensión de hacer a partir de ellos diferencias diagnósticas, y más aún nosográficas. En efecto, de lo anterior no sólo se aprecia cómo el hemograma puede ser marcadamente dispar en distintos brotes de H. e. indiscutible y como sucede lo mismo en la I. c., considerada ésta como proceso de aparición esporádica, sino también como un mismo trastorno hemático puede ofrecerse en ambas situaciones distintas. Si, como vemos, dentro de la H. e. pueden existir alteraciones en el cuadro hemático las más varias, mal puede sobre ellas edificarse tal diagnóstico diferencial. Sin embargo, a nuestro juicio, y a pesar de la concordancia de nuestros datos con los anteriores, no creemos por ello que el estudio del hemograma en la H. e. carezca, ni mucho menos, de interés.

En la tabla I se exponen los datos correspondientes a enfermos de H. e. observados en Madrid, durante el brote de ésta en otoño de 1936. Como en ella puede apreciarse, los rasgos fundamentales fueron: una cifra elevada de hematíes, y dentro del hemograma la acusada monocitosis, la cual en el 62,5 por 100 de los

TABLA I

Caso núm.	Días ictericia	Hematíes mill.	Hb. %	Leucocitos	Eosí.	NEUTROFILOS				V. S. Índice
						Adul.	Cayd.	Linf.	Monoc.	
1	8	4,93	99	6.900	3	44	2	42	9	2,25
2	10	5,08	104	6.900	3	57	2	25	13	—
3	30	—	—	8.200	1	64	1	26	8	2
4	16	5,4	105	6.100	2	53	2	25	18	6
5	50	—	—	7.400	3	56	3	28	10	—
6	27	5,4	104	6.900	1	71	5	12	11	2
7	7	—	—	6.500	0	67	4	10	19	1,25
8	22	5,8	116	7.900	4	70	1	14	11	—
9	50	5,00	100	9.900	10	79	0	4	7	15,25
10	20	4,80	96	6.200	4	66	1	21	8	1,75
11	15	4,9	96	7.500	3	50	4	33	10	2
12	13	5,0	98	7.600	2	56	1	28	13	4,5
13	22	4,6	94	6.600	0	62	2	30	6	—
14	15	5,1	100	8.400	4	38	2	44	12	17,5
15	21	—	—	5.600	1	65	0	25	9	6,25
16	12	4,30	92	6.200	9	40	3	37	11	1,50

casos era o sobrepasaba el 10 por 100, siendo en el resto, aunque inferior a esta cifra, francamente manifiesta. Una cifra de linfocitos superior a 30 sólo se observó en 4 del total de los 16 casos, o sea, en el 25 por 100 de ellos, existiendo eosinofilia acusada en dos y ligera en tres. Ni el número de formas en cayada, ni el de basiófilos, ni de células plasmáticas, se ofrecía por encima de los valores normales. La cifra de leucocitos se mueve para todos los casos, salvo en tres, dentro de los límites normales; no obstante, de aquellos en dos la elevación es sumamente ligera, y sólo una de ellos ofrece una manifiesta, aunque discreta, leucocitosis.

Comparados los datos de la tabla anterior con los de la tabla II, se aprecian diferencias ostensibles. Esta corresponde también a enfermos de H. e. observados durante el brote epidémico en Madrid en el otoño del 37, momento en el cual la restricción alimenticia no había determinado todavía cuadros clínicos típicos dimanantes de ella, pero sí manifestaciones y síntomas aislados de dicha génesis. Aquí las cifras de hematíes son inferiores a las de la tabla pre-

cedente, con la característica no obstante de ser superiores en los primeros días de ictericia que en los restantes, sucediendo algo similar con la cifra de Hb. Los leucocitos, salvo en dos ocasiones que presentan cifras elevadas, se mueven dentro de los límites normales. Las diferencias se revelan ante todo en el comportamiento del hemograma; aquí falta la monocitosis de la epidemia anterior, ya que, excepto en uno de los casos en que ella es muy manifiesta y ligera en otro, en el resto se mueven tales elementos dentro de los límites normales. Asimismo falta la linfocitosis que se ha venido considerando como típica, ofreciendo cifra superior a 30 por 100, pero en forma muy discreta, dos de los casos. Los eosinófilos también aquí se comportan variablemente, ya que tanto pueden estar ausentes como llegar a un 5 por 100, con la característica de ir aumentando con el curso del proceso. Como único rasgo saliente se nos presenta aquí, a diferencia de en la epidemia anterior, la elevada cifra de formas en cayada de los granulocitos, en casi la totalidad de los casos.

TABLA II

Caso núm.	Días ictéric.	Hematíes mill.	Hb. %	Leucocitos	Eos.	Bas.	NEUTROFILOS				V. S. Índice
							Adul.	Cayd.	Linf.	Monoc.	
1	1	4,6	93	10.800	0	0	59	13	26	2	12,25
2	6	4,95	104	6.800	0	1	71	9	16	3	5,25
3	9	4,18	92	5.000	0	0	62	5	20	13	5,5
4	18	3,78	76	8.200	0	0	58	6	33	3	27
5	21	4,4	85	8.800	1	0	65	11	19	4	—
4	29	3,9	76	7.800	1	0	57	9	31	2	18
6	30	3,5	79	5.800	5	0	56	8	25	6	6
7	30	3,56	77	6.100	2	0	71	12	12	3	4,75
8	40	4,18	87	7.300	5	0	66	13	13	3	—
5	51	3,9	76	6.000	2	0	58	12	24	4	—

TABLA III

Caso núm.	Días ictéric.	Hematíes mill.	Hb. %	Leucocitos	Eos.	Bas.	NEUTROFILOS				V. S. Índice
							Adul.	Cayd.	Linf.	Monoc.	
Otoño-invierno 42-43.											
1	2	5,2	102	6.300	3	0	40	3	53	1	3,25
2	9	4,6	98	6.800	2	0	53	4	39	2	—
3	10	4,68	96	5.500	4	0	50	6	38	2	2,75
4	20	4,43	78	8.500	2	0	48	6	41	3	57,75
5	30	—	—	9.600	0	0	54	7	37	2	8,75
6	30	4,2	85	9.000	2	0	53	4	39	2	—
7	41	4,4	82	8.300	2	0	57	2	38	1	8
8	50	—	—	7.800	1	0	52	12	34	1	54,75
Otoño del 43.											
1	2	3,88	105	7.000	1	0	64	8	25	2	10,75
2	7	4,6	98	7.500	3	0	55	6	31	5	5,25
3	18	4,44	96	7.600	2	0	56	3	37	2	6
4	22	4,43	78	8.500	2	0	48	6	41	3	37,75
5	30	5,4	102	11.000	2	0	51	2	43	2	—
6	40	4,8	96	9.800	1	0	69	2	26	2	15,25
7	42	4,6	88	7.700	1	0	62	2	33	2	8,25
Otoño-invierno 44-45.											
1	4	4,1	80	7.200	1	0	66	4	26	3	4
2	4	4,02	73	5.900	1	0	62	6	28	3	—
3	5	4	90	7.100	1	0	67	9	22	1	—
4	5	4,34	—	10.100	2	0	55	6	34	3	10,5
5	6	3,98	65	9.700	2	0	56	7	33	2	11,25
6	8	4,74	98	13.400	1	0	62	6	27	4	9,25
7	10	3	60	9.500	2	0	63	5	29	1	6
8	12	3,5	67	6.000	2	0	63	3	31	1	—
9	15	3,2	82	5.200	1	0	63	4	30	2	3,5
10	15	5,8	92	10.600	2	0	53	6	36	3	5,5
11	19	4,38	92	10.700	2	0	75	6	16	1	9,5
12	20	3,77	80	10.300	0	0	47	7	44	2	8,50
13	21	4,2	78	9.800	1	0	57	3	36	3	6,25
14	29	3,82	80	8.800	2	0	58	4	34	2	—
15	30	4	82	7.200	1	0	61	6	31	1	4,50
16	40	4,46	88	7.900	1	0	60	4	33	2	14,50
17	40	4,39	—	10.500	2	0	54	7	35	2	4
18	45	4,06	78	10.200	2	0	54	4	38	2	5,25
19	52	3,72	76	8.200	1	0	58	2	36	3	—
20	60	2,82	60	5.500	1	0	60	10	28	2	—
21	60	3,28	78	11.700	1	0	67	7	24	1	—

Por último, en la tabla III se exponen los datos correspondientes a casos vistos en brotes epidémicos distintos en Cádiz, en la temporada otoño-invierno del 42-43, otoño del 43 y otoño-invierno del 44-45. Resumidos los resultados, se ve aquí ya, como cosa llamativa, la ausencia de monocitosis, a diferencia de lo expresiva que era ésta en la tabla I, el comportamiento normal de los eosinófilos, los cuales no están ausentes nada más que excepcionalmente y la frecuencia de la linfocitosis. En efecto, ésta se ofrece en cifra superior al 30 por 100, en 69 por 100 de la totalidad de los casos de la tabla III, proporción muy superior a la de las estadísticas anteriores; no obstante, y ello tiene, a nuestro juicio, gran interés, la frecuencia de tal linfocitosis es distinta para cada uno de los tres brotes que integran esta tabla, ya que ella se presenta en la totalidad, o sea, en el 100 por 100 de los casos que integran el pri-

mero de estos tres brotes, mientras que en el segundo se ofrece en el 71 por 100, y sólo en el 57 por 100 en el tercero. Una patente desviación a la izquierda sólo se presenta muy ocasionalmente, a diferencia de lo que sucede en la tabla II. Las cifras de hematíes ora se ofrecen normales, o ya disminuídas o discretamente elevadas, considerando esto último sobre la base de su número normal en sujetos sanos en dicha provincia; sin embargo, aquí se aprecia una tendencia a las cifras más altas en el primer brote, y a las más bajas en el tercero, ocupando un lugar intermedio el segundo; la cifra de hemoglobina se comporta similarmente. El número de leucocitos rara vez con tendencia a la disminución, se manifestaba o normal o elevado, sucediendo esto último ante todo en el último de los brotes que integran dicha tabla. Finalmente, si se prescinde de la tendencia a las cifras bajas de hematíes, y a las altas de

leucocitos, con el aumento de la fecha de la ictericia, ésta, como se aprecia, no influye de una manera patente el hemograma, aunque debe quedar señalada la intensificación que la linfocitosis experimenta en la convalecencia del proceso, una vez desaparecida la ictericia, en aquellos casos que fueron posteriormente explorados de nuevo en tal sentido.

En la tabla IV se refieren los datos de casos esporádicos vistos en los últimos tres años, en los intervalos, por consiguiente, de tales brotes epidémicos, e incluyendo entre ellos algunos casos de evidente ictericia por hepatosis tóxica. Su comportamiento, como en ella puede apreciarse, no es en modo alguno uniforme, tanto dentro de los casos que pueden considerarse como de ictericia catarral en el sentido clásico, como en los de hepatosis tóxica, pudiendo en ambos ofrecerse, tanto en lo que se refiere a la cifra de hematíes, como a la de leucocitos y al hemograma, alteraciones similares a las presentadas en la hepatitis epidémica.

Todo lo anterior deniega, pues, en forma rotunda, no ya sólo la pretensión de adjudicar al hemograma valor diagnóstico entre la hepatitis epidémica y la ictericia catarral, considerada ésta como proceso de aparición esporádica, dado el que en ambas pueden ofrecerse alteraciones idénticas, sino también todo tipismo a aquél en la primera. Tal diversidad de comportamiento del hemograma en la H. e. responsable de las divergencias de opinión de los distintos autores, es observada en distintas epidemias también por GUTZEIT³, como arriba quedó señalado. En nuestra experiencia, y como puede verse en las tablas, no todos los brotes epidémicos de esta enfermedad van acompañados de alteraciones morfológicas de la sangre similares ni mucho menos; así en la epidemia de otoño del 36 fueron la elevada cifra de hematíes, y dentro de la fórmula de los monocitos, sus rasgos salientes, no observándose la desviación a la izquierda, y sólo una linfocitosis en el 25 por 100 de los casos. A diferencia, en la epidemia del otoño del 37 no se observó ni la monocitosis ni la elevada cifra de hematíes, ofreciendo, en cambio, estas cifras anémicas en casi la totalidad de los casos, constituyendo la alteración fundamental el aumento notable de las formas en cayada de los neutrófilos. Finalmen-

te, el último grupo, constituido por tres brotes sucesivos en los otoños del 42-43 y 44, se caracterizó por un comportamiento variable de los hematíes, aunque con tendencia a las cifras bajas, a veces en forma acusada, sobre todo en el último de los tres brotes, por un número normal o elevado, ante todo, esto en el tercero, de los leucocitos y por una marcada linfocitosis que, teniendo lugar en el 100 por 100 de los casos del primer brote, fué, aunque evidente, de frecuencia menor en los dos restantes, sobre todo en el último. En ninguno de ellos se presentó una monocitosis, observándose una desviación a la izquierda sólo a título ocasional.

Tal diversidad de comportamiento del hemograma en los distintos brotes de H. e. creemos que tiene gran interés. El porqué de esto es difícil de aclarar: dada la indiscutible etiología por virus de esta enfermedad, y más dados los experimentos de transmisión al hombre, tras inyección de suero de enfermo afecto de dicho proceso (BRADLEY, LOUITT y MAUNSELL¹⁰, GARDNER, STEWART y MACCALLUM¹¹, es evidente que ello no puede depender sino del virus mismo o de una capacidad reactiva distinta por parte de cada individuo, ya que la uniformidad de la alteración anatómica y del trastorno funcional engendrado deniega a una variante en éstas dicha responsabilidad. El hecho de que la modalidad reactiva expresada en la tabla II tuviera lugar coincidiendo con el comienzo de la aparición de manifestaciones clínicas deparadas por la alimentación insuficiente, que ya desde algunos meses antes venía padeciendo la población de Madrid, podría hacer pensar en la importancia que para uno u otro tipo de reacción hemática podría tener la situación dietética del individuo afecto. Aunque sin negarla significación, ante todo como responsable de las cifras bajas de hematíes que en tal brote se ofrecieron, no creemos, sin embargo, que deba a ella adjudicarse la causa de la desviación a la izquierda observada en él. Aparte del dato de encontrarse ésta señalada en la bibliografía sin el antecedente previo de una dieta deficiente, es de considerar que los pacientes que integran los tres brotes de la tabla III, en los que no se da tal desviación, procedían unos de la consulta privada y los más de la hospitalaria, con el antecedente en muchos de éstos de una alimentación

TABLA IV

Caso núm.	Días icter.	Hemt. mill.	Hb. %	Leucocit.	Eos.	Bas.	Adul.	Cayd.	Linf.	Mono.	V. S. Índice	Observaciones
1	9	4,2	90	7.600	1	1	48	24	13	13	6,50	Ictericia atofan.
2	40	4	90	6.900	1	0	54	13	29	3	32,50	Ictericia salvars.
3	16	3,8	82	10.100	4	0	52	5	36	3	8,25	Ictericia salvars.
4	8	4	92	7.600	1	0	70	9	18	2	—	Hepatitis espor.
5	12	3,9	84	9.800	0	0	51	7	38	4	4,25	Hepatitis espor.
6	8	3,97	—	10.800	3	0	53	13	30	1	6,25	Hepatitis espor.
7	10	4,98	90	5.100	2	0	66	9	22	1	2	Hepatitis espor.
8	20	3,46	70	9.500	0	0	54	6	39	1	13,50	Hepatitis espor.

precaria y defectuosa, no obstante la unanimidad de comportamiento de todos ellos. Esto, así como la igualdad de respuesta de todos los individuos en cada uno de los brotes, hace que la atención deba dirigirse ante todo a la agresión en sí. A este respecto es, a nuestro juicio, más que probable el que dentro del virus de la H. e., razas distintas serían capaces de determinar, junto al núcleo clínico común, variantes propias dentro de las cuales, entre otros datos clínicos, una sería el trastorno distinto que engendra en la hematopoyesis y regulación del hemograma. La tan distinta participación de las estructuras linfáticas de unas epidemias a otras, su tan diferente gravedad comparadas entre sí y el diverso curso evolutivo, más fácil de realizarse en una u otra dirección en cada uno de los brotes, serían argumentos a favor de ello.

Finalmente, salta a la vista el que el problema diagnóstico entre H. e. e ictericia catarral, considerada ésta únicamente como proceso esporádico, no puede hacerse en modo alguno a partir del hemograma, ya que, y al igual que en aquélla, en esta última tanto puede verse un tipo de alteración como otro. Ello sería un argumento más en pro de la identidad de naturaleza de ambas, ya que si bien no puede ser dudado el que en algunos de los casos de I. c. podría ser invocada una intoxicación alimenticia en el sentido de EPPINGER, y más dado el que, como sabemos, son múltiples los agentes capaces de provocar una hepatopatía aguda icterica, tales como los diversos tóxicos—atofán, tetracloruro de carbono, salvarsán, etc.—y distintas infecciones, ya enterógenas o hematógenas—espiroquetosis, sepsis, neumonía, etc.—, no es menos verdad el que la mayoría de los casos concebidos como I. c. no serían sino casos esporádicos determinados por el virus, en sus distintas razas, de la hepatitis epidémica. Se trataría, pues, de hepatitis esporádicas, como dice GUTZEIT², determinadas, pues, por el mismo agente de la H. e., al igual que sucede para otras enfermedades por virus, casos los cuales podrían servir de reservorios para epidemias futuras. Es más, y el hemograma aboga en su pro, el distinto comportamiento de éste en las denominadas ictericias tóxicas sería un apoyo más al concepto sostenido de la génesis infecciosa de éstas, en las que el tóxico no actuaría sino modificando el terreno, fundamentalmente el estado anatómico del hígado, preparando y favoreciendo la agresión por el virus.

RESUMEN.

A pesar de lo afirmado por ciertos autores, no puede considerarse como rasgo diferencial entre la ictericia catarral (I. c.) y la hepatitis epidémica (H. e.) el comportamiento del hemograma, ya que no sólo puede ser en ambas similar en absoluto, sino muy distinto dentro de la última, en diversos brotes epidémicos. Ello

no puede, pues, servir para el diagnóstico diferencial entre ambas, y menos aún para sobre su base edificar diferencias nosográficas.

Por lo que a la H. e. se refiere, el estudio de distintos brotes de la misma nos enseña el que, si bien dentro de cada uno de ellos el comportamiento es sumamente similar, varía de unos brotes a otros, aunque entre algunos haya una evidente semejanza. Así, mientras que en ciertos de ellos es la característica la acusada linfocitosis unida a número de leucocitos normal o discretamente elevado y a cifras de hematíes normales o bajas, fueron la monocitosis y un número alto de hematíes en otro, y la anemia asociada a intensa desviación a la izquierda de los neutrófilos en un tercer brote sus rasgos fundamentales. Tal comportamiento no difiere del que ofrecen muchos casos de ictericia esporádica, ya sean éstos de etiología toxo-medicamentosa, en los cuales, por su parte, la conducta no es siempre tampoco uniforme, o ya de los francamente encuadrables dentro del concepto clásico de I. c., lo cual hace suponer, en unión a otros datos clínicos, una etiología similar a la de la H. e. para la mayoría de éstos, si no todos.

Tal diversidad de conducta del cuadro hemático en la H. e., y más dada la concordancia que existe prácticamente en todos los casos dentro de un mismo brote, hace pensar que ella se deba más que a la situación del terreno en cuestión a la agresión en sí. No obstante, el hecho de que el brote que en nuestros casos presentó anemia e intensa desviación a la izquierda coincidiera con el momento en que la alimentación deficiente de la población de Madrid (año 1937) comenzaba a proyectarse clínicamente, hace pensar en su responsabilidad para tal tipo de reacción hemática; sin embargo, si ello podría explicar la anemia en tales casos, no lo creemos respecto al aumento de las formas en cayado, ya que esto se observa asimismo en sujetos correctamente alimentados. Creemos como lo más probable, y ello lo justificarían a su vez numerosos datos clínicos y evolutivos, el que tales variantes de reacción traducidas en el hemograma, se deban a las del virus en cada brote epidémico, muchos de los cuales podrían ser determinados por razas diversas del virus de la enfermedad, razas las cuales originarían peculiaridades distintas, sobre un núcleo clínico común, para cada uno de ellos.

BIBLIOGRAFIA

1. HOLLER.—Deutsch. Z. Verdg. u. Stoffwkrkh., 5, 6, 1942, y Die infektiösen Gelbsuchtserkrankungen. Wien. Urban Schwarzenberg. 1943.
2. EPPINGER.—Enfermedades del hígado. Labor. Barcelona, 1941, y Wien. klin. Wschr., 1313, 1933.
3. GUTZEIT.—Zeit. f. Klin. Med., 142, 422, 1943.
4. BORMANN.—Ergb. inn. Med., 58, 201, 1940.
5. BECKMANN.—Hepatitis epidémica. Enke. Stuttgart, 1944.
6. LANDOLT.—Schweiz. med. Wschr., 1346, 1942.
7. MANCKE y SIEDE.—Münch. med. Wschr., 923 y 927, 1942.
8. GIERTHMUEHLEN.—Klin. Wschr., 193, 1943.
9. LOFFLER.—Gastroenterologia, 3, 113, 1943.
10. BRADLEY, LUITIT y MAUNSELL.—Brit. Med. Journ., 268, 1944.
11. GARDNER, STEWART y MACCALLUM.—Brit. Med. Journ., 677, 1945.

SUMMARY

The value of the blood picture in the differential diagnosis between icterus catharralis and hepatitis epidemica is denied. In three different epidemic rushes a different behaviour of the blood picture was observed. One of them showed linfocytosis; the second had monocytosis and polyglobulia and the third one had anemia and link shift.

It is concluded that these differences must be due to different characteristics of the virus producing the epidemics.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser glauben nicht, dass das Studium des Haemogrammes zur Differentialdiagnose zwischen katharralischen Ikterus und epidemischer Hepatitis benutzt werden kann. Bei drei verschiedenen epidemischen Ausbrüchen der letzten verhielt sich das Blutbild auch völlig verschieden. Einmal beobachtete man Lymphozytose, im zweiten Falle Monozytose mit Polyglobulie und bei der dritten Gruppe schliesslich Anaemie mit starker Linksverschiebung der Neutrophilen.

Man schliesst daraus, dass das verschiedene Verhalten des Haemogrammes auf die verschiedenen Charaktere des die Epidemie verursachenden Virus zurückzuführen ist.

RÉSUMÉ

Les auteurs ne croient pas que l'étude de l'héogramme serve comme diagnostic différentiel entre l'ictère catarrhale et l'hépatite épidémique. Chez trois bourgeonnements différents de celle-ci, ils observent à la fois une conduite différent du même; lymphocytose chez un, monocytose chez un autre et enfin anémie avec déviation intense à gauche des neutrophyles chez un troisième.

De tout ceci, on tire la conclusion que la différente conduite de l'héogramme dans ces cas est due à de différentes caractéristiques du virus, cause du bourgeonnement épidémique.

CONSIDERACIONES SOBRE LOS HEMATIES EN DIANA

J. M. POSSE

Médico del Hospital Civil. Bilbao.

Un reciente editorial de REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA hace referencia a ciertos experimentos practicados por VALENTINE y NEEL en relación con la aparición de dianacitos; diríamos mejor, en los cuales se observa cómo los glóbulos ro-

jos sufren una alteración morfológica dianacitaria al ser colocados en determinadas circunstancias que modifican el medio que los rodea (plasma) hacia el lado hipertónico. La lectura de este trabajo nos ha animado a dar a la publicidad una comunicación nuestra, que fué presentada a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao en la última decena del pasado mes de marzo del presente año.

En esta comunicación tuvimos la ocasión de presentar un caso de intensa dianacitosis; con este motivo se hicieron entonces algunos comentarios y consideraciones, que son a los que vamos a referirnos.

Dicha alteración morfológica de los eritrocitos fué observada en un enfermo de doce años, el cual padecía un cuadro icterico grave debido a una hepatitis infecciosa aguda; la intensidad de la alteración eritrocítica era muy exagerada y manifiesta; en algunos campos de las extensiones se podía apreciar cómo hasta un 40 ó 50 por 100 de los glóbulos rojos presentaban la típica forma de hematies en diana; simultáneamente se observaban otras modificaciones de la serie roja, ligera anemia con cifra de hemoglobina muy disminuida, descenso de ésta proporcionalmente mayor que el descenso de los glóbulos rojos, valor globular muy inferior a la unidad, volumen corpuscular medio disminuido, hemoglobina corpuscular media inferior a la normal y resistencia globular aumentada (comenzaba la hemolisis en la concentración de ClNa de 2,6 por 1.000, y era completa en la concentración de 1,4 por 1.000), existían signos de regeneración eritrocítica, anisocitosis y poiquilocitosis moderada.

El enfermo evolucionó favorablemente; en un segundo examen, practicado a los diez días, se apreciaban las mismas modificaciones de la serie roja, pero algo menos acusadas, coincidiendo con la mejoría del cuadro clínico; por último se le vuelve a repetir el examen al poco tiempo, ya curado, aunque convaleciente, y la alteración sanguínea había regresado por completo, los glóbulos rojos eran normales, la resistencia globular también, así como los otros signos hematológicos antes señalados; pasados dos meses de su curación, se le vuelve a practicar un nuevo examen de sangre, en el cual no se observa ninguna alteración celular, ni de la serie roja, ni tampoco de la serie blanca.

El estudio de este enfermo ha sido para nosotros de grandísimo interés, ya que ha sido el punto de partida de un exacto conocimiento de los hematies en diana, hicimos algunas observaciones y experiencias para poder llegar a valorar los diversos factores que posiblemente intervendrían en la producción de esta alteración morfológica.

Primeramente hemos de hacer algunas consideraciones sobre la forma de los dianacitos; el aspecto de estas células visto de frente es muy típico y característico, lo mismo si se las observa en estado fresco o en las extensiones secas y teñidas, su forma se puede apreciar claramente en las microfotografías que presentamos, las formas llamadas de transición hacia el dianacito se aprecian también con claridad y han sido descritas con todo detalle en esta misma Revista en trabajos anteriores publicados por otros investigadores.

Sin embargo, cuando se realiza la observación de los dianacitos en estado fresco, su for-