

decir que si continuase la hemorragia, se debería tratar de contenerla por todos los medios conocidos (1).

Después de haber atendido á estos tres primeros inconvenientes, es necesario reavivar las fuerzas y reconstituir la sangre. Se consigue esto con mucha facilidad, cuando los accidentes no son extremados, á beneficio de los *tónicos* y de los *analépticos*, tales como la quina, un poco de vino generoso, la gelatina de carne, etc. Para activar la convalecencia, ningún medio es preferible á los ferruginosos.

Las lavativas vinosas de un cuarto de litro, mañana y tarde, pueden producir muchas ventajas.

Von Mauthner (2) dice que el *extracto de sangre de buey* presta grandes servicios en los casos de anemia en los niños, cuando soportan mal las preparaciones ferruginosas. Lo administra en polvo ó disuelto en agua, á la dosis de 50 centigramos, hasta la de 4 gramos. *Para preparar este extracto*, basta tomar sangre de buey fresca, pasarla por un tamiz y evaporarla en baño de María, hasta sequedad.

Algunas *fricciones secas* y aromáticas en los miembros y sobre la region precordial, un *ejercicio moderado* luego que las fuerzas lo permitan y la sustracción de los enfermos á las malas condiciones higiénicas, que han causado el desarrollo de la enfermedad, completan este tratamiento, que hemos detallado en el capítulo sobre la clorosis.

Se ha aconsejado y practicado con resultados variables la trasfusión de la sangre, principalmente á consecuencia de hemorragias abundantes, tales como las metrorragias.

ARTÍCULO XI.

LEUCOCITEMIA.

Esta afección, la cual describió por primera vez Virchow (de Berlin), presenta como alteración principal un aumento considerable del número de glóbulos blancos de la sangre, ó leucocitos. El nombre que el autor alemán ha dado primitivamente á esta afección es el de *leukämia* (λευκὸν αἷμα, sangre blanca). Esta palabra trasportada al francés, se ha cambiado en *leukémia*, la cual emplean todavía algunos autores. Bennet (de Edimburgo), que reclama para sí la prioridad de este descubrimiento, ha dado á la afección el nombre de *leucocytemia* (de λευκὸς κύρος, glóbulo blanco y αἷμα, sangre) espresion mejor que la de *leukémia*, la cual solo sirve para designar una apariencia lechosa ó quilosa de la sangre.

(1) Véase los art. EPISTAXIS, HEMOTISIS, etc.

(2) Von Mauthner, *Du traitement de l'anémie dans le jeune âge par l'extrait de sang de bœuf* (*Annales de la Flandre occidentale, et Journ. des connais. méd.-chir.*, 15 août 1851, t. XIX, p. 437).

La leucocitemia, aun que descubierta recientemente, ha sido ya el objeto de un gran número de trabajos en Alemania, Francia é Inglaterra.

§ I.—Historia.

Virchow publicó (1) en 1845 una observación de un ejemplo de enfermedad caquética no descrita, que consistía principalmente en una alteración especial de la sangre (coágulos blandos, blanquecinos y parecidos al pus). Este autor presentó en 1847, otra observación semejante (2) y llamó á esta enfermedad *leukämia*. En el mismo año publicó una nueva memoria sobre este asunto (3) y continuó señalando hechos semejantes, en 1848 y en 1851. Otros autores alemanes, entre los cuales Vogel, que se ha ocupado principalmente del análisis micrográfico y químico de la sangre, Uhle (4), que ha reunido todos los hechos conocidos de *leukämia*, que ascienden á 27, Griesinger, de Pury, Schreiber, han continuado las investigaciones de Virchow y añadido nuevas observaciones á las que se habian hecho. El más importante de todos estos trabajos es la larga memoria publicada en 1855 sobre esta cuestión por Virchow (5), en la cual reconoce el autor dos formas de *leukämia*, 1.ª la *leukämia esplénica*, que consiste en el aumento en número de los glóbulos blancos, con hipertrofia del bazo, y 2.ª la *leukämia linfática* caracterizada por el aumento en el número de los elementos linfáticos, los globulinos de la sangre, con hipertrofia de los ganglios linfáticos, sin infarto del bazo. En uno y otro caso puede hallarse enfermo el hígado.

Los médicos ingleses no han ido en zaga á los alemanes. En 1845 (6) Craigie y Hughes Bennett publicaron «*Dos observaciones de enfermedad y de hipertrofia del bazo con materia purulenta en la sangre.*» En 1846 (7), H. W. Fuller publicó una observación titulada: «*Hipertrofia del bazo y del hígado y dilatación de todos los vasos sanguíneos, con alteración particular de la sangre.*» En Junio de 1850 (8), Parkes insertó un hecho de leucocitemia con hipertrofia del bazo. Bennett, en 1851, reclamando para sí el honor de este descubrimiento, publicó (9) una memoria que contiene 20 observaciones, con una teoría de la nueva enfermedad, á la cual dió el nombre de *leucocitemia*. Este autor, fundándose en la opinión de Gerlach, que

(1) Virchow, *Froriep's Notizen*, n.º 780.

(2) Virchow, *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. LVII, § 182.

(3) Virchow, *Archiv für path. Anat. und. Physiol.*

(4) Uhle, *Arch.*, Bd. V, § 316.

(5) Virchow, *Gesamm. Abhandlung. zur wissenschaftl. Med.* Francfort, 1855.

(6) *Edinburgh medical and surgical, Journal*, octubre.

(7) *The Lancet*, juillet.

(8) Parkes, *Medical Times*.

(9) Bennett, *Edinburgh monthly Journal*, 1851.

admite que el bazo y las glándulas linfáticas forman los glóbulos de la sangre, dá la definición siguiente de la leucocitemia: «En ciertas hipertrofias de las glándulas linfáticas sus elementos celulares se multiplican en una proporción insólita, pasando á la sangre y produciendo en ella un aumento considerable en los glóbulos blancos.»

En Francia citaremos, además de la observación de Barth en 1839, los artículos notables de Leudet (1) y Robin, de Charcot (2), Bouchut, Vigla; las observaciones de Goupil (3), Blache (4), Isambet; Woillez, Becquerel, Gubler, Corlieu (5) y la memoria de E. Vidal (6); las lecciones clínicas de Trousseau (7), etc. La tesis de Julio Simon (1861) es el resumen de nuestros conocimientos sobre la leucocitemia.

§ II.—Caractéres generales de la afección.

La leucocitemia es una caquexia con alteración de la sangre y demacración progresiva del individuo. Esta caquexia, cualquiera que sea, por otra parte, la causa ocasional ó determinante, marcha casi fatalmente hácia una terminación funesta. La alteración de la sangre consiste en el aumento enorme de la proporción de los glóbulos blancos de la sangre. El bazo, el hígado y las glándulas linfáticas están muchas veces hipertrofiadas por el hecho de esta afección. Hasta ahora dos teorías se disputan la explicación de esta enfermedad: una es de Virchow y la otra de Bennett. Estos dos autores creen que la alteración de la sangre es consecutiva á una alteración de los sólidos. Uno y otro admiten, como punto de partida de su razonamiento, que el bazo, la glándula tiroidea, el timo, las cápsulas suprarrenales y los ganglios linfáticos son órganos de hematosis. Virchow opina que el bazo y las demás glándulas vesiculosas, sin conducto escretor, tienen por función destruir los glóbulos rojos; la leucemia, pues, no sería más que un exceso de actividad de estas glándulas, las cuales bajo la influencia de una alteración con hipertrofia destruirían mayor número de glóbulos rojos que en el estado normal y aumentarían de este modo la proporción de los blancos.

Bennett, queriendo encontrar también una teoría capaz de explicar los hechos patológicos, admite que las *glándulas linfáticas*, es decir, el bazo, la glándula tiroidea, los ganglios linfáticos, etc., engendran los glóbulos de la sangre, que estos glóbulos son primero incoloros ó blancos (*leucocitos*) y que pasan en seguida al estado de

(1) Leudet, *Bulletins de la Soc. anat.*, 1852: *Comptes rendus de la Soc. biol.*, 1853, et *Gaz. méd.*, 1853, p. 430, et novembre 1858.

(2) Charcot, *Bulletin de la Soc. biol.*, 1853.

(3) Goupil, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1855.

(4) Blache, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1856, t. XXI, p. 398.

(5) Corlieu, *Gazette des hôpitaux*, 1861, n.º 27.

(6) Vidal, *De la leucocytémie splénique* (*Gazette hebdomadaire de médecine*, 1856).

(7) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2ª édit., 1864, t. III, p. 543.

glóbulos rojos, á consecuencia de modificaciones que sufren en otros órganos. El exceso de actividad con hipertrofia de estas glándulas linfáticas produce leucocitemia aumentando demasiado la proporción de los glóbulos blancos.

Heller, en 1846, supuso que la presencia de los glóbulos blancos en la sangre podía ser muy bien el resultado de una fermentación interna. Coze y Feltz (1), de Strasburgo, inyectaron un líquido pútrido en las yugulares de conejos; Brauell (de Dorpat) inoculó la sangre del bazo, y, tanto de una parte como de otra, los experimentos dieron un aumento considerable de glóbulos blancos. Como quiera que sea estas explicaciones teóricas hechas á la ligera, y que son sacadas de una fisiología imperfecta, la afección existe, se diferencia claramente de otras caquexias y se reconoce por los caractéres siguientes.

§ III.—Síntomas.

Los enfermos enflaquecen y se debilitan rápidamente y el estado anémico y caquético, revelado por la palidez y alteración de las facciones, va creciendo de día en día: el mayor número de estos enfermos tiene los síntomas propios de la anemia, tales como zumbido de oídos, perturbaciones de la vista, cefalalgia, palpitaciones, etc. Vidal ha notado en un caso, una neuralgia sub-orbitaria, y Charcot ha indicado también una lipemania desarrollada bajo la influencia de esta afección. Leudet ha observado la debilidad de la voz. En el mayor número de casos el apetito se conserva, y solo por excepción hay perturbaciones digestivas. Solo en los últimos tiempos de la enfermedad es cuando se ven sobrevenir diarreas, algunas veces disintéricas; y en semejante caso se llegan á alterar las encías hasta la ulceración, la sequedad de la lengua y una sed viva; fenómenos últimos. Lo que más llama la atención en estos enfermos enflaquecidos con frecuencia hasta el punto de que á primera vista se los puede creer tísicos, es la enorme distensión de la base del pecho y del vientre, efecto de la hipertrofia del bazo y en muchas ocasiones del hígado. El bazo adquiere dimensiones considerables, y tales que la hipertrofia de este órgano, á consecuencia de fiebres intermitentes, apenas pueden dar una idea de ellas. Muchas veces el bazo desciende á la fosa iliaca y ocupa una parte de la cavidad del vientre, viéndose también extenderse hasta el vacío derecho. El hígado se hipertrofia también, pero su crecimiento está lejos de presentar el mismo carácter insólito, tanto que en el mayor número de casos no rebasa las falsas costillas, sino dos ó tres traveses de dedo. En algunos enfermos los ganglios linfáticos del abdomen, los de las regiones cervical, axilar é inguinal, se hipertrofian y forman enormes tumores. Se ha

(1) Feltz, *Mémoire sur la leucémie*. Strasbourg, 1865, p. 22.

notado una dificultad al respirar, una especie de ansiedad que se manifestaba desde el principio de la afección y que no se explicaba suficientemente por el estado físico de los órganos de la respiración: con frecuencia aparece el edema en los miembros inferiores y la ascitis, estendiéndose el edema á veces á todo el cuerpo. La fiebre se presenta en los últimos tiempos solamente. Al principio el pulso es lento, pequeño y no excede de 75 ú 80 pulsaciones, pero cuando la fiebre ha tomado el carácter héctico, se pone frecuente y se sostiene á 110 ó 120 pulsaciones. Hay accesos de fiebre irregulares y que no podrían confundirse de ninguna manera con los accesos regulares de las fiebres intermitentes.

A medida que la fiebre marcha y que la caquexia hace progresos, se manifiesta una tendencia á las hemorragias, y la salida de la sangre fuera de sus vías naturales se verifica principalmente por las narices (epistaxis) y por el intestino. Se ha notado la púrpura y la hemorragia cerebral: en algunas ocasiones se producen escaras en las partes sobre las cuales descansa el cuerpo, y por último, algunos autores han visto derrames de sangre considerables en los músculos y en el tejido celular subcutáneo, forúnculos, etc. Por lo que precede se reconoce fácilmente que hay alteración de la sangre y tendencia á las hemorragias y al edema, lo mismo que sucede en un cierto número de estados caquéticos, que resultan de enfermedades crónicas ó de alteraciones orgánicas de diferentes órdenes. Se producen también en el curso y hácia los últimos tiempos de la afección, principalmente complicaciones en diversos órganos, las cuales no tienen nada de especial. Quizá la enfermedad de Bright deba considerarse como una de las complicaciones más frecuentes.

§ IV.—Duración.

Si se considera que esta afección no se reconoce sino cuando existe ya un marasmo profundo del organismo, y que la hipertrofia del bazo ó de los ganglios es considerable, se verá que es difícil determinar exactamente su duración.

La leucocitemia puede durar de un mes á seis años; siendo la duración media de un año á año y medio.

§ V.—Pronóstico.

Hasta ahora hay lugar á creer que cuando esta afección se halla confirmada, ocasiona necesariamente la muerte.

§ VI.—Anatomía patológica.

Durante la vida, los caracteres de la sangre son los siguientes: pierde su color rutilante y se pone de un moreno chocolate; y si se

emplea el procedimiento de Vogel que consiste en desfibrinar la sangre batiéndola, se forman al poco tiempo dos capas, una inferior de un rojo moreno y otra superior de un blanco lechoso: esta apariencia fué la que contribuyó á dar á esta afección el nombre de *leuquemia*, y que hiciera creer á Bennett que la sangre estaba purulenta. El examen microscópico demuestra que los glóbulos blancos de la sangre se hallan en proporción mayor que en el estado normal y que no tienen el mismo aspecto. Relativamente á su número, mientras que en el estado normal deben hallarse respecto á los glóbulos rojos en el adulto en la proporción de 1 por 200 ó 300, se los halla en la leucocitemia en la de 1 á 3 y algunas veces de 1 á 2. Se comprende cuán característico es semejante cambio del estado de la sangre, y por otra parte la anemia y las diferentes caquexias, resultantes de otras enfermedades crónicas ú orgánicas, no provocan jamás una alteración que tenga la menor analogía con esta. Las dimensiones de los leucocitos cambian también y estos glóbulos están á la vez aumentados de volumen y provistos de núcleos que pueden variar de 2 á 4, encontrándose, además de estos glóbulos blancos, núcleos libres, idénticos á los globulinos de la sangre y de la linfa.

La sangre presenta algunas modificaciones en su composición química, pero el análisis químico, por otro lado, no puede darnos todavía en nuestros días, sobre este punto, noticias exactas, y los verdaderos químicos se abstienen de sacar partido de resultados necesariamente imperfectos.

Después de la muerte, la alteración de la sangre es visible sin la intervención del análisis físico-químico. Este líquido es más pálido y los vasos y el corazón contienen coágulos blandos de un color blanquecino con tinte amarillento. Charcot y Robin han señalado una cantidad notable de cristales romboidales regulares y de un color amarillo rojizo.

Las alteraciones de los sólidos y principalmente de los ganglios, del bazo y del hígado, son las siguientes: aumento enorme del volumen del bazo, que puede llegar hasta 41 centímetros de largo: este órgano cuando se le corta se presenta bastante sólido, firme, rojo oscuro y quebradizo; viéndose también en él depósitos blancos, sólidos y plásticos. El examen micrográfico deja conocer que esto no es un estancamiento, ni una imbibición, ni un aumento de volumen solamente, sino una verdadera hipertrofia que se produce entonces y que el número de los elementos anatómicos, considerados como que juegan un papel activo en las funciones de este órgano, se halla aumentado de una manera enorme: sucede lo mismo con los ganglios. El hígado presenta, pero en menor grado, el mismo fenómeno; y se ha notado (Leudet) la posibilidad del desarrollo de la cirrosis por la presencia del leucocitemia.

§ VII.—Naturaleza de la enfermedad.

Esta es una caquexia de naturaleza especial que parece empezar por una alteracion del bazo y de los ganglios linfáticos y con frecuencia del hígado, y cuya caquexia tiene por carácter esencial el predominio de los glóbulos blancos de la sangre. Dicha caquexia es la consecuencia de un estado morboso anterior, ¿es una enfermedad secundaria favorecida por la hipertrofia del bazo (Bennett, Virchow, Vogel, Vigla, Charcot); por la hipertrofia de los ganglios linfáticos (Virchow, Schreiber); por la hipertrofia de las glándulas de Peyer (Schreiber); por la hipertrofia del hígado (Virchow); ó es, en fin, el resultado de una fermentacion interna (Heller, Coze y Feltz) (1)? Se ignora positivamente cómo se forma, pero es una complicacion, una consecuencia *posible*, pero no *obligada*, de las lesiones orgánicas que acabamos de indicar.

§ VIII.—Causas.

Esta enfermedad se encuentra doble número de veces en los hombres que en las mujeres; pero en la edad adulta, de veinte á cincuenta años, es cuando aparece con mayor frecuencia; sin embargo, Trousseau (2) la ha observado en un niño de quince años, y Corlieu (3) en un muchacho de nueve años. Golitzinsky, de Moscou (4), dice haber reconocido con frecuencia la leucemia linfática en los cadáveres de niños de pecho. Pueden determinarla los miasmas palúdicos, lo mismo que las malas condiciones higiénicas, que los excesos alcohólicos y que las caquexias.

§ IX.—Tratamiento.

Todos los medios racionales se han empleado sin éxito contra esta enfermedad. Se ve uno reducido á un tratamiento empírico, y han fracasado constantemente las preparaciones de quina, el hierro reducido, el percloruro de hierro, todos los amargos, todos los corroborantes, las lavativas vinosas, las gelatinas de carnes, el aceite de hígado de bacalao, el azufre, el arsénico, el ioduro de potasio, los mercuriales, etc.; sin embargo, Addinel Hewson cita una curacion por el mercurio: nosotros lo hemos empleado sin éxito.

- (1) Feltz, *Mémoire sur la leucémie*. Strasbourg, 1865.
 (2) Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2^e édit., t. III, p. 550.
 (3) Corlieu, *Gazette des hôpitaux*, n^o 27, 1861.
 (4) Golitzinsky, *Allgem. medicin. Central-Zeitung*, n^o 47.

ARTÍCULO XII.

ESCORBUTO.

El escorbuto no puede referirse á ninguna lesion local considerada como causa de la enfermedad, puesto que nada se halla primitivamente en esta afeccion que no pueda esplicarse por una alteracion profunda de la sangre, origen de todos los síntomas. Este es un punto respecto al cual no hay discusion, lo que me autoriza á colocar la descripcion del escorbuto en este capítulo mas bien que en cualquier otro en que las diversas lesiones y los diferentes síntomas podrian inclinarme á introducirle.

¿Se ha conocido el escorbuto en los primeros tiempos de la medicina? Muchos autores de gran autoridad están por la afirmativa, y así se ha citado á Hipócrates, que en varios parajes de sus obras hizo una descripcion rápida de una afeccion que presenta muchos síntomas del escorbuto, descripcion que despues reprodujeron Celso (1), Aretio, Pablo de Egina, Plinio, etc. Sin negar que las descripciones de estos autores se referian á la enfermedad que nos ocupa, no puede menos de conocerse que son sumamente vagas é incompletas, y que dejan dudas en el ánimo del lector mas prevenido.

La mas antigua relacion histórica del escorbuto es la del señor Joinville, que indica la mortalidad que determinó esta enfermedad en 1260 en el ejército de Luis IX, en Egipto, á consecuencia de la falta de viveres y de agua potable. En la época que principiaron los largos viajes de circunnavegacion, el escorbuto manifestandose en toda su intensidad y bajo la forma de epidemias terribles, las descripciones se hicieron claras y precisas. Durante el viaje de Vasco de Gama, que fué el primero que dobló el cabo de Buena-Esperanza para ir á las Indias orientales, murieron de esta enfermedad mas de cien hombres, de 160 que componian su tripulacion. La historia de los descubrimientos de los portugueses, por Lopez de Castennada, contiene la primera relacion de esta afeccion observada en la mar. Abordo de los barcos de Cartier de Cavendish, de Anson y del capitán Cook, el escorbuto se desarrolló igualmente con violencia. Los estragos que hizo en los siglos XV, XVI, XVII, y XVIII en las flotas, ejércitos y poblaciones de ciertas comarcas de Europa fueron tales, que pocas enfermedades llamaron la atencion en tan alto grado. El número de publicaciones que se han ocupado del escorbuto ha sido inmenso, y los materiales propios para trazar su historia abundan: la única dificultad es encerrar la sustancia en los límites de un artículo.

- (1) A. C. Celsus, *De Medicina*, lib. II, cap. VII.