

Serrahima y Sureda (D. Jose)

Ca 4063(4)

Facultad de Medicina
de la
Universidad Central

"Estado actual de la ciencia
sobre el
proceso leucocitémico"

Tesis presentada para los ejercicios al grado
de Doctor en Medicina y Cirugía por el
Licenciado
Jose Serrahima y Sureda



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5316697845

618490189

Mmo Sr.

Señores:

El rápido adelanto de las ciencias físico-químico naturales, su radical desenvolvimiento y transformación, han cambiado de todos los ramos del saber humano que se ocupan en el estudio de los fenómenos vitales, abriendo nuevos horizontes, en que recoger desconocidas verdades, con la aplicación de sus grandiosos descubrimientos.

La Medicina aprovechándose de estos conocimientos toma de cada una de las ciencias naturales cuanto puede serle útil, ya para conocer las enfermedades, ya para combatirlas. La Historia Natural le revela los secretos íntimos de la vida y le proporciona infinitas de sustancias para combatir las enfermedades. La Química le permite descubrir la composición elemental de los órganos.

las metamorfosis que tienen lugar en el seno de los mi-
nos, y de donde y transformando artificialmente en
sus recetas, las sustancias medicinales, le enriquece con
una multitud de medicamentos nuevos. La Física pro-
clamando la unidad y transformación de las fuerzas, cul-
puga las manifestaciones de la fuerza universal. Le pro-
porciona por el calor la termometría, por la electricidad
las corrientes de inducción y continuas que tan brillan-
te papel desempeñan en Terapéutica, y transformando
el fluido eléctrico en calorico le ofrece un medio mas á
la cirugía quirúrgica. Como si esto no fuera bastan-
te, domina la luz y enriquece la ciencia con un poder-
oso medio: el Microscopio; con cuyo auxilio investiga
el modo de ser del organismo entero. De esta aplica-
ción nació una de las ramas mas importantes de
la medicina: la Histología cuyos conocimientos apli-
cados á la ciencia diagnóstica, ha llevado la ver-
dad á donde solo podia existir el error, debiéndose
á ella el descubrimiento de no pocas enfermedades,
entre las cuales se halla comprendida la que he esco-
gido por tema en la memoria que voy á desarrollar, y

que se refiere al "proceso leucocitémico"

Historia.

La inclusión de la leucocitemia en los cuadros nosológicos, es relativamente moderna, data del año 1845; sin embargo, su existencia como la mayoría de las enfermedades se pierde en la oscuridad de los siglos. La *História* india (Libro de los pronósticos) como síntoma pronóstico muy grave, las hemorragias nasales, acompañadas de hipertrofia del bazo, y refiere con ello diversos estados patológicos que pueden atribuirse a verdaderas leucocitemias, aunque no positivamente. Posteriormente, Celso, Galeno, Rhazes, Andral, Richat, Chomel y otros autores describen casos de esplenotrofia, no debida a fiebres intermitentes, acompañada de hemorragias, especialmente nasales, diarrea, ceguera y muerte, que según las doctrinas médicas reinantes en cada época, tenían su explicación, atribuyéndolas, ora a diátesis hemorrágica, ora a ceguera esplénica,

linfática etc.

Si dejando aparte este gran período de la historia de la leucocitemia, nos fijamos solo en su descubrimiento, debemos indicar algo de las cuestiones de prioridad suscitadas: las han suscitado principalmente Virchow en Alemania, Rugges Bennett en Inglaterra, y mas tarde algunos autores franceses, especialmente Isambert quienes la gloria para su patria. Una sencilla exposicion de los hechos, bastará para dejar la verdad en su lugar.

Barth en 1836, observó un caso de leucocitemia, pero no pudo publicarse hasta el año 1856, por Vidal y entonces este asunto había sido ya suficientemente estudiado.

Domien en 1844 (Cours de microscopie) parece que en realidad observó un caso de leucocitemia, pero su descripcion fue incompleta, y además confundió los glóbulos blancos de la sangre, tomándolos por corpusculos purulentos. El mismo Isambert, en principal

defensas, apesar de transcribir algunos párra-
fos de Linné, espone a creer que Nichol, fue
el primero en conocer la leucocitemia.

En 19 de Março (1845), Hughes, Romest, de
Edimburgo, hizo la autopsia de un hombre
muerto durante el servicio del Sr. Christison
a la enfermería Real. El individuo estaba afe-
ctado de una hipertrofia del bazo y del hígado,
y su sangre estaba en todas partes cubierta
del color púrpuro en un todo semejante a los
de pú. Este caso, es el primero en este gene-
re, donde se hizo un exámen histológico serio
de la sangre, y esta fue la primera vez que
el notable proceso morboso fue claramente
separado de la piekemia, y señalado como
independiente de toda inflamacion. Esta
observacion fue publicada en el "Diario de
Medicina y Cirugia de Edimburgo, el 1.º de
Octubre 1845 vol. XIV pag. 213. El Doctor
Craigie que asistio a la autopsia, recono-
cio la analogia de este caso, con otro que

había observado cuatro años antes; la sangre había sido examinada al microscopio por el Dr. Juan Reid, el cual halló que contenía glóbulos de materia punzante y de linfa. Esta última observación fue publicada al propio tiempo que la de Bennett en el n.º del *Diario* del Octubre 1845.

Seis semanas más tarde, el profesor Virchow de Berlín, dio á conocer un nuevo caso en el segundo n.º de Noviembre de 1845. (*Froniep's Notiz.* 1845 pag 75). Señaló el carácter típico de la enfermedad, demostrando que la decoloración de la sangre era debida al aumento de sus leucocitos, y dio á la afección el nombre de "Sanguémia," ó sangre blanca.

El 31 de Diciembre (1845) entró en el Hospital de San Jorge de Londres, un hombre, en la sangre del cual, el Dr. Fuller averiguó (á beneficio de repetidos exámenes microscópicos), durante la vida del enfermo

27
y al verificar la autopsia, un aumento muy notable de los corpúsculos incolores de la sangre. Este hombre presentaba una hipertrofia considerable del bazo. La observación de este último caso, se halla relatada en el "The Lancet" de Julio (1846)

Después tarde (1846), Virchow, tuvo ocasión de examinar un nuevo caso, y consultando los de autores antiguos que con la enfermedad tenían analogía, publicó unos artículos (Preussen-Vereln's Medical-Zeitung 1846 n.º 34 y 35) y "Weissblut und Milz-tumoren" (sangre blanca y tumor del bazo) 1847 n.º 19 y 20) en los cuales desarrolló su teoría de los glóbulos blancos; y apoyándose en los escritos anteriores de H. Nassé, de Hense y de M. Donné, indica las diferentes circunstancias fisiológicas o patológicas por las cuales se produce el aumento de glóbulos blancos. Al final de su memoria, hace resaltar la constancia de la hipertrofia esplénica, y señala la influen-

cia que ella ejerce sobre la crásis de la sangre. En el mismo año describe un caso de leucocitemia linfática: Archiv. für pathologische Anatomie (t. 1 págs 53) y en el siguiente uno de leucocitemia mixta.

Por otra parte el profesor Bennett, publicó en el "Monthly Journal" de Enero a Octubre 1851, una serie de observaciones, apoyadas sobre repetidos análisis de la sangre, y propuso entonces el nombre de Leucocitemia ó sangre de células blancas a la enfermedad en cuestion. Además en una memoria leída el 2 de Febrero de 1852, ante la Real Sociedad de Edinburgo, enunció la doctrina que las glándulas linfáticas, y las glándulas sin conducto segregan la sangre, y revendió para Hesse. Son el mérito de haber sido el primero en atribuir el origen real de los corpusculas de la sangre al bazo y a las glándulas linfáticas.

Virchow responde a Bennett en sus

Archives t. VI y t. VII, y despues de grandes
discusiones entre ambos, queda la victoria
a favor del primero, segun el resumen de
la polémica por Soudet (Gas. hebdoma-
daire de médecine et chirurgie 1855.)

Por lo que hemos visto, se desprende,
que como a hecho de publicacion lleva
indudablemente Remectt la prioridad;
pero como a exposicion clara de una enti-
dad mortosa corresponde la gloria a Wil-
chow; pues como dice muy bien Isam-
bert "En materia de descubrimiento medi-
co no es necesario considerar tan solo el
hallazgo fortuit. o casual de un hecho,
ni menos la descripcion exacta de las
lesiones o de los datos clinicos; es menes-
ter sobre todo considerar la interpreta-
cion que ha sido dada, la exacta rela-
cion establecida entre las lesiones anató-
micas y los sintomas, y sobre todo, la
concepcion claramente expuesta de una

enfermedad nueva, diferente de la que se
conocía antes; en una palabra, la noción de
una entidad morbosa nueva que debe ocupar
un sitio en el cuadro nosológico y no el de
un caso raro, excepcional, que se halla fuera
de los hechos conocidos en patología."

Mucho se ha escrito sobre la Senevitania
después de su descubrimiento. En Fran-
cia la curiosa observación de Barth; los no-
tables artículos de Leudet, Robin e' Isam-
bert; las lecciones de los profesores Bouillaud
et Froussiau, y los escritos de los Sres Bache,
Vidal, Simon, Goubler, Wilks, Brisolle,
Bouchout, Charcot y Vulpian, Moneret,
Bequaerel, Ollivier y Ranvier etc. En Ita-
lia las observaciones de los Doctores de Mar-
tini y R. Meaten. En América las de los
Doctores Bauer y Damon. En Inglaterra
las observaciones de los Doctores Fuller,
Parkes, Page y Ogil, Shearer, Adison,
Yodson &c. En Alemania la observación

46
de Vogel, la tesis considerable de Ehrlich, y las publicaciones sucesivas de Virchow (Pathologie cellulaire, Syphilis constitutionnelle, Traité des tumeurs) y en fin cuantos han publicado obras de Patología y Clínica Médica, han contribuido con sus observaciones, a aclarar algo mas el conocimiento de la enfermedad, aunque muy poco por cierto pues de tal manera supieron estudiarla Virchow y Bennett, que de enfermedad completamente desconocida pasó a ser la Leucocitemia de diagnóstico material. Sin embargo, falta aun descubrir muchísimo, pues que ignoramos completamente la etiología de la enfermedad, desconocemos su patogenia, y no poseemos recurso alguno terapéutico, que dé resultados positivos y constantes.

Involucrada con la historia de la enfermedad está en sinonimia. La palabra "Leucemia" o "sangre blanca" aplicada por Virchow a esta enfermedad, es defectuosa por

dos conceptos. En primer lugar, como ha hecho observar muy bien el D.^o Parkes, la sangre no es blanca, por el contrario conserva el color rojo mas o menos alterado. Los eráglulos incoloros, á veces observados despues de la muerte, no es razon suficiente para justificar la aplicacion de este palabra á la sangre en general, puesto que se averigua frecuentemente su ausencia en buen número de observaciones. En 2.^o lugar, esta misma expresion de sangre blanca, ha sido ya empleada, y con mucha mas justicia para designar la sangre que contiene glóbulos de grasa, por el D.^o Fráill, por Christopherson y otros.

El término "Leucætemia" ó sangre de células blancas propuesto por Bennett, no responde en absoluto la cuestion, pues la sangre contiene siempre en el estado normal, cierto número de corpusculos incoloros, cuyo número aumenta en los estados fisiológicos, como en la digestion, embarazo, &c; y en ciertos estados patológicos (fiebre tifoidea, fiebre puer-

peral *L.* Sin embargo para estos casos puede muy bien adoptarse respectivamente las denominaciones de Leucocitosis fisiológica o patológica propuestas por Virchow, y reservar el nombre de "Leucocitemia" al proceso morboso que nos ocupa.

Por lo demás esta última denominación ha sido adoptada generalmente en Francia e Inglaterra y es la que nosotros admitimos de preferencia en este trabajo.

Anatomía Patológica

Las lesiones anatómicas del proceso leucocitemico deben estudiarse no solo en la sangre sino también en los diversos tejidos del organismo.

Cuando se examina la sangre leucocitemica durante la vida, sin recurrir al análisis químico ni al microscopio se la encuentra ya modificada en sus principales caracteres. A medida que la enfermedad va progresando, esta sangre pierde su color normal para adquirir otros

siempre diversos, como el violeta, el de heces de vino
el de chocolate, mas o menos oscuro &c. En contac-
to del aire recobra bastante pronto su caracter
rubilante, pero el color rojo es algo violado.

Probablemente, en los primeros tiempos de
la enfermedad la sangre sacada de la vena su-
le coagularse como de ordinario; pero mas tarde
se encuentra en la superficie del coágulo una
costra mas o menos gruesa. Un corte practicado en
el coágulo, demuestran en él, la existencia de tres
capas superficiales. La superior, blanquecina, po-
co consistente y fibrilar es la capa de fibrina; la
media tambien blanquecina o sonrosada, ofrece
un aspecto granujento, cascoso, y es la capa de leu-
cocitos; finalmente, la inferior es de un color rojo
mas o menos oscuro y es la capa de glóbulos rojos.
Con los progresos de la afeccion la sangre va per-
diendo poco a poco su coagulabilidad. En vez de
un verdadero coágulo, solo se obtiene una masa
sememejante a la jalea, cuyo color se parece al de
las heces de vino, o al de la pulpa esplénica.

La sangre desfibrinada, y en reposo en una probeta, se separa tambien en tres capas en virtud de su densidad elevada, los hematies ocupan la region inferior, por encima se encuentran los leucocitos, y en la parte superior se encuentra el suero. Comparando la altura de estas diferentes capas, se puede como lo han hecho Strome' y Vogel apreciar comparativamente la cantidad de los elementos de la sangre.

Cuando se examina al microscopio la sangre de un individuo atacado de leucocitemia se ve desde luego circular confusamente globulos blancos y globulos rojos, pero sorprende al primer golpe de vista el exceso de los primeros. La desproporcion es mas notable todavia cuando despues de algunos instantes los globulos incoloros se han colocado en circulos, dejando entre estos, espacios claros, en los cuales aparecen mas o menos gran numero de globulos incoloros. No es posible determinar con exactitud, la proporcion relativa de las dos especies de globulos en los

diferentes casos. En t^{er}min^o general, puede decirse que el número de los elementos blancos va' elevándose cada vez mas, a' medida que progresa la enfermedad. Al principio o' en los casos ligeros se encuentra 1 leucocito por cada 20 glóbulos rojos; despues la relacion llega a' ser de $\frac{1}{15}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{5}$. En los casos graves se ha encontrado $\frac{1}{2}$ (Chocler) y aun $\frac{1}{3}$ (Schreiber). Vogel ha visto 2 por 3 e' Tamberl 1 por 3. El Dr Robin dice haber observado un caso en que la sangre contenia 2 glóbulos blancos por cada glóbul rojo.

En la sangre fisiológica se encuentran dos variedades de leucocitos, conocidos con los nombres de leucocitos ordinarios y leucocitos de pequeño volumen.

Estos pequeños leucocitos, llamados globulinos, son muy raros en estado normal; apenas se encuentran uno o' dos en el campo del microscopio. Ahora bien; hay casos de leucocitemia en los cuales está considerablemente aumentado el número de los globulinos. Los

Tres Lambart, Blache y Robin, han referido la observación de un enfermo en cuya sangre se encontraron 80 globulinos por cada leucocito ordinario; Virchow cita algunos casos semejantes, y según él el aumento de número de los globulinos se refiere especialmente a esa forma de leucocitemia que va acompañada de la hipertrofia de los ganglios linfáticos (Leucocitemia ganglionar). Los casos de leucocitemia en que no se halla notablemente aumentado el número de los globulinos, corresponden según el mismo autor a la leucocitemia que coincide con la hipertrofia del bazo. Estas ideas férricas no son en concepto del Tor Picot, la expresión de la verdad, pues según resulta de las recientes investigaciones de Giovanni, se pueden encontrar gran número de globulinos en ambas formas de la enfermedad.

Los globulos rojos disminuyen de número en la leucocitemia. Todos los autores han observado esta disminución, pero hasta el día

es imposible fijar las cifras, porque en los análisis hechos bajo el punto de vista químico, las cifras que se refieren a las glóbulos, indican en conjunto los hemáticos y los leucocitos. Hasta ahora solo se conoce un caso de leucocitemia, en el cual se contaron los hemáticos; en este caso la relación de los leucocitos con los elementos rojos era de $\frac{1}{5}$. El Sr. Malassez ha encontrado en vez de 4,500,000, que acepta como cifra normal, un 1,580,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico. Charcot y Volpián han observado una cifra de los hemáticos leucocitómicos mucho menor que en estado normal.

Los Dres. Klebs, Recklinghausen y recientemente Rommeleire, han descrito las deformidades de las hemáticas en la leucocitemia. Los glóbulos toman las formas de botella, de pera, de gorra frigida &c. y estos cambios de forma, indican una alteración profunda en la nutrición globular. Los Dres. Klebs, y Erb han

6
encontrados glóbulos rojos con núcleos, y consideraron tales formas como estados intermedios entre los leucocitos y los glóbulos rojos. Sin embargo en un caso de leucocitemia grave, en que el número de leucocitos era mayor que el de los hemáticos, no pudieron encontrar los Drs Cornil y Ranvier ninguno de esos glóbulos rojos con núcleos citados por aquellos autores.

En el cadáver, se encuentra la sangre del corazón y de los gruesos vasos, formando coágulos viscosos difluentes y de aspecto puriforme, que tuvieron confundir a Bennett al tomarlos por verdaderos pus, y otras veces ofrecen un color especial parecido al de las heces de vino.

Los análisis químicos indican también la alteración profunda del medio interior. La densidad de la sangre disminuye algo. En vez de 1,057, es de 1,049 a 1,036. La del suero es también algo menor y puede bajar desde 1,028 que es su término medio fisiológico hasta 1,023. La cantidad de hierro disminuye también.

Nada sabemos acerca de las variaciones de las sales minerales; pero la proporción de agua aumenta en todos los casos.

En cuanto a las grasas, halláuse también aumentadas. En vez de 1,475 por 1000, los análisis de Robertson, Lambert, Becquerel, Mattlei y Cappuccoli han dado cifras que varían entre 5,70 y 7,32 por 1000. Recientemente se ha demostrado la presencia de los ácidos láctico, cítrico, fórmico, hiposantónico, leucínico y tirosínico. En ciertos casos el Dr. Salkowski ha encontrado glicina y un ácido orgánico fosforado. Finalmente Charcot y Volpián, Robin y Hayem han visto cristales que se parecen a los de la tirosina, distinguiéndose tan solo por su solubilidad en el ácido acético. Las materias albuminoides ofrecen también ciertas modificaciones. En cuanto a la albúmina, las variaciones de cantidad son considerables, pues en ciertos casos, se encuentra la cifra normal, y en otros una disminución. Sin embargo, como dice

Isambert, es probable que las cifras que citan los autores no sean exactas, por la gran dificultad de separar los leucocitos de la albumina.

En la fibrina hay variaciones semejantes; unas veces se halla en proporción mas considerable que en estado normal; Bennett y Strecker han observado casos en que su media asi: "Parkes ha citado la cifra de 7,08 por 1000 que es triple de la cifra fisiológica; otras veces ha disminuido mucho; Robertson, Robin y Vidal, han visto las cifras de 1,50, 1,40, 2,66, por 1,100. Estas variaciones son debidas quier a circunstancias especiales; la fiebre, el estado sepsico avanzado, y las hemorragias múltiples tienen tambien cierta influencia.

Las lesiones de las tegidas deben dividirse en dos clases. En la primera debemos colocar las lesiones de los organos que se designan con el nombre de *metapoiéticos* o *linfoides*. Entre ellas debemos citar las alteraciones del bazo, de los ganglios linfáticos, de la mu-

cosa intestinal y de sus folículos, de las amígdalas, del timo, del cuerpo tiroideo, de las cápsulas supra-renales, y de la médula ósea. Las lesiones del hígado pueden también figurar en esta categoría, aunque no está bien demostrado el papel del hígado como órgano homeopoiético. En la segunda clase colocaremos las lesiones que deben considerarse como consecuencias del estado de la sangre; estas pueden encontrarse en todas las partes del organismo, pero principalmente, en los órganos circulatorios y respiratorios, en los riñones, en los órganos nerviosos y en las diversas serosas.

El bazo está casi siempre alterado como lo han demostrado los Tres Bennet y Virchow. En la mayor parte de los casos se halla hipertrofiado. Según Teambert se ha visto su hipertrofia 61 veces entre 73. Esta hipertrofia es siempre considerable pues por término medio, mide el órgano las cifras siguientes: 30 a 32 centí-

metros de altura, 20 de ancho y 7 de espesor. Su peso varia entre 1.000 y 3.500 gramos. Se han encontrado bases, cuya longitud era de 20 centímetros y el peso de 2.400 a 7.000 gramos. Estas enormes bases ocupan la mayor parte de la mitad izquierda del vientre, pueden descender hasta el ombligo y aun hasta el pubis. Generalmente contrae adherencias con el diafragma, las paredes abdominales, el epiploon, el higado, &c. y con el mismo peritoneo que lo cubre.

Por lo comun conserva la forma ordinaria; unas veces la capsula fibrosa esta normal; otras engrosada en toda su extension, otras sembrada de placas lechosas, cuya consistencia es mas o menos dura, algunas veces semicartilaginosa. Su color es rojo, violaceo, con reflejos y palmis e irisados. Su corte es liso y reluciente y la coloracion varia desde el rosa al rojo oscuro. Su tegido es denso en unos casos y friable, mas o menos pulposo en otros. Ordinariamente se halla sembrado de puntos blan-

cas, mas o menos voluminosos, que destacan sobre el color rojo general, y dan al conjunto un aspecto granujiento. A menudo se observan tambien manchas de un color rojo intenso, amarillento o blanquecino, mal limitadas, que penetran en el tejido y parecen infartos hemorrágicos en diversos estados de degeneracion. Tambien pueden encontrarse infartos de glóbulos blancos.

El examen microscópico del vaso, prueba que dicho estado es debido al aumento de todos los elementos de su tejido; las traqueítas están engrosadas e induradas, y los corpúsculos de Malpighio ofrecen un color blanco grisáceo, están notablemente hipertrofiados, pues desde su volumen normal $0^m m 2$ a $0^m m 7$, pueden llegar segun Ranvier y Cornil hasta el de una avellana o una nuez. Segun han demostrado estos histólogos, los corpúsculos hipertrofiados, ofrecen la estructura de los ganglios linfáticos, es decir que se hallan formados de tejido reticulado, cuyas ma-

Las están llenas de elementos nucleares y celulares, que C. Robin considera como de naturaleza epitelial, y que otros autores dicen son corpusculos linfáticos. En cuanto a los capilares sanguíneos están muy dilatados y llenos de glóbulos blancos.

El hígado está alterado, con tanta frecuencia como el bazo. En mas de la mitad de los casos se ha observado en hipertrofia y esta suele coincidir con la del bazo. De los tres casos de leucocitemia que ha visto Picot en la clinica medica de Estrasburgo, habia en dos hipertrofia de ambos organos. En un caso de leucocitemia esplénica que tuvimos ocasion de observar en la clinica medica de Barcelona, puede reconocer aparte del aumento considerable del bazo que el borde antero-inferior del hígado descendia por debajo del costado derecho mas de un metro centimetros. El tamaño del hígado puede crecer hasta el doble o triple del estado normal. Allivier y Ranvier

han visto las dimensiones siguientes: diámetro transversal de 4 centímetros; diámetro antero-posterior 27 y el vertical 8, en vez de 30, 18 y 6 respectivamente, que son las dimensiones normales. Su peso ha llegado a ser de 7 a 8 kilogramos en vez de 1.500 o 2.000 gramos que es lo ordinario.

El hígado leucocitérico conserva a menudo su coloración ordinaria: sin embargo en ciertos casos, ofrece un color rojo, gris, chocolate o violado. Su consistencia es, a veces la normal, pero a menudo está reblandecida, y se reduce por la presión a una pulpa bastante análoga a la del bazo. Tal estado resulta según Sambert y Robin, de una enorme acumulación de leucocitos y de glóbulinos en los capilares del órgano.

Haciendo un corte se pueden observar diversas lesiones; ora se encuentran grandes blanquecinos cuyo volumen puede llegar hasta el de un guisante y cuya sección

da' salida al contenido casi líquido; ora ofrece un aspecto general granujiento con estrias gruesas alrededor de los glóbulos.

El examen microscópico explica estas diversas lesiones. Los granos blancucinos como dice *Virchow* y á' demostrado *Malassez* ofrecen una estructura análoga á' la de los corpúsculos del bazo; son linfo-adenomas de nueva formación, y en ellos se encuentra tejido reticulado y elementos celulares especiales (leucocitos). El aspecto granujiento resulta de infartos de glóbulos blancos demostrados por *Ollivier* y *Ranvier*. En efecto los glóbulos espéricos están limitados por islotes formados de una acumulación de glóbulos blancos que rodean los capilares, cuyo volumen es doble ó triple, y están llenos de estos mismos elementos. Hay pues una verdadera infiltración glóbular, y los leucocitos salen al parecer de los vasos despues de la rotura de estos. Al mismo tiempo en ciertas regio-

nes han desaparecido las células hepáticas, mientras que en otras están llenas de numerosas granulaciones grasosas. En el hígado es donde se encuentran principalmente los cristales descritos por Charcot y Kulpian, y que se parecen a los de la tiroidea como hemos indicado.

Los ganglios linfáticos están en forma muchas veces pues según Teambert están hipertrofiados en mas de la mitad de los casos. La hipertrofia se presenta principalmente en los ganglios del cuello, de la axila y de la ingle, en los del mesenterio y de los bronquios. El volumen de estos órganos se halla notablemente aumentado y como por lo general la lesión intersea cierto número de ganglios resultan tumores formados por varios ganglios reunidos y cuyo peso puede ser muy considerable. Se han visto tumores que pesaban hasta 2 Kilógramos.

Los ganglios hipertrofiados tienen en superficie pálida blanco-amari-

blanca o grisácea. Su sección da salida a un líquido ora blanquecino análogo a una emulsión, ora mas o menos coloreado en rojo y en el cual se encuentran globulinos y leucocitos. El corte ofrece un color blanco rosado o gris rojizo. En varios puntos, se pueden encontrar focos hemorrágicos, infartos mas o menos decolorados, manchas pigmentáreas, regiones de caseificación.

El examen microscópico revela la hipertrofia de los ganglios linfáticos, y principalmente de la sustancia cortical, que por decirlo así, ha invadido toda la masa ganglionar. De aqui resulta, la formación de esos neoplasmas, estudiados y descritos por Virchow, Billroth y Ranvier, con los nombres de linfomas, linfadenomas, linfosarcomas, y que ora son blandos, ora duros, ofrecen siempre la estructura del tejido ganglionar. En efecto, en una trama fina o gruesa se encuentra el tejido especial en cuñas ma-

Uas están englobados los elementos celulares de los ganglios linfáticos, considerados por muchos autores como leucocitos. Los vasos sanguíneos en los ganglios como en el bazo, están muy dilatados y llenos de glóbulos blancos.

En el tubo digestivo pueden existir alteraciones que se parecen mucho a las lesiones que hasta ahora hemos estudiado. Se han encontrado en toda la extensión de la mucosa desde el cardias hasta la parte inferior del recto. Existen bajo tres formas descritas por el *Por Demouge*.

Unas veces solo hay una simple infiltración de la mucosa que está engrosada sobre todo en los pliegues del estómago, y en las válvulas conivalentes del intestino delgado cuyas vellosidades están hipertrofiadas. Otras veces se encuentran tumores no pedunculados, de contornos difusos, cuyo volumen varía desde el de una lenteja al de una cabeza de feto, y cuyo sitio original pa.

recuer ser los folículos cerrados ó las glándulas tubulares del intestino. Finalmente, en algunos casos hay verdaderas ulceraciones cuyo punto de partida es ora la mucosa infiltrada, ora los tumores precedentes. Por lo demás el estudio microscópico permite establecer su verdadera naturaleza, y distinguirlos principalmente de las úlceras tuberculosas, pues se encuentra en ellas la estructura del tejido ganglionar.

Igualmente se han encontrado lesiones análogas en las demás glándulas linfoides. El Sr. Sambert ha observado dos veces entre 41 casos la hipertrofia de las amígdalas. Panas, en un caso de leucocitemia esplénica ó ganglionar, encontró una amígdala considerablemente aumentada de volumen; la lesión consistía en la producción de tejido adenoide. Los Sres. Olivier y Ranvier han encontrado los folículos de la lengua del grosor de un grano de maíz. El

himo en los casos de Sambert y de Ranviere
recobró su volumen primitivo en sujetos que
habian llegado á la edad en que este órgano se
hallaba atrofiado; en un niño observado por
Cuyrin era tan considerable su tamaño que en-
bria por completo el corazón. La hipertrofia del
cuerpo tiroideo, la han mencionado los Dres
Craigie, Baetcher y Lancerana. En uno de
los enfermos de Bennett el cuerpo tiroideo era
afectado de un cáncer. El Dr. Addison, por su
parte, ha encontrado un aumento de glóbulos
blancos en la sangre de dos de sus pacien-
tes atacados de hipertrofia de las cápsulas
supra-renales. Barclay ha visto también
la hipertrofia de estas cápsulas y Valdeyer
la del cuerpo pituitario.

En ciertos casos de leucocitemia se
han encontrado lesiones en el tejido medular
de los huesos, lo cual ha dado lugar á consi-
derar la médula ósea como un órgano hematopoiético. La ciencia posee 12 observaciones;

Las primarias debidas a 'Ranvère, en las cuales se vio la médula trasformada casi por completo en tejido adenoidé. En un caso publicado por el Sr. Kalk, el esternon, las vértebras, las epífisis de los huesos largos, tenían en médula así alterada. Los espacios medulares estaban llenos de células linfáticas que dejaban ver un tejido reticulado con capilares sanguíneos, llenos de glóbulos blancos.

Los Dres. Waldeyer y Ponfick, han observado algunos casos del mismo género, y en ellos se funda una forma anatómica especial de la leucocitemia que se designa con el nombre de leucemia mielógena.

Estudiemos ahora las lesiones de la segunda serie la que resultan principalmente de la alteracion sanguínea.

Los diversos órganos del aparato circulatorio ofrecen distintas lesiones en los leucocitémicos. Al tratar ya de las alteraciones de la sangre ya hemos dicho que en el corazón y en los gruesos vasos, suelen encontrarse ciertos coágulos muy friables, cuyo

color varía desde el de chocolate al rojo mas ó me-
nos oscuro. Muchas veces hay tambien concrecio-
nes blancas, ora bastantes consistentes y friables,
ora blandas, casi líquidas, mas ó menos pareci-
das al pus. Estas concreciones cuyo volumen es muy
variable se hallan formadas por masas de leu-
cocitos aglomerados y por una cantidad de fi-
brina en relacion con su consistencia: tambien
contienen bastantes granulaciones grasosas.
Las lesiones que con mas frecuencia se observan
en el corason son manchas equimóticas, emi-
nencias blanquecinas. Tambien se ha encontrado
la hipertrofia cardíaca y en un caso la deta-
tacion con adelgazamiento de las paredes. Vir-
chow dice haber visto por debajo del pericardio
en la superficie del corason y en el espesor
del órgano pequeños tumores que ofrecian la
estructura ganglionar, (linfadenomas).

En las venas se pueden encontrar con-
gulos trombóticos formados en los últimos perio-
dos del mal: Oppolzer ha observado la trom-

10
de la safena y de la coronal.

Las arterias pequeñas y los capilares son frecuentemente asiento de envohias capilares. A consecuencia de éstas, sobrevienen roturas que dan lugar a hemorragias intersticiales mas o menos importantes.

Las lesiones que se observan por parte del sistema nervioso, consisten principalmente, en hemorragias cerebrales casi siempre múltiples, y cuyo origen debe atribuirse segun Ollivier y Rivier a las envohias de los glóbulos blancos. En un mismo sujeto encontramos estos puntos manchados pocos que coinciden, unos en el cerebro y otros en el cerebelo. Recientemente ha referido Hanström y Benzon un caso de leucocitemia cuya autopsia demostró en el cerebro 50. pocos hemorragios. En un caso publicado por Samorana habia una completa inyección de todas las vasos venosos de la pia-madre; esta inyección se parecia a una inyección mercurial y la materia blanca intratramental estaba casi en

teramente constituida por glóbulos blancos.

Además, se ven derrames serosos, o sero-sanguinolentos en el tegido sup-aracnoideo y en los ventriculos cerebrales. Finalmente, Kelsoh dice haber visto las superficies interna y esterna tapizadas por una capa membranosa que ofrecia la estructura del tegido adenoidal. Algunos autores hablan de hemorragias en las meningees espinales. En un caso referido por Plauche, habia una hemorragia desde la tercera vertebra dorsal hasta el sacro; la médula estaba sana.

En el aparato visual se pueden encontrar alteraciones que ocupan especialmente la retina y han sido perfectamente descritas por Lieberlich, Becker, Roth, Perrin y Poncet, con el nombre de retinitis leucémica o leucocitémica. Estas alteraciones que revela durante la vida el examen oftalmoscópico, consisten en numerosas hemorragias puntiformes, cuyo centro es blanquecino dispuestas por lo comun en forma de radios que parten de la papila y están

formadas principalmente de glóbulos blancos.
Su sitio es variable. Se encuentran en la retina,
debajo del límite interno; en el espesor de las fi-
bras nerviosas, y por debajo de la retina, hacia
adelante de la coroides, principalmente al nivel
de la mancha amarilla de Semmering.

También se observan en el nervio óptico por
detrás de la lámina cribosa o en la misma pa-
pila. Por lo general los leucocitos extravasados in-
gieren a lo largo de los tubos nerviosos y forman
líneas. Los elementos propios de la retina, fi-
bras nerviosas, células ganglionares, conos y ba-
toncitos conservan la integridad de su estruc-
tura.

Las lesiones que se encuentran en los
riñones son la hipotrofia, los infartos de gló-
bulos blancos y la aparición de tejido adenoidal.
En un caso de hipotrofia de los riñones Olivier
y Ramvier en un niño de 13 años pudo rec-
nocerse que tenía el riñón derecho 14 centíme-
tros de alto por 7 de ancho y el izquierdo

11 por 8. Además estos autores han descrito con gran cuidado, infarto que ocupa principalmente la sustancia cortical. En el riñón se encuentran entonces una notable dilatación de los vasos capilares, con derrames de leucocitos que rodean estos vasos y separan en ciertas regiones los tubos renales unos de otros. El epitelio de estos tubos sufre la degeneración grasosa, y en algunos puntos los conductillos contienen cilindros cristalinos. Virchow, Rindfleisch y otros autores han observado la aparición de pedregos adenoides. En el caso de Virchow, los riñones muy hipertrofiados pesaban unos 75 gramos, eran blandos y manchados de blanco o gris amarillento. Haciendo un corte se encontraba el mismo aspecto, y los puntos alterados principalmente en la sustancia cortical, ofrecían una considerable infiltración de glóbulos blancos. Estas lesiones forman amennidos, pequeños tumores que llegan algunas veces al volumen de una cereza pequeña; en corte ofrece un aspecto blanquecino y bastante

uniforme, y su estudio histológico demuestra que están formados de tejido adenoides reticular. De Poels comun, nacen finitos a los glomerulos de malpighio, y aun en su interior y avanzan entre los tubos renales empujándolos o comprimiéndolos. Segun Olivier y Ravier estas diversas lesiones del riñon pueden producir la albuminuria.

En el aparato respiratorio se pueden encontrar tambien múltiples lesiones. En la mucosa de la laringe, de la tráquea y de los bronquios no son raras los equimosis mas o menos diseminados. Virchow ha observado pequeños tumores cuyo tamaño no era mayor de 2 milímetros situados en la cara interna de la epiglotis y en los repliegues aritenos-epigloticos en los orificios de las glándulas, que tenían al parecer la estructura del tejido adenoides; y Vunderlich ha visto lo mismo en toda la estension de la laringe, de la tráquea y aun de los bronquios. Los ganglios bronquiales sue-

En hallarse hipertrofiados y como dice Lisambert esta lesión es grave, pues determina la disten-
sion por compresion de los bronquios o de las ra-
mas del neumogástrico. En el pulmon son fre-
cuentes las congestiones, los equimosis, los infartos
hemorrágicos, las pulmonías y los tubérculos
en diversos grados de evolucion; pero la lesión
que mas se halla en relacion con la leucocitemia,
es la distension de los vasos capilares por los
glóbulos blancos perfectamente demostrados por
Allivier y Ranvier. Los infartos de leucocitos
que Virchow ha designado con el nombre de
linfomas miliares pueden tender a la degenera-
cion caseosa, y similes entonces tubérculos que
han llegado a este periodo. Se comprende tambien
que pueden resultar perdidas de sustancia y
cavernas pseudo-tuberculosas.

En las grandes serosas, pleura peri-
toneo, se pueden encontrar equimosis, derrames
mas o menos abundantes y adherencias mas
o menos antiguas. Tambien se han observado

en estas membranas placas opalinas o salientes,
núcleos múltiples, y algunas veces, muy abun-
dantes, a lo largo de los vasos y los autores que
las han descrito las consideram como formadas
de tejido adenoidal.

Etiología.

La etiología de la leucocitemia progresiva, es
uno de los puntos mas oscuros de la enfermedad
que estudiamos. La ciencia ignora todo cuanto
se refiere a las causas que determinan este pro-
ceso morboso; ni la observacion clinica, ni la me-
dicina experimental, nos dicen nada en este sen-
tido por lo cual nos vemos obligados a exponer
la edad, sexo, temperamento y condiciones fisio-
logicas o patológicas en que puede presentarse;
en una palabra vamos a exponer lo poco que se
sabe respecto a las causas predisponentes.

¿La leucocitemia es hereditaria como
otros procesos morbosos? Es posible que así su-
ceda aunque no este demostrado pues se citan

algunos casos que tienden a probar su influencia. Existe un caso citado por Casati en que puede invocarse dicho origen, y aun en este enfermo no pudo practicarse el examen de la sangre, y solo se observó una hipertrofia del hígado y del bazo. La abuela había padecido una hipertrofia del hígado; el padre y uno de sus hijos sufrieron las mismas lesiones, lo mismo que dos de sus hermanos que murieron de leucocitemia, uno de sus hijos padeció la leucocitemia, y el otro tenía hipertrofiados el bazo y el hígado.

Por mi parte puedo señalar otro caso que tiende a probar su influencia. Se trata de un individuo compañero de profesión, afectado de esplenotrofia congénita, que se ha transmitido a sus hijos. De 5 hijos que ha tenido, 3 murieron de diversas enfermedades, 2 sucumbieron a la leucocitemia bien demostrado, de forma esplénica el uno, y de forma miáta el otro, y el quinto padece también una esple-

notropia.

Respecto a' su edad, podemos decir que la leucocitemia es, en tesis general, una enfermedad del periodo medio de la vida, que ataca al hombre entre los 30 y los 40 años y a' la muger entre los 40 o' 50 en la época de la menopausia. Como limites extremos de las edades en que se observa podemos citar la de 8 a' 10 semanas por una parte, y la de 73 años por otra, segun los casos, segun los casos observados por Friedreich, Potain y Senos. Numerosas observaciones han demostrado que la enfermedad en cuestion no es tan rara en los niños como se habia creído en otro tiempo.

El sexo masculino parece mas predispuesto a' padecerla que el femenino. En 35 casos citados por Bennett, habia 16 hombres y 9 mugeres; en 39 casos de Teambert, 28 hombres y 11 mugeres, y en una estadística del Señor Kottman que comprende 129 enfermos, hubo 81 del sexo masculino y 48 del femenino.

La influencia de las profesiones no

se halla bien demostrada. Todo lo que puede decirse en este punto, con Teambert que la mayor parte de las observaciones se refieren a sujetos que por su profesion estaban espuestos a la humedad, a las fatigas exageradas y a las privaciones de la miseria.

En cuanto a la constitucion y al temperamento parece que tienen tambien alguna influencia, pues la enfermedad suele ser por regla general, patrimonio de los sujetos raquimicos, de debil constitucion, debilitados por las privaciones, las fatigas, los excesos o las enfermedades anteriores. El alcoholismo no tiene influencia cierta pues en la estadística de Teambert entre 73 casos, solo en 5 se cita el abuso de las bebidas.

El embarsaco predispone tambien segun parece a la leucocitemia progresiva lo cual no debe extrañarnos, pues todo embarsaco va acompañado de una leucocitemia pasajera. La estadística de Vidal demuestra que,

entre los casos, le pudieron atribuirse al embara-
zo. Los abortos repetidos, las metrorragias
abundantes pueden tener tambien cierta in-
fluencia, como lo prueban, al parecer, los ca-
sos referidos por Guain y por Mosler.

Tambien se ha hablado del traumatis-
mo del base, habiendo citado esta causa en
algunos casos los Drs. Mosler Wallace y others.
Igualmente se ha observado la leucocitemia en
algunos amputados, en quienes se habia desar-
rollado la osteomielitis, por lo cual se ha invo-
cado el traumatismo de la médula osea, como
causa del padecimiento; pero en nuestro concep-
to estos hechos no tienen el valor científico que
seria de desear.

Por la influencia que tiene sobre
el base ha llamado tambien la atencion la fie-
bre paludica, sin embargo, los primeros obser-
vadores parecian dispuestos a rechazar esta
causa. Entre 20 casos solo en 3 encontró el
Dr. Bennett, antecedentes de fiebre intermiten-

le. Posteriormente se han precisado mas los hechos y entre 75 casos se han citado 16 veces los antecedentes palúdicos: en 6 de estas observaciones la leucocitemia sucedió inmediatamente a la fiebre intermitente. Pero, preciso es confesarlo, la fiebre palúdica es muy frecuente la hipertrofia del bazo; y sin embargo rara vez se observa la leucocitemia. Debemos creer pues, que, si la influencia palúdica juega cierto papel en algunos casos de leucocitemia, este papel es accesorio y la fiebre intermitente solo debe considerarse como una causa predisponente. Entre otras enfermedades que han obrado como causas predisponentes en algunos casos de leucocitemia citanse la fiebre tifoidea, el estado puerperal, sífilis, escrófula, el escorbuto, la enfermedad de Braigt, &c.

Patogenia

Una de las cuestiones mas difíciles en la historia de la leucocitemia es la investigacion de la pato-

gemia y fisiología patológica de este proceso morboso.
 Ante todo debemos decir que los datos científicos que
 poseemos sobre este importante asunto son muy imper-
 fectos. En efecto; como puede esplicarse la patogenia y
 fisiología patológica si falta la base principal, la etio-
 logía? A pesar de ello apenas apareció la leucoatemia,
 y antes de ser bien conocida en sus partes anatómicas y
 sindrómicas ya se sucedieron las hipótesis sobre su
 génesis.

El Dr. Craigie, creyó que se trataba de una
 infección purulenta, pues tomaba por verdadero foco,
 las concreciones blanquecinas de las grandes vasos. Con-
 sideró la afección de la sangre, como secundario, y
 dependiente de la absorción de pus, a consecuencia
 de una inflamación, ya sea de las venas mesentéri-
 cas, ya sea del bazo. Como los hechos posteriores ni
 meson a demostrar que tal pus no existía, cayeron
 por su base estas hipótesis.

Bonnett (1843) emitió una hipótesis
 diferente. No admite tales inflamaciones ni la
 Hemitich Pirry. Considera a la enfermedad

como primitiva de la sangre, y designa a este estado como una especie de "Supuracion independiente de la inflamacion". Lo importante de esta hipotesis, en el estado en que se encontraba entonces la ciencia fue el haber demostrado que no habia en el caso observado inflamacion alguna, fuese primitiva, fuese secundaria, sin foco de supuracion en ningun organo, ni fletitis, ni peritonis, ni metastasis, ni en fin algun de absorcion de pus. Por lo demas fundieramos o bjetarle como al anterior, si el propio Bonnet no hubiese abandonado su primitiva creencia, al conocer la falta del pretendido pus.

Donne' llego a conocer algo mas la verdad hasta cierto punto, pues admite que el aumento de globulos blancos depende de un disorden en la produccion de leucocitos, por lo que aquellos no pueden transformarse y llegar a globulos rojos, y atribuye este transformo a toda la economia. Como se ve hasta aqui hay algunos fundamentos para establecer una hipotesis

tecsio sustentable, pero despues no considera para nada las lesiones del bazo, y toma por puros los glóbulos blancos, y produce tal confusion, que es imposible formar sobre sus trabajos juicio alguno.

Grissinger, creyó que la hiperformacion de glóbulos blancos, era anterior a la hipertrofia del bazo, y que el aumento de aquellos en este órgano, era la causa de su aumento de volumen, pasando la esplenotrofia al estado de fenomeno consecutivo. Basta la observacion clinica de los casos citados posteriormente por dicho autor para comprender el poco fundamento de este teoria; la esplenotrofia puede acontecer a la presencia de corpusculos en la sangre por un tiempo que pasa de dos años.

Wichow en su segunda memoria sobre la leucocitemia, ya explica la accion del bazo, estableciendo una relacion entre sus funciones hematopoiéticas normales y morbosas. Admite que el bazo es el órgano principal en la produccion de corpusculos de la sangre y compara en circulacion con la placentaria, pues los corpusculos de

Malpighio, corpúsculos cerrados, reciben por ende-
mosa parte de la sangre, y se demuelven i en
nuevos productos (nucleos endógenos y células).
En 1847, la descripción en su brevia memoria de la
leucocitemia linfática, le sirve para generalizar en
brevi, pues demuestra que siempre la lesión he-
mática es posterior y está sujeta a la de otros órga-
nos hematopoiéticos.

Rolléer ha extendido la opinion de Vir-
chow respecto a consideramos el bazo como un órgano
productor de leucocitos. Habiendo demostrado los
trabajos de Hirt, Hunt, Vierordt y Froy que la san-
gre de las venas esplénicas contiene mayor núme-
ro de estos elementos, que la de la arteria, y prin-
dándose tambien en la analogía que existe entre
las células de sus corpúsculos de Malpighio y los
leucocitos, admitió que tales células pasan a los
vasos sanguíneos. Aceptado este punto de parti-
da, era fácil creer que, en la hipertrofia espléni-
ca estando exagerada su función, penetraba en
la sangre una mayor cantidad de glóbulos blan-

14
cos. Demuestra que siempre la lesión hemática es posterior y está sujeta a la de otros órganos hemopoéticos

Según Bennet (1852) las glándulas (incluye en un grupo con este nombre además de los ganglios linfáticos, el bazo, el cuerpo tiroides, amígdalas, cápsulas supra-renales, glándula pituitaria y pineal) producen los globulos de la sangre, en estado de corpuscúlos blancos, los cuales al penetrar en el torrente circulatorio se colorean en virtud de un procedimiento desconocido constituyendo los globulos rojos. Esta acción en la leucocitemia se halla perturbada por una causa desconocida, mientras que la producción de leucocitos aumenta a pro-

porcion de la hipertrofia. En com-
pensacion se forman menos nucleos
libres, y por consiguiente de corpus-
culos coloreados.

El profesor Virchow en
su memoria del año 1856, desar-
rolla completamente su teoria, que
en sus trabajos posteriores no ha
hecho mas que confirmar; busca
el origen en la sangre de los gló-
bulos blancos y su punto de par-
tida; puede tener lugar por la
mezcla del quilo y la linfa con
la sangre misma y desprenderse
de los mismos vasos? he aqui tres
hipotesis admisibles; la pri-
mera innegable, la segunda
puede demostrarse porque
las células linfáticas se repro-
ducen por division empezando

su segmentacion por el nucleo, la
tercera es mas problematica, y
aunque posible Weichow no la
admite como hecho general; el
tejido linfoides de las glandulas
y ganglios hipertrofiados le dan
nacimiento. "Cierta parte (de leu-
cocitos) se destruyen en su curso
con la sangre y se disuelven en par-
ticulas grasientas. Gran parte empie-
za casi en el mismo instante de
su entrada en la sangre a presen-
tar la segmentacion de los nucleos
y en muchos los nucleos desapare-
cen a medida que se vuelven mas
pequenos de modo que las celulas
se portan de un modo eniologo a las
celulas atroficas del pus. Mas tarde
acaban por disolverse, de suerte que
no es necesario admitir con Eijri

1
y Criesinger la estancacion de gló-
bulos blancos en el vaso. Los cor-
púsculos que se encuentran cir-
culando con la sangre son célu-
las simples, no específicas
cuya transformacion en glóbulos
rojos no se efectua " Parece que si
una célula cuando llega a la san-
gre tiene ya cierto desarrollo, su me-
tamorfosis específica de coloracion
es imposible; circula entonces algun
tiempo y se destruye por meta-
morfosis regresiva. Así se
comprende facilmente, que cuan-
to mas glóbulos blancos hay
en la sangre, se presen-
tan menos glóbulos rojos, y
con el aumento frecuente
de fibrina la sangre

19
adquiere una naturaleza mas linfática (Virchow).
En resumen la teoría de Virchow consiste en admitir una acción exagerada de las glándulas ematopoyéticas o linfoides, que producen corpusculos, que difícilmente se transforman en glóbulos rojos.

Esta teoría como la de Bennett que permite explicar la leucocitemia ganglionar, por una actividad mayor en el funcionamiento de los ganglios después de hipertrofiados, no puede aceptarse según Picot. En primer lugar porque como ya hemos dicho, la hipertrofia glandular en vez de aumentar la función fisiológica, la suspende, y en segundo lugar, porque los elementos celulares de los ganglios linfáticos, no son en manera alguna glóbulos blancos, difieren de ellos, bajo el punto de vista químico, pues el ácido acético no demuestra los núcleos y bajo el punto de vista biológico, pues nunca presentan expansiones sarcoidicas, ni movimientos amiboides.

Olivier y Ranvier (Arch de Brown.

Lequard 1869) aceptando la teoría de Virchow, tratan de explicar la sucesión de los síntomas, admitiendo ante todo y por causa desconocida, la hipertrofia de los órganos linfoides o la producción en diversos puntos de verdaderos linfomas o adenomas en órganos sin tejidos adenoides. Estos tumores son la causa del aumento de los glóbulos blancos, no así los infartos y la acumulación de los glóbulos blancos en las vasas que son su efecto. La obstrucción de estos, y la ruptura por distensión forzada, explica según dichos autores, un buen número de los fenómenos principales de la leucocitemia, que se han atribuido a la sola difluencia de la sangre. Así la obstrucción de los capilares cerebrales, determina una anemia, cefalalgia, embotamiento de oídos, etc, sobreviniendo más tarde la ~~potencia~~ violencia y un verdadero coma. El exceso de tensión determinando la ruptura de las vasas, explica las hemorragias exteriores e interiores. Estos mismos fenómenos vasculares nos

explican la disnea por disminucion de la capacidad pulmonar, mas notable en las hemorragias miliares del pulmón, además de otras causas poderosas, como el obstáculo mecánico opuesto por los ganglios, y el bazo e hígado hipertrofiados. Por el mismo mecanismo de la obstrucción vascular, explican la hipertrofia de las envías, de los folículos de la lengua, la ascitis, y en general todos los síntomas de la leucocitemia. Esta hipótesis dice Zambert "es muy ingeniosa, pero exige nuevas investigaciones, para ver lo que haya de verdad en esta explicacion mecánica."

Modernamente los Pro Bissororo, Neumann, Morat, Waldayer, Rindfleisch, Prá, Salvini y otros autores, han considerado á la médula ósea como un órgano linfoidal completamente semejante al bazo, y como á tal formadora de muchos glóbulos blancos que despues llegan á convertirse en glóbulos rojos. Como bien, como en algunas observaciones de leucocitemia se ha encontrado alterada la médula ósea, se ha atribuído

do á tal lesion el origen de la leucocitemia. Sin embargo, dice Picot "seria necesario saber si en este caso la lesion medular suspende la formacion de los glóbulos blancos ó la transformacion de estos en glóbulos rojos. Por lo general, las lesiones anatómicas suspenden todas las funciones de un órgano, y si en este caso se suspendieran las dos funciones no resultaria nada, pues se hallan en oposicion". Mas aun; los Près Robin y Eugros han demostrado que los medulocitos no son en manera alguna leucocitos, y que difieren notablemente de ellos bajo el punto de vista químico, pues son insolubles en la bilis, que disuelve los leucocitos.

En estos últimos tiempos, el Dr. Latta, despues de publicar una observacion de leucocitemia sin lesiones, ha emitido la idea de que el aumento de los glóbulos blancos puede ser debido á una especie de fermentacion interna. Sin duda alguna esta idea ha tenido su origen en la existencia de las leucocitosis de las enfermedades infecciosas, que

por su naturaleza se parecen mucho a las fermentaciones. Puede suceder dice dicho autor, que, bajo la influencia del estado del medio interior se forme una mayor cantidad de leucocitos en la sangre. Pero esta es una hipótesis que no se ha-
 (La todavía demostrada.

En resumen, no se conoce aun la verdadera patogenia de la leucocitemia por faltar la base principal, la etiología y antes de admitir alguna de las teorías expuestas es prudente esperar ul-
 teriores investigaciones que resuelvan el punto de una manera irrefragable.

Naturaleza de la leucocitemia

Nos falta para terminar el estudio patogéni-
 co, buscar fuera de las teorías-anatomo-patológi-
 cas que acabamos de ver cual es la naturaleza
 de la leucocitemia bajo el punto de vista de la
 Anatomía general, y que punto conviene señalar-
 le en la nosología.

¿Qué es la leucocitemia progresiva? Es

una enfermedad general, es una enfermedad espe-
cífica, es una enfermedad primitiva, o es mas bien
una enfermedad consecutiva, una caquexia termi-
nal ligada quizás a alguna diatesis desconoci-
da?

La leucocitemia parece ser una enferme-
dad general, una enfermedad totius Substantia,
no solo porque una vez producida la discrasia san-
guinea, la mayor parte de organos, sufren las con-
secuencias del estado de la sangre, sin tambien
porque la mayor parte de veces es imposible de limi-
tar a un solo organo, el origen de esta discrasia
sanguinea. En algunos casos el bazo solamente pa-
rece interesado al principio; sin embargo hay pocas
observaciones en las cuales la evolucion de la enfermedad,
o por lo menos la necropsia, no nos demuestra la lesion
de otros organos, que en poco desarrollo ha podido sus-
traer durante la vida, a nuestros métodos de diagnos-
tico, pero al origen de los cuales seria muy difícil
señalar una época precisa. Por otra parte el conoci-
miento de las leucocitemias o leucocitosis sinte-

máticas y psicológicas nos lleva desde luego a atribuir a la enfermedad un carácter general, y a decir que interesa desde el principio, sino todos los órganos, por lo menos todo un sistema de órganos, el sistema linfático tal como se comprende hoy día.

¡ La leucocitemia es una enfermedad específica! Podemos responder que no categoricamente: ella no reconoce ninguna causa específica conocida, ningun veneno mortífero al cual puede referirse, no es contagiosa, ni epidémica, ni endémica; no parece hereditaria; carece en una palabra del carácter fundamental de las enfermedades específicas, la unidad de la causa. No tiene período de incubación, ni de invasión, ni período agudo; no posee tampoco tratamiento específico.

Por los mismos motivos podemos pensar ya, que la leucocitemia no es una enfermedad primitiva: no tiene período agudo, no tiene tampoco principio que se pueda afirmar de una manera positiva. No tiene tampoco causa común o hígénica a la cual puede atribuirse con

certidumbre como por ejemplo el escorbuto, con el cual tiene no obstante mas de una semejanza. En la gran mayoría de observaciones ha sido precedida de una enfermedad mas o menos ligera; cuando no se le reconocen antecedentes patológicos es que faltan datos exactos; en fin cuando aparecen las primeras hipertrofias viscerales o ganglionares que la determinan, la discrasia sanguinea no existe aun, cresta mucho trabajo conocer el instante en el cual aparecerá, y en el caso de leucocitemia retardada, la alteracion de la sangre no aparecerá sino al fin. Concluyamos pues diciendo que la leucocitemia es siempre una enfermedad consecutiva. Asi es como la considera Virchow

La leucocitemia progresiva no se manifiesta solamente como una enfermedad consecutiva, sino tambien como una cagnesia, y es necesario colocarla segun Caenh, Segroux, Bartholin e' Lambert, en el grupo de las cagnesias.

Ahora bien; que es una cagnesia? Es una alteracion profunda de la nutricao, con palidez, empe-

11
brecimiento de la sangre, languidez de todas las funciones, abatimiento de la constitucion, es el resultado de una afeccion morbosa anterior o de lesiones que comprometen la textura de los principales organos. Es un decaimiento de todas las funciones vitales, una degeneracion del organismo entero; pero si es el resultado de lesiones diversas, no es empero una causa patológica, no es una entidad verdadera.

Segun Isambert, es con este caracter general que nos aparece la leucocitemia progresiva, pero si es una cagnesia, es una cagnesia especial. No podemos admitir como lo hacen Willer y Barthez que la leucocitemia pertenece a todas las cagnesias. Se sabe perfectamente hoy que la alteracion especial de la sangre, puede sobrevener despues de muchas enfermedades.

des distintas, terminando por estados ca-
queticos, pero estas caguecias diversas exis-
ten en la gran mayoria de casos sin leu-
cociemia. Además como establece muy bien
Barthoz, cada una de las caguecias que
conocemos es una enfermedad bien deter-
minada y bien distinta, que corres-
ponde a una diatesis tambien determi-
nada. Si la caguecia tuberculosa es
la consecuencia de la diatesis del mis-
mo nombre; lo mismo pasa con la ce-
quecia cancerosa, y aun con las intosi-
caciones paludicas y saturninas, cuya
naturaleza es bien determinada pueden
ser seguidas de caguecias paludicas y sa-
turninas tambien determinadas como ellas.

La leucocitemia no es solamente
un estado caquetico como lo es la simple
discracia sanguinea, sin una caguecia
en conjunto y en general con lesiones mil-
tiples, lesiones viscerales, lesiones gonglia

nares, lesiones linfoides generalizadas en re-
lacion constante con la diacrasia sanguinea,
y que se hace ella misma el punto de
partida de lesiones meras (infartos, he-
morragias intersticiales).

Segun el profesor Magnus Huss
de Stokholmo, si hay una cosa especial
no es la crisis de la sangre, es la lesion or-
ginica que le da origen, no es a la sangre
a la que el nombre genérico debe pertenecer,
es al bazo y al sistema linfático; segun
dicho autor en lugar de decir leucocitemia
esplénica y linfática, debería decirse esple-
nopatía leucocitémica o linfo-patía leu-
cocitémica.

Esta teoria no puede admitirse en
el estado actual de la ciencia. En efecto; la his-
tologia no ha dicho aun que la hipertrofia
simple del bazo y la hipertrofia palidi-
ca las cuales no determinan la leucocitemia;
difieren de la esplenopatía que la deter-

mina; en que las glándulas linfáticas que se presentan hipertrofiadas en la escrofula, y sobre todo en la adenia, difieren de las que determina la hiperplasia leucocitémica. Se han planteado algunas hipótesis, se ha creído ver que en la hipertrofia simple el estroma de la glándula, su tejido conjuntivo, se presentan sobre t. d. desarrollados al paso que en la leucocitemia sería sobre todo desarrollado el tejido adenoidal. Por otra parte, si el estado leucocitémico es debido a estas alteraciones ¿cómo es que la adenia, en que las lesiones son idénticas, no se presenta la leucocitemia? Virchow se contenta con decir que ignora la razón de esta diferencia. Otros dicen que en un caso hay tan solo irritación nutritiva de los órganos linfoides, mientras que en otro hay a la vez irritación nutritiva y funcional. Finalmente los Drs Jacoud & Sabadie - Lagrange proponen una nueva interpretación. En los linfomas

18
puros, dicen, las vías de la circulación están
libres, esto es notorio; ¿pero sucede lo mismo
en los linfomas impuros y en los linfosarco-
mas? Cuando la cubierta y la ganga confin-
tiva están engrosadas, es posible que las vasos
afuerentes sean impermeables, y que si los
glóbulos blancos no llegan a la sangre, es
tan solo porque está cerrado el camino. ..
Pero nosotros podemos decir que no está to-
do esto demostrado, ni son hechos suficiente-
mente dilucidados y aceptados por todos.

He aquí lo que falta, según nosotros, pa-
ra elevar la leucocitemia a la categoría de
enfermedad, y para hacerle tomar sitio al
lado de la enfermedad de Bright, de la cirro-
sis del hígado; pero se dirá quizás que hay
muchas enfermedades en las cuales se ignora
la lesión verdadera y la causa próxima: la
epilepsia, el corea, el histerismo, sin duda,
pero son enfermedades primitivas, que tienen
una fisiología propia, un principio fijo.

Elas no tienen este carácter de decadencia general del organismo, determinación casi siempre fatal que distinguen las caguecias, y la leucocitemia progresiva en particular. Esperando nuevos progresos de la ciencia, no diremos pues: la leucocitemia es una enfermedad especial, diremos: es una caguecia especial. Ahora bien; cual es la causa primora de este caguecia?

Las circunstancias etiologicas no nos enseñan nada. ¿Que encontramos en ellas? Causas banales, antecedentes mórbidos variadas, que no tienen mas que un punto común, la influencia deprimente o debilitante. Aquí aun hará falta quizás admitir una predisposición particular quizás una diatesis especial. Nada nos dice lo que ella puede ser. Le falta uno de los caracteres que pertenecen frecuentemente a las diatesis; la herencia; que como ya hemos visto en la etiología, no está bien demostrada. Además la

diatésis teniendo en período final, caquéctico, se señalaban por manifestaciones primitivas, á menudo por productos patológicos ya depositados (tubérculo, cáncer); aquí por el contrario no pasa nada parecido; el tumor linfático, si se adopta enteramente la teoría de Virchow, puede preceder á la caquexia, pero no tenemos ningun medio para asegurarlo de autemans, ni de precisar su punto de partida.

En resumen: la leucocitemia en tanto que estado mórbido caracterizado por alteraciones viscerales, y un conjunto de síntomas propios es una caquexia especial, que ataca especialmente al sistema linfático, y cuyo punto de partida no puede precisarse en el estado actual de la ciencia. Pero su existencia como enfermedad ideopática, ó como diatésis, está aun para demostrar.

Sintomatología

El principio, lo que pudiéramos llamar invasión de la enfermedad se desconoce en absoluto y su

período inicial pasa desapercibido, pues los enfermos solo reclaman los auxilios del médico cuando molestados por ligeros dolores esplénicos ó ganglionares acompañados de infarto de los mismos órganos, el enflaquecimiento y la pérdida de sus fuerzas físicas le impiden ó a lo menos dificultan dedicarse a sus quehaceres ordinarios, cuando ya el color de su piel y el desorden hemático indican la existencia de la cachexia.

En el aspecto general del enfermo sobresalen dos síntomas constantes; si, pero sin valor preciso; el color de la piel y el enflaquecimiento. El tinte de las leucocitémias es de un blanco alabastroino parecido al de los anémicos ó grisáceo amarillento y va progresando lo mismo que la emaciación con los adelantos de la enfermedad. /

Pasando al examen de los diversos aparatos y sus funciones lo primero que notamos es el aumento de volumen del vientre determinado por la hipertrofia del bazo que

19
que aumentando cada vez mas de volumen puede apreciarse por los diferentes procedimientos de investigación usados en medicina.

La inspección demuestra el aumento de volumen del vientre y el ensanchamiento del hipocóndrio izquierdo. La palpación demuestra la existencia de un tumor poco móvil, que partiendo del hipocóndrio izquierdo, desciende oblicuamente hacia el ombligo para pasar muchas veces mas allá de la línea alba y llegar a la fosa iliaca y al pubis. Este tumor ofrece a la percusión una matez absoluta, que permite fijar sus límites y apreciar sus dimensiones de una manera positiva.

En muchos casos al mismo tiempo que se desarrolla esta hipertrofia esplénica, y en ocasiones algun tiempo despues, se ve que el higado aumenta tambien de volumen. Su zona mateza puede estenderse por arriba hasta la tetilla, y por dentro hacia el basso, y por abajo traspasando el borde inferior de las

costillas, puede descender paulatinamente hasta la fosa iliaca. Proporcionalmente el aumento de volumen del hígado es menor que el del bazo, y algunas veces toma rápido incremento en los últimos días de la enfermedad. Apesar de tal lesión la ictericia no es frecuente, y en los casos en que se ha observado era debida a la presencia de cálculos biliares, o a la compresión de los conductos de la bilis por los ganglios hipertrofiados. Al mismo tiempo que se presentan estas lesiones en las vísceras abdominales, a veces poco despues, otras mas tarde, se ven aparecer hipertrofias de los ganglios, que pueden tambien presentarse en ciertos casos raros, al principio, sobre todo en las formas linfaticas. Por lo general la alteracion comienza por los ganglios superficiales, principalmente en la region del cuello. Mas tarde son invadidos tambien los ganglios de la axila y de la ingle, y en todas estas regiones se forman tumores mas o menos voluminosos.

constituídas por uno ó por muchos ganglios reunidos. La piel que cubre los ganglios hipertrofiados suele conservar su coloracion natural, y es raro que se presente la supuracion en los ganglios. La hipertrofia de los ganglios profundos suele seguir á la de los superficiales, y por su situacion es mas difícil de reconocer. Sin embargo la disnea y principalmente la disnea parasistólica, y la afonía son sintomas que permiten creer en la hipertrofia de los ganglios bronquiales, y los edemas de uno ó de los dos miembros superiores, la ascitis y la ictericia, pueden ser debidos á tumores ganglionares que compriman la vena iliaca, la vena cava, los conductos biliares ó la vena porta.

Las funciones digestivas se resienten pronto de este estado morboso. Unas veces se conserva el apetito y solo se presenta anorexia en el último periodo; otras veces el apetito disminuye desde el principio de la enfermedad. *Esses* es uno de los sintomas constantes, se presenta aun en aquellos casos en que no hay

fièvre, pero aumenta y se hace insaciable cuando sobrevienen las diarreas o hemorragias. El estado de la lengua en las leucocitemias, como en casi todos los enfermos se halla en relacion con el de las funciones digestivas. Muchas veces este órgano se halla en estado normal; otras cubierto de una saburra blanca o amarillenta. La fiebre que sobreviene en los últimos periodos influye tambien sobre su estado. Los vómitos son frecuentes ya desde el principio, ya mas tarde de la dolencia, pudiendo llegar a ser continuos algunos dias antes de la muerte. Olivier y Ravier observaron un caso de este género. Estos desórdenes de la digestion estomacal dan lugar bien pronto a alteraciones en el funcionamiento del intestino. Entouces se presentan alternativas de estreñimiento y diarreas, esta va acentuándose adquiriendo los caracteres de colicuativa, como sintoma terminal la constipacion; sin embargo puede continuar hasta el fin en algunos casos como puede observarse en cuatro enfermos citados por Sambert, a los últimos dias apa-

90
recio' una *timpamitis* muy pronunciada.

En el aparato respiratorio la disnea es constante pero muy variable que aparece hallarse en relacion con ciertas causas. Desde el principio, y en ciertos sujetos, durante todo el curso de la enfermedad esta disnea se parece a la de los anémicos, y que es debida a la insuficiencia del oxígeno en la sangre y quizás a la retencion de cierta retencion de ácido carbónico. Pero con los progresos del mal esta disnea que es constante, aumenta considerablemente y puede llegar hasta la ortopnea. Por otra parte en ciertos leucocitémicos además de esta disnea continua, se observa los accidentes de la disnea paroxística, accesos de sofocación mas o menos brusca y cuya intensidad puede ser tal que di' lugar a la asficia repentina. Esta nueva forma de disnea que muchas veces va acompañada de rouquera, de dificultad de la voz y algunas veces de aponía mas o menos completa, parece debida a la hipertrofia de los ganglios bronquiales pues los tumores

ganglionares pueden comprimir las gruesas bronquias, la tráquea, el nervio neumogástrico, y aun el nervio recurrente. La tos suele unirse a la disnea en las leucocitemias. Muchas veces, esta tos es seca, corta, poco frecuente; otras va acompañada de una expectoración variable en su naturaleza, ora mucosa, ora purulenta, según la clase de las lesiones bronquiales o pulmonares que la producen.

En el aparato circulatorio, los trastornos son poco marcados al principio; pero a medida que progresa la enfermedad el corazón afecta los mismos síntomas que la anemia; disminución gradual en la fuerza de sus contracciones, palpitaciones, irregularidad, y aun intermitencia de los latidos, soplos cardíacos y vasculares, análogos a los de la anemia, y en sus últimos períodos cuando las hemorragias son frecuentes puede presentarse la lipotimia y el síncope, uno de cuyos ataques pone término generalmente a los sufrimientos del paciente. En cuanto al pulso generalmente es pequeño, depresible, pero conserva su

frecuencia normal, aunque ofreciendo las irregu-
laridades e intermitencias de las contrac-
ciones cardíacas.

La secreción urinaria se halla mo-
dificada durante el curso del proceso morboso.
Al principio la orina es normal, pero mas tar-
de principalmente al fin de la enfermedad
esta cantidad disminuye. Las orinas leucoci-
témicas, casi siempre claras y de un color
algo mas oscuro que en estado normal; suelen
ser muy ácidas. La proporción de urea suele
ser inferior a la normal, pero en cambio hay
aumento de ácido úrico y uratos. Jamás se
ha encontrado ácido en estas orinas. Finalmen-
te según resulta de los trabajos de Ollivier y
Ravvier, la albuminuria es muy frecuente
en los leucocitémicos, pues estos autores la
han observado en 16 casos.

El aparato genésico siente tambien
el influjo de la leucocitemia. En el hombre
disminuyen muy pronto los deseos venéreos,
y cuando se conservan aunque disminuidos
llegan a desaparecer con los progresos del mal.

En la mujer según la estadística de Mosler la enfermedad suele ir acompañada de trastornos menstruales y aun la menarca.

El sistema nervioso se halla perturbado en su funcionamiento. Los sujetos se vuelven tristes, impresionables, y tienen una aversión al trabajo intelectual. Fuera de esto las funciones psíquicas se conservan intactas hasta los últimos periodos del mal. Sin embargo hay ejemplos de enajenación mental, como puede verse en los casos citados por Fogel (lipemania con alucinaciones) Merthel (verdadera demencia) y Charcot y Rivin (lipemania terminada por suicidio). En los últimos días de la enfermedad es frecuente el insomnio o el sueño interrumpido por pesadillas.

Por parte de la sensibilidad general suelen observarse cefalalgia ora continua ora intermitente, dolores erráticos en el tronco o en los miembros y las neuralgias trifaciales o supravitarias. Además de estos dolores producidos por la anemia, hay otros debidos al desar-

21

rollo de las lesiones del proceso morboso. Se producen dolores que ocupan más veces al lado izquierdo debido quizás al aumento de volumen del bazo y otras veces en las regiones ganglionares. Estos dolores bastante agudos al principio, van calmando gradualmente hasta quedar solamente una sensación de pesadez que subsiste.

El aparato auditivo se halla perturbado en algunas ocasiones ofreciendo síntomas de oídos, una disminución en la agudeza del oído y la sordera repentina citada por Mosler.

En el aparato visual suele presentarse la retinitis leucociténica. Por el examen oftalmoscópico se observan las venas dilatadas y de un color rosado, las arterias y vasos de la coroides amarillentos. Más adelante se encuentran hemorragias numerosas y típicas ora blancas en el centro y rodeadas de una zona conrodeada, ora rojas en el centro

y rodeadas de un círculo amarillo blanquecino. Además en ciertos puntos de la retina pueden ver manchas blancas brillantes formadas por glóbulos blancos ó restos de hemorragias anteriores. Apesar de estas alteraciones se manifiestan pocas trastornos visuales por la insensación habitual de los elementos de la retina. En la mayoría de casos este trastorno se limita a la existencia de una nebl que oculta los objetos y una disminución en la agudeza visual; presentándose en ocasiones un trastorno particular de la vista que consiste en percibir los objetos como sinuosos ó rizados (metamorfopsia). La ceguera completa es excepcional.

Estas manifestaciones sintomáticas que acabamos de exponer pueden persistir mas ó menos tiempo; pero la enfermedad si que en curso especial, los síntomas precedentes siguen agravándose, y sin que se pueda fijar de una manera precisa la épo-

ca de su aparición, llega un momento en que sobreviene un estado caquéctico, cada vez mas marcado. La debilidad y el enflaquecimiento progresan diariamente, y los enfermos caen en un verdadero marasmo. En estas circunstancias pueden aparecer todas los accidentes que caracterizan los estados caquécticos, como son; las hemorragias, las hidropesias, y en muchos casos la fiebre éctica y la diarrea.

Las hemorragias que se presentan con mucha frecuencia son; la epistaxis, la petiopura, las enterorragias, vienen a continuación la hemorragia gingival, la hemorragia cerebral, la hematemesis, la hematuria, la hemotisis y las metrorragias. Estas hemorragias contribuyen a precipitar la marcha de la enfermedad; si se verifican en el cerebro, en la médula o el pulmón, pueden producir la muerte instantánea por la importancia de estos órganos; si acaban en otros órganos

y son abundantes suelen dar lugar al mismo resultado por la cantidad de sangre que pierden rápidamente los sujetos ya debilitados; y si no producen la muerte, agravan mas y mas la situacion del enfermo.

Las hidropesias son tambien frequentisimas. Se presentan ora en el tejido celular ora en las cavidades serosas; tales son los edemas localizados a los miembros inferiores, mas rara vez a los superiores, edema del pulmon e hidrotorax, ascitis, y al fin de la enfermedad el anasarca.

La aparicion de los edemas tiene lugar en épocas distintas; a veces existen desde el principio de la enfermedad (Figla); pero generalmente no aparecen hasta el último periodo; finalmente Tsambert cita dos casos de disminucion rápida de los edemas en los últimos dias de la enfermedad.

Muchas veces se presenta un movimiento febril en los últimos tiempos de la

afecion; la fiebre que entonces se presenta suele ser intermitente durante algun tiempo y sus accesos son resportivos; es como dice Sacoud una fiebre francamente vesperterna. Mas tarde esta fiebre adquiere el tipo continuo remitente, propia de todas las enfermedades cagnéticas, terminando el acceso febril por sudores nocturnos, que en ciertos casos son muy abundantes.

Finalmente como manifestaciones del último periodo, debemos mencionar una diarrea persistente que en la estadística de Vidal se observó 16 veces entre 22 casos, y las lesiones de eczima. También debemos citar la erisipela de la cara o de los miembros, la erisipela flemorosa, y los abscesos en cutáneos; y en ciertos casos la gangrena, que sobreviene en las regiones en que existe la compresion debida al edemato.

Curso, duracion, terminacion y formas
El curso habitual de la enfermedad es el mas o me-

nos rápidos, pero siempre se distingue por su carácter progresivo, pudiendo asignarle en la mayoría de casos tres periodos sucesivos inicial ó prodómico, periodo de estado y caquético.

El primer periodo todo de incertidumbre, puede considerarse comprendido entre el principio del mal, y la aparición clínica de las lesiones anatómicas. El segundo comprende desde esta época, hasta que se establece el estado caquético, y coincide muchas veces con la aparición de la fiebre. El tercero ó de caquexia confirmada dura hasta la terminación de la enfermedad. No podemos en manera alguna precisar la duración de dichos periodos, puesto que se suceden sin cambio brusco, con una gradación insensible.

Durante el periodo prodómico, nada molesta verdaderamente al enfermo; no se resiente su apetito, respira bien ó a lo mas con muy ligera opresión; sin embargo sus fuerzas se debilitan, su cuerpo enflaquece, su color se pone

pálido, no hay fiebre, hay ligeros desórdenes dispeps-
ticos a los cuales acompaña la constipacion de vien-
tro y casi no advierte que sus ganglios linfa-
ticos o su base han sufrido una hipertrofia.
Pero viene el segundo periodo y entonces se
manifiestan claramente las hipertrofias, apa-
rece la lesion emática, y con ella los sínto-
mas propios de la anemia, ruidos de fuelle
carotídeos y cardiacos, vahidos, zumbido de oidos
y trastornos visuales. Acentúanse los síntomas,
el apetito se conserva, la sed es constante, la
constipacion de vientro alterna con la diarrea,
la fatiga respiratoria se convierte en disnea,
la voz se apaga, el enflaquecimiento es mas
notable, la palidez estremeada, finalizando
este periodo con la aparicion de hemorragias
o de una fiebre intermitente con accesos res-
piratorios. Por último aparece el tercer perio-
do, exagéranse los síntomas anteriores y sobre-
viene la caguecia con su cortejo de síntomas,
como son la fiebre éctica, edemas, hemorragias,

dianrea, y sudores coarctativos, y en me-
dio de tan triste cuadro, sobreviene la muer-
te que puede tener lugar de diferentes ma-
neras.

Otras veces sobreviene lenta y progre-
sivamente consumida por la diarrea y por
la fiebre. Otras veces la muerte es debida á
hemorragia que pueden verificarse ora ais-
ladamente en un solo órgano, ora á la vez en
muchas regiones. Además puede resultar
de una complicación que haya sobrevinido duran-
te el curso de la dolencia (pleuresia, peritoní-
tis, erisipela de la cara etc). Finalmente, una
hemorragia cerebral, la asfisia y el síncope
pueden arrebatar instantaneamente la vida
de las enfermas.

La duración de la leucotemia
es muy variable, y casi no puede conocerse á
punto fijo, por lo difícil de precisar su prin-
cipio. Generalmente se toma por tal el mo-
mento en que el enfermo se percibe de sus

28
humores, y decide consultar un médico. Con- siderándolo de este modo la duración media es de 13 a 14 meses, la mínima 3, la máxima 8 años (Zambert).

La terminación de la leucocitemia, es casi siempre fatal, y no lo afirmo en ab- soluto pues la ciencia posee algunos casos de leucocitemia bien diagnosticada, cuya terminación fué la curación.

Bajo el punto de vista histológico no puede dividirse la leucocitemia segun sus diversas formas; pero en la clínica se presentan casos cuyas lesiones se localizan desde el principio a unos órganos con prefe- rencia a otros, que nos vemos obligados cuando menos a admitir las tres formas descritas por Virchow: forma esplénica, forma gangli- nar y forma mixta.

Virchow describió hace tiempo como forma especial con el nombre de *leucæmia lienal*, la leucocitemia en que la heme-

facci6n del bazo, es el punto de partida de la aparicion de las lesiones anatómicas, haya o no despues hipertrofia de los ganglios linfáticos. Además dicho autor creia que en esta forma habia una alteracion especial de la sangre: los leucocitos completamente formados eran muy numerosas en este líquido, mientras que no se encontraban globulinas.

Al lado de la leucocitemia esplénica se describe tambien la leucocitemia ganglionar, que segun Virchow se halla caracterizada por la hipertrofia de los ganglios linfáticos, y por la existencia en la sangre de un gran número de gl6bulos blancos ó globulillos mas pequeños que los leucocitos normales. Esta teoria sentada por Virchow, no puede admitirse se hoy dia pues segun han demostrado los Drs. Blacker, Lambert, Robin y Giovanni, el predominio de los globulinas en la sangre leucocitémica no tiene ninguna relacion con la hipertrofia de los ganglios linfáticos, pues puede observarse aumentando no evita esta hipertrofia.

Además hay la leucoatemia mixta que está caracterizada ora sucesivamente ora á la vez, por la hipertrofia del bazo y la de los ganglios linfáticos ó de otros órganos linfoides. Esta forma de leucoatemia es absolutamente mas frecuente que las otras formas indicadas.

Finalmente, Böhler ha descrito otra forma de leucoatemia, á la cual denomina leucoatemia intestinal. Fundase para establecer esta forma, el haber observado un caso de leucoatemia sin hipertrofia del bazo, ni del hígado, ni de ganglios alguno linfático, y solo reconoció la proliferación linfóide en las placas de Peyer y folículos aislados del intestino, acompañado de gran alteración de la sangre, consistente en una disminución considerable de los glóbulos rojos, y existencia por lo menos igual de leucocitos y de glóbulos, como en la variedad linfática.

Tales son las formas anatómicas y clínicas que se admiten ordinariamente en

la leucocitemia, estas formas que han sido descritas por los autores clásicos me parecen justificadas por hechos bien observados. Pero, en este último año ha aumentado mucho el número de las formas del proceso leucocítico, y algunos autores guiados quizás por un espíritu innovador exagerado, no han vacilado en describir como formas especiales una forme micelógena y otra amigdalina.

Estas formas especiales no pueden aceptarse porque la mayoría de casos las lesiones que presentan van acompañadas de las del bazo y por consiguiente se trata de una forma mixta. Por otra parte si la existencia de una lesión en la médula ósea ó de las amígdalas, nos autoriza para admitir meras formas de leucocitemia, para ser lógicos también deberíamos admitir formas tíficas, hepáticas, pulmonares, supra-renales, y con mucho más motivo una forma de leucocitemia sin lesiones, pues en un caso referido por Felty no

había lesiones, y lo propio sucedió en otros ca-
sados Lloyd Roberts y Lapschinsky

Diagnóstico.

El diagnóstico de la leucocitemia en el período de estado de escuria fácil, la hipertrofia del ba-
so y del hígado, los tumores ganglionares, la
palidez, la debilidad general hacen pensar nece-
sariamente en la leucocitemia, necesitándose
siempre el examen histológico de la sangre
para confirmar el diagnóstico. Este examen
se hace de la manera siguiente: despues de
preparados un cristal porta-objeto y otro cu-
bre-objeto, se punciona la pulpa de uno de los
dedos del enfermo con una aguja limpia, se pone
una gota de sangre sobre el porta-objeto, enes-
quido despues de haber condensado una pequeña
cantidad de vapor acuoso, suplando sobre el cu-
bre-objeto se aplica este sobre la gota de san-
gre que se aplane; a fin de evitar la evapora-
cion se le circunse con parafina. Cuando se esa-

muna así una preparación de sangre normal, y se hace uso de un aumento de 170 diámetros, no se ven en el campo del microscopio mas que tres o cuatro glóbulos blancos a la vez; sobre las preparaciones de sangre leucoitémica, reconocese a primera vista un aumento considerable de leucocitos. Si hay 80 por término medio en el campo de la preparación, puede concluirse que son 80 veces mas numerosos que en el estado normal. Por la numeración sucesiva de los glóbulos rojos y blancos se llega a cifras mas exactas.

Si es fácil de diagnosticar la leucoitémia en el periodo de estado, no sucede lo mismo cuando la enfermedad se halla en su principio. En efecto; la simple observación del aumento de número de los leucocitos en la sangre no basta para resolver esta cuestión; precisamente porque entónces no ha aumentado bastante el número de los glóbulos blancos, para caracterizar la leucoitémia progresiva;

pues en las leucocitosis patológica hay un-
tro o cinco veces mayor número de leucocitos
que en estado normal. Pero en estas circons-
tancias el conocimiento de los antecedentes del
enfermo nos ilustrará para el diagnóstico. En
efecto sabemos que las leucocitosis se pre-
sentan en el curso de las enfermedades acom-
pañadas de supuración y durante las enferme-
dades infecciosas, agudas y crónicas. Sabemos
además que la leucocitosis progresiva por
una debilidad cada vez mayor difícil de
explicar. Pues bien; una enfermedad que
parece de repente, sin haberla precedido una
afección inflamatoria o infecciosa y durante
la cual se puede observar un aumento del nú-
mero de los leucocitos en la sangre, es forzosa-
mente la leucocitemia progresiva. Sin embargo
hay casos, como los referidos por Bavier y por
Pukler en que la leucocitemia progresiva suce-
de a ciertas enfermedades, que por sí mismas, dan
lugar a la leucocitosis, de suerte que el análisis

de la sangre mird al conocimiento de los antecedentes nostrosos, no nos permitirán afirmar la existencia de una leucocitosis o de una leucocitemia, al menos en los primeros tiempos. En tales casos debemos suspender el diagnóstico hasta que sobrevengan nuevas manifestaciones viscerales, y si estas no se presentan (pues hay leucocitemias, que no existen dichas lesiones) debemos esperar que el número de los elementos blancos sea mucho mayor del que opeca en la leucocitosis.

La hipertrofia del bazo determinada por la repetición de accesos de fiebre palúdica, puede confundirse con la leucocitemia de forma esplénica. En tal caso el conocimiento de los antecedentes de fiebre intermitente en los enfermos, no basta para afirmar la falta de leucocitemia, pues como ya hemos dicho en la etiología, la leucocitemia puede suceder a dicha fiebre. El médico que desee asegurar su diagnóstico deberá practicar el examen microscópico de la sangre y repetirlo a menudo, y si este exá-

men no es suficiente para desvanecer las dudas, bastará estudiar el curso de los efectos del tratamiento. Cuando la leucocitemia ofrece la forma ganglionar, puede confundirse con las diferentes enfermedades que producen el aumento de volumen de los ganglios linfáticos, a saber la escrofulosis, la sífilis, la tuberculosis primitiva de los ganglios linfáticos y esa anemia especial acompañada de hipertrofia de los ganglios, que se conoce con los nombres de adenia (Frousseau), pseudo-leucemia (Wunderlich) o enfermedad de Hodgkin.

La escrofulosis se distingue de la leucocitemia ganglionar, por la naturaleza de las lesiones ganglionares que determina: en efecto, los ganglios escrofulosos ofrecen una tendencia a la supuración que dejó en pos de sí úlceras, fistulas y cicatrices viciosas; mientras que los infartos ganglionares leucocitémicos jamás llegan a la supuración. Si estos datos no bastan,

veáuse las lesiones de la piel y de los huesos, constantes en la escrófula, lesiones que no se presentan en la leucoatemia.

La sífilis constitucional se distingue fácilmente, pues los ganglios inguinales suelen ser poco voluminosos y además las lesiones anteriores en la piel, huesos, faringe etc. hacen imposible la confusión, a pesar de la leucocitosis.

En cuanto a la tuberculosis primitiva de los ganglios del cuello o del abdomen es bastante rara, y las mas veces está complicada con la tuberculosis del pulmón, del peritoneo o de las meninges.

La leucoatemia acompañada de la hipertrofia de los ganglios y de la del bazo, solo puede confundirse con la adenia o enfermedad de Hodgkin. El examen microscópico de la sangre es el único dato que permite diferenciar una enfermedad de otra. En efecto; ambas afecciones se desarrollan sin causa con-

cida, las lesiones anatómicas son idénticas, el curso clínico progresivo análogo, solo falta el aumento de leucocitos; por cuyas razones algunos autores la han considerado como una misma afección.

Para que se vea el gran fundamento de esta aseveración, y la analogía real entre las dos afecciones, citaremos el caso observado por Isambert, de un enfermo que presentaba grandes tumores ganglionares, en la axila, cuello, ingles, sin esplenotrofia apreciable, y cuya vida estaba de continuo amenazada por la asfisia. Prácticamente examinada la sangre por Robin fué diagnosticada de adenia, pero a las pocas semanas aparecieron hemorragias, y un nuevo examen demostró el aumento de leucocitos; a los pocos días murió el enfermo siendo diagnosticado de leucocitemia.

Sea la adenia una entidad morbosa distinta, sea la leucocitemia una pr-

ma mas grave que aquella, queda sentada que el único dato para distinguirlos es la inspeccion microscópica de la sangre.

En atencion a' lo difícil que es el distinguir los leucocitos de los corpusculos de pus, pudiera haber confusion entre la leucocitemia si nos fijásemos solamente al análisis de la sangre. Pero atendiendo a' los demás síntomas esta confusion no es posible, puesto que en la infeccion encontraremos siempre un foco purulento, mas o menos visible, que ha dado lugar a' la absorcion de pus; y además una fiebre si bien remittente mas elevada que la crítica de la leucocitemia. En cambio en la infeccion purulenta aparte de la diferencia en el curso faltarán los infartos y demás síntomas constantes de la leucocitemia.

Pronóstico.

El pronóstico de la leucocitemia es en general gravísimo, pues en la mayoría de casos la muerte es la terminacion constante de la enfermedad.

26

Sin embargo la ciencia cuenta con algunas observaciones cuya terminacion fué favorable. Wirokow cita un caso de curacion. El Dr. Floyd Roberts ha publicado la observacion de una joven linfatica, cuya sangre contenia hasta 1 glóbulo blanco por cada 2 glóbulos rojos; no habia ninguna lesion del bazo ni de los ganglios y curó empleando un tratamiento ferruginoso, y haciendo uso de una alimentacion reconstituyente. Bennett señala dos observaciones en las arales empleando en seguida un tratamiento racional logró que las glándulas hipertrofiadas disminuyeran de volumen, y la sangre volviese al estado normal. Se comprende de todos modos que la curacion es imposible; cuando aparecen los sintomas capriciosos, cuando sin llegar a períodos tan adelantados la esageracion de las lesiones desde el principio hace suponer la imposibilidad de dominarlas. Por consiguiente; para confiar algun tanto será preciso que el exámen microscópico no demuestre gran pre-

duración de leucocitos, y que la enfermedad se halla en su principio. En estos casos el pronóstico deberá ser muy reservado: si después del curso de una medicación racional no se consigue mejora alguna, puede pronosticarse con seguridad fatalmente; si se logra algún resultado favorable no podrá hacerse un pronóstico benigno, hasta que la mejora sea muy notable.

Respecto al pronóstico del curso y duración de la enfermedad, el hábil práctico del médico debe resolverlo, deduciéndolo del modo como se presentan los síntomas y del éxamen repetido de la sangre. Comparando así podrá acentuarse mas ó menos la gravedad de momento, recordando siempre que la gravedad sube de punto cuando aparecen los síntomas caquéticos.

Tratamiento

La leucocitemia ha sido una de las enfermedades en la cual se han ensayado un

número inmenso de medicamentos, y en la mayoría de casos sin resultado alguno. Se hacen estos ensayos por una parte á lo problemático que es su curación, y por otra al método empirico, que se ha seguido por mucho tiempo. Hoy día apesar de los numerosos trabajos que se han hecho sobre este particular, muy poco se ha adelantado, debido indudablemente á la oscuridad en que se halla envuelta todavia la etiología y naturaleza de dicho proceso. En la imposibilidad de establecer un tratamiento racional, háse ensayado en estos últimos tiempos algunos métodos terapéuticos, basados en las teorías admitidas, y á esta manera de proceder se deben las pocas curaciones que se han obtenido. Las medicaciones empleadas se han dirigido ora á las lesiones anatómicas, ora á la misma sangre.

Las medicaciones que se han propuesto, para modificar los ganglios ó el bazo, y

hacer que estos órganos vuelven a su volumen primitivo son varias.

En primer lugar se ha ensayado la medicación yódica; el yodo, el yoduro de hierro, el yoduro de potasio y las aguas bromo-yoduradas se han usado indistintamente.

Ningun éxito ha correspondido a estas tentativas. En caso de repetir el ensayo podrá prescribirse como Bennett y Craigie el yoduro de hierro, y jamás el yoduro de potasio que siempre ejerce su pernicioso efecto alcalino demostrado por un enfermo que cita Sambert, en que la administración de este medicamento fué seguida de las primeras hemorragias, y de un aumento de glóbulos blancos.

Los mercuriales empleados por Némeyer y otros autores no producen mejores efectos. Su acción destructora de los glóbulos rojos, hacen de ellos un tratamiento irracional.

La acción que tiene el sulfato de quin-

27
mina sobre las esplenotrofias palúdicas disminuyendo el volumen del bazo, parece una indicación en la leucoitemia esplénica. Como se necesitan emplasos altas dosis para que produzca su efecto, de aquí que Figli llegara a administrarlo durante dos semanas a la dosis de 2 gramos y medio, y a pesar de tan crecida cantidad no dió ningún resultado. En vista de estos resultados negativos, deben abandonarse los quimados a altas dosis, pues no ejercen acción sobre el bazo leucoitímico, apenas disminuye la fiebre, y en cambio por su acción hipostenizante agotan las fuerzas del enfermo.

En cuanto a la hidroterapia, utilizada por Henry y por Mosler para disminuir el volumen del bazo, ha prestado al parecer buenos servicios, aun cuando no haya sobrevenido la curación de los enfermos sometidos a ella.

La paradiación de la región esplénica asociada al uso de la piperina han si-

do ensayados por Mosler, en un enfermo cuya sangre contenia 1 leucocito por cada 5 glóbulos rojos. Despues de dos meses de tratamiento logró mejorar al enfermo, llegando la sangre a no tener mas que 1 leucocito por cada 9 glóbulos rojos.

Considerando las lesiones anatómicas como punto de partida del proceso morboso, y como causa de una especie de infección general, algunos autores han intentado aplicar un tratamiento quirúrgico. Los Dres Kæberlé, Pean y Tomás Bryant, han practicado la esplenotomía, la cual fué seguida de una muerte rápida. La extirpacion de los ganglios, verificada muchas veces no da ningun resultado, por lo cual la rechazaron hoy casi todos los prácticos principalmente Frelat, Vermeuil y Pans.

Para obrar sobre la sangre, y restablecer la constitucion normal de este Organido se ha recorrido a la medicacion tónica y

reconstituyente. La acción terapéutica se ha dirigido algunas veces a la nutrición gaseosa de este líquido y así los Trés Lacsod y Tiger preconizan las inhalaciones de oxígeno, que tienen la ventaja de disminuir la disnea. Esta acción terapéutica se dirige otras veces a la nutrición líquida y sólida por medio de una alimentación reconstituyente y por el uso de las sustancias que se consideran como tónicas, como la quina y el aceite de hígado de bacalao. También se han ensayado los ferruginos por su acción imnegable que tienen sobre la producción de los glóbulos rojos. En la mayoría de casos fracasa su uso, pero como la ciencia cuenta algunos casos de curación obtenidos por estos medicamentos a ellos debemos recurrir, en todos los períodos de la enfermedad. Los preparados ferruginos que deben según creo aconsejarse, son, al principio de la enfermedad el yoduro de hierro, por no ocasionar estreñimiento, y por que tal vez cuando aun la dolencia está en su período inicial, puede es-

perarse algo de la acción yódica. En periodo algo mas adelantado considero no solo útil sin necesario el empleo del percloruro por sus acciones reconstituyente y astringente. En efecto, suministra hierro a' la sangre, aumenta su cohesión, cohibe las hemorragias, palia la diarrea y los sudores, en una palabra combate todos los síntomas caquéticos. Su uso esclusivo, es ineficiente y debe ir acompañado de los tónicos neurosténicos y sobre todo de un plan diatéutico apropiado, carne abundante y demás alimentos muy nutritivos, gimnasia metódica, hidroterapia etc y colocandolos a' los enfermos en las mejores condiciones higiénicas posibles.

Finalmente en estos ultimos tiempos los Drs Broadbent y Wilson han ensayado el fósforo, aunque segun dichos autores, suele ir seguido de curación.

Si apesar del tratamiento la enfermedad sigue su evolución progresiva deber del médico es aliviar los sufrimientos del en-

flexus, estableciendo una buena medicación sintomática.

Contra la anorexia se administrarán los tónicos amargos, en particular la mezcla vomica, la cual además de aperitiva obrará combatiendo algo las estancaciones sanguíneas por su acción tónica vascular.

La sed solo podrá combatirse con las bebidas muy frías, o alguna limonada mineral, que obrará como astringente.

Los vómitos si no ceden a' los narcóticos interiormente o aplicados a' un refrigerante volante, se tratarán aunque con poca esperanza, con el hielo o con irrigaciones etéreas en el epigastrio.

La constipación casi debe respetarse, pues los purgantes podrían determinar una diarrea difícil de cohibir; si es muy persistente, y no cede con los enemas sencillos, se administrará alguna emulsión oleosa, el maná, y otros purgantes suaves.

La diarrea será combatida con los opióceos, el tanino, el bismuto y las astringentes.

La disnea y los demás síntomas pulmonares podrán combatirse por la belladona y estramonio, la digital, alcohol, vegetativos volantes etc., pero jamás por el uso del plan estibado. En caso de disnea inminente, deberá recurrirse a la traqueotomía.

Muy poco puede hacerse contra las hidropesías, pues no hay que pensar en los purgantes drásticos, ni en los diuréticos alcalinos, por su acción antiplástica; en todo caso podrán utilizarse la scila y la digital, y si no bastan estos medios, se excitará la secreción del sudor por medio de los baños de vapor ítiles sobre todo cuando la albuminuria completa el síndrome.

En cuanto a las hemorragias se empleará el frío interno et externo, la ergotina, el percloruro de hierro, y en general to-

dos los astringentes. En los casos de epistaxis
o metrorragias hay que recurrir en ciertas ocu-
siones al taponamiento.

Los fenómenos nerviosos se trata-
rán según sus diversas manifestaciones: cuan-
do hay delirio, por el hidrato de cloral, que
en la leucocitemia es el sedante menos pe-
ligroso, las neuralgias por los narcóticos y
antiespasmódicos, las palpitaciones de cora-
zon por la digital, jamás por el bromuro po-
tasio.

Del conjunto de estos paliativos,
poco puede esperarse, como tampoco de la
digital en la fiebre, pues cuando esta se pre-
senta en el periodo eético, el enfermo suele per-
derser por momentos.

Finalmente en todos los periodos
de la enfermedad deberá vigilarse el estado
general, sosteniendo las fuerzas del enfer-
mo por todos los medios de que dispone la
medicacion tónica reconstituyente.

Del estudio anatómico y clínico que acabamos de hacer del proceso leucocitémico se deducen las siguientes

Conclusiones

- 1.^a El proceso leucocitémico está caracterizado por la hipertrofia de los órganos linfoides, especialmente del bazo ó de los ganglios linfáticos, ó de ambos órganos a la vez, acompañado de una disminución de los hemáticos, y aumento permanente y progresivo de los glóbulos blancos
- 2.^a Anatómicamente se caracteriza por la hiperplasia del tejido linfoidal.
- 3.^a Sobreviene bajo la influencia de causas mal determinadas en cuanto á su modo de acción
- 4.^a Su patogenia está aun por demostrar.
- 5.^a Bajo el punto de vista de su naturaleza, aparece ser una coagresia especial progresiva, que ataca especialmente al sistema linfoidal y cuyo punto de partida no puede precisarse en

el estado actual de la ciencia. Su existencia es una enfermedad idiópática o como diatesis está ampara para probar.

6.^a Además de los síntomas característicos, los tiene constantes como la fiebre, la sed, la demencia, la falta de fuerzas, el color blanco céreo de la piel, e inconstantes aunque frecuentes, de los cuales el principal es la tendencia a las hemorragias.

7.^a El curso es mas o menos rápido, pero siempre se distingue por su carácter progresivo.

8.^a La duración es variable.

9.^a Las formas clínicas son: la esplenica, la ganglionar, la miásta, y quizás la intestinal, Las formas miceloma y amigdalina recientemente descritas no pueden aceptarse.

10.^a Reconocido la hipotrofia de los órganos linfoides, el diagnóstico está basado en el examen microscópico de la sangre; en cuyo caso, si se demuestra mayor producción de leucocitos no puede confundirse.

11.^a El pronóstico es gravísimo aunque no mer-
tal de necesidad; cuando la coagulación se halla
muy adelantada la curación es imposible.

12.^a La base del tratamiento es el plan tónico
en todas sus formas. El hierro y sobre to-
do el fósforo son los únicos medicamentos que
han dado algunos resultados, y deben emplear-
se en todas las periodos de la enfermedad.
La medicación paliativa es poco menos que
imútil.

Cuales son las conclusiones que de-
bo dejar sentadas referentes al tema que me
he propuesto desarrollar; son las únicas que
pueden desprenderse del estudio actual del
proceso leucociténico. Sírame de disculpa si
no he acertado en la elección, el deseo de tratar
un asunto relativamente moderno en el que es-
tán involucradas cuestiones importantísimas, de
fisiología normal y patológica, y sobre las cuales la
ciencia no ha dicho todavía la última palabra.

Heedrich.
Jose Serrahima Sureda



