

hematíes de los anémicos se colorean en sus porciones alteradas y con movimiento amibóideo, origen de su deformación, bajo la influencia de las sustancias colorantes básicas. Hay, pues, dicho de otro modo, una verdadera *inversión de las reacciones histo-químicas* del protoplasma globular.

*Modificaciones de los hematoblastos.* — En el hombre adulto se encuentran, por término medio, 250.000 hematoblastos por milímetro cúbico. En el estado patológico, el número de estos elementos puede bajar á 50.000 y elevarse hasta 800.000.

Hay descenso en la cifra de los hematoblastos, en las fiebres de larga duración como la tifoidea, en las anemias extremas y en la anemia perniciosa. Este descenso demuestra el resentimiento del proceso hematopoyético desde el principio de la enfermedad.

El aumento de los hematoblastos es ó transitorio ó durable.

Si transitorio, hace su aparición brusca después de las hemorragias y enfermedades agudas, constituyendo una verdadera *puesta hematoblástica*, característica principal de la *crisis hemática* favorable. Es, pues, de feliz augurio, porque es la mejor señal de la renovación de la sangre, y dura poco, porque esos nuevos elementos se transforman rápidamente en hematíes.

Si durable, su aparición es lenta y progresiva, cual cumple á la marcha de las clorosis, de las anemias sintomáticas medianas ó ligeras. El aumento permanente es debido entonces á que la evolución de los hematoblastos se detiene, no pueden llegar á hematíes, y con una producción menor que en el estado normal resulta un exceso, un sobrante continuo.

En tales condiciones, los hematoblastos, que en estado fisiológico miden un diámetro de 2 á 5  $\mu$ , suelen presentar formas hipertrofiadas de 5  $\mu$  y de 6,5  $\mu$ . Estos hematoblastos que pueden llamarse agigantados, son como se ve, de mayor tamaño que muchos hematíes con los que se confundirían si no se distinguieran por su forma, su vulnerabilidad y su completa carencia de hemoglobina (Hayem) (1).

*Modificaciones de los leucocitos.* — Los 6.000 leucocitos que contiene por milímetro cúbico la sangre normal, se dividen en tres variedades: en la primera, figuran los más pequeños de unos 6 á 7,5  $\mu$  de diámetro, dotados de un núcleo sólo rodeado de una muy delgada capa de protoplasma finamente granulosa, (fig. 10). La segunda, comprende los de tamaño intermedio de 7,5  $\mu$  á 10  $\mu$  de diámetro, con una capa mayor de protoplasma también granulosa, y conteniendo ya un núcleo sólo, más ó menos bien contorneado, ó ya núcleos múltiples (fig. 10). Por último, en la tercera variedad, entran los de mayor diámetro, de 8 á 9,5  $\mu$ , provistos bien de un núcleo, bien de dos separados, ó bien de dos unidos por un istmo ó en alforja, envueltos en abultante protoplasma salpicado de gruesas granulaciones refringentes (fig. 10).

Los leucocitos más numerosos son los de la segunda variedad, pues representan el 70 por 100 de la cifra total; los de la primera, el 23 y los de la tercera, sólo el 7 por 100 (Hayem).

(1) Los hematoblastos, como los hematíes, presentan, además, otras alteraciones y en las mismas condiciones que ellos, dan origen con alguna frecuencia á la formación de cristales; en varias enfermedades exudan una abundante materia viscosa y se aglomeran para formar pequeñas concreciones; á las cuales ha dado Hayem el nombre de *placas caquéticas* y de *placas flegmáticas*.

Los de la segunda y tercera variedad, contienen glóbulos dotados de contractilidad amibóidea, de la que carecen los de la primera.

Como lo ha demostrado Ehrlich (1), las granulaciones protoplasmáticas de los leucocitos normales, tienen de carácter común el colorearse con los reactivos neutros. Pero no todas las granulaciones, y por consiguiente no todos los leucocitos, han de ser por fuerza neutrófilos, pues se encuentran algunos elementos en la sangre normal, aunque raros, que lo mismo se tiñen con los ácidos como el pícrico y la eosina, como con los básicos, el violeta ó verde de metilo, la fuschina y el violeta de genciana. En el primer caso, se llaman *eosinófilos* y en el segundo, *basófilos*.

En estado patológico pueden experimentar modificaciones considerables, tanto el número de los leucocitos, como la proporción respectiva de sus variedades; tanto sus dimensiones y los caracteres histo-químicos de sus granulaciones, como su contractilidad amibóidea.

La disminución en la cifra de los leucocitos se observa en las mismas condiciones que la oligocitemia hematoblástica, es decir, en las fiebres prolongadas, como la tifoidea, en las anemias extremas y en la perniciosa. En estos casos, el número de estos elementos puede bajar á 2.000 (Hayem).

La cifra de los leucocitos se considera como exagerada, cuando pasa de 10.000, y se la ha visto subir y aun pasar de 50.0000.

El grado de este aumento, tiene gran significación: sólo la leucemia ó leucocitemia, es capaz de acarrear una multiplicación considerable de leucocitos; todas las cifras que pasan de 70.000, le pertenecen (Hayem).

Los leucocitos nuevos, no pueden clasificarse en una sola y exclusiva variedad. Sin embargo, los de la primera clase, es decir, los *globulines* de Robin, predominan en la leucemia ganglionar, mientras que los de las otras, lo efectúan en la leucemia esplénica. Al lado, pues, de leucocitos de dimensiones normales, figuran otros de formas más menguadas, enanos, de menos de 6  $\mu$  de diámetro, y otros de formas gigantes, que alcanzan 15, 16 y hasta 20  $\mu$ .

Háse insistido sobre la pérdida ó falta de la contractilidad amibóidea de los leucocitos recogidos en sangre de leucémicos (Neumann, Löwit), y sobre esto bueno será tener presente que las leucemias ganglionares se caracterizan por el aumento de glóbulos blancos de la primera variedad, y precisamente estos elementos suelen carecer de contractilidad en el estado normal. En un caso de leucemia esplénica en que hemos estudiado (2) el estado de la función amibóidea de los leucocitos, notamos que los glóbulos gigantes, lo mismo que los globulines, carecían de ella, mientras que los de la segunda y tercera variedad, ó sean los intermedios, la conservaban normalmente.

También se ha indicado la posibilidad de una infiltración hemoglóbica y de

(1) Ehrlich, *Zeitschr. f. klinisch. Medicin*, Bd I, S. 553, 1880. — Einhorn, *Id.*, 1884.

(2) A. Gilbert in G. Hayem, *l. c.*, pág. 856.

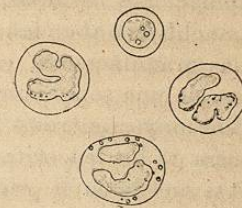


Fig. 10. — Leucocitos de la sangre normal.

En la parte superior hay un elemento de la primera variedad (globulino de Robin); más abajo dos elementos de la segunda variedad; en la parte inferior, un elemento de la tercera variedad.

la degeneración hialina de los leucocitos en la leucemia. Su infiltración por granulaciones grasosas podría ser, según Mosler, la prueba de su origen medular ó la característica de una leucemia mielógena. Mucho más importantes son las modificaciones de sus granulaciones protoplasmáticas en las reacciones colorantes. Según hemos dicho ya, las granulaciones leucocíticas de la sangre normal, y por consiguiente, los mismos leucocitos, son esencialmente neutrófilos. Si se somete la sangre normal extendida en delgada capa, desecada y fijada por el calor, á la acción de un color básico ó de la eosina, no se ven aparecer más que muy contadas células con granulaciones eosinófilas ó basófilas. No sucede igual en la leucemia, donde son ya más comunes los leucocitos de granulaciones basófilas, y sobre todo los de las eosinófilas, que se encuentran en muchísima abundancia. Por lo demás, sea cual fuere la reacción colorante de las granulaciones, en un mismo elemento nunca se las ve más que de una clase, de una sola afinidad.

Son muy numerosos los estados patológicos que determinan la elevación de la cifra de los leucocitos, hasta contarse de 10 á 70.000 por milímetro cúbico.

Así sucede en el principio de la leucemia. El sólo examen de la sangre nos dará á conocer, si el aumento en el número de glóbulos blancos es ó no debido á ese estado morbosos. Cuando lo es, los glóbulos blancos tienen todos los caracteres de los normales, y cuando no lo es, presentan las mismas modificaciones que en un período avanzado de la leucemia, cuando ya la sangre cuenta más de 70.000 leucocitos por milímetro cúbico, y sobre todo, tienen las reacciones colorantes de Ehrlich.

Todo aumento en la cifra de los leucocitos que no dependa de la leucemia ó leucocitemia, toma el nombre de *leucocitosis*, en la que deben distinguirse dos formas: la leucocitosis permanente y la pasajera.

La elevación durable en la cifra de los glóbulos blancos reconoce por causas principales, las neoplasias cancerosas y sarcomatosas.

Con bastante frecuencia se cuentan en estas afecciones de 10 á 2000 leucocitos. Hayem ha hallado 50.000 en un caso de sarcoma de los huesos, y 70.000 en un cáncer del cuerpo tiroide. Fácilmente se concibe, lo útil que puede ser la comprobación de esta leucocitosis en algunos casos de incierto y difícil diagnóstico (1).

El aumento transitorio de los leucocitos, es un hecho de lo más frecuente y vulgar.

Las hemorragias lo presentan: así lo establecen Henle, Remak, Moleschott, Vierordt Weber, Kirmisson y otros autores.

Lo mismo sucede en las supuraciones (Malassez): el flegmón, la angina flegmonosa, el muermo, los lamparones, la piohemia, presentan la leucocitosis. La cifra de los leucocitos se eleva rápidamente, y crece tanto cuanto lo exija la supuración, pues ya se sabe que el pus no nace fuera de los vasos: la evacuación del pus, produce una disminución súbita de estos elementos.

La neumonía (Hayem, Grancher) provoca la aparición de una leucocitosis, cuya curva sigue paralela á la curva térmica, para bajar súbitamente con ella el día de la defervescencia. Los mismos efectos producen la erisipela (Vulpian y

(1) Alexandre, De la leucocytose dans les cancers; Th. Doct. Paris, 1887.

Troisier), el reumatismo articular agudo, la gota aguda, la pleuresía, la bronquitis, la neumonía tuberculosa, la grippe, el embarazo gástrico, la disentería, la nefritis difusa aguda, la blenorragia aguda, la meningitis tuberculosa, las fiebres eruptivas en una fase de su evolución, el carbunco, el escorbuto, la difteria.

Numerosas han sido las publicaciones que han visto la luz, tratando especialmente, de la leucocitosis diftérica. Sólo citaremos las de Bouchut y Dubri-say, de Cuffer, Lecorché, Talamón y Binaut. En vista de las contradictorias opiniones emitidas por los diferentes observadores, creímos de alguna utilidad, en 1885, cuando éramos internos de Grancher, estudiar de nuevo la cuestión.

Nuestras investigaciones contienen cincuenta y ocho análisis (1) y se refieren á 22 casos. Estos deben dividirse en dos categorías: la primera comprende los casos simples, sea cual fuere la localización de la difteria; la segunda los hechos complejos.

Los casos simples son en número de 15, de los cuales 6 terminaron por la curación y 9 por la muerte.

En las difterias simples curadas, el número más elevado de leucocitos, en cada caso, ha sido el siguiente: 1.º, 12.000; 2.º, 14.000; 3.º, 15.000; 4.º, 11.000; 5.º, 10.000; 6.º, 14.000.

Entre los nueve curados, hay tres que merecen lugar aparte, porque después de la numeración de los glóbulos blancos se practicó la traqueotomía, que desde luego ha podido influir de alguna manera en el éxito feliz de la enfermedad; en estos tres casos, el número más elevado fué: 1.º, 11.000; 2.º, 7.000; 3.º, 10.000. En los otros seis casos, la cifra más alta fué: 1.º, 13.000; 2.º, 16.000; 3.º, 7.000; 4.º, 12.000; 5.º, 17.000; 6.º, 6.000.

Con el título de casos complejos, comprendemos aquellos en que coexistían con la difteria otras lesiones, como una adenitis supurada, una superficie supurante debida á un vejigatorio, rodeada además de una aureola erisipelatosa; un caso en el que la difteria fué precedida de una roseola con una nefritis intensa concomitante; por último, aquellos en que la numeración de leucocitos ha sido practicada después de la traqueotomía. Estos hechos en número de siete, arrojan las cifras máximas siguientes: 1.º, 19.900; 2.º, 20.000; 3.º, 17.000; 4.º, 13.000; 5.º, 25.000; 6.º, 31.000; 7.º, 31.000.

Estos números demuestran que en la difteria simple la leucocitosis es frecuente, sin ser constante; que es ligera, pues la cifra más elevada que hemos obtenido es 17.000; que no está en proporción con la gravedad de la enfermedad, pues suele faltar en casos mortales (en dos casos de angina diftérica mortal sin crup, hemos contado 7.000 y 6.000 glóbulos blancos).

Disto mucho, pues, de tener el valor diagnóstico y pronóstico que se le ha querido atribuir, tanto más, cuanto que la angina simple, llamada pultácea, va, á veces, acompañada de leucocitosis (11.000 en una de nuestras observaciones, 12.000 en otra; 9.000, 13.000 y 15.000 en tres que nos ha comunicado M. Lion).

Estas cifras prueban además, que hay diversas causas intercurrentes con ac-

(1) La cifra de hematíes ha oscilado, en casi todos los casos, alrededor de 4.500.000; en algunos, subió hasta más de 5.000.000 y en otros descendió á menos de 4.000.000. El valor globular ha oscilado en 12 casos entre 0,90 y 1, en los restantes, bajó por debajo 0,90 hasta 0,86.

ción muy manifiesta sobre la cantidad de los leucocitos, cuya cifra pueden elevar más allá de 30.000, y que, por consiguiente, para apreciar el papel que desempeña la difteria en la producción de la leucocitosis, cabe perfectamente la separación que hemos hecho entre los casos simples y los complejos.

Hemos procurado investigar si la multiplicación de los leucocitos tenía estrechas conexiones con el aumento de la fibrina en la sangre ó si estaría subordinada á la tumefacción de las amígdalas y ganglios del cuello, y no nos han parecido evidentes tales conexiones.

## IV

## Modificaciones de la fibrina y del proceso de coagulación.

En las preparaciones húmedas de la sangre normal, al cabo de diez ó quince minutos y á la temperatura de 18°, se forma un reticulum fibrinoso que permanece totalmente invisible. En el estado patológico, esa red puede tardar más en aparecer y presentarse compuesta de fibrillas más espesas y numerosas.

Cuando existen estas modificaciones en la coagulación de la fibrina, hay al mismo tiempo un aumento en la cifra de los leucocitos y un cambio en la disposición de los hematíes, que ya no se reúnen en islotes rodeados por el mar plasmático, sino que se aprietan más, formando montones compactos y contiguos, apareciendo como un continente lleno de lagos.

Hayem ha dado el calificativo de *flegmática*, á la sangre que tiene estos caracteres. El retardo de la coagulación, el aumento de la fibrina, la leucocitosis, la transformación del mar plasmático en lagos, son los rasgos más culminantes (fig. 11).

Los hematoblastos también toman parte en este estado particular de la sangre, exudando una materia viscosa abundante, de tal suerte, que si se mezclan 100 ó 200 partes de suero artificial con una de sangre, se forman grumos compuestos por la substancia salida de los hematoblastos, en los que quedan aglutinados los mismos hematoblastos con algunos leucocitos y hematíes. Estos grumos, llamados *placas flegmáticas*, son análogos á los que forma la sangre en las anemias sintomáticas pronunciadas, y que llevan el nombre de *placas coqueéticas*.

Entre los diferentes estados morbosos, hay unos que dejan de un modo constante impresos en la sangre caracteres flegmáticos completos, otros esos mismos caracteres, pero más atenuados, y otros, en fin, que no dejan rastro alguno que indique la flegmasia. Desde luego, se concibe toda la importancia que pueden tener el examen de la sangre y la comprobación ó no comprobación del estado flegmático desde el punto de vista del diagnóstico.

Poco numerosas son las enfermedades en las que la sangre toma un tipo *flegmático franco*. Al frente de todas, hay que citar la neumonía fibrinosa y el reumatismo articular agudo. La gota aguda, las pleuresías agudas y los flegmones, inducen ya un aumento menor en la fibrina. Después de la curación de estas enfermedades, el reticulum fibrinoso se adelgaza más y más de cada día, y la sangre recupera lenta, pero progresivamente, sus caracteres normales.

El tipo *flegmático atenuado* comunica á la sangre caracteres inconexos, ambiguos; la coagulación de la fibrina se efectúa en el plazo normal ó experimenta ligerísimo retardo; el reticulum aparece compuesto de fibrillas muy ténues ó de otras más gruesas, pero poco numerosas, ó en más número, pero delicadas, siendo, por último, variable y siempre débil la proporción de los leucocitos. Entre las enfermedades que le dan origen, compréndense: las pleuresías, las bronquitis, la pulmonía tuberculosa, la grippe, el embarazo gástrico, la nefritis difusa aguda, la blenorragia aguda, la meningitis tuberculosa, el escorbuto, la erisipela, la difteria, las viruelas en el período de supuración, la roseola acompañada de bronquitis durante la erupción, la escarlatina en las fases anginosa y de descamación.

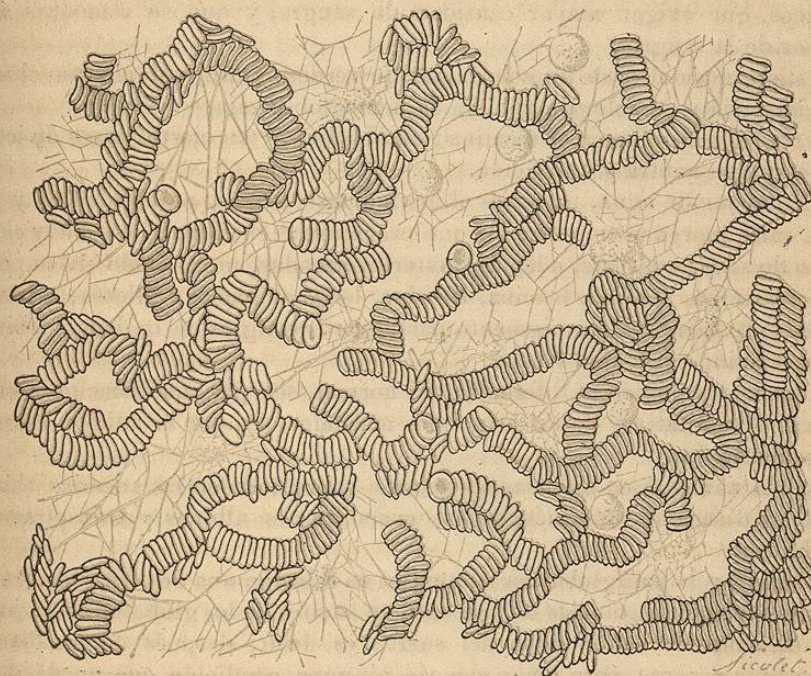


Fig. 11. — Preparación de sangre fresca en la neumonía (tipo flegmático).

Las pilas de hematíes se reúnen formando un continente, lleno de lagos plasmáticos. En estos lagos se distingue un número anormal de leucocitos, de masas hematoblásticas y un espeso reticulum fibrinoso. (Esta figura debe ser comparada con la núm. 3).

Las enfermedades que no determinan un estado flegmático de la sangre, ni franco, ni atenuado, son muy numerosas. Entre éstas hay unas febriles, tales como la tifoidea, la fiebre intermitente, la tuberculosis aguda, la clorosis febril, la anemia perniciosa progresiva, y también, como lo hemos consignado con Hayem (1), la neumonía tifoidea.

Cuando en el curso de una de estas enfermedades se ve tomar á la sangre el tipo flegmático, hay que sospechar en la interurrencia de una complicación.

(1) G. Hayem y A. Gilbert, Note sur deux cas de pneumonie typhoïde; Arch. gén. de Méd., Marzo, 1884.

## V

## Modificaciones del suero de la sangre.

Según hemos dicho ya, la simple punción del pulpejo del dedo, nos proporciona de 2 á 3 centímetros cúbicos de suero. Basta esta pequeña cantidad para venir en conocimiento de sus cualidades físicas y de su reacción, pudiendo, además, someterse al examen espectral y á algunas otras manipulaciones. Pero á la verdad, la mayor parte de los datos que poseemos sobre las alteraciones del suero en las enfermedades, son debidos á los métodos de análisis químicos, que exigen mayor cantidad de sangre, y que se remontan á los tiempos de la sangría.

El suero normal es de un color amarillo verdoso claro, volviéndose obscuro en la ictericia y de color de rubí en la hemoglobinemia.

Su reacción fisiológica es alcalina; en el cólera, y en ciertos casos de ictericia, se vuelve neutra y aun ácida.

Se compone de agua, materias albuminóideas, serina, paraglobulina y peptonas, sales inorgánicas, entre las que predominan el cloruro de sodio y el carbonato de sosa; contiene, además, materias azoadas, urea, ácido úrico, creatina, creatinina, xantina, leucina, tirosina, leucomafinas (1), glicosa, lecitina, un fermento sacarino, un pigmento particular, vestigios de oxihemoglobina y los gases ácido carbónico y ázoe.

El suero patológico se diferencia del normal, sea por modificaciones cuantitativas ó cualitativas de los principios normales, sea por la adición de principios anormales.

El agua aumenta en diversas afecciones, sobre todo en las anemias (hidrohemia), y disminuye después de las evacuaciones albinas y transpiraciones abundantes.

La serina y la paraglobulina aumentan en relación una de otra, siempre que se reúnen las circunstancias de aumento en la cifra de los glóbulos de la sangre y de disminución en el agua del suero; es decir, después de las diarreas y sudores copiosos; pero no se conoce ninguna condición que pueda determinar el aumento absoluto de estas materias albuminóideas. Se ha dicho que disminuyen (hipoalbuminosis) en las flegmasías, las clorosis y las hidropesías hidropígenas (Becquerel y Rodier). Se las ha supuesto también modificaciones cualitativas, una difusibilidad anormal, en el mal de Bright (Semmola); pero Hayem, que ha hecho la transfusión de sangre de un perro brígico á uno sano, no ha podido comprobar la existencia de la albuminuria en éste, y, por lo tanto, no ha podido demostrar esa pretendida difusibilidad.

Según Ludwig, la cantidad de las peptonas aumenta en la leucemia.

El cloruro de sodio, cuya cifra normal es de 4 por 1000, disminuye ligeramente en la mayor parte de las enfermedades, en la neumonía, la clorosis, la tisis, etc. (Becquerel y Rodier).

(1) Robert Wurtz, Th. Doct. Paris, 1889.

La urea, de la que en estado normal no hay más que indicios, aumenta considerablemente en la intoxicación urémica.

El ácido úrico, cuya proporción fisiológica es mínima, y hasta cuya existencia se ha negado en la sangre normal, se le encuentra en cantidad apreciable en la sangre de los gotosos (uricemia) (0,025 á 0,075 por 1000, según Garrod). No ha podido demostrarse en otros estados morbosos, como el reumatismo articular agudo, á pesar de la importancia semeiológica que tiene. Por el procedimiento llamado *del hilo*, se descubre la presencia del ácido úrico en el suero que da la punción del dedo, lo mismo que en la serosidad de un vejigatorio.

La sangre normal no contiene más allá de 1 á 1,5 por 1000 de glicosa, pudiendo elevarse á 9 por 1000 (glicemia) en los diabéticos (Hoppe Seyler); también sube algo más que en el estado fisiológico en los carcinomatosos (Freund).

La oxihemoglobina, de la que el suero normal apenas presenta vestigios, puede aumentar (hemoglobinemia), no tan sólo para darnos con el espectroscopio las fajas de absorción características, sino también hasta para modificar, como hemos dicho, el mismo color del suero.

Entre los principios anormales que puede contener el suero, hay que mencionar los ácidos biliares, la bilirrubina y sus derivados la urobilina, la acetona, la hipoxantina y la glutina.

Los ácidos biliares, la bilirubina y sus derivados figuran en el suero de los ictericos (colemia).

Los pigmentos biliares se revelan á simple vista con el espectroscopio y con el reactivo de Gomelin; el análisis químico y la experimentación fisiológica (acción sobre el corazón de la rana atropinizada) descubren los ácidos biliares.

La urobilinemia no altera el color normal del suero sanguíneo, pero se la reconoce con facilidad con el espectroscopio. Demuestra, ó una destrucción exagerada de los hematíes, ó una insuficiencia funcional del hígado (Hayem).

La acetona aparece en la sangre en el curso de diferentes procesos, sobre todo en los febriles (acetonemia). El coma diabético, se atribuye á su acumulación.

La hipoxantina no existe en el suero fresco; su aparición, lo mismo que la de la leucina, es característica de la leucemia.

El suero suele contener otros muchos principios anormales. Nada tiene de extraño que las perturbaciones funcionales y las lesiones orgánicas lleven á la sangre muchas y diversas sustancias, entre las que algunas son tóxicas (auto-intoxicaciones). La alimentación, por una parte, y por otra las profesiones que exigen el manejo de sustancias absorbibles, la ingestión de medicamentos, los mismos envenenamientos, son hechos que determinan la introducción en la sangre de cuerpos lo más variados.

Por último, los micro organismos producen incesantemente sustancias tóxicas que penetran en la sangre y desempeñan un importante papel en la sintomatología y en el pronóstico de la mayor parte de las afecciones.

Es, pues, indudable que si se pudiera llegar al pleno conocimiento de la composición química exacta de la sangre, tendríamos un espejo fiel de la salud

y de la enfermedad, y una clave preciosa para la resolución de los problemas patológicos (1).

(1) Y entre ellos, uno terapéutico que, desde hace ya algún tiempo, venimos considerándolo de grandes utilidades y aplicaciones. Nos referimos «al lavado de la sangre». En efecto, á medida que en la Patología moderna va tomando cuerpo y constituyéndose la doctrina de las *dishemias específicas*, por la penetración y existencia en la sangre de tóxicos solubles, bien producidos por el organismo, bien fabricados por los microbios patógenos, al par que resucitan con nuevos bríos las doctrinas humorales antiguas de las materias pecantes y de las crisis, se abren nuevos horizontes á la indicación terapéutica que tenga por fin lavar la sangre, esto es, diluir y expulsar los tóxicos que la alteran, que es, en suma, lo que sucede, de un modo natural y espontáneo, cuando en el colérico que se cura, por ejemplo, mediante la sed y la ingestión de agua y la poliuria y el sudor, pasan por el organismo, en breves horas, tan enormes cantidades de agua.

Conseguir por medio del arte, y por obra del médico, lo que la naturaleza hace algunas veces, esto es, hacer pasar por el organismo, en un período de tiempo relativamente corto, grandes cantidades de agua, á los fines de la dilución y expulsión de los tóxicos patógenos, ese es el objeto, el fundamento y la razón de ser del lavado de la sangre, cuya doctrina y técnica tenemos desarrollada en las siguientes publicaciones: «*Del lavado de la sangre*, Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de Valencia, 1888.—*Del cólera en el estado actual de la ciencia y su tratamiento por el lavado de la sangre*, 1890.—*Notas clínicas sobre el tratamiento del cólera por el lavado de la sangre*, 1890».

No pudiendo dar en esta nota la descripción, ni siquiera abreviada, de los resultados obtenidos, nos limitamos á consignar los siguientes hechos, por si nuestros profesores los creen dignos de estudio y comprobación:

1.º Sin accidente, ni peligro alguno, hemos conseguido hacer pasar por el aparato circulatorio, en el intervalo de diez horas, 9,500 cent. cúb. de agua (solución fisiológica), hecho que comprueba la posibilidad de las grandes corrientes de entrada.

2.º A una colérica algida, hubo necesidad de extraerle la leche á medida que se inyectaba el agua, por la gran fluxión láctea que la sobrevino á los cinco minutos de haber comenzado la inyección, hecho que comprueba la corriente de salida, por la facilidad con que el agua inyectada tiende á escaparse ó trasudar del aparato circulatorio.

3.º En todos los comatosos por uremia que fueron operados, se observó que renacía la inteligencia y se calmaban las convulsiones consecutivamente á cada inyección, hecho que comprueba la dilución del veneno, y la menor acción tóxica que tiene el veneno diluido sobre los centros nerviosos.

4.º Nunca comprobamos ni la presencia de glóbulos deformes, ni de materia colorante, en las varias secreciones que fueron analizadas microscópica y químicamente, sudor, orina, diarrea, leche; hecho que comprueba la completa inocuidad de la inyección, respecto á la composición sanguínea.

5.º Los aparatos usados de presión constante y conocida, dando una velocidad sujeta á medida y obrando como hemodinamómetros, mientras funcionan, indican fielmente los cambios de presión intravascular y hacen imposibles todos los peligros, y entre ellos el más frecuente y temible, cual es la asistolia. — (N. del Trad.).

## TERCERA PARTE

### ENFERMEDADES ESPECIALES DE LA SANGRE

Esta parte comprende la descripción de dos afecciones hemáticas por excelencia, la *clorosis* y la *anemia perniciosa progresiva*. Termina con el estudio de una enfermedad, cuya historia va íntimamente ligada á la de los órganos hematopoyéticos de la sangre, la *linfadenia* con ó sin *leucemia*.

## CAPÍTULO PRIMERO

### CLOROSIS

Historia. — Anatomía patológica. — Naturaleza. — Etiología.

La clorosis cubre el semblante con máscara tan característica, que no pudo pasar inadvertida, ni aun de los primeros observadores. Sin embargo, no es sino hasta 1620 que un profesor de Montpellier, Juan Varandal (1), le señala un lugar especial en el cuadro nosológico, con el entonces nuevo nombre de *clorosis*.

El papel que desempeñan el sexo femenino y la época de la pubertad en la aparición de este estado morboso (2), las conexiones que presenta con los desarreglos menstruales, debieron desde luego llamar y fijar la atención de los médicos y llevarles á la *teoría genital* de la clorosis.

Más tarde, la frecuencia y la intensidad de las perturbaciones del sistema nervioso y del aparato digestivo, debían á su vez dar origen á las *teorías nerviosa y digestiva*.

La teoría genital se remonta hasta Hipócrates, quien en su tratado de las afecciones de las jóvenes, describe una serie de síntomas que se refieren claramente á la clorosis, afección que atribuye á la retención de la sangre en la

(1) Varandus, De morb. et affection. mulierum, Montpel., 1620, l. I, c. 1.

(2) De ahí los nombres de «morbus virgineus» (Lange, 1520). «Fœdi virginum colores» (Baillou, 1762). «Cachexia virginum», etc.