



Facultad de Medicina



Patogenia, diagnóstico
y tratamiento de lae
„Linfoadenosis.“

con un breve recuerdo del examen hematológico
para la fácil comprensión del diagnóstico.

Tesis del Doctorado

presentada por

Francisco Muñoz Milla

Licenciado en lae Universidad de
Santiago.

1

Íltmo. Tribunal:

Siendo alumno de Clínica médica
tuve ocasión de estudiar tres enfermos afec-
tos de Leucemia y recordándome de ellos
aquí diriji mis pasos para el desarrollo de
este tema.

Fíjome tan solo en su patogenia
diagnostico y tratamiento, por entender que
estos puntos son los de más importancia en
toda alteracion morbosa, y sobre todo, cuando
en este proceso existen trabajos y experimentos
modernos en lo referente a su patogenia.

En el transcurso de estas páginas
nada encontrareis que no sea ya de vuestro
dominio, máxime dirigiéndome a sabios y doctos
jueces.

Recien salido de las aulas y

sin ninguna práctica, tuve que recurrir a consultar los autores que por sus notables conocimientos más se distinguen en el vasto campo de la medicina. A las competentísimas lecciones de mis ilustrados maestros y a aquéllos se debe el mérito principal de esta Tesis; y las deficiencias y errores a mis escasos conocimientos.

Confío únicamente en vuestra reconocida benevolencia propia de seres superiores é inteligentes y espero seáis conmigo más prodigos para conseguir lo que ha tiempo anhelo.



3

Patogenia, diagnóstico y tratamiento de la Linfadenosis, con un breve recuerdo del exámen hema- tológico para la fácil comprensión del diagnóstico.

La enfermedad que nos propone
mos describir en su patogenia diagnóstica y
tratamiento ha sido ya conocida desde muy
antiguo y que para justificar el nombre que
nosotros le damos siguiera sea brevemente
daremos una ligera idea de su historia.

Hodgkin. Médico inglés es el primero que
describe en 1832 un padecimiento caracte-
rizado por el infarto de los ganglios y del bazo.
Aunque el descubrimiento de este autor pa-
sase desapercibido durante largo tiempo la
posteridad le ha premiado dando su nombre
a la enfermedad y en Inglaterra, se la conoce

generalmente con el nombre de enfermedad
de Hodgkin.

Varios autores despues de esto
han observado que con el aumento de volumen
de los ganglios coincidian alteraciones del li-
quido sanguineo y Donné en 1839 observó
el aumento de glóbulos blancos no interpretan-
do sin embargo el hecho por creer que eran gló-
bulos del pus, tratandose de una supuration
de la sangre, en una palabra de una ^{leu-}puschemia

Virchow y Bennett en 1845 descubrie-
ron la enfermedad y siendo particularmente
impresionados por el color blanquecino de la
sangre debido a la exagerada y permanente
formacion de glóbulos blancos, la denomina-
ron: Virchow sangre blanca, proponiendo
mas tarde el nombre de leukemia pala-
bra modificada por Leudet por el de leu-
cemia que es más enfínica. Con gran ta-

5

Lento Virchow interpretando perfectamente un caso que encontró en la autopsia probó que no eran glóbulos del pus los encontrados en la sangre, y si leucocitos y que el aumento del bazo y de los ganglios era una alteración secundaria, siendo el líquido sanguíneo el primitivamente enfermo. Bennette, algunas semanas antes había publicado dos casos "de una enfermedad con hipertrofia del bazo en los que sobrevinía la muerte a causa de haberse presentado en la sangre una materia purulenta," proponiendo en otro año más tarde el nombre de leucocitemia y declarándose al mismo tiempo con derecho a la prioridad del descubrimiento; pero, la verdad es en su lugar; Virchow ha sido el que observó desde su principio el hecho y le dio su interpretación, cosa que no ha hecho Bennette.

El Vogel de Dapart. parece ser que fue uno de los primeros que la reconoció en el

vivo y la diagnosticó en 1849

A partir de esto entra la historia de la leucemia en un nuevo periodo. Mientras Virchow cree necesaria la alteración primitiva de la sangre para que se produzca la hipertrofia ganglionar, no opinan Robiné y Sommer del mismo modo, pues sostienen que puede darse la una sin la otra. Esto era en 1855, y en 1856 publicase por Bonfils una célebre observación: Tratabase de un enfermo que sin presentar leucocitosis ni otra alteración sanguínea presentaba, no obstante hipertrofia ganglionar generalizada. A este estado Wunderlich le llamó seudo-leucemia y Croissseau adenia. Comienza desde estos estudios un tercer periodo, en el que se admite que la hipertrofia ganglionar y esplénica

de una parte, y las alteraciones sangui-
neas de otra, no son más que manifestaciones
de un estado general al que Jaccoud y con
el Labadie-lagrave y por último Dieu
lafoy convienen llamarle diatesis linfó-
gena, y más tarde Cornil y Ranvier
linfadenia.

Haie por último enriquecido
el estudio de esta enfermedad con los trabajos
de Wunderlich, Friedreich, Mosler,
Neumann, Birrozero y Ehrlich, cu-
yos tres últimos autores han estudiado ad-
mirablemente la anatomía patológica prin-
cipalmente en la forma mielógena o medu-
lar. Behier admite más posteriormente
la leucemia de origen intestinal.

Vemos, pues, con lo expuesto
que existen diversas opiniones y al mismo
tiempo que nos quieren distinguir dos enfer-

medades, otros incluyen una sola que la denominan con diferentes nombres.

Nosotros combatiremos estas sinonimias y nos inclinaremos a admitir como una sola entidad morbosa la pseudo-leucemia y la llamada leucemia.

Fijanse como ya dijimos en el color blanquecino de la sangre Wirchow y Bennette y le dan el nombre de leucemia y leucocitemia que a lo más que significan tambien, son leucocitos en la sangre; pero no tardó en reconocerse que las alteraciones sanguíneas, el aumento de glóbulos blancos en una palabra, no es el elemento primordial sino un factor de segundo orden: las alteraciones que en rigor merecen ocupar el primer puesto son, las del tejido adenocideo. Normalmente sabemos que este tejido está

formado por tejido conjuntivo reticulado cuyas mallas segun ha demostrado His se hallan repletas de células linfáticas. En la llamada leucemia y en la seudo-leucemia hay una verdadera y abundante hiperagénesis de este tejido adenoideo, de tal modo que no solo está considerablemente aumentado en aquellos órganos que como los ganglios linfáticos, la médula ósea y el bazo que presentan normalmente sino que hay heterotopías del mismo, presentandose en el hígado, en las serosas en los riñones y en otros órganos que como sabemos no le manifiestan en condiciones normales. A estas formaciones linfoides se les ha dado el nombre de linfadenomas y llamada la enfermedad linfadenica.

Ambas denominaciones de leucemia y linfadenia, no son exactas, la pri-

10

mera por que no hay motivo justificado para dar nombre á una enfermedad por un solo sintoma, máxime pudiendo faltar y siendo secundario, y la segunda tampoco conviene por que se limita tan solo á las alteraciones del tejido linfático ganglionar.

Dándose á conocer la enfermedad en algunos casos por alteraciones, como hemos dicho, linfoides, sin que la sangre presentase el aumento de leucocitos *Érousseau*, creyendo á este estado diferente de la leucemia le llamamos adenia, tampoco exacto por que se restringe solamente á las glándulas linfáticas y diferencia dos padecimientos iguales.

Y por último el de *Taccoud* y *Labadie-Lagrave*, etc demostrando que la leucemia y la adenia no son dos procesos distintos sino uno solo, que para no exponer

a' errores convienen en llamarle genericamente diatesis linfógena, pues, claro está que resultando impropio el nombre de leucemia cuando no hay aumento de glóbulos blancos, y al mismo tiempo no debe separarse por falta de dicho aumento del cuadro general de la enfermedad, y considerarla como entidad independiente la leucemia propiamente tal, es una de las alteraciones de la diatesis linfógena.

El nombre de diatesis no es propio tampoco, por más que existan en el concepto de diatesis infinidad de suposiciones y a' cual mas variadas; pues, mientras unos entienden por diatesis toda enfermedad cuyas lesiones son al principio fugaces y superficiales llegando mas tarde a' ser profundas y duraderas teniendo un fondo común; otros como Bouchard, creen no es mas que un temperamento mor-

boso y Hallopeau dice que es una ten-
 dencia a la repetición de los mismos actos. ^{+ morbosos.} Si
 nos fijamos en la primera definición claro
 está que podemos aceptar el nombre de diá-
 tesis, porque las lesiones son al principio fu-
 gaces y mas tarde profundas y duraderas;
 pero entonces, según esto caerían dentro del
 grupo innumerable de padecimientos que es-
 tán muy lejos de ser considerados como dia-
 téticos; y hoy sabemos que no se admiten
 más diátesis que el herpetismo y el artri-
 tismo de Bazin (enfermedad por retardo
 de la nutrición de Bouchard) o en esta
 diátesis se comprenden: la gota, el asma, el
 reumatismo, las arenillas, la litiasis biliar
 e intestinal, la obesidad y la diabetes (Dieu-
 lafoy) En cuanto al concepto de los otros
 autores de diátesis ya se ve que no encaja en
 la definición la de diátesis linfógena.

Proponemos nosotros el nombre de linfo adenosis por creer que así generalizamos más la lesión; primero por que sabemos que en la actualidad puede sentarse la proporción evidentísima que el aumento de globulos blancos o sea la leucemia no puede existir per se, su produccion está constantemente ligada a la neoformacion de tejido linfoides y de todo aquel que tenga constitucion igual o parecida al tejido adenoides, y claro está que en esto debemos fijar nuestra atencion para dar nombre el sitio donde radique la lesión primordial; y segundo a igual que empleamos las palabras de tuberculosis, sarcomatosis, lipomatosis, formicidosis, escrofulosis, etc, cuando las lesiones de estos padecimientos pueden generalizarse o ser muy abundantes por toda la economía, produciendo un estado particular y

característico, o bien cuando vamos á describir un grupo enalguna de enfermedades, y generalizando decimos: dermatosis, así nosotros creemos se aviene mejor sustituir todos los nombres por el de linfadenosis.

Respecto á la identidad de la llamada seudo-leucemia con la leucemia, y que nosotros comprendemos ambas con el nombre propuesto, no cabe duda alguna que son iguales, principiaba el hecho indiscutible de que una pseudo-leucemia puede asociarse al poco tiempo de leucemia, y que tanto el aumento de glóbulos blancos en una leucemia, como la no variación en su número en la pseudo, son signos de valor accidental que pueden faltar; no así las lesiones linfadenóticas. No hay pues, motivo suficiente para que por este solo sintoma vayamos á distinguir dos padecimientos y hacer una nueva enfermedad

por faltar en un caso el elemento de leucocitos y en el otro existan estos en gran proporcion, siendo asi que autores notables estarian conformes que los signos que radican, y que son los principales, en el aparato linfo adenideo son identicos, como tampoco se hacen por ejemplo del sarampion, pues, sabido es que hay casos en que falta alguno de sus sintomas fundamentales (la erupcion por ej.) Ademas en cuanto a la marcha, duracion, lesiones encontradas en la lora cadaverica y pronostico, tambien existe uniformidad de parecer, y estarian acordes todos los autores, que es el mismo en ambas enfermedades, que otros quieren separar; y venimos por ultimo que se obtienen iguales resultados con los agentes terapeuticos que se emplean en el mismo caso en el otro caso.

Si es cierto que entre las distintas formas de linfadenosis, existen pequeñas

diferencias, no lo es menos tambien que todas tienen por caracteres communes la estructura y la malignidad, que todas son susceptibles de determinar la leucemia observando la tendencia a la regresion de los productos que originan. ¿Hay pues, motivos para diferenciarlas? Creemos que no. Unicamente asociándonos a los autores que así opinan la division que haremos será de linfadenosis leucémica y aleucémica segun exista el sintoma de hiperglobulia blanca o no, y ambas variedades se presentan bajo tres formas principales; linfática, linfo-medular, segun tome una parte mas activa y segun los sintomas más predominantes la hipertrofia de los ganglios linfáticos, de los elementos del bazo o de la médula ósea.

Y ocurre preguntar ¿porqué en un caso existe ese numero considerable de glóbulos blancos y en otro no? Esto no ha llegado

la ciencia a penetrar su rason, ocurriendo como en infinidad de asuntos médicos que no se descorrió todavía el velo de la ignorancia.

¿ Será una obstrucción de los conductos linfáticos de la gran vena linfática y conducto torácico que impida la llegada a la sangre de los corpusculos blancos? ¿ Será debido a una trombois? ¿ Dependerá acaso de una especie de esclerosis de los conductos indicados, o que la médula ósea no tome una participacion tan señalada como se presume por Neumann en la variedad aleucémica? ¿ Acaso los gérmenes patogenos por sus propiedades particulares y modo de obrar por condiciones especiales, impidan el acúmulo de leucocitos en mayor proporcion que la normal? Lo ignoramos.

Consiste la linfopenia (para definirla) en una afección primitiva del apa-

rato linfadenoides, caracterizada por una hiperplasia e hipertrofia de este aparato y que puede o no acarrear secundariamente un aumento morbozo, permanente y progresivo a la sangre de leucocitos, y que a la par disminuye el numero de glóbulos rojos. Al decir aumento morbozo y permanente ya distinguimos del aumento pasajero de leucocitos (leucocitosis) que suele presentarse en ciertos estados como las inflamaciones, fiebres eruptivas graves, tifus, etc, ya tambien del aumento fisiológico y transitorio que se presenta de glóbulos blancos en la gestacion durante la digestion y con ciertas sustancias medicamentosas.

Como los enfermos que yo he visto fueron de linfadenosis leucemica principalmente a ella me referiré en el transcurso de estas paginas. Pero como sabemos tambien que la analogia con la aleucemica es exacta

19

en su fondo y la única excepcion ya la
hemos dicho, lo que aqui digamos para la
una, guarda relacion para la otra.

Patogenia

Autores de grandísimo mérito y reco-
nociada competencia se han ocupado de la
patogenia de la linfadenosis, y la verdad
es que todas las tentativas e investigaciones ex-
perimentales y clinicas que se hacen, nos po-
nen de manifesto bien a las claras lo difícil
que resulta penetrar en el conocimiento exacto
de esta afeccion, si bien la más moderna teo-
ria parece ser que despeja un poco la nebulosa.

Segun aquella evidente afirmacion
de que "toda célula procede de otra célula,"
fácil y sencilla seria la explicacion de la al-
teracion de la sangre en la variedad leucémica.
Sabese que todos los organos se afectan ya to-

talmente o ya en parte de irritacion nutritiva y funcional. Pues bien, ocurriendo esto en los organos hematopoyéticos traerá consigo la irritacion nutritiva aumento de volumen del organo, y la funcional el aumento de productos celulares cuyo aumento nos demuestra la actividad de la glándula sobreviniendo como consecuencia lógica una alteracion sangrúnea, siempre proporcional a la vivacidad de la hiperplasia, siendo tambien efecto de una hiperplasia el aumento numerico de los leucocitos de estos mismos corpúsculos, cuyo origen está en los diversos organos que componen el aparato hematopoyético, por las actividades explicadas que acarreamos en mayor cantidad a la sangre desde los puntos en que se forman producen el estado morboso que estamos estudiando.

Desde luego, es evidente que

existe dicha irritacion; más esta es un efecto; cual es su causa? ¿cual es el agente irritante? Esto es lo que se debate y nosotros creemos que en la localizacion, en el tejido linfoide esta una de las principales pruebas de la teoria infecciosa, pues bien se sabe que dicho tejido es un poderoso centinela y baluarte para los enemigos exteriores. El es el primero en sufrir los efectos del ataque y en este caso más, si causa de la debilidad producida por las enfermedades predisponentes.

Otros autores se fijan para explicar este aumento de glóbulos blancos, en lo siguiente. Comiendo en cuenta que el estado fisiológico los hematíes provienen de los corpusculos linfáticos y de las células incolores del bazo, dan por supuesto que en la linfadenosis leucemica se haya reducido este origen al minimum y que las células blancas

formadas no pueden convertirse en glóbulos rojos perfectos.

No siendo cierta esta falta de transformacion ni tampoco aplicable al observar la disminucion no absoluta como sostienen sino relativa de los ématies que suelen presentarse en algunos casos de la forma leucémica; y no fijándose en otros orígenes de los elementos sanguíneos que toman participacion en el proceso morboso, no es admisible esta opinion.

Esta creencia de que es una afeccion primitiva de la sangre con hiperplasia de los glóbulos sanguíneos dando una participacion muy secundaria a los órganos parenquimatosos, no es cierta, siendo inadmissible un caso que publicaron en el anal, no encontraron lesiones en el bazo e hígado, ni ganglios linfáticos, y es inadmissible por que la

autopsia demostró que la médula ósea tenía disposicion linfoides.

Neumann, explica perfectamente estos casos en que se encuentran los órganos hematopoyéticos en aparente normalidad. Una anemia intensa precede siempre al aumento de glóbulos blancos, y entonces entra la médula ósea en una actividad superior a la que en realidad se precisa para reparar dichas alteraciones, explicando con esto ese aumento de leucocitos.

Según la teoría de Leube, no cree sean las alteraciones del aparato linfadenóideo las primitivas, y si en cambio las del líquido sanguíneo, opinando que el mecanismo en virtud del cual existe aumento de leucocitos "en que se reduce la destrucción de los corpusculos blancos y existe al propio tiempo un aumento de producción en los órganos hematopoyéticos que están a la

par hiperplasiados."

Cierto que se observan algunos leucocitos envejecidos en la sangre, y la falta de destrucción de ellos, podrá tener alguna importancia; pero, con esta hipótesis no podemos explicar la multiplicación evidente que presentan los glóbulos blancos, ni las formas kariokinéticas que nos ofrecen los elementos de los tejidos adenoides que se como ocurre en el bazo, ganglios, médula ósea y los leucocitos de que se componen los linfonos del hígado, riñón y glándula tiroidea. Existe más; toda vez que no se sabe si es discutible que los hematies proceden de los leucocitos como se creía, no puede explicarse como se destruyen, ni por que mueren los glóbulos blancos. Y por último siendo así que todas las lesiones principales recaen en el aparato linfoadenoidal

y teniendo en principalísima procedencia el aumento de elementos sanguíneos en estos puntos, estando como ya hemos dicho conformes todos los autores de que es el primitivo alterado y encontrando en estos órganos de formación de leucocitos en abundancia núcleos de segmentación y formas en vías de multiplicación, es innegable que desde estos puntos son inmigrados al torrente circulatorio, produciendo ese aumento de glóbulos superior al normal, siendo en su consecuencia el signo de valor primordial que no puede faltar.

Otros autores quieren comparar a la linfadenitis ya leucémica ya aleucémica a una neoplasia infectante ya a un cáncer, o ya a una sarcomatosis sanguínea, sarcoma de las células linfáticas en su conjunto, es decir de las que

contiene el tejido reticulado de los órganos linfoides llamadas emigrantes en las lagunas de los tejidos y leucocitos en el interior de los vasos.

Decir neoplasia infectante, es decir un error o sentar una proposición que dista mucho de estar demostrada: error en cuanto que los procesos que pudiéramos considerar como "neoplasias infectantes" no son tales neoplasias en el estricto significado científico del término neoplasia; y si procesos inflamatorios; sentar una proposición no demostrada en cuanto que no lo está que tengan origen infeccioso las neoplasias malignas. Considerar la linfadenosis como un cáncer de la sangre, es cometer el más vulgar de los errores. El cáncer es siempre de origen epitelial; dónde está el epitelio en la sangre? En todo caso será

cancerosa la lesión que origina la leucemia;
 pero prescindiendo de que existe una leuco-
 citosis cancerosa, diremos que la lesión ma-
 triz del proceso que estudiamos, no se parece
 en nada al carcinoma. Los casos de curación
 indudables en la linfadenosis, no serían po-
 sibles en la carcinosis en idénticas condiciones.
 Y lo dicho del cáncer es aplicable al sarcoma,
 con la diferencia de que el tejido sarcomatoso
 y el de los mal llamados linfadenomas, son
 muy parecidos, pero jamás son idénticos. Las
 lesiones de la linfadenosis, tienen sello clíni-
 co especial y sobretodo su característica histo-
 lógica típica, el retículo. Este falta siempre
 en el sarcoma aunque radique en los gan-
 glios linfáticos.

Para terminar lo que se
 refiere a la esencia de la linfadenosis

vamos a reponer la teoría infecciosa que es la más moderna y la que promete a medida que se vaya experimentando explicarnos el mecanismo del proceso morboso de que nos estamos ocupando.

Cuestión es esta de la mayor importancia para la *Teratología Patológica* y para la *Terapéutica*.

Reasumiremos los argumentos de Pierre Delbet que es quien sostiene que la *hipofaradenois* es una enfermedad infecciosa. Se apoya para ello en tres clases de argumentos: unos de orden racional; otros de orden anatómico; y por último otros de orden bacteriológico.

Argumentos de orden racional

1.º Los ganglios hipertrofiados son suscep-

tibles de retrogradar pudiendo llegar hasta desaparecer, pueden tener alternativas de aumento y de disminución. Ahora bien, esto es propio de las neoplasias inflamatorias y formas de las neoplasias verdaderas, cuya característica es persistir y crecer indefinidamente.

2^o Llama desde luego la atención el hecho de que la hipertrofia ganglionar se presente simultáneamente en varias regiones; o por lo menos que sean varios los ganglios afectados dentro de una misma región. Este argumento tiene más importancia de lo que a primera vista parece y hay que examinarle detenidamente. La manera tan caprichosa de generalizarse, atacando por ejemplo los ganglios del cuello y los de la ingle, sin que sea posible observar ningún lazo intermedio; la gran abundancia de ganglios atacados en ciertos casos

hasta el punto de que apenas queda
nada ileso en todo el cuerpo, así como el he-
cho de invadir de un modo esclusivo á ese
sistema, son todas particularidades propias
de las enfermedades infecciosas.

En la llamada osteo-mielitis
de los adolescentes, enfermedad genuinamen-
te infecciosa, el estafilococo dorado ataca en
muchas ocasiones simultaneamente varios
huesos, respetando los demás órganos, cosa
parecida hace el microbio causante de
la linfadenitis con los ganglios linfáticos.

3.º Hablamos en favor de la naturaleza
infecciosa los siguientes hechos: (a) el princi-
pio tan frecuente en el ganglio retro-angulo-
maxilar que recoge la linfa de las amígdalas,
órgano que son la puerta de entrada de mu-
chas infecciones: (b) el hecho señalado por
Trousseau de que la hipertrofia ganglio-

nar empusa en ganglios correspondientes a mucosas afectas de inflamaciones crónicas: (c) el notable caso de Billroth de que la linfadenia ha seguido a la picadura de una avispa: (d) las elevaciones de temperatura que acompañan tan frecuentemente a las exasperaciones ganglionares.

4.º - La caguexia final llamada por Wilks *anemia linfática*, es otro argumento en favor de la naturaleza infecciosa. Las mismas diarreas incoercibles, las hemorragias y los accidentes febriles, recuerdan el cuadro final de la septicemia.

A estos argumentos racionales les hacen las siguientes objeciones: Dicen, la leucocitosis representa una alteración profunda de la sangre que no puede ser de origen infeccioso, pero lo que se puede argumentar

sobre este asunto es, que la leucocitosis se presenta en muchas enfermedades infecciosas y hasta parece representar un medio de defensa natural. Además se han observado casos de leucocitosis consecutivas a adenitis infecciosas.

La heterotopia linfadenónica habla en contra de la naturalera infecciosa.

A esta objeción se contesta diciendo: que la heterotopia es muy rara y en los casos en que se presenta o son simplemente fenómenos congestivos o hemorrágicos, pero rarisíma vez hay neoformación linfodea heterotópica.

Argumentos de orden Anatómico. En el hígado y en el bazo se presentan frecuentemente hiperplasia congestivas en los linfadenónicos pasando lo mismo en muchas enfermedades infecciosas.

Teremos otros datos de orden anatómico pero los agruparemos con los bacteriológicos, por guardar relacion.

Argumentos bacteriológicos. La linfadenitis sigue en muchos casos a una adenitis tuberculosa, y existe más, que la hipertrofia ganglionar generalizada que caracteriza a la variedad leucémica es en muchos casos de naturaleza tuberculosa. Pierre Delbet, Crelat, Duplay, Marcey, Alberto Robin y otros muchos citan respecto a este aserto observaciones demostrativas y aqui hemos de citar solamente la de A. Robin. Un enfermo de 24 años muere despues de presentar todos los sintomas característicos de la variedad leucémica. Se le practica la autopsia y se encuentran lesiones tuberculosas en el bazo, ganglios, amígdalas, cápsulas supra-renales, riñones y solo un nódulo en el vértice del

pulmón derecho.

No es solo el microbio tuberculigé-
no el que se encuentra en estos casos. Además
de este se han encontrado en la sangre y en otros
tejidos de los linfadeníticos, diversos micro-
organismos que unas veces no ha podido deter-
minarse su naturaleza y otras se han especifi-
cado perfectamente. Al 1^{er} grupo pertenecen
las observaciones de Mac, Guillery, Ma-
iget, Picchini y otros que tiora les encon-
traron en la sangre, ora en el bazo, en el hi-
gado en los ganglios etc. Al segundo grupo
pertenecen como hemos dicho aquellos casos en
que los microbios han sido bien determinados,
grupo que si su vez podemos dividir en dos:
1^o en el que se han encontrado microbios vul-
gares; y el 2^o microbios nuevos.

Algunos autores encontraron estrept-

(1) Thlebs considera que corresponde al grupo de las enfermedades infec-
tivas la que estudiamos y Guillery opina como Thlebs y propone se deno-
mine a la enfermedad leucemicosis.

torocos: otros (más frecuentemente) estafilococos dorados o blancos; algunos el estreptococo y estafilococo asociado. Repetidas veces también encontraron en la sangre y en órganos interiores hongos filiparos, comas, etc. Longuet ha encontrado recientemente el neumococo en los ganglios y en la sangre. Y por último esguirrominactos.

Los microbios nuevos encontrados son de forma bacilar y de estas observaciones la más notable es la de Pawlowski el cual encontró en el bazo, hígado, ganglios, intestinos pulmones, riñones, cerebro y médula ósea de siete leucémicos, un bacilo difícil de cultivar que solo se le puede aislar cultivándolo en caldo de carne adicionado de suero sanguíneo y sembrándole luego en gelosa glicerada. Cree el autor mencionado, que se trata del agente específico de la linfadenosis y sin que su con-

clusión sea definitiva, tiene grandísima importancia. Lo mismo ocurre con Löi-
wit que ha descrito unos parásitos que en-
contró en la sangre de los enfermos del pade-
cimiento que estudiamos a los que denomina
haemameba leucaemiae.

Una prueba que sería decisiva pa-
ra probar la naturaleza infecciosa de la enfer-
medad que consideramos, es la de conseguir re-
producir experimentalmente la enfermedad.
Esta prueba que tantas dificultades presentaba
nos la ha dado Pierre Delbet.

Mencionaremos por su gran impor-
tancia la historia del descubrimiento

En la sangre del bazo de una mu-
jer muerta de leucemia de forma lénal,
encontró un bacilo móvil, esporífero, aerobio,
del cual no nos dá otros caracteres. Recogido
el bacilo que se hallaba en estado de pureza
en el bazo, inoculó repetidas veces y en grandes

dosis para que la inoculación no fracasase
 a un perro especie animal en que se ha obser-
 vado el linfadenoma espontáneo (también
 padecen de linfadenosis los animales y se des-
 criben casos en caballos, bueyes, cerdos, ratón y gato)
 Dicho perro tenía de dos y medio a tres años y
 pesaba nueve kilos. Las inoculaciones que
 practicó en este animal fueron varias: mas
 en el peritoneo, otras en el tejido celular. El
 perro perdió en 15 días dos kilos de su peso,
 apareciendo entre otros fenómenos abscesos al
 nivel de las inoculaciones que no contenían
 más micro-organismo que el injectado curan-
 do rápidamente. Al mes de la 1^a inoculación
 se sacrificó al animal y la autopsia ha reve-
 lado una considerable hipertrofia en los gan-
 glios mesentericos, mesocólicos, torácicos, prever-
 tebrales, axilares, e inguinales derechos. Esto
 indicia que había un linfadenoma generali-

rado. Para completar la prueba recogió y cultivó los bacilos que se hallaban en estado de pureza en los ganglios, encontrando que eran los mismos que había inoculado.

Esta es una sola prueba hasta ahora, que aun cuando de gran valor, necesita ser repetida.

¿Será un solo microorganismo el productor de la enfermedad? Delbet cree que no y dice: que es probable que el bacilo de Koch los estreptococos, estafilococos y otros serán susceptibles de producirla. Dice más, aunque con gran reserva. "Existe entre las adenitis más vulgares tuberculosas o no y los linfadenomas ganglionares mas malignos toda una serie no interrumpida. Son lesiones estas de la misma naturaleza y de la misma causa y las diferencias de evolucion obedecen a estos dos terminos que es preciso no olvidar nunca en las enfermedades

infecciosas: por una parte el grado de virulencia del agente patógeno; por otra parte el grado de receptividad o de resistencia del organismo atacado.

Resumiendo, pues, diremos que se explica perfectamente la linfadenosis, sea de origen infeccioso fijándonos en los hechos prescritos. Así las lesiones triviales que se encuentran en algunas ocasiones en los conductos auditivos, orificios de la nariz, son puntos que pueden servir de puerta de entrada al germen patógeno.

Además la fiebre que acompaña al desarrollo de los infartos, la albuminuria notada con alguna frecuencia, la regresión que se verifica en ciertos tumores ganglionares, la influencia del traumatismo sobre la generatividad, la forma aguda que reviste en algunos casos como pr. ej. en un caso observado por Guttman

que vió succumbir a' un enfermo a' los cuatro días y medio de enfermedad; otro de Leube a' los 12; los sudores que suelen presentarse, las diarreas y en último término la caguecia que se caracteriza por hemorragias que se presentan bajo la piel, en los musculos o bien al exterior por epistesis hematemesis melenas etc, hemorragias que son copiosísimas en ocasiones y de difícil tratamiento. Todo absolutamente todo no indica que es un proceso infeccioso?

Ahora bien, si es cierto que no se encuentra en muchos casos microbios alguno, esto no prueba de ninguna manera que no se trate de una enfermedad infecciosa. Nadie duda que la sífilis lo es, y en embargo no se ha encontrado su agente específico. Hay más; la tuberculosis es una de las enfermedades cuyo agente es mejor conocido y apesar de ello, no se encuentra siempre en los trabajos de laboratorio.

Y tampoco consiguiendo reproducir la enfermedad experimentalmente, tampoco es objecion, pues, la misma sífilis y otros padecimientos infecciosos no han podido reproducirse en los animales.

Ciertos autores creen que no siendo parasitaria la enfermedad, tendrá su origen en una actividad del protoplasma celular cuya actividad puesta en condiciones todavía impenetrables eclogue al organismo en forma de una auto-infeccion ocasionada por elementos celulares no patógenos en el estado normal.

Otros sostienen la hipótesis que es el proceso consecuencia de una auto-intoxicacion originada en el intestino.

Otros en fin, al comprobar la existencia de agentes de suppuracion han objetado diciendo que no eran los productores de la enfermedad, pero que constituyen una infeccion

secundaria del organismo. A esto, les argumentaron que los micro-organismos de la supuración han perdido sus caracteres habituales, que sus enfermedades se hallaban modificadas y su virulencia atenuada.

No pudiendo en la actualidad, interin no se hagan más tentativas de probar la especificidad del agente productor de la hipadenitis, admitir un microbio único y observando la diversidad de gérmenes microscópicos no inclinamos a admitir la opinión de Dicaeufoy: "que la multiplicidad de las especies microbianas acausadas demuestran que no se trata de una afección específica, sino de todo un proceso vulgar de infección secundaria."

Diagnóstico

Mucha trascendencia tiene el exacto conocimiento de una enfermedad y antes de dar nuestro veredicto diagnóstico sobre ella, debe-

mos fijar nuestra atencion en todo aquello que sea importante, pues ya es antigua la pro-
pocion de qui bene diagnoscit bene curat,

Haremos el diagnóstico absolu-
to y el diferencial y este con los padecimientos
que pueden más fácilmente confundirse. Nos
fijaremos para el conocimiento en el uno y en
el otro caso en los síntomas más característi-
cos y de mayor importancia, dejando todos
aquellos síntomas, que son muchísimos y
que también aparecen en esta enfermedad,
por no haber órgano ni aparato donde no
existan rastros y vestigio del mal, para los
libros de consulta y no para nuestra tesis
que adquiriría una extensión que no propo-
nemos darla.

Empezaré por describir la varie-
dad leucémica, que como ya dije, su síntoma
cardinal le tenemos que buscar en la sangre
y para mayor facilidad de su diagnóstico

daremos antes una ligera idea de la técnica histológica más moderna e indispensable para poder hacer con provecho el estudio de las alteraciones de los elementos sanguíneos que, como veremos muy luego, nos dan caracteres para conocer el padecimiento y para el diagnóstico diferencial de la leucopenia, con la leucocitosis de ciertos estados patológicos.

Para revelar el interés que ofrece el estudio del medio interno copiaremos lo que dice Haeferm. "Los datos proporcionados por el estado de la sangre, son notables por su variedad, su claridad y su alta significación. Pueden proporcionar a los clínicos numerosos servicios, ya facilitando, por descubrir ciertas lesiones el diagnóstico y el pronóstico de las enfermedades, ya permitiendo apreciar en ciertos casos el valor de un tratamiento."

"Merecen figurar al lado de los que

revelan el estudio de la temperatura de la orina o de los esputos y casi me atrevería a decir al lado de la auscultación y de la percusión, si estos últimos medios de exploración no tuvieran la ventaja sobre todos los demás de que el médico tiene siempre a su disposición su oído y sus manos."

"Hoy día ya no debemos retroceder ante el empleo de algunas manipulaciones y me atrevo a decir que los que se dedican al estudio clínico de la sangre, se verán recompensados con largueza del trabajo relativamente mínimo que se impongan. Es cuestión de educación."

Técnica para el estudio del líquido sanguíneo.

Como es natural lo primero que precisamos es recoger la del enfermo en que se va a hacer el análisis, y para ello basta

con la puncion que se practique en la yema de un dedo. Se preferira la mano que tenga la piel mas fria, generalmente la izquierda.

Huelga decir que para que no se alteren los elementos es necesario limpiar, no ya la lanceta o el instrumento que se ha de emplear, sino tambien el sitio donde se practique la puncion y secarle bien con un lienzo frio y seco, no empleando eter o alcohol ni otra sustancia que pueda alterar la sangre al fluir por la picadura. Tampoco debe emplearse la primera gota que salga ni debe igualmente comprimirse la falange para que no sufra alteracion en nada su composicion y salida.

El mejor medio para extraerla es emplear la lanceta corredora de Fröinkel y que se usa tambien para el bñulo de la oreja.

Recogida la sangre para hacer mecámen histológico, existen dos procedimientos que son de Hayem para estudiar los elementos morfológicos de la misma, sencillos los dos y por lo expeditos se tendrán presente a la cabecera del enfermo.

1º Preparacion de sangre fresca en las preparaciones no teñidas. Este procedimiento exige el empleo de la célula de comal que como su nombre lo indica consiste en una lamina de vidrio grueso, en cuyo centro se encuentra un disco pequeño de cuatro milésimas de diámetro, rodeado de un comal circular; posee además un cubre objetos muy plano y una varilla de vidrio bien redondeada en un extremo.

Cuando se hayan limpiado a la perfeccion esta célula y sus accesorios con éter, se extenderá una capa delgada de vaselina al rededor del comal y que esta no tenga cuerpos

extramur. Con el extremo redondeado de la varilla se recogerá la sangre que vamos a estudiar microscópicamente y se pondrá en el disco central de la célula cubriéndola enseguida con el cubre-objetos. La vaselina nos sirve para que el aire no attere la preparación y lo evita por que el cubre-objetos descansa por su periferia sobre ella.

Obtendremos una capa de sangre en buenas condiciones para su examen por el ser delgada y espesor uniforme comprimiendo ligeramente la laminilla cubre-objetos. Para hacer esta compresión, tiene que adquirirse tacto y precisión que, con un poco de hábito, se efectúa fácilmente y es preciso, por que si no se comprime lo suficiente los globulos rojos se superpondrán en capas y no se podrá obtener una delgada capa de sangre que en toda su extensión venga a tener el espesor aproxi-

mado de diámetro y medio de un hematíe.

Por el contrario si se aprieta mucho entonces corremos el riesgo de comprimir los glóbulos entre las superficies del vidrio y les quitamos sus caracteres. Debe al recogerse la sangre, no apoyar el extremo de la varilla en el dedo ni en el disco de la célula para que tampoco se deforme aplastando algún elemento sangrino. Para que la capa de sangre resulte fina, debe depositarse en el disco muy corta cantidad, de lo contrario su grosor impediría el examen perfecto. Con estas precauciones y comprobando al microscopio el espesor de la capa y haciendo dos preparaciones si no sale bien la primera obtendremos el objeto que buscamos.

Cuando hemos conseguido una buena preparacion los hematíes, afectan la forma de pequeñas columnas comparadas a las pilas de moneda, que remiendose por grupos

más o menos limitados, los separan entre sí espacios plasmáticos libres. Normalmente estos espacios plasmáticos se comunican unos con otros nadando entre ese "mar plasmático" comparación de Hayem, leucocitos, hematies sueltos y hematoblastos ya reunidos en grupos o ya aislados. A los diez o quince minutos que la sangre se ha coagulado viene a aparecer en estos espacios finos trozos filamentosos que es la fibrina agrupandose alrededor de los hematoblastos.

2.ª Preparación de sangre seca.

Examinare por este medio una capa muy delgada de sangre que extendemos en un portaobjetos y la fijamos por desecación al aire.

Lavaremos con esmero los porta con ácido sulfúrico diluido en agua, se secarán después, o bien a la lámpara de alcohol o ya en la estufa, y finos completamente estarán des

puestos para su uso. Requiere se hagan con cuidado estos preliminares para evitar por la humedad y el calor, alteracion en los elementos que tenemos que analizar.

Extraese por el enfermo o por el ayudante una gota de sangre y la recogemos en un porta-objetos preparados que tenemos en la mano izquierda, y cuando ya se ha mojado la lamina de cristal por la sangre la extendemos pasando de plano una varilla que con antelacion tendremos en la mano derecha, bien seca y fria.

Hecho esto, se imprimen movimientos rapidos de vaiven al porta-objetos, y la desecacion se verificara en pocos segundos conociendolo por el aspecto empamado que toma la preparacion.

Es necesario se practiquen

todas estas operaciones con rapidez si he-
mos de obtener buenos resultados y a fin de
poder elegir la mejor procuraremos hacer
varias preparaciones.

Restarnos para terminar tapar
la preparacion con el cubre-objetos colocado
en el punto que se deposite la sangre, que si
se quiere conservar la preparacion con para-
fina se fijarán los cuatro ángulos del cubre-
objetos.

Si estas preparaciones hechas de
sangre seca y fresca no tenidas no proporci-
onan interesantes datos sobre las alteraciones
cualitativas y sobre el número de hematies
leucocitos y hematoblastos, el examen de las
preparaciones de sangre coloreadas han al-
canzado un extraordinario campo de apli-
caciones en el estudio de la hematología.

Expondremos lo mas necesario pa-

ra nuestro propósito.

Los nuevos métodos de coloracion se deben a Ehrlich y por ellos principalmente se ha tenido conocimiento de ciertos fenómenos de degeneracion de hematies y la de limitacion precisa de la leucemia y leucitoris, por el estudio detallado de las diferentes clases de leucocito que adquieren gran interés diagnóstico.

Puede hacerse obrar la materia colorante en una preparacion de sangre fresca directamente aplicando dos o tres gotas de una solucion acuosa de eosina, de 0'1 al 0'5 p^o/o poniéndola en contacto con los bordes del cubre-objetos; aspirase por el borde opuesto al en que se pusié la solucion con papel secante, para que de este modo la materia colorante atraviese la prepa-

reccion. Adquieren por este medio los hemates color amarillo mas marcado que en estado normal y les tñe de rojo vivo los gránulos llamados eosinófilos de los leucocitos.

Pero lo mejor y lo que debe seguirse es el emplear las soluciones colorantes en preparaciones de sangre seca obtenidas como ya hemos expuesto.

Empleáse el agua yodo-yodurada compuesta de yoduro potasio 25 gms. agua destilada 500 y yodo en exceso. Esta fórmula recomendada por Hayem ademas de conservar los elementos intactos los colorea a la vez. Depositase una gota de reactivo en la preparacion de sangre seca y cuébrase en seguida con la laminita. Tñese con esta substancia la hemoglobina def

un color carba subido, haciendo perceptibles con suma claridad los hematies nucleados.

Este procedimiento es el mejor pues los demás contienen materias colorantes que a mas de alterar los glóbulos sanguíneos disuelven la hemoglobina. No pudiendo emplearse mas que en preparaciones fijadas previamente por una prolongada exposicion al aire o bien por procedimientos especiales.

Para fijar las preparaciones muchos son los procedimientos que se emplean, y tiene ventaja escoger el mejor, por que tanto mejor saldrá la coloracion enanto mas buena sea la fijacion, teniendo presente que las materias colorantes han de ser de buena calidad.

El preferible método consiste en calentar la preparacion a 110° habiendo

tenido la previa precaucion de haberla deseca-
do al aire. Si hemos empleado las materias
colorantes usuales y en solucion acuosa con-
reponer por espacio de medio a dos minutos a
la temperatura indicada las preparaciones
nos basta. Ciertas materias colorantes
exigen la calefaccion durante dos horas y pa-
ra esto nos valdremos de una platina caliente
en la que se deja caer una gota de agua vi-
tol, tolueno etc. para averiguar el sitio que
aproximadamente corresponde a la tempe-
ratura de ebullicion de cada uno de estos
liquidos empleados.

Coloraciones combinadas.

Es ley general en Histologia que cuando se
emplean en un tejido varias materias colorantes
ya mezcladas, o una sola y despues la otra el
tejido no presenta el color uniforme de la mez-

clara en todas sus partes, pues ciertas porciones son mas sensibles a una sustancia colorante que a la otra. Este empleo en el examen microscópico de la sangre es de gran importancia.

Dan mejor resultado las mezclas colorantes que el uso sucesivo de varias materias colorantes. Ehrlich modernamente emplea varias fórmulas: las principales son:
 1.^a Eosina 50 centigramos; alcohol de 70° 100 grm^l. Se colorea en caliente en esta solución durante tres minutos. Lávese despues con agua y deja la preparacion en contacto con la hemateína de Renaut, de Bochner o de Delafield; el tiempo que estará en la hemateína es variable y se comprobará con el microscopio. 2.^a fórmula. Hemateína 75 centig^l; alumbre 75 centig^l; alcohol absoluto 15 gramos, agua destilada 240 gr^l. Reemplázase en este caso la eosina por una solución alcohólica de

aurantina y la hematoxina por la solución dicha de hematema y se colora 1º por esta y despues por la aurantina, o si se quiere por la eosina.

Procedimiento para la numeracion de los leucocitos.

Como operacion preliminar a todos los procedimientos que existen para contar los elementos sangüíneos, que como sabemos la sangre pura contiene una riqueza grande de elementos, que, hace poco menos que imposible contarlos directamente, se hace preciso de ahí, el diluirlos en sueros que pueden ser naturales o artificiales. Preferibles son los artificiales y entre ellos el de Schltze compuesto de albúmina de huevo 30, cloruro de sodio 2'50; agua destilada 270.

Para contar solamente los leucocitos en cualquier célula de numeracion, que es la

numeracion que mas nos interesa a nosotros, es preciso mezclar a la sangre de 10 partes de una solucion de acido acetico al 1 por cien-
tientos cuya solucion disuelve todos los he-
matis.

El procedimiento que preferimos es el de Thoma-Reiss el cual es de uso bastante comodo y sencillo. He aqui como se opera. Ya se ha dicho que ante todo es preciso diluir la sangre y para ello podemos valernos del si-
guiente aparato. Una especie de pipeta de vidrio perfectamente calibrada. Se introduce por su punta la sangre que vamos a examinar, se ejerce una aspiracion por medio de un tubo de cautchouc que va unido a ella ha-
ciendo que la sangre suba o ascienda hasta el numero medio o uno, se enfija la punta de la pipeta y se la introduce en una disolu-
cion de sal comun al 3 por 100, aspirando hasta que el liquido llegue a la marca del 4, se

agita el aparato, y así se consigue que una
 erifenta que vá en su interior penetre con violen-
 cia en el ensanchamiento que lleva el aparato
 mezclándose de este modo el agua y la sangre
 y resultando una mezcla al 1 por 100 ó al 1 por
 doscientos, según que la sangre sea escasa has-
 ta la marca medio ó uno.

Hecho esto, se procede a contar los
 globulos para lo cual se echa una porción de la
 sangre diluida en la cámara de Abbe y Zeiss
 que consiste en una cavidad de vidrio que tie-
 ne la profundidad de un centimetro de milime-
 tro y su fondo dividido en cuadrados, de modo
 que el espacio que corresponde a cada uno es de
 1 partíolo por 4000 milimetros cubicos. La ce-
 lula era ó cavidad, va pegada a un porta-obje-
 to y cubierta por el cubre. Se coloca sobre la pla-
 tina del microscopio este aparato, y se cubren
 los lenceros que hay en uno de los lados, y
 cuyo numero $\times$ por 4000 da la cifra de los gló-
 bulos por un milimetro cubico, pero habiendo

multiplicado previamente este número por 100 ó 200 segun que la sangre estuviere diluida en una ó en otra de estas condiciones.

Para mayor seguridad se cuentan los glóbulos de varios cuadrados para tomar el término medio.

Para evitar el contar dos veces un mismo glóbulo, se hace indispensable el recuento, sobre todo de las diferentes variedades de leucocitos que más adelante describiremos y tendremos puntos de referencia para estos señalados. Tolly para este fin hace uso de un micrómetro ocular ó una varilla de vidrio que tiene divisiones verticales y horizontales precisándose para este efecto en el empleo del microscopio de platina fija. Si queremos obtener algo exacto los cálculos se contarán 300 ó 400 leucocitos. Sin embargo debe advertirse que no sirve este procedimiento para los leucocitos eosinófilos.

Las preparaciones que se emplean para este recuento de las variedades de glóbulos blancos son generalmente tres. Pre-

Se emplease el hematinetro, pero añadiremos al líquido de dilución una sustancia en pequeña cantidad que sea capaz de colorear los núcleos por ej. el niero de Massalassez 30 centímetros cúbicos, violeta de gen-
ciana al 3 p^o en alcohol de 90° 5 a 8 gotas.

El líquido de Mayete constituido por una solución de ácido ómnico al 1 p^o ha sido usado por Gappert para la cuenta de los leucocitos eosinófilos. En esta solución se fijan primero los elementos sanguíneos que deben examinarse y se coloran enseguida por una solución glicerinada acuosa de eosina. Los leucocitos eosinófilos se distinguirán de los demás leucocitos coloreados apenas, por sus granulaciones de un color rojo vivo.

Dicho ya lo anterior pasaremos a describir los elementos sanguíneos que sufren alteraciones en la linfadenosis leucémica para hacer también su diagnóstico diferencial con la leu-

cocitos.

Globulos rojos. Estudiados en las preparaciones tenidas estos elementos, además de los cambios de forma y volumen (que ya nos son apreciables en las preparaciones no tenidas) observamos la presencia de globulos rojos nucleados, alteracion patológica importante.

Los globulos rojos nucleados, no se encuentran normalmente en la sangre del adulto. En el embrión recién nacido y aun en niños de cinco a seis dias se han encontrado en pequeño número y al parecer en estado bueno de salud.

Ehrlich distingue tres variedades de estos globulos. Una que llama normoblastos otra megaloblastos y la tercera microblastos; esta ultima es poco estudiada y rara. Las dos primeras variedades corresponden a las dos clases que hace Hayem de globulos nucleados de tamaño normal y globulos nucleares gigantes.

El normoblasto tiene un diámetro

se asemeja a un hematíe ordinario con 5 micras y presenta todos los caracteres iguales, su cuerpo celular que el hematíe normal. Su núcleo por lo regular se halla en el centro es granuloso y grande y tiene un contorno que lo limita doble y bien marcado. La coloración de este núcleo es más intensa que la del núcleo de los leucocitos por poseer una afinidad característica por las materias colorantes hasta el extremo que se reconocen los núcleos de los normoblastos aun cuando no estén rodeados de su disco de hemoglobina y estén libres; tal ocurre a veces en la leucemia.

El megaloblasto se diferencia del normoblasto en que son mayores aquellos tres o cuatro veces. Además los límites son poco marcados, no tienen afinidad por las materias colorantes nucleares; su núcleo es voluminoso pero no ocupa toda la extensión del cuerpo celular ni ocupa tanto como el del normoblasto, coloreándose mal su hemoglobina, por lo que ocurre



7
64
con los glóbulos anémicos. Se pueden con-
fundir fácilmente los megaloblastos con ciertos
leucocitos que segun Hayem puede su proto-
plasma haber absorbido cierta cantidad de
hemoglobina.

Uno de los caracteres importantes
de la sangre leucémica es el presentar los gló-
bulos rojos nucleados descritos. Sin embargo
pueden aparecer en otras enfermedades: ento-
das las anemias graves, en la progresiva, en el
mielodoma etc. Pero en donde se encuentra
siempre en más o en menos proporción es en la
linfadenosis de variedad leucémica como
hemos dicho.

Ehrlich, a quien puede decirse que
se deben todos los trabajos mas interesantes de
las alteraciones de los elementos sanguíneos en
las enfermedades que en estos radican, afirma
síntomas, opina de distinto modo que muchos
autores que creen como de pronóstico.

aparición de los hematies nucleados normoblastos, y en cambio si considera a la presencia de los megaloblastos. La presencia de los normoblastos corresponde mas bien a las anemias simples o secundarias sin desviación o suspensión en las funciones hematopoyéticas; en cambio encontraremos principalmente megaloblastos en la anemia progresiva. Una reacción eficaz (reacción normoblastica) del aparato hematopoyético implicaría la migración de los normoblastos ya que son capaces estos por la expulsión de su núcleo en transformarse en hematies ordinarios.

Los cambios de volumen, forma, coloración, la poiquilocitosis, en una palabra de los hematies, indican una alteración profunda de la sangre. Observase en la leucemia, clorosis, anemias sintomáticas crónicas, fiebres eruptivas, etc y no tienen por lo tanto un valor diagnóstico importante; lo tienen si, cuando al mismo tiempo o disminución de dichos elementos

En la sangre de un leucémico vemos las alteraciones globulares de los hemáticos acentuadas que se presentan, y para algunos autores existe al mismo tiempo una oligocitemia lenta y progresiva a la cual el organismo se habitúa. Pero esta disminución del número de hemáticos no la aceptan algunos autores. Pero al encontrarse en todas las infecciones, intoxicaciones, mielia orgánica, anemias crónicas espontáneas y sintomáticas, debe existir indudablemente en la linfadenosis leucémica.

Globulos blancos. Son fáciles de reconocer al simple examen microscópico en las preparaciones de sangre fresca: aparecen estos corpusculos con un reflejo argentino o grisáceo y globulosos; por el contrario, en las preparaciones en estado seco, presentan más anchura, incoloros y laminiformes. Ya con el examen de una de estas preparaciones observamos el aumento de los globulos blancos. Y aun cuando es sintoma de un proceso, es de importancia clínica considerable.

En la variedad leucémica basta en algunas ocasiones ver una preparación de sangre para caracterizarla por el exceso de leucocitos. Mientras que en una persona en estado normal, en el campo del microscopio son tan escasos y véense solamente aislados o dos o tres reunidos, y en un número de 2 a 8000 por milímetros cúbicos, correspondiéndolo aproximadamente un leucocito por 500 a 600 hematies en m^c . En la sangre leucémica se encuentran aumentados y el número de glóbulos es tan considerable que puede ser igual y aun superior al de rojos. Este aumento tan considerable puede afirmarse que solo en esta enfermedad es donde le observamos, y cuando el número de leucocitos pasa de 10,000 por m^c podemos decir que hay aumento de estos elementos, y leucemia cuando el número es superior o para de 20,000 pudiendo llegar este aumento a 500,000, cifra como vemos estorbisimamente que representa un número 80 veces mayor que el normal.

A pesar de todo lo dicho hay ocasiones que es difícil determinar el límite preciso entre el aumento simple y el leucocitismo, pues se encuentran casos de 70.000 en un carcinoma del cuerpo tiroides se citan cifras de 73000 en casos de cirrosis hipertrófica y complicadas con bronco pneumonías, y hasta 79000 en un caso de pneumonía infantil. Pero tenemos que convenir también que estos casos son excepcionales y algo exagerados.

En las mismas preparaciones de sangre fresca y examinadas en la platina caliente, podemos comprobar los movimientos amiboides de los leucocitos, movimientos comunes a todas las variedades de globulos blancos. Únicamente las células mononucleares que no parecían tener movimientos en la sangre humana, pueden ser considerados si nos atenemos a los resultados obtenidos por Tolly en el examen que da de la linfa de los batracios.

En estado patológico permanecen los mo-

vimientos anfiboides. Algunos autores consideraron a los leucocitos de la sangre leucémica como elementos próximos a morir, paralizados o muertos, pero Tolly, Mayet, Gilbert, etc, demuestran que no es exacto y que se poseen sus movimientos en este caso.

En las preparaciones de sangre coloreada, podemos reconocer tanto en la sangre normal, como en la patológica, diversas variedades de glóbulos blancos, de importancia suma para nuestro estudio mor-
boso.

Cerlich clasifica en cinco variedades principales los leucocitos encontrados normalmente en el adulto. 1ª Linfocitos llamados también pequeños mononucleares, pequeños linfocitos, se encuentran del 22 al 25 p/o de la totalidad de los leucocitos: tienen su diámetro inferior al de los demás de 6 a 7 micras, glóbulos blancos, poseen núcleos gruesos y esféricos y fuertemente coloreados; su protoplasma poco abundante y opaco, tienen forma redondeada y regularmente. Su núcleo .

son basófilos, es decir que se colorean por las anilinas básicas. El origen de esta variedad son las glándulas linfáticas.

2ª Variedad: Leucocitos mononucleares conocidos por el nombre de grandes linfocitos o por Darier policidocitos: se encuentran de 2 a 6 por 100 de la totalidad de los demás glóbulos y se distinguen de los anteriores grandemente por el gran tamaño de 9 a 12 micras de forma generalmente oval pero a veces redondeada, o ya en membrana extendida. Tienen un núcleo grande mal coloreado y sin divisiones. El protoplasma carece de granulación y es claro. Su origen probable es la médula ósea.

Si encontramos en la sangre en circulación de un adulto en el número 20 por 100 de menos y 35 por 100 y más de estos leucocitos y linfocitos sencillos diremos que existe estado patológico.

Las formas intermedias encontradas en el torrente circulatorio, posiblemente serán



de los glóbulos mononucleares que solo se distinguen de los linfocitos descritos, por presentar el núcleo grandes divisiones y algunas granulaciones neutrofílas en su protoplasma.

3^a variedad. Leucocitos polinucleares de 7'5 a 10 micras y se hallan de 70. a 72 p^o de la totalidad de los demás leucocitos, por lo tanto son las mas numerosas. Poseen un núcleo polimorfo múltiple y granujiento con glóbulos en mayor ó menor cantidad y se tñe perfectamente; el protoplasma está lleno de granulaciones pegneras y neutrofílas. Créese que proceden en su mayoría de la médula ósea y solo una parte insignificante será resultado de la transformación de formas intermedias. Si encontramos en la sangre menos de 60 p^o y mas de 74 p^o existirá alteración patológica.

Ehrlich niega la existencia de granulaciones pegneras basófilas encontradas por él en el al rededor del núcleo de esta variedad de leucocitos.

4^a Leucocitos acidófilos o eosinófilos.

esto es, que se colorean fácilmente por las anilidas ácidas y por la eosina; su número es de 2 á 4 p^oo: el núcleo es doble y triple y es difícil encontrarlo mas dividido; posee granulaciones que se tiñen por las materias colorantes dichas; nunca es grande y redondeado el núcleo, como se encuentra en los casos de linfadenosis leucémica. Si faltan estos elementos o pasan de 5 p^oo, alteración patológica.

3^a variedad. Células basófilas, 0.5 p^oo o menos de proporción en totalidad: son pequeñas y contienen un solo núcleo y protoplasma con granulaciones ávidas por que se tiñen por las sustancias básicas principalmente la trimina; estas granulaciones están generalmente repartidas y el volumen es desigual. Son raras como vemos en la sangre normal, pero suelen pasar el número en ocasiones en la sangre leucémica.

Todas estas variedades descritas se basan fijándose en las formas claramente diferenciadas y bajo el punto de vista morfológico; pero en realidad se encuentran todas las formas e intermedias

entre los elementos grandes y los más pequeños mononucleares y al hacer el recuento se cuentan juntamente los linfocitos y los mononucleares.

Además de estas variedades descritas que encontramos en la sangre normal, existen otras que aparecen en estados patológicos y son las que más nos interesan a nosotros.

1.º Células mononucleares con granulaciones neutrófilas, o sean las llamadas por Ehrlich mielocitos neutrófilos o células medulares de Cornil. Su diámetro es gigantesco (Hayem leucocitos gigantes) pues adquieren el doble del normal de un leucocito de 20 a 24 μ . Su núcleo suele ser voluminoso y núcleico y es debilmente coloreado. Presenta el protoplasma o muy granuloso o muy poco, y de característica colorearse por los reactivos neutros; en una palabra, es neutrófilo. Este color neutro podemos formarlo por la unión de un ácido coloreado, puede ser la fuchina ácida, con un color básico, el verde de metilo pr. ej. En estas granulaciones distingúense de los leucocitos grandes

mononucleares.

La importancia que tienen la presencia de estos elementos en la sangre es inmensa para el diagnóstico de la variedad leucémica que estamos estudiando. Puede decirse que en esta alteración es en la única que se observa en gran número; sin embargo su presencia no es patognomónica como han supuesto muchos autores, suelen encontrarse en la anemia infantil (llamada sendo-leucémia) en la uremia, y en algunas enfermedades infecciosas, difteria y que cuando es grave puede llegar su número a 3, 6, 16 1/4 p/o de la totalidad de los leucocitos. Pero apesar de todo, nunca es en tan gran proporción como en la leucémia.

2ª Mielocitos eosinófilos de Ehrlich o células mononucleares eosinófilas. La única diferencia que existe con las anteriores es de ser las granulaciones de su protoplasma, se tiñen por la eosina. De igual modo se distinguen de



Las células polinucleares normales eosinófilas por el volumen que es mayor en los mielocitos, y por los caracteres sobre todo del núcleo, que es polinuclear en las células eosinófilas normales.

Estos elementos se encuentran igualmente en la leucemia.

Al principio dejamos dicho que tanto la linfadenosis leucémica como aleucémica presentaba tres formas clínicas principales: la esplénica, la ganglionar y la medular. Pero bien, Ehrlich no admite más que dos formas. 1.^a la linfógena y 2.^a la mielógena en la variedad leucémica. Fíndase para ello en el examen solamente hematológico por que las tres formas clínicas, dice, se distinguen tan solo por sus caracteres exteriores y podemos encontrar casos de formas linfáticas con hipertrofías del hígado y del bazo, y en las mielógenas hipertrofías ganglionares.

La primera forma de origen linfático se caracteriza por la presencia, aumento y predominio de los linfocitos en la sangre, la cual por nos hemos ocupado, y predominantemente de los

formas de estos elementos.

La segunda forma de origen mielógeno acumíase y predominan en la sangre los grandes leucocitos los llamados gigantes. Pero, si el aumento no fuera muy considerable tendríamos que recurrir a otros datos para hacer con precisión el diagnóstico. Son los siguientes: 1º La presencia de leucocitos mononucleares con granulaciones eosinófilas y neutrófilas. 2º El mayor número de leucocitos cuyos protoplasmas poseen granulaciones eosinófilas otros basófilas y por último otros neutrófilas. 3º El encontrar buen número de hemates nucleados; y 4º Como último caracter señala Ehrlich el producirse y observar formas celulares típicas, así pr. ej. las diversas variedades que existen de leucocitos de formas enanas.

En la forma leucal que hematológicamente no considera Ehrlich, muchos autores en cambio la distinguen cuando se encuentran en la sangre leucocitos de gran magnitud de

forma mononuclear, y las mas veces polinuclear, tres o cuatro nucleos que se agrupan como las hojas del trebol y suelen presentar frecuentemente puntos estrangulados. Estas formas dicen que se parecen mucho a las encontradas en la pulpa esplénica y son las que aparecen en la forma de origen linfoide; pero, tambien se encuentran estos elementos en la médula ósea. Por aparecer en la médula ósea quizá Ehrlich no admita estos elementos incluyéndolos en los dos grupos que hemos señalado, suponiendo sean importados de la médula ósea y no del bazo.

Encuéntranse cuando toma participacion la médula ósea leucocitos en cuyo interior aparecen gotitas de grasa segun Mosler y estos glóbulos granulentos multiplicanse ^{a veces} de una manera notable como ha tenido ocasion de observarlo Jaderhelm en un caso en la sangre leucémica. Explica este autor tal exuberancia de glóbulos granulentos como una degeneracion adiposa de los leucocitos. Neuman describe tambien for-

mas de transición de glóbulos constituidos por hematies incompletamente desarrollados que poseen un núcleo grande y sus partes marginales están homogéneas y coloreadas en amarillo por la hemoglobina. Es posible que estos elementos de Stenman, sean glóbulos rojos nucleados.

Debido a los trabajos de Fräenkel principalmente y Gilbert etc, puede distinguirse la variedad leucemia aguda de la crónica por el examen de los leucocitos y así en la forma aguda estará más o menos aumentado el número de glóbulos blancos, en ocasiones pocos, pero su principal característica es la presencia y aumento de los linfocitos mononucleares muy grandes; se nota una disminución real y hasta desaparición de glóbulos blancos polinucleares y células medulares, que estos son los que predominan en la crónica. Tampoco se encuentran en la sangre leucocitos con granulaciones basófilas y es frecuente la aparición de glóbulos rojos nucleares ya extrañados.

Explicase la aparición de estos

26

las en la forma aguda, por la rapidez del
proceso que marchan directamente los leucoci-
tos a la sangre a poco de formados en los órga-
nos hematopoyéticos, sobre todo desde la médula
ósea; prueba el hecho de ser elementos mononu-
cleares y muy grandes, caracter propio de las for-
mas juveniles de los leucocitos, no llegando a ser
polinucleares ni medulares por no tener tiempo
suficiente para su desarrollo en los referidos órganos.

Todos los demás datos que nos su-
ministra la sangre para el conocimiento de la
variedad leucémica, no son tan característicos
y si secundarios como los ya citados. Únicamente
el color de la sangre que a veces por ser tan consi-
derable el número de leucocitos toma un aspecto
que llama la atención y que por si solo bastaría
para poder diagnosticar la enfermedad, como
en un caso citado por el Dr. Debove que al salir
la primera gota de sangre le llevo al conocimiento
de la enfermedad, presentando un aspecto vinoso

con tono blanco lechoso pareciendo contiene en suspension esta sangre glóbulos de grasa, quizá si observó algún caso así Bennett lo atribuyese como sabemos a un estado purulento. Dicho está que el color no puede ser tan acentuado, siendo de un color rojo claro. En estos casos el residuo ^{del contenido} sólido del líquido sanguineo aumenta por el gran número de leucocitos: obtendremos este residuo fácilmente secando a la estufa a 65° o 70° 20 centígrms de sangre que depositaremos en un vidrio de reloj bastante hondo y cubierto por otro, que todo venga a pesar como maximum 6 grms.; antes y después de desecar al descubrirlo la sangre la pesaremos y la diferencia de peso nos dará el residuo que buscamos.

Los caracteres de los hematoblastos; densidad, reacción, la presencia de los cristales de Charcot-Neuman etc, nos harán saber que

coadyuvar la facilidad del diagnóstico, pero no tiene la importancia de los síntomas que hemos expuesto y son los que nosotros tratamos de preferencia en este trabajo.

Pasaremos a otros síntomas que son de tanta trascendencia como los anteriores pues ya repetimos hasta la saciedad que en la linfadenosis ya lencénica como alencénica la afección primitiva y exclusiva radica en el aparato linfo-adenideo, y hasta aquí no describimos mas que el síntoma que suele presentarse únicamente en la variedad lencénica. Pero nos falta recorrer a grandes rasgos los que nos proporcione este complicado aparato en las dos variedades.

Indicamos también que por el revestir tres formas principales ~~la enfermedad~~, según cual sea el origen y parte ~~primaria~~ más

activa ~~que~~ tomase en el proceso el bazo ganglios linfáticos y médula ósea. No quiere decir con esto que no se afectan los demás órganos linfoides, y aun todos aquellos que tengan igual o parecida estructura, y así encontraremos formas, intestinal amigdalina, testicular, cutáneo, timo, cuerpo-tiroides, hígado, etc según cual de estos órganos tome participación en la enfermedad.

Advertimos del mismo modo que en la clínica lo que suele encontrarse mas bien son las formas mixtas y en pocos casos las aisladas, porque siendo cualquiera el caracter inicial que las individualice, tienden poco a poco a la uniformidad y a confundirse en síndrome común a todas ellas.

Se nos presentarán ahora primitivos y trastornos funcionales dependientes de la hipertrofia e hipergenesis de estos órganos.

Hipertrofia del bazo. Se encuentra en la mayoría de los casos y es apreciable por la per-

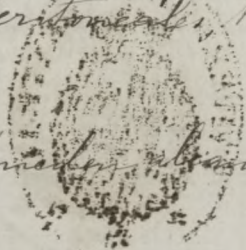
cusion y hasta por la simple palpacion. El
 aumento de volumen que adquiere es extraordi-
 nario llegando a ocupar toda la mitad izquier-
 da del abdomen ~~alcanzando~~ hasta la linea
 media su borde interno, y su extremidad infe-
 rior descendiendo a la fosa iliaca correspondiente;
 donde la percusion practicada en el trayecto de
 la linea axilar una medida de 25 a 30 centim;
 conserva por lo general la forma elíptica. El bor-
 de es duro y escotado, los surcos que se encuentran
 como consecuencia de las escotaduras en su borde
 antero superior de 1 a 4, aumentan considerable-
 mente cuando el bazo se halla hipertrofiado
 notándose bien a la palpacion y no en estado
 fisiológico. Pocas veces es doloroso a la presion.
 Según Schützbergar dice que por la aus-
 cultacion oye un ruido arterial sincronico con el
 pulso al nivel de un voluminoso bazo linfode-
 mico, comparable al ruido de soplo interno.
 Puede sufrir cambios de volumen de mas o menos

entidad apesar de tener como todos los síntomas de la linfadenosis caracter progresivo; es raro que por el tamaño enorme sobrevenga la rotura y la muerte consecutiva por peritonitis perforativa. Las molestias que origina, son consecuencia lógica a la hinchazón que adquiere, ya sensación de plenitud o ya trastornos en la respiración etc.

Hipertrofias ganglionares. Los infartos ganglionares, puede decirse que en todos aquellos sitios que en la economía hay ganglios, puede asentarse la hipertrofia; hipertrofias mas veces totales y otras parciales.

El orden de mas o menos frecuencia en las parciales es el siguiente: ganglios del cuello, siguen los de la ingle, los del axila (marcha como hemos visto que tiene importancia para explicar la patogenia) mesentericos, retroperitoneales, traqueales, etc.

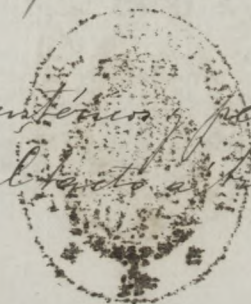
El volumen que pueden alcanzar



Los ganglios es vário, desde un hueso de paloma, a un puño y mucho más. Cuando adquieren cierto tamaño estas tumefacciones aumentan en los ganglios submaxilares, cervicales, nuca y cabeza, son características las deformidades que producen en la actitud y facies disformes de los enfermos, vistos de frente. La consistencia es media, más blanda al principio adquiriendo a medida que la enfermedad avanza mas dureza; son generalmente aplanados, la piel que los cubre ni está enrojecida ni se adhiere a ellos; son indolentes a la presión y frecuentemente no se fusionan para supurar y es raro se caseifiquen.

Preséntase este infarto en los tejidos adenoides y de parecida estructura en las amígdalas, glándula tiro, cuerpo tiroides, hígado, tejido que existe en la base de la lengua, en el testículo y en la piel.

Los ganglios misentéricos y peritoneales pueden percibirse con el tacto a través de las paredes abdominales.



Todas estas tumefacciones, claro está que según sea su sitio de asiento heien que guardar relación los trastornos funcionales que produzcan, y tendremos síntomas de parálisis de las cuerdas vocales y estenosis traqueal y bronquial si radica la hipertrofia en los ganglios traqueales o bronquiales, debido a las compresiones en los recurrentes, linica, cianosis, etc. En las amígdalas, tumor y ganglio del cuello, trastorno en la deflexión y crepitación al incidir a la percusión del puno del esternon y prominencia huesosa si la tumorosidad asienta en el tumor. Los de las paredes abdominales producirán por las compresiones en los vasos, ascitis etc.

Cuando el origen está en la médula osea, dudoso son los síntomas exteriores que nos proporcionan los medios exploratorios se sospechará cuando aparezcan ligeras depresiones con puntos blandos y flexibles, y por el dolor espontáneo que aparece en la columna vertebral y trayecto de

Los huesos largos y a la peritonitis principal-
mente en el estomago; son los únicos datos que se
citan que son de poco valor, mas veces por que
faltan cuando existen lesiones manifestadas en
ellos, otras hay hinchadurias pronunciadas de
origen modular y no se presentan lesiones apa-
rentes en los huesos y sobre este último, el del
dolor. En cambio si en la variedad leucimi-
ca el origen es mielógeno, puede afirmarse
por los caracteres de los elementos sanguíneos
que encontraremos al hacer el examen del li-
quido sanguíneo.

El hígado en la mayoría de los casos
está tumefacto y de consistencia algo dura y super-
ficie lisa; su hipertrofia afecta por igual a todos
los globulos y es por lo tanto uniforme.

Si las infiltraciones linfáticas apa-
recen en el tejido areolar del intestino (que casi
siempre se encuentran tambien los ganglios mesenté-
ricos afectados, al mismo tiempo, algunos opinan de-
beria llamarse a esta forma mesenterico intestinal)

o en el estómago, se observarán trastornos digestivos, dispepsias, diarreas, etc.

La piel puede presentar igualmente alteraciones linfomatoras ya en forma de nódulos ya difusas ulcerándose, y constituir la miconis fungoide ya también estados eczematosos, liquenoides etc, llamando a estas lesiones de la piel linfodermia perniciosa

Estado de otros órganos. El de la visión, aparte de aquellos casos que como los deslumbramientos etc, dependen de la anemia, con el oftalmoscopio se describen de una manera casi constante lesiones en el fondo del ojo. Son de tal importancia que solo por ellas diagnostica el oftalmólogo en su clínica casos de linfadenosis leucémica que estaban ignorados para el médico no especialista. Preséntase la llamada retinitis leucémica. El aumento de leucocitos en el fondo del ojo como en los vasos de la retina y coroides, hace que tome un tinte amarillado pálido ana-

rampado, color que mecle ocular. Las venas reti-
 nianas se presentan tortuosas, dilatadas y de color
 violeta pálido, no, rojo oscuro como normalmente.
 Las arterias encojidas y con una coloracion ama-
 rillenta. Describrense unas lineas blanquecinas
 formadas por leucocitos apimados en las vainas y
 peri-vasculares de los vasos, sobre todo de las venas.
 Vense ademas manchas y hemorragias alrededor
 de la mácula en forma redondeada con un punto
 blanco amarillento en el centro y prominentes, rodea-
 das de una aureola sangrosada; enencienstranse estas
 hemorragias tambien en la periferia de la retina.
 La papila forma un relieve considerable. Y por
 ultimo en ocasiones hay tendencia a' profusas
 hemorragias, ya en el cuerpo vitreo, cristalino, co-
 roides, iris, etc, siendo los sintomas oftalmosco-
 picos parecidos a' los de la trombosis de la vena
 central de la retina, trombosis que puede ser
 resultado de las hemorragias dichas ya en el cuer-
 po óptico ó ya en su trayecto.

Excepcionalmente pueden albergar producciones linfomatoras las glándulas lagrimales, párpados, cuenca de las órbitas etc; y como resulta de producirse el exoftalmos.

Oído. Menos frecuentes son los trastornos de este órgano pero puede albergarse en él producciones linfomatoras y existir hemorragias supuriando los enfermos ruidos de oídos, vertigos y sordera completa o incompleta.

En el corazón los ruidos y otras alteraciones son propias de la anemia que padecen los enfermos de linfadenosis y que es concomitante

Examen de las orinas. Lo mas importante y que pudiera auxiliarnos al diagnóstico es el exceso de eliminacion de ácido úrico que puede llegar a 3 grms. 40 centgrms. en lugar de 50 centgrms que hay en normalidad en 24 horas. Aumento de ácido úrico que se achaca a varias causas. 1ª Es un trastorno de la m-

trición existente en la linfadenosis que lleva consigo una oxidación deficiente de ácido úrico y consecutivamente un aumento en la orina. 2^a Modernamente fisiólogos y patólogos rechazan esta teoría y suponen que el ácido úrico ^{es un derivado} (previa oxidación) de la hipoxantina, la cual a su vez deriva de la nucleína procedente en primer término de los glóbulos blancos. Ahora bien; como el número de leucocitos está considerablemente aumentado en la variedad leucémica aumentará la nucleína y como consecuencia la hipoxantina y el ácido úrico en la orina.

Se han encontrado no ha muchos años sustancias que no aparecen en estado fisiológico en la orina, me refiero a la leucemia y a la tirosina, principios que su maximum aparece en la orina de la Atrofia amarilla aguda del hígado, intoxicación por el fósforo, febris typhoidea, vinela loca y en la enfermedad objeto de nuestro

estudio; Son productos que resultan de la descomposicion de los albuminoides o de su digestion por el jugo pancreático, vienen a constituir un producto intermedio entre los albuminoides y la urea.

Hállanse en disolucion en la mayoría de los casos y solo cuando existen en gran cantidad se precipitan espontáneamente, esto ocurre en la atropia amarilla. Advertiremos que solamente se encuentra la tirosina en el sedimento amarullo de la orina ictérica y que es preciso evaporar previamente este líquido o recurrir a un procedimiento químico (con el reactivo Millon da coloracion roja en caliente) para que aparezca la leucina. Deposítase la leucina en capas concéntricas, o bien en forma de esferas y alguna vez, en otras radiadas; la tirosina por el contrario precipita en finas agujas y apilotonadas, pero a veces se encuen-

tra en esferitas tendidas de amarillo pardo, o verde por el pigmento que arrastro.

La leucina, es la de mayor importancia para nosotros: su coloracion es blanco mate poco refringente, lo que la diferencia de las gotitas de grasa. Es soluble en agua fria e insoluble en el éter, lo que la diferencia de los corpusculos de grasa; asi como tambien en el ácido acético, lo que la distingue del urato amónico.

Hoy por hoy, no son estas sustancias datos positivos del proceso morboso que describimos.

Hemorragias. Ya al hablar en la patogenia deprimos dicho que se presentan no ya solo en el transcurso de la enfermedad, si que tambien y mas principalmente en el último periodo, es decir en la caquexia. Estas hemorragias hemos indicado igualmente sus sitios de aparicion; piel (purpura) mucosas, aparato respiratorio, digestivo, genito-urinario, en el sistema nervioso con

tral y aun en el puerperio; derrames que si se verifican en la bóveda craneal se observan el síndrome y la evolución de una hemorragia cerebral o meníngea, siempre o casi siempre mortal; si en la periferia y en las vainas de los nervios y en estos mismos, sufren la degeneración con los minutos correspondientes y existirán parálisis etc.

Ya vimos las alteraciones que producen en el oído y vista estas hemorragias.

Desde luego se comprende la importancia de este síntoma, no ya para el diagnóstico, sino para el pronóstico, siendo generalmente muy graves por la repetición, abundancia y dificultad que se tropieza para colibrirlas aparte de la gravedad que reviste por el sitio de asiento. Atribuyense las hemorragias a las alteraciones de la sangre, de las paredes vasculares y a la obstrucción de los vasos.

Estado general del enfermo Todos

los síntomas hasta aquí examinados son los que tienen relación mas inmediata con el padecimiento. Pero a ellos tenemos que añadir todos aquellos que en el organismo se nos manifiestan de un modo general. Este síndrome es el propio de la anemia muy pronunciada que acompaña a la linfadenosis. Así, la palidez de los tegumentos, pérdida de fuerzas, adelgazamiento progresivo en algunas ocasiones, anorexia, sudores, edemas, etc. La fiebre sobreviene por periodos, pero no obedece a regla determinada; los enfermos se vuelven tristes, sombríos, pierden el sueño y el sensorio puede estar ileso, pero en algunos casos manifestarse el delirio sobre todo al final.

Caquexia. La acentuación y marcha progresiva de la anemia, las diarreas, sudores, fiebre y las hemorragias copiosas y extendidas a todos los órganos y aparatos contribuyen a que

el enfermo se extenua y deprimere sucumbiendo al poco tiempo de un modo lastimoso y como consecuencia de la caguecía linfadenica terminal.

La linfadenosis puede durar de algunos dias, forma sobre-aguda, o algunas semanas, aguda, o crónica que es la más corriente cuya duracion oscila de uno a dos, lo más tres años, y como excepcion cuatro, seis u ocho años.

La forma aguda y sobreaguda ya desmos descritos los caracteres del líquido sanguineo y en cuanto a los exteriores son iguales a los espuestos, solo que se suceden con rapidez; comienza la enfermedad repentinamente y sigue la marcha de una enfermedad infecciosa grave; por ej. el estado tífico. La fiebre, alteraciones sensoriales, los sudores y las hemorragias conducen al fatal desenlace en

Breve plaro del paciente.

Estos casos agudos no son tan escasos como pudiera suponerse puesto que hay observaciones publicadas por Fräienkel, Hilbert, las que nos demuestran su frecuencia inclinandonos a la vez a la esencia infecciosa del proceso patológico.

Diagnóstico diferencial.

Suele ocurrir que pasan desapercibidos los primeros síntomas de la enfermedad, siendo raro se practique el ensayo de la sangre en sus primeras manifestaciones, que ya son los síntomas generales los primeros que llaman nuestra atención, o bien pueden ser los trastornos del aparato linfideo. Pero sean cualesquiera los primeros síntomas, no debemos dejar nunca de hacer el exámen de la sangre, porque ella

no proporcionará datos seguros y ciertos que nos conduzcan a puerto seguro y nos guiará al conocimiento de enfermedades que no sospechásemos y si aun para la del nuestro estudio no olvidásemos el resultado que deseábamos; ¿qué habríamos perdido?

Sabido es, que en algunos enfermos las alteraciones del aparato linfocadenoides van acompañadas de leucemia desde su aparición, y que en otras el padecimiento atraviesa dos fases: leucémica y leucemica y que esta suele ser la terminal. Pues, para hacer esta distinción nos conviene el estudio de la sangre y ella además nos proporcionará datos para el diagnóstico diferencial con las enfermedades que pueden más fácilmente confundirse. El primer estado que pudiera inducirnos a error es la Leucocitosis. La variedad leucémica pudiera confundirse como dijimos con la leucocitosis

que consiste en el aumento pasajero del número de leucocitos independiente de la leucemia; el aumento de glóbulos es moderado, elevándose de 10 a 30.000 por caso extremo 70.000 y más pero rarísimo.

Como hemos visto, existen varias clases de leucocitos y según enal sea la que predomine, así tendremos tres variedades de leucocitosis.

1.^a Ordinaria o polimuclear neutrofílica: están aumentados los glóbulos polimucleares neutrofílicos que ya hemos expuesto. Esta leucocitosis es la que más frecuentemente solemos encontrar y no implica siempre un estado patológico. Pues la observamos fisiológicamente después de un trabajo forzado, o de los temes fiev, en los recién nacidos y principalmente al final del embarazo, durante el periodo de la digestión y en la lactancia, esta por lo tanto será una leucocitosis fisiológica. Se observa del mismo modo como resultado de la aplicación de ciertos medicamentos, así por ej:

un vejigatorio inyección subcutánea de esencia de trementina, la ingestión de acetaminida etc. a esta leucocitosis la llamaremos artificial o medicamentosa. Y la que más nos interesa es la leucocitosis patológica, no incluyendo en ella el aumento de leucocitos que se encuentra en la agonia; pero si estudiáramos la neoplásica y caquectica, la inflamatoria o infecciosa y prothrombótica. Esta última se presentará como su nombre lo indica, después de todas aquellas hemorragias en que hubo grandes pérdidas de sangre y se suceden con frecuencia; suelen aparecer en todos aquellos convalecientes de enfermedades febriles.

Leucocitosis neoplásica. El sarcoma y el cáncer, pueden elevar el número de leucocitos a 15.000 o 20.000 por mm^2 y he aquí además de la importancia del diagnóstico con la leucemia y con los tumores dichos entre sí. Cuando observe-

mos que no existen complicaciones inflamatorias ni supurativas y si existe un tumor concomitante con leucocitosis neutrófila, diremos que se trata de un tumor maligno; pero sino encontrásemos leucocitos, tampoco dejaríamos de sospechar teníamos a la vista un tumor maligno puesto que, puede ocurrir que no haya leucocitos y si exista el neoplasma.

Debe citarse entre las leucocitosis cau-
éticas la de la cirrosis hipertrófica con ictericia que llega a alcanzar el número de glóbulos de 12 a 18.000. Si se tratase del carcinoma del hígado, la cifra sería mucho mayor, pero, si es la cirrosis atrófica el número de leucocitos no pasaría de lo normal. El mal de Bright también posee esta clase de leucocitos neutrófilos.

Leucocitosis inflamatoria e infecciosa.
Metchnikoff la ha estudiado al mismo tiempo que demostraba la importancia del

los leucocitos en lucha con los microbios, esto es, el fagocitismo, las leucocitosis que predominan los elementos neutrófilos.

Aparece esta leucocitosis con una intensidad variable, en el reumatismo articular agudo, coqueluche, erisipela, difteria, púrpura, viruela, angina flegmonosa, pleuritis, meningitis supuradas, muermo etc. No se presenta en cambio en la meningitis tuberculosa, fiebre tifoidea y sarampión, siempre que no existan complicaciones.

La investigación de leucocitos pr. ef. en la pneumonia aguda y franca tiene importancia para el pronóstico y si no los encontramos aumentados, es de fatal término la enfermedad, y cuando existen puede llegar el número a 60 o 70.000 y ser menor de 35.100.

Segunda variedad de células y leucocitosis eosinófilas.

Característicos los elementos característicos

de la leucemia y las diferencias que existen además de la mayor cifra de glóbulos blancos de esta variedad. Estas células basófilas y a su aumento se ha considerado por mucho tiempo como signo esclusivo de leucemia, pero puede afirmarse hoy que hay una infinidad de padecimientos de los cuales citaremos algunos en que las encontramos.

Ante todo, debemos decir que, tanto normal como patológicamente la proporción que se encuentra en estos elementos es muy variable; así en estado normal se puede encontrar del 55 a 784 por ciento viniendo a ser un 067 a 11 por ciento de la totalidad de los demás leucocitos; en el estado patológico se citan de 20, 30 y 90 p^o y aun 4.800 y 60000 por c.c. En su consecuencia vemos que unas veces está considerablemente elevada la cifra, mientras que en otras ocasiones es normal. Estas variaciones dependen no solo de las enfermedades, si que también del perio-

do de las mismas y del enfermo. Sin embargo esenta del por qué.

Los estados patológicos en que aparecen son: 1º Asma cuyo número de 10 a 20000 por lo menos encontramos células eosinófilas de un modo constante no tan solo en la sangre si que tambien en los esputos. 2º En la dermatosis herpetiforme de 8 a 33 de eosinófilas p% de blancos, encontrándose además de la sangre en las vesículas y ampollas; desaparecen las células cuando los brotes se calman por un periodo relativo. En la dermatosis penfigoides tambien observamos estos elementos. 3º Es casi constante en los enfermos de lombrices intestinales, ankilostoma, ascárides, tenias, oxiuros, oscilando el número de 34 a 72 p%.

En estos casos citados es en donde las células eosinófilas su número aumenta de un modo mas constante y aparecen casi siempre y segun los hechos clinicos mas recientes, se sabe

disminuyen o llegan a desaparecer en la mayor parte de las enfermedades infecciosas agudas, excepto la escarlatina.

Pueden encontrarse en la lepra prurigo, psoriasis, lupus, esclerodermia y la urticaria aguda generalizada y casos de esta en un número de 50 a 60 p^oo. En las neurosis funcionales y en las psicosis.

3^a Variedad de leucocitosis linfocítica o linfocitosis. Esta forma se produce cuando llegan a aumentar estos leucocitos, pero es menos frecuente que las anteriores leucocitosis; no teniendo significación clínica precisa la linfocitosis propiamente tal, es decir no considerándola unida a la linfadenitis leucemia de origen linfático.

Sin embargo se encuentran varios estados morbosos, así en todos aquellos que existe una hipertrofia del sistema ganglionar o simplemente en estados irritativos

En el periodo convulsivo de la coquelecte, en la epiplenectomia, linfocitoris tardia por que aparecio a la semana siguiente de la operacion segun Hartmann y quizá seria para suplir los ganglios linfaticos la funcion del bazo; en la sífilis, raquitismo grave, como consecuencia accidental despues de las inyecciones de tuberculina y en el linfoma maligno sobre todo.

No es facil confundir por lo que se depuso dicho la variedad leucémica con la linfocitoris. 1.^o Porque el aumento de globulos blancos es transitorio en esta ultima, y no alcanzan formas tan elevada cifra ni permanentemente como en la leucemia 2.^a En la leucocitoris tan solo encontramos aumentados todos aquellos leucocitos que aparecen normalmente en la sangre, pero nunca como ocurre en la leucemia las variedades de células blancas mononucleares neutrofilas, eosinófilas etc deudas por Ehr-

lich, Cornil y Weimann etc. 3º: No se encuentran en la sangre de la leucocitosis formas de transición de glóbulos blancos, es decir que no suelen multiplicarse estos glóbulos en la corriente sanguínea. 4º: La oligocitemia acompañada de la presencia de glóbulos rojos nucleados y la poiquilocitosis abogan en favor de la leucemia, pues de presentarse en algún caso de leucocitosis no es tan característico; y 5º: Las alteraciones concomitantes del aparato linfático no existen en la leucocitosis.

Otra de las cuestiones que tenemos que estudiar en el diagnóstico diferencial, es el distinguir por los signos exteriores, la variedad leucémica de la aleucémica, y máxime cuando la diversidad de formas en ambas es grande y grandes también los problemas del diagnóstico con otras enfermedades que tienen lesiones en el

aparato linfadenideo

Decíamos que las formas más frecuentes eran la ganglionar, esplénica, ósea, intestinal, amigdalina, cutánea o testicular. Pues bien en la linfadenitis leucémica no suele presentarse, o es muy raro la testicular y poco frecuentes la intestinal, cutánea y amigdalina. Si cuando en un paciente observamos estas hipertropías sospecharemos la leucemia; y por el contrario si además de la retinitis, el aumento de ácido úrico en cierta proporción, y el predominio ya de las formas ganglionar, esplénica o la medular nos inclinaremos a la variedad leucémica.

La forma esplénica de la linfadenitis pudiera confundirse con las hipertropías del bazo que se presentan en el paludismo y fiebre tifoidea; pero bien pronto notaremos de la duda, si veces no en los comienzos pero sí.

muy luego.

En el paludismo, es cierto que en la forma aguda y despues como resultado de la crisis queda hipertrofiado este órgano; pero durante los prodromos de la malaria adquiere la tumeccion y mucho mas durante el periodo del escalofrio para retroceder en el de apirrexia y en el de sudor; ademas la marcha de la fiebre los datos anamnésicos; y por último y lo mas importante el encontrar al practicar el ensayo de la sangre el hematorrario de Leveran y las granulaciones pigmentarias o sea la llamada melanemia, son sintomas todos a favor del paludismo.

La tumeccion del bazo que acompaña a la fiebre tifoidea y el aspecto del enfermo en algunas ocasiones, podria muy bien inducirnos a error con la tifoidea.

La observación atenta desvanecerá esta duda, la mayor parte de los casos de tifoidea son de fácil conocimiento; de los cuatro síntomas cardinales que tiene el de menor importancia es el infarto esplénico, este se presenta insensible a la palpación pero de consistencia blanda al contrario de la dura del de la tifoidea; la temperatura es característica en la tifoidea y mucho mas la lentitud del pulso ^{roseola} y la comprobación del bacilo de Eberth algunas veces en la sangre y sobre todo en las cámaras hay datos más que suficientes para desvanecer la confusión. ⁽¹⁾

Respecto á la forma gonglionar si la hipertrofia es generalizada es de fácil conocimiento, más no es por regla general la misma generalizada sino que ~~se conserva~~ ^{se conserva} por ser parcial y conservarse durante la evolu

⁽¹⁾ Más que todo la reacción sero-diagnóstica de Vidal

cion del mal de este modo, circunscribiendose a' un grupo tan solo de ganglios y en este caso habra' que diferenciarlos con los de las adenitis sifilitica y tuberculosa y con esta ultima mas porque pueden tomar aspecto caseoso los ganglios de la linfadenosis.

La fusion de los ganglios para su-
purar, la piel que esta adherida y roja, los
trayectos fistulosos, a' veces los antecedentes
etiologicos y los datos que sospechemos del inte-
rogatorio, la evolucion de la enfermedad,
teniendo en cuenta que las lesiones de ambas
terminan con la destruccion de los tejidos don-
de anidan, sera' lo suficiente para resolver
el error si lo hubiera. El examen al micro-
scopio posiblemente nos evidenciara' los baci-
lus de Koch en la tuberculosis.

La participacion mielogenica

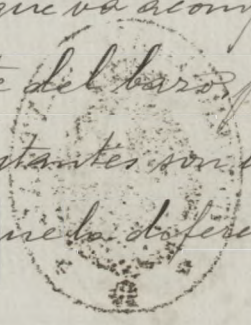
ya vimos lo poco que los síntomas exteriores pueden auxiliarnos; el examen histológico de la sangre, será el único evidente.

Las formas intestinal, amigdalina cutánea y testicular, excepcionalmente se sostienen únicas y esto basta para que la diferencia se pueda hacer con otros estados morbosos. La intestinal pudiera confundirse con el tífus abdominal, pero ya se vieron los caracteres fundamentales que dejamos señalados. La amigdalina puede tener semejanza con el epiteloma y ciertos chancros sífilíticos; con un detenido estudio no creo podamos equivocarnos, pues la etiología, evolución, etc son completamente distintas. Los síntomas cutáneos fácil sería confundirse con ciertos eczemas secos y los nódulos de la tripanosomiasis, se distinguirán bien del epiteloma y sarcoma de la piel. La testicular como único dato

diferencial podrá servirnos la bilateralidad de las lesiones de la linfadenosis con otros tumores malignos.

Cuando radican en órganos internos las hipertrofias debemos poner toda nuestra atención para no dejarnos llevar por la falsa creencia de un neoplasma intratorácico o intra-abdominal.

También advertimos que el enfermo de linfadenosis puede al mismo tiempo tener afecciones intercurrentes y la misma malaria, escrofulosis, erisipela, etc, pueden desarrollarse. Y por último algunos han hecho su diferenciación con la cirrosis hipertrófica biliar o enfermedad de Hanot que va acompañada de hipertrofia casi constante del bazo pero, en cambio los dos síntomas constantes son la ictericia e hipertrofia hepática que la diferenciaron de otras alteraciones.



No dejaremos para terminar lo referente al diagnóstico que los análisis de la sangre se deberán hacer detenidos y con frecuencia, por si cuando le hubiésemos practicado no se transformara la variedad alencémica en leucémica, a' mas de los sintomas que de gran importancia se recogen para el diagnóstico diferencial. Teniendo presente que no se suceden en la economía como sabemos con tanta exactitud los procesos patológicos como se describen y esto dá lugar a' confusiones y dudas por parte del médico que explora el organismo humano.

Tratamiento.

Basta ver el gran número de agentes terapéuticos ^{o empleados} para combatir esta afección y comprender bien claro que esta aparente riqueza terapéutica no indica otra cosa que pobreza real. En efecto, pocos resultados curativos se

han obtenido con las diversas medicaciones empleadas hasta ahora, y esto es debido en parte a la escasez de datos etiológicos y a la aun no bien definida patogenia.

Empezaremos por el tratamiento profiláctico y continuaremos por indicar las medicaciones empleadas y aquellas que mas curaciones han proporcionado.

Tratamiento profiláctico. Temenando poco se sabe de la etiología, se observa que todos aquellos estados que debilitan grandemente el organismo, como el embarazo y principalmente las enfermedades infecciosas, las intermitentes, gripe, adenopatías escrofulosas etc, ciertos traumatismos del bazo y huesos, a ellos se les achacan y siguen frecuentemente la linfadenitis; así que a estos debemos de combatir con el mayor cuidado y constancia dando energías a los enfermos para evitar se empobresca su organismo. La infección local como lo

hemos demostrado al comienzo de estas páginas es de suma importancia y debe tenerse bien presente para tratar con mano firme todas las lesiones por insignificantes que estas sean con los medios mas eficaces de desinfección y limpieza, evitando de este modo la infección secundaria. "Cada solución de continuidad es una puerta abierta a la muerte." (Velpeau)

Tratamiento dietético. En estas como en todas las enfermedades necesitan los pacientes una higiene lo mas perfecta posible, un aire sano o si es posible el aire libre y montano, de lo contrario una habitacion en condiciones de aseo y ventilacion inmejorables; el enfermo debe tener reposo corporal y moral pudiendo ser, les conviene un ejercicio moderado. No se les permitira cometer abusos de ningun género, bebidas espirituosas etc, etc.

Como regla general ~~todo lo~~ lin-

padecimientos deben alimentarse bien, para
 impedir el agobio y aniquilamiento por la
 anemia que con tanta tendencia se produce
 en estos sujetos. Esta regla ha de cumplirse
 mas exactamente en los casos graves, en los
 que existe una verdadera auto fagia debida
 a la gran descomposicion de los albuminos
 deos. Si pues, se les daran alimentos su-
 tutivos y abundantes en proporcion a sus
 fuerzas digestivas. Se preferiran aquellos
 alimentos que lleven albumina en el estado
 de facil asimilacion; la carne roja, mueri-
 da de un modo regular, es el mejor medio
 de proporcionar a la sangre en la forma mas
 digestiva la hemoglobina que falta. Recha-
 zaremos los alimentos de dificil digestion, pre-
 firiendo siempre todos los que en la menor
 cantidad de sustancia, lleven mas princi-
 pios nutritivos asimilables; la leche, el

kumis, el kefir, los huevos, la carne de vaca cruda y picada, el panon picado, la cara, la volatería, peptona de carne y las otras. Estos seran los alimentos mas convenientes de origen animal, y los preferentes; del vegetal pueden usarse aunque no con tanta abundancia como los anteriores el pan de trigo, el bruccho, el cacao, la harina, de leguminosas los esparragos, coliflor, alcachofas y el berro.

Procuraremos se mantengan en buen estado las funciones digestivas. Las deposiciones deben ser regulares administrando si fuera preciso los laxantes suaves. Se excitara el apetito por medio de los amargos en los casos necesarios.

Medicacion tónica - Como es natural en vista de lo pronto que sobreviene la caquexia en estos enfermos como consecuencia

De las alteraciones orgánicas se pensó administrar los distintos tónicos reconstituyentes. El aceite de hígado de bacalao, el hierro, la quina, el sulfato de quina, fueron empleados de un modo sistemático, no siendo grandes los resultados obtenidos con ellos. Pero tienen sin embargo ciertas indicaciones que es necesario conocer. Así el hierro recomendado por Broussseau en las formas lúcal y ganglionar, va produciendo algunas mejoras; el percloruro de hierro tiene su indicación en las formas hemorrágicas debiendo darse de XV a XXX gotas diarias.

No ha sido ensayado el proto-ocato en la forma que lo recomienda Hayem en las cloro-anemias, esto es, empleando por 20 centígrm. en do. veces si es tolerable, aumentar hasta 0'30 y 0'40 cuando a una alimentación especial al principio

leche y carne cruda, después huevos poco pasados, pescado de carne negra, legumbres verdes, conservas de fruta etc. Dado el estado anémico de los sujetos afectados de linfadenosis, es probable se obtuviesen resultados positivos en algunas ocasiones.

Cuando la linfadenosis es consecutiva a la caguecia palúdica (como en una observación nuestra) tiene su indicación el sulfato de quina, el cual debe darse siempre en dosis pequeñas de 25 a 30 centigramos. He aquí las tres fórmulas que recomienda Mosler gran partidario de este medicamento.

Q. ^a Clorhidrato de quina " " "	4 grm.
Acido clorhidrico " " "	2 "
Aguá destilada " " "	150 "
Mucilago de goma y jarabe simple " "	20 "
Tintura de canela " " "	10 "

M.^e para tomar a cucharadas grandes todas las mañanas a las 6, 7 y 8.

Si la fórmula esta no se tolerase
recomienda las siguientes piladoras:

D^e: Clorhidrato de gúmma 5 grms
Acido clorhidrico XV gotas.
Agua destilada C. S. para disolver; anádase
algo de altea, aruicar como C. S. para H. S. T.
100 piladoras y tomar 5 mañana y tarde.

Tambien recomienda la tintura o
esencia de eucaliptus unida o ya sola o
mezclada con la pipemina o la gúmma y di-
ce que con ellas obtuvo buenos resultados, sien-
do susceptibles de producir la contraccion del
bazo e influir secundariamente en el este-
do general de la forma hienal de la tripa
demoni y las recomienda del siguiente modo:

D ^e : Pipemina	"	5 grms
Esencia de eucaliptus	"	4 "
Clorhidrato de gúmma	"	2 "
Cera blanca	"	6 "

M^e y H. S. T. 100 piladoras.

Litter que ha estudiado detenidamente la accion de estas sustancias, dice que no producen resultado ninguno.

Mediacion yodurada. Parecia de antemano que dada la accion resolutive de los yoduros habrian de producir estos grandes resultados en las hipertrofias linfadenoides sobre todo en la forma linfogena. Sin embargo no ha sido asi. Ni el yoduro de hierro, ni el potásico que son los ensayados han producido brillantes efectos; al contrario, patólogos tan distinguidos como Grisolle y Potain dicen que si en algunos casos el yoduro ha producido una disminucion del volumen de los ganglios, pero a costa de una agravacion en el estado general. En efecto bajo su accion los enfermos empalidecen, la caguecia se presenta más rápidamente.

hay epistaxis y otros accidentes viscerales.

Lemoine dice que en un caso de su observacion se produjo rapidamente la ceguera bajo la accion del yoduro potasico, el cual aconseja rechazar en absoluto, y en cuanto al yoduro ferroso, que solo esta justificada su administracion cuando el linfa denso sea a la vez escrofuloso.

Medicacion mercurial. No se emplea en la actualidad. La recordaremos unicamente en honor al gran patologo Weimeyer que fue partidario de la misma: se la llama medicacion de Lyttmann y se prepara del siguiente modo

Rais de carraparrilla " 375 grms

Agua " " " 24 litros

Déjese en digestion durante 24 horas y añádase azúcar de almibre 48 grms.

Calomelano " " " " 16

Cinabrio " " " " 4

Ponítase á ebullición hasta reducirlo á
un tercio y añádase hojas de sen 96 gramos
Rauí de repoliz " 48 "
Heriojo y anis ana " 16 "
Infúndase y filtrase para tomar un litro por la
mañana y otro por la tarde.

Solo Neimeyer ha obtenido resultado
con esta medicación, los demás nada.

Medicación fosforada. En 1876
ha dado lugar á una acalorada discusión en
la Sociedad Real de Medicina y Cirujía de
Londres. Pues se creía haber hallado el medica-
mento específico de la linfa. denaris; teniendo
en cuenta los casos de curación referidos por va-
rios patólogos. Mas pasado este período de
acaloramiento y cuando la crítica seria e impar-
cial ha venido á purgar los hechos, se ha visto
que esta medicación no solo era infiel sino pe-

ligrosa. Raron por la cual, fue totalmente abandonada.

Medicacion arsenical. Billroth empleo por primera vez en 1871 el arsénico para combatir la linfadenia empleando el licor de Fowler al interior y otras soluciones arsenicales en inyecciones intra-ganglionares. El enfermo mejoró considerablemente y desde entonces la medicacion esta se ha difundido a Francia, Inglaterra. Suiza etc. Distinguidos médicos de todas estas naciones, citan observaciones de casos curados o mejorados por el arsénico.

Y como cual es la accion del tratamiento arsenical y los modos de administrarlo.

Cualquiera que sea el punto en que se practiquen las inyecciones, se ve en los ca-

son afortunados disminuir de volumen los ganglios hipertrofiados. Los primeros en atrofiarse son todos aquellos que están mas cerca del punto donde se practicó la inyección. Esta atrofia es rápida en la primera semana y mas lenta despues. Si el hígado y el bazo están infartados, disminuyen tambien de volumen, aunque de una mas lenta y gradual que los ganglios. El estado general no mejora hasta el final del tratamiento. Este debe de ser largo no manifestándose en algunas ocasiones los beneficios efectos hasta los seis meses de tratamiento. Razón por la cual se precisa gran paciencia por parte del enfermo y del médico.

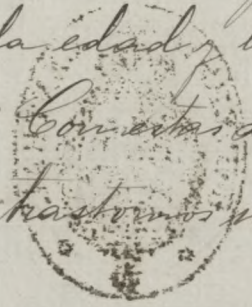
Inconvenientes de esta medicación

Dolores al nivel del punto de inyección, cefalalgia, diarreas sin cólicos, entorpecimiento

178

y comen en las extremidades, estado febril
En ciertas ocasiones, faringitis, coriza, zumbido
de oídos, trastornos oculares y parálisis; en una
palabra todos los síntomas que son debidos a
su intolerancia y toxicidad, pudiendo apare-
cer el exantema de origen arsenical. Si el
tratamiento es muy continuado puede produ-
cirse el síndrome de intoxicación crónica, por
que sabemos lo que tarda en eliminarse y como
consecuencia la acumulación de medicamento

Modos de administración. En el
método alemán, se da el licor de Fowler a
grandes dosis al interior empezando pr. ef.
por 4 gotas y aumentando de 1 a 3 al día y
llegando hasta XL ó C, según la edad y la
susceptibilidad del enfermo. Con estas dosis
se presentan frecuentemente trastornos inter-



tinales y para evitarlo Lemoine reco-
 menda administrar de 10 á 20 gotas de
 lindano y hasta 60 de licor de Fowler. A la
 menor señal de intolerancia (cefalalgia, vo-
 mitos, diarrea, etc) debemos suspender la me-
 dicacion. Para hacerla lo mas tolerable posi-
 ble, debe darse despues de las comidas y para evitar
 estando el estomago lleno la irritacion por
 contacto del arsenico en la pared estomacal.
 Evitaremos la acumulacion en parte y tam-
 bien la intoxicacion dando progresivamente
 en la dosis, disminuyendola lentamente y
 no de un modo brusco y al cabo de un poco
 tiempo suspendiendola por espacio de 15
 dias; y cuanto mas se prolongue el trata-
 miento, mas tiempo durara el descanso.

Si no vieramos presados a emplear

la dosis de XL a' C gotas debemos fraccionarlas en las 24 horas y alternarlas para su administracion con la via rectal inyectando de dos a cuatro veces diarias 5 c.c. de solucion de Fowler 4 grm. por 56 de agua destilada, a lo que se adicionara una gota de lindenio de Sydenham. Por este medio puede segun Renant sostener la medicacion durante muchas semanas y aun meses. Pero claro esta, empesando con dos inyecciones cinco dias seguidos, otros cinco, tres inyecciones, intermumpiendo cinco dias y siguiendo la misma marcha. Debe procurarse que las soluciones sean siempre recientes.

Los autores han variado las formulas para administrar al paciente el arsenico, ya en lo que se refiere al preparado

arsenical, ya tambien en su asociacion
con otras sustancias. Citaremos algunas
de reconocida importancia.

Formula de Hardewsky.

℞. Acido arsenioso 10 centgrms
Clorhidrato de quina 1 gramo
Extracto y polvo de fenicia L.S.

M^{te} para H. S. T. 50 pildoras para tomar una
a la al dia.

Formula de Billroth.

℞. Licor de Fowler y tintura de
malato de hierro ana 5 grms
Para comenzar con X gotas y aumentar
gradualmente.

Otra formula muy usada en Alemania

℞. Licor de Fowler 5 grms
Tintura de Ruibarbo 2 "
M^{te} para empezar con X gotas.

Formula de Lemois.

℞ Licor de Fowler	x gotas
Acidomio de Sijdenham	x "
Julepe gomoso	100 grms

M^o y B. L. T. una porcion para tomar durante el dia, y aumentando.

Se ocurre preguntar: ¿Cómo obra el arsénico? Según unos como modificador de los fenómenos nutritivos, y según otros como antiseptico poderoso considerando a la enfermedad como infecciosa. Nadie pone en duda los efectos antisépticos y el gran poder antifermentativo del arsénico; y siendo esto evidente como tambien los hechos que inducen a considerar infeccioso el mal, inclinamos a que su principal papel es este; pero tampoco se repete el de modificador de la nutricion y al penetrar en el organismo afecta de linfadenosis crupla estas dos acciones.

193

Tambien opinan que obra como compresor rebajando y enfrenando las actividades invasoras de los leucocitos.

Tratamiento opoterápico. Desde los prodigiosos descubrimientos de Brown-Séquard y la teoria subyacente de las secreciones internas de los organos, se emplean infinidad de jugos extrahidos de los organos de los animales que asociados mas generalmente a la glicerina, vinos etc se inyectan e injieren en la economia y con ellos se han obtenido en la clinica curaciones positivas.

No se sabe a punto fijo todavia el porque obran estos agentes, si como modificadores de la nutricion ya activandola en sus dobles fases asimilativa y desasimilativa, favoreciendo el metabolismo fisiológico que faltando en estados morbosos las sustancias de estos organos se desequilibra, o ya tambien obrando como un anti-toxico, efi-

carl.

194
Era natural que al descubrirse que el aparato linfadenideo, era el alterado en el padecimiento de nuestro estudio, se pensase en emplear el tratamiento opoterápico en él y así ha sido.

Se ha hecho uso de la medula ósea de Biggs pre el que la empleó cruda en un caso de leucemia esplénica en un nino de 12 años habiendo obtenido con la ingestión de ella una gran mejoría. Se daba a comer extendida en un pedazo de pan una gruesa capa, tres o cuatro veces al día.

El extracto de los ganglios linfáticos ha sido emplado por Manquat en otro en- fermo y sin resultado alguno.

Jacob hizo uso de las inyecciones de higo esplénico y ha observado en otro caso disminuir el número de leucocitos en la variedad leucémica.

Otra observación existe de Eichhorst

notando que al cabo de bastante tiempo sobrevino una notable disminucion del volumen del bazo, pero, en cambio no vario el numero de leucocitos en la sangre. Dio el tepido esplénico prescomitado en pan.

Mosler, recomienda la inyeccion de la sustancia esplénica en los casos de hipertrofia de este organo, pero dice que no se obtienen resultados si el periodo capnectico está cercano, si hay hemofilia. Se precisará que el enfermo haya tingido con anterioridad el tepido esplénico por espacio de algun tiempo, antes de las inyecciones, ademas que la tumefaccion del bazo sea de consistencia más bien dura y este organo se adapte a la pared abdominal, aplicando despues de la inyeccion una vejiga de hiel en la region.

El trino y el pigo del cuerpo trivides, se aconsejan tambien.

No bastan las observaciones que

cuando pocas y dignas de tenerse en cuenta
no son suficientes para juzgar este tratamiento

Indicaciones terapéuticas que deben cum-
plirse en el tratamiento de la linfadenosis

No pudiendo en la actualidad cum-
plirse la indicación patogénica como sería el ideal,
debemos fijarnos en los puntos siguientes: 1.º En
el estado general. 2.º En el de la sangre. 3.º Hi-
pertrofias del aparato linfadenoso; y 4.º Indi-
caciones particulares a cada caso

La primera indicación, ~~del estado ge-~~
neral, se satisface cumplidamente con lo que
hemos dejado expuesto al hablar del tratamiento
dietético y de la medicación tónica.

La segunda, ó sea, la del estado de la
sangre, se cumplirá del siguiente modo. Como
la hematuria se verifica anormalmente por las
alteraciones cualitativas y cuantitativas de los

glóbulos rojos, hay que procurar activar la circula-
 cion de la sangre y facilitar su contacto con el
 oxígeno. Además, en vista de las sustancias en-
 contradas en la sangre y en la orina y el aumento
 en los cambios moleculares con relacion a los sujetos
 sanos, muchos autores admiten un retardo en los
 procesos de oxidacion en el cuerpo; idea esta que
 puede ponerse perfectamente de acuerdo por el
 hecho que han comprobado Voit, Pettenkofer
 de que consume tanto oxígeno como el sano el
 organismo de un hipofarínico en estado de reposo.
 Esto prueba tambien que, en algunas veces y por
 cierto periodo, se conserva el estado general de estos
 enfermos ^{relativamente} relativamente satisfactorio; de aquí que
 se hayan obtenido mejoras notables por Riegel
 Pletrier y hasta la curacion que dice haber
 conseguido Thiermberger con las inhalacio-
 nes de oxígeno repetidas tantas veces como se con-

necesarias. Se activaron para conseguir mejorar la circulación, las funciones de la piel por medio de una ducha corta, fría o templada según los casos, y seguidos de una fricción o de un poco de masaje. Si el sujeto no puede resistir las duchas por su estado de debilidad acudiremos a las fricciones sobre las extremidades practicadas mañana y tarde con una marcha exultante por ej. la siguiente

℞ Alcohol de 70°	100 grms
Aguá de epliejo.	50 "
Esencia de trementina	25

Transfusión. Encontrándose en la variedad leucémica profundamente alterada la sangre, parecía lógico suponer que se obtendrían buenos resultados de la transfusión sanguínea; y en efecto Mosler que tan a fondo estudió esta enfermedad, y a quien tantas veces

hemos citado en el curso de esta tesis, la ha practicado en varios casos y en apariencia con algunos resultados, y decimos en apariencia por que las mejoras fueron transitorias. Si tiene que suceder: los globulos rojos que nosotros introducimos en el torrente circulatorio al practicar la transfusion, no son focos de regeneracion; estos estan en otra parte, en los organos hematopoyeticos, y de aqui es de donde tiene que venir la mejora. Hasta se ha dicho que con la infusion intestinal de sangre de pato desfibrinada se obtenian resultados.

El lavado de la sangre. Glaise dice que por las inyecciones masivas de soluciones salinas consigue una disminucion brusca de leucocitos en aquellos casos en que producen una general mejora zendo los globulos blancos a aumentar la defensa en el interior de los tejidos

Estos métodos solo nos servirán para prolongar algo la vida sobretudo en el período caquético.

La 3^a tratamiento de las hipertrofias: dos medios: el tratamiento médico y el quirúrgico se han propuesto

Tratamiento médico. Se acudirá a las inyecciones intersticiales, ya en los ganglios o sobre ellos o en la región esplénica o intra esplénica del hígado de Fowler, tomando una parte de este hígado y otra de agua destilada, cuya solución debe ser reciente. Se inyecta una división de la jeringuilla, y así se va aumentando gradualmente hasta inyectar media cada dos días. Para que no sean dolorosas las inyecciones debe anadírsele a cada inyección un poco de cocaina. Si los ganglios son los afectados empieza

remos por los del cuello que son los mai accesibles sin descender los demas.

Se ha recomendado, ya sola o asociada al licor, la argotina. Donde se obtuvo mejores efectos segun Haabner con las inyecciones intraparenquimatosas del licor, ha sido en la forma cutanea, en la unionis fungorde

Si no existiera mucha timoridad o no quisiera recurrir a estas inyecciones se administrara el arsenico al interior en las distintas formulas que ya citamos

Tratamiento quirurgico. Lichke ha sido el primero en estirpar los ganglios hipertrofiados y si bien él lo ha hecho segun los casos que cita, con éxito afortunado constituye la excepcion segun otros muchos autores. Se ha practicado de igual modo la extirpacion del bazo (esplenectomia) pero la muerte ha sido la consecuencia de

estos atrevimientos pues de 21 operacion fallecieron, excepto uno, todos.

Los enfermos sucumbian por las hemorragias secundarias, cosa facil de comprender dada la tendencia a ellas que existe en la hipofarinx.

La extirpacion de los ganglios la aconsejamos cuando la tumoracion esta aislada y en el principio de su evolucion. Pero sabemos que esto es raro, pues las tumoraciones son extensas a todas las partes.

Ha sido recomendado dirigirse sobre todos los organos atrofiados, bazo, ganglios, etc las duchas frías obteniendo disminucion en algunas ocasiones.

La faradizacion, la galvanizacion, la galvanopuntura, ligadura de la arteria cefalica, masaje, las fricciones con yodo y otros medios que se han empleado no solo no sirvieron

para nada, sino que en ciertas ocasiones siendo peligrosos no deben ponerse en práctica por los resultados fatales conseguidos.

Y 4.^a Indicaciones especiales referentes al estado general del enfermo. Si el enfermo es palúdico, se administrará además del arsénico la quina, pero siempre a pequeñas dosis. Si la linfadenitis fuere antes precedida de anemia, estará indicado el proto-oxalato de hierro. Si el enfermo ha presentado o presenta manifestaciones escrofulosas, se acudirá a la medicación yodurada siempre con preferencia. Si estuviera sífilizado, echaríamos mano de la mercurial y yodurada; en fin, se haría uso de todos aquellos agentes farmacológicos propios del padecimiento intercurrente que tuviese.

Tratamiento sintomático. A veces por lo molesto y persistente, nos hemos de ver en

la precision de combatir ciertos sintomas: pr. ej. las hemorragias, las trataremos con los medicamentos en este caso principal, la ergotina, hydratis canadensis, agua oxigenada (epistaxis) percloruro de hierro (hemifisis) ipecacuana etc.

Las diarreas con acido lactico, trisol, salicilato de bismuto, ipecacuana etc.

Los sudores profusos que en ciertas ocasiones debilitan considerablemente al enfermo pueden combatirse por varios medios; pero Liten, dice que el mejor en estos casos, es la corteza dequina dada en infusion, una cucharada grande para una taza de agua hirviendo, depandolo en ella durante 15 minutos. Tiene el inconveniente este medio de perturbar la digestion. La atropina, acido camforico etc.

El prur se tratara con los baños calientes, fricciones con grasa sin sal. vaselina etc.
Tratamiento hidro-mineral. Le

citamos para aquellos enfermos que por su posi-
cion puedan hacer uso de el. Las estaciones hi-
droterápicas son mejores para aquellos convalecientes
que han estado anteriormente sometidos a otra me-
dicacion, que para esperar de ellas solos efectos curati-
vos. Se enviarian por haber obtenido resultados
algunas veces, las aguas arsenicales: tenemos en
España a Elhama de Tragon, Nillo, Carratria-
ca, etc. En Francia Mont-Dore. Ferruginosas:
a Laramon, Malak (framada) Pierrefontaine (Cin-
dad Real, etc; en Francia S. Hilario de Sacal-
lon. Y las Yodo-bromuradas: Arcejo (Comme)
Caldas de Besançon etc. Y las sulfurosas ira, si hu-
bo lesiones en la piel: Sta Agueda (Guipuzcoa)
Oñate (Santander) etc.

Para terminar lo referente al tra-
tamiento citamos tan solo dos palabras. Hoy
por hoy y apesar de todos los medios propuestos
son contadas las curaciones obtenidas resultando
difícil todo metodo de tratamiento por la posibi-

lidad que tiene la linfadenitis de tenerse
y con experimentos verdaderos y espontáneos
retroceos en su marcha. No obstante
sostiene que, en el primer periodo, o sea en sus
comienzos, es posible la curación si se somete enre-
gunda el enfermo al tratamiento. Pero hay que
convencer también que este caso es difícil, pues, es
cuando el diagnóstico ofrece más dificultades.

Todas las medicaciones que de ahora
en adelante tendrán según los casos y los enfermos
su indicación preferente como hemos visto.

La medicación opoterápica no puede
ensabarse todavía: no es más que un medio
consolar y una alhagüeña esperanza para
el porvenir, quise mañana, sea la verdadera
y positiva conquista terapéutica.

Conviene advertir igualmente que
no hay que desanimarse con los fracasos. El
problema de la clínica no es obra de un momento;

necesitase mucha calma y paciencia para ver en cuales circunstancias este o aquel medicamento produce mejores efectos. Es frecuente que al ensayar un agente moderno, si a la primera y segunda tentativa nos dió malos resultados lo abandonamos a las primeras de cambio entrando la desilusion por él. Así se ve que mientras unos libros lo ensalzan, otros por el contrario lo rechazan en absoluto, cayendo en el exclusivismo médico.

Seguindo esta ruta llegaremos a la meta de nuestros deseos: curar la mayor parte de las enfermedades y no aliviarlas.

Casos clínicos.

1.^a Observacion: Cama n.^o 14. Sala del Santiago de la Clínica del Hospital de Compostela. Ingresó en Mayo de 1899. H. N. de 44 años dedicado a varios oficios. - En Cuba padeció

las intermitentes bastante tiempo, pero que
 no puede precisarlo. A los cuatro meses proci-
 namente, cuando se encontraba bien, volvió a
 sentirse enfermo: gran cansancio, pérdida de
 fuerzas y notó "unos bultitos que le salían en el
 cuello" los que le fueron creciendo hasta adqui-
 rir el tamaño que nosotros presenciáramos. Regresó
 del hospital de Cuba a nuestra Península ha-
 cia tres meses teniendo epistaxis y sudores al
 sentirse peor, entró en la clínica. Por la cepto-
 ración pudimos recoger los siguientes datos. To-
 dos los síntomas característicos de una anemia
 intensa, gran decaimiento físico y moral. Com-
 probarse una tumefacción del tamaño de
 un hueso de palmita de los ganglios submaxi-
 lares de consistencia semi dura, indolentes y la
 piel normal. El vaso hipertrofiado, faltando
 tres traveses de dedo para llegar a su máxima a
 la línea media, ruido de soplo e inaudible. Es

Los síntomas nos hicieron analizar la sangre que al extraerla nada anormal encontramos, pero al microscopio se comprobó un aumento de glóbulos blancos, unos 84000 por m.c. predominando los leucocitos mononucleares y de gran tamaño; los hematíes 1.452.000, había muy pocos de megáloblastos. El examen oftalmoscópico nos demostró la retinitis leucémica y no practicamos el análisis de la orina.

Con los datos recibidos bastó para que diagnosticásemos la leucemia de forma mixta, cuya participación más activa la tomaban los ganglios linfáticos; pues el bazo si bien participaba del proceso morboso, también no es menos cierto que su hipertrofia debía en parte considerarse como resultado del paludismo que padecía.

A este enfermo se le sometió al régimen higiénico y alimenticio mejor que las cir-

costumbres hospitalarias permitian, se le administró el ácido arsenioso asociado al clorhidrato de quina. A los nueve días de tratamiento presentósele un ligero estado febril y una hemoptisis al siguiente día; fueronse agravando los síntomas y a los 20 días falleció con el síndrome propio de la caguecia. Citaré como curiosidad que en este enfermo notamos el olor cadavérico pocas horas antes de su muerte, hecho que cita Schultzen y en este caso comprobado.

2ª Observación - Sala de Sta Isabel, cama n° 6. J. H. de 38 años, hombre. Ingresó en el curso del 900 por una osteoperiostitis de la tibia izquierda que sin saber a qué atribuirlo hace cinco meses tiene supuración por un trayecto fistuloso. Además este enfermo siente cansancio, anorexia y cefalalgia encon-

trándose según manifiesta mas delgado.
 Reconociendo que pre, observamos la osteoperi-
 titis y un estado de debilidad grande; piel
 y mucosas decoloradas, auscultado el pulmón
 nada anormal, no así el corazón que existe
 un soplo anémico; las funciones digestivas
 al decir del paciente las hacia con regulari-
 dad. No hay antecedentes sífilíticos ni tu-
 berculares, la exploración del bazo tampoco
 nos da dato alguno, pero si, encontramos un
 infarto pequeño de los ganglios axilares derechos,
 a' que no daba importancia el sujeto, porque
 no le molestaba. Estos signos nos hicieron po-
 ner en guardia y practicar el análisis sangui-
 neo: el color era normal, pero el número de
 leucocitos se hallaba en exceso de 1:10 a 1:8,
 teniendo unos 73,000 por mm.³ con la presencia
 de mielocitos neutrófilos algunos eosinófilos

globulos con gotas de grasa en su interior
y pocos linfocitos. No existen alteraciones
en la vista, y la orina clara y poco ácido úrico.

Con estos sintomas bien claramente
se comprendimos tenemos ante nuestra vista
un enfermo de leucemia mieloica con ten-
dencia a hacerse mieta.

Se le sometió a una alimentacion
tan abundante como lo permitian las circuns-
tancias; leche, huevos, etc; y como tratamiento
farmacológico se le administró el aceite del
higado de bacalao y el licor de Fowler asocia-
do al landano de Sydenham. El enfermo
queria se le operase la osteoperiostitis por ha-
bersele así fuera aconsejado para curar de ella,
y como queria que se le manifestó que debía
que esperar un poco tiempo para que cobrase
fuerza y mejorase su estado general para pra-

trarla, no accedió a ello y a los 15 días
proceimamente, abandonó el hospital, sin
que se pudiese su terminación

3.^a Observación. Sala de Sta Isabel
cama n.^o 10. Curso de 99 a 1900. Un jornalero
de 51 años aquejaba desde hace unos 3 meses
una debilidad inmensa la que cada día
iba en aumento y para lo que le habían da-
do varias recetas y lo mismo para una molestia
grande en la defecación y hacia unos 2 meses
notara unos abultamientos en los pliegues de
la ingle y tumefacción testicular. No exis-
ten antecedentes de venéreo ni sífilis, ni tam-
poco hereditarios de tuberculosis. Reconocerse de-
terminadamente y se observa anemia intensa, rui-
do de soplo cardíaco propio de ella, nada en el
aparato pulmonar, ni nada de enfarto del
hígado, bazo, ni tumefacción ganglionar más

que la citada. La amígdala aparece granulosa e hipertrofiada; el examen hematólogo y de la orina nada nos demuestra. Todos estos datos hacen sospechar la linfadenitis alérgica. Someter al enfermo a una alimentación abundante todo lo posible, la que digiera perfectamente, administrarse el licor de Fowler con alternativas de vino de quina ferruginosa. A los infartos inguinales aplicarse la tintura de yodo y toques a la amígdala con lo mismo, pero asociado al iodo.

Así continúa el enfermo por espacio de tres meses y empeorase de un modo ostensible quejándose de la vista: se le hace un reconocimiento y comprobamos la retinitis leucémica; analizarse la sangre y cual sería nuestra sorpresa al encontrar el aumento de leucocitos en número de 80,000 aproximadamente, predo-

minando linfocitos mononucleares de
gran tamaño, disminución de hemates y
presencia de nucleados; indicios evidentes
de la transformación de la variedad alencé-
mica en la leucémica, que por progresando
de un modo rápido casi agudo que hizo sucum-
bir al enfermo.

Caso bien claro, que nos comprueba
los citados por otros autores en apoyo del cambio
que puede experimentar una variedad a la
otra y hecho de suma importancia para la ex-
plicación de la patogenia e identidad de las
dos variedades.

Conclusiones:

1^a El proceso que acabamos de estudiar, el
nombre que entiendo conviene mejor es el de mi-
elodiosis por explicar sus radicales lesiones y su
generación.

2.^a La llamada leucemia y la pseudo-leucemia, por el sitio de origen, evolucion, síndrome terminacion etc, no son dos padecimientos distintos, y si una sola enfermedad que debe incluíse con la denominacion propuesta

3.^a Lo único que puede admitirse son dos variedades segun exista el aumento de leucocitos o no, siendo leucémica en un caso, aleucémica en el otro.

4.^a La explicacion del porqué en la variedad leucémica existe mayor número de glóbulos blancos y no en la aleucémica se desconoce por completo. No existen más que vagas sospechas

5.^a Lo que si está plenamente comprobado y sancionado es que el síndrome leucémico no puede existir ~~per se~~ ^{por sí}: su produccion está constantemente ligada a la neoformacion de tejido linfoideo y de todo aquel que tenga constitucion igual o parecida.

6.^a Todas las tentativas e investigaciones experi-

mentales y clínicas no demuestran eran difícil
es penetrar en el conocimiento patogénico de la
linfadenitis

7^a: Las hipótesis que existen para explicar
el proceso mórbido, tienen en su fondo un hecho cierto
pero, no son aceptables para todos los casos; en una
palabra son excluyentes

8^a: Los comienzos, evolución de la enfermedad,
sus últimos periodos, curación, así como las formas
agudas y ciertos hechos, nos hacen afirmar que es in-
dudablemente un proceso infeccioso

9^a: La teoría infecciosa de Pierre Delbetres
un grandísimo paso, en el estudio de la esencia de
la enfermedad, pero necesita mas pruebas experi-
mentales para admitirla como única y exclusiva.

10^a: Siendo tan variado el número de micro-
organismos encontrados, e' incierto no aparezca el
específico debemos admitir que se trata de un pro-
ceso de infección secundario.

11.^a El examen histológico de la sangre es de indispensable necesidad para el diagnóstico absoluto y diferencial, tanto en la variedad leucémica como en la aleucémica

12.^a La variedad leucémica se reconocerá principalmente por la mayor cifra de glóbulos blancos, más de 7000 por m.c. la presencia de leucocitos mononucleares, eosinófilos, neutrófilos etc, hematies en menor proporción y glóbulos rojos nucleados.

13.^a Auxiliarán poderosamente el diagnóstico los signos exteriores, como las hipertrofías parciales o generalizadas de los ganglios, tumefacciones del hazo, lesiones óreas, retinitis etc.

14.^a En la variedad aleucémica, exceptuando las alteraciones globulares, los demás síntomas son idénticos como las hipertrofías, siendo más frecuentes además de las formas ganglionar, esplénica y mielológica, la intestinal, migdalina, cutánea y testicular.

15.^a Hay que tener presente que en todos los órganos pueden radicar leucemias; así las manifestan algunas veces el ojo, oído, hígado etc

16.^a Por los caracteres de las células blancas en la variedad leucemia, y por la rapidez de la evolución de todos los síntomas, tanto en ésta como en la aleucemia, se distinguirá la forma aguda y sobre aguda

17.^a Con un detenido examen de la sangre no creo fácil confundir la variedad leucemia con la leucocitosis; es rarísimo sobrepase en ésta la cifra de 70,000 ^{m. n.} y más leucocitos, a más que el aumento este es pasajero y no encontramos elementos celulares, neutrófilos, etc descritos por Ehrlich, Cornil etc, ni hematies nucleados.

18.^a El paludismo, fiebre tifoidea, adenitis, sífilíticas y tuberculosas etc, si bien en los comienzos pudiera inducirnos a error, pronto se desvanecerán todas las dudas con el examen detenido de todos

los síntomas primordiales y datos anamnésticos etc. que recojamos.

19.^a Apesar de todo como puede haber padecimientos interrecurrentemente habrá que resolver grandes problemas en el diagnóstico diferencial haciendo un estudio detalladísimo de los signos que pudieramos llamar patognomónicos.

20. Es difícil obtener resultados curativos con todos los métodos de tratamiento, no ya solo por las incertidumbres en la patogenia y etiología, si que tambien por la posibilidad de detenerse la lupus adenoso, y aun experimentar verdaderos y espontáneos retrocesos en su marcha.

21. Poco puede hacerse con la profilaxis de esta enfermedad, por que siendo tan variada la etiología y resultado de varias enfermedades no hay eficaces medios de prevenirla.

22. Dadas las alteraciones de la nutrición y la debilidad orgánica de los enfermos atacados

de hipoadenosis, el tratamiento dietético y la medicación tónica es de grandísima importancia y a todos los enfermos, les está perfectamente indicado.

23. La medicación arsenical, bien en licor de Fowler o el ácido arsenioso, etc, solos o asociados a la quina, es hasta ahora la que más partidarios cuenta y con la que mas curaciones anota la clínica.

24. La medicación yodurada mercurial y porfirada, tienen a su cargo bastantes fracasos; únicamente podría hacerse uso de ellas, cuando los sujetos fueren a la vez escrofulosos, ispitriados etc.

25. La transfusión sanguínea y el lavado de la sangre, serán medios para prolongar algo la vida del paciente sobre todo en sus últimos periodos.

26. El tratamiento quirúrgico de las hipertrofías, no debe emplearse por sus fatales consecuencias.

cias debidos en parte a las hemorragias secundarias, y además a la imposibilidad de acudir con el bitrivi a todos los sitios hipertrofiados.

27. Las inyecciones peri e intra ganglionares del hipo de Fowler auxiliadas por el tratamiento interno arsenical, son las que mayor resultado dan en las hipertrofias.

28. Tendremos en la mayor parte de los casos que acudir al tratamiento sintomático: como las hemorragias, sudores, diarreas, etc con los agentes recomendados en tales circunstancias.

29. El tratamiento hidro-mineral no servirá más que como coadyuvante y en los enfermos convalecientes; y

30. La medicación opoterápica que comienza a ensayarse, es una halagüeña esperanza para el porvenir; quizá mañana sea la verdadera y positiva conquista terapéutica, hoy solo es un medio auxiliar poderoso. No debemos

desilusionarnos, si la clinica que es obra de
tiempo, nos proporciona ahora algun fracaso.

Francisco Muñoz Milla

Madrid 8 de Noviembre de 1901.

Admisible

Unido



Admisible

Día 28 de Noviembre de 1901

Verificó el ejercicio del grado de
Doctor y fué calificado de sobresaliente

J. Collin

Al. P. M.
S. Lerer V. M. J.

Man. V. M. J.
P. M. J.

Thaddeus Lawrence
H. M. J.

Thaddeus Lawrence
H. M. J.

