

progresiva, antes que llegara al grado extremo ; pero lo cierto es que, cuanto más cerca de sus etapas iniciales se la observa, tanto más rodeado de dificultades se encuentra el diagnóstico. Además, como esta enfermedad no es común, resulta que casi nunca se le atribuyen los primeros síntomas. Esta anemia adquiere con rapidez gran intensidad, sin ser todavía extrema ; ya entonces, según Laache, la sangre llama la atención por su crecido número de hematíes grandes y por el aumento del valor globular ; estas alteraciones son de mucho valor sin ser patognomónicas, primero, porque pueden faltar, y segundo, porque pueden existir en otros estados morbosos, entre ellos la enfermedad de Addison (Hayem). Ultimamente, cuando la enfermedad ha llegado ya á la anemia extrema, si se la ha sospechado, podrá ser reconocida y diagnosticada, pero aun así, no se tendrá certeza absoluta hasta que el diagnóstico no se confirme por la autopsia.

Tratamiento.

Las mismas prescripciones alimenticias é higiénicas, recomendadas para el tratamiento de la clorosis, servirán para el de la anemia perniciosa progresiva.

El régimen nutricional de los enfermos, se compondrá esencialmente de leche, huevos crudos ó poco cocidos, algún pescado, puré de legumbres, carne bien asada, queso, frutas cocidas ó en dulce. El pan se tomará en pequeña cantidad. Como bebidas, se dará leche ó cerveza floja, ó bien un poco de vino blanco, ó unas gotas de cognac en agua.

Si el estado de fuerzas lo permite, se trasladará el enfermo al campo, siendo preferido un terreno montañoso. El aire de la habitación será renovado con frecuencia y se prescribirán, además, las inhalaciones de oxígeno. Cuando la enfermedad no está aún muy avanzada en su evolución, debe administrarse el hierro, como en la clorosis ; Hayem, ha obtenido con él dos curaciones. Pero, cuando está ya en el último período, se comprende que sea del todo ineficaz, pues no se trata entonces, como en la clorosis, de suministrar á los hematoblastos un principio que facilite su transformación en hematíes, y que asegure su viabilidad ; hay que hacer más, hay que excitar la génesis misma de los hematoblastos, y para esto se han ensayado, pero sin éxito, el fósforo, la estricnina y el sulfato de quinina.

No sucede lo mismo con el arsénico. Las observaciones de que actualmente se tiene noticia ; atestiguan que de todos los agentes medicamentosos es el que ha dado resultados más satisfactorios. Según una estadística formada por Paddy, de 22 casos en que se empleó el arsénico, 16 terminaron por la curación, 2 fueron seguidos de mejoría y 4 de muerte, mientras que de 48 enfermos sometidos á diferentes tratamientos, sólo curó 1, murieron 42, y 5 de resultado indeterminado. Si los casos que han terminado por la curación, pertenecen realmente á la anemia perniciosa, no cabe duda, y esto sin exageración, que el arsénico debe ser considerado, como lo hace Conti, como el verdadero específico de esta afección.

El arsénico se administrará preferentemente por la boca, siendo la forma más apropiada el licor de Fowler á la dosis diaria de 10 á 20 gotas. Si

se tolera mal por el tubo digestivo, se recurrirá á una inyección hipodérmica, cada día, de medio á un centímetro cúbico del mismo licor, sustituyendo el agua de melisa con la de laurel cerezo (Hayem).

Cuando la muerte es inminente, es natural que se apele á todos los recursos, incluso el de la transfusión de la sangre humana. En teoría, esta operación está perfectamente indicada desde que Hayem ha demostrado que excita de un modo notable la génesis de los hematoblastos ; pero en la práctica, los resultados han producido el mayor desaliento. Sin duda esto es debido á que esta operación, último y supremo recurso, se practica demasiado tarde, cuando ya esle imposible todo esfuerzo al organismo aniquilado.

CAPÍTULO III

LINFADENIA Y LEUCEMIA

Historia. — Etiología. — Naturaleza.

El descubrimiento de un estado patológico caracterizado por el aumento numérico de los leucocitos de la sangre y por la hipertrofia de ciertos órganos hematopoyéticos, el bazo y los ganglios, es debido á Virchow (1) (1845). El autor alemán, después de haber dado á su primera observación el nombre de *sangre blanca* (Weisses Blut) propuso más tarde el de *leukaemia*, palabra que modificó Leudet por más eufónica en *leucemia*.

Algunas semanas antes que Virchow, Bennett (2) había publicado « *dos casos de enfermedad y de hipertrofia del bazo en los que sobrevino la muerte á causa de haberse presentado en la sangre una materia purulenta* (Two cases of disease and enlargement of the spleen in which death took place from the presence of purulent matter in the blood). Se esforzaba en probar que los glóbulos blancos acumulados en la sangre, diferían de los leucocitos que presentaban los caracteres de los glóbulos de pus y que este pus se formaba en la misma sangre. Pero no tardó en abandonar la idea de una enfermedad piogénica de nuevo género y entablando con Virchow una lucha de prioridad, aceptó al fin las razones de su adversario, oponiendo á la palabra *leukoemia* la de *leucocitemia*.

Antes que el mismo Bennet, en 1839 ya Barth y Donné, habían observado un caso de leucemia con hipertrofia del bazo. No se hizo mención de este caso hasta el año 1853, y no se publicó hasta el 1856, de suerte que « los dos médicos franceses dejaron escapar un descubrimiento que tenían entre las manos » (Isambert).

En cuanto fué la leucemia ó leucocitemia conocida, sólo se trató de descubrir,

(1) Virchow's, *Froriep's Notizen*, 1845, n° 780.

(2) Bennett, *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, 1845, vol. LXIV, p. 400.

en los escritos antiguos, ejemplos de la misma afección. Hodgkin en 1832 (1), Bichat en 1801, antes que estos Morgagni, y luego, remontándose á los primeros tiempos de la medicina, Galeno y aun el mismo Hipócrates, habían ya observado casos de hipertrofia esplénica y ganglionar. Les pareció encontrar en los caracteres más burdos de la sangre, y hasta en la simple mención de un estado caquético terminado por la muerte, suficientes rasgos de relación y semejanza, entre los hechos antiguos y los nuevamente publicados.

En realidad, el examen microscópico de la sangre, es lo único que permite afirmar el aumento de leucocitos; en su consecuencia, sólo las investigaciones que se han hecho después del descubrimiento de Virchow, con exclusión completa de las anteriores, son los únicos materiales que debemos utilizar en la construcción de la historia de la leucemia.

En la actualidad se conoce un hecho tan importante, que debe desde luego consignarse, tal es, que la leucemia no puede tener una existencia independiente, no puede existir *per se*, su producción constantemente está ligada á una neoformación del tejido linfóide, ó de otro modo, nunca hay leucemia, sin *linfadenia*. Las observaciones de Feltz, de Lloyd Roberts y de Laptchinsky, no son suficientemente inaccesibles á la crítica para invalidar esta proposición.

En el mayor número de casos, el proceso linfádénico se inicia en el bazo ó en los ganglios, conforme con lo que Virchow había ya, desde el principio, establecido. Pero puede también verificarse en la médula de los huesos (Neumann) (2), en las amígdalas, en el intestino (Behier (3), Rendu) y en la piel (Philippart, Nachter, Kaposi) (4).

Durante el curso de las varias linfadenias, aparece la leucemia como consecuencia de la irrupción en la sangre de los elementos celulares que van arrojando los tejidos y órganos hiperplasiados.

En la misma sangre continúan estos elementos multiplicándose. Siguiendo á Roux (5), hemos notado nosotros en ella la presencia de numerosos leucocitos provistos de un núcleo polimorfo, de varios núcleos distintos y también de gran número de núcleos (más de diez y más de doce) ricos en substancia cromática, y diferentes observadores, entre ellos Müller (6), han comprobado también en la sangre algunas figuras kariokinéticas. Al lado de estos elementos en vías de división, se ven, además, leucocitos más voluminosos, privados de contractilidad amibóide, conteniendo sólo un gran núcleo y pobres en substancia cromática, que se les puede considerar como formas viejas detenidas en la circulación.

La permanencia en la sangre de estos leucocitos, cuya evolución biológica está terminada, debe, sin duda, desempeñar un importante papel en la leuce-

(1) Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen; *Med. chirurg. transact.*, 1832, t. xvii, p. 168.

(2) Neumann, Virchow's und Hirsch's Jahresber., 1869; *Archiv. d. Heilkunde*, 1871 u. 1872.

(3) Behier, De la leucémie intestinale; *Union médic.*, 1869.

(4) Kaposi, *Annal. de Dermat. et Syphil.*, 2^e sér., t. vi, 1885, p. 400; — Du même Lymphodermie, perniciense. *Pathol. et traitement des maladies de la peau*, traduct franc. par Besnier et Doyon, 3^e édit., t. ii, p. 640.

(5) Roux, Contribution à l'étude du sang leucémique; *Province médic.*, n.º 20 et 24, 1890.

(6) Müller, Zur Leukaemie-Frage; *Deuts. Archiv. f. klin. Med.*, 1891, Bd XLVII, S. 47.

mia; pero no por eso hay que participar de la opinión de Loewit (1), que niega á la leucemia el caracter de proceso activo, creyendo que la acumulación de los glóbulos blancos en la circulación, depende tan sólo de su no destrucción.

Con semejante teoría ¿cómo explicar, no solo los indicios evidentes de multiplicación que ofrecen gran número de leucocitos de la sangre, sino también las trazas kariokinéticas que presentan los elementos de los ganglios, del bazo, de la médula ósea, y los leucocitos de que se componen los linfomas del hígado y de los riñones? (Bizzozero).

Si la leucemia carece de existencia distinta ó independiente, no sucede lo mismo con la linfadenia, Bonfils (2) y Trousseau (3) convienen en que realmente existe una linfadenia simple; Woiller, Müller (4) Landouzy, Strümpell (5), Banti (6), Potain, Debove y su discípulo Bruhl (7), describen también la linfadenia esplénica simple, de cuyas particularidades en los niños en lactancia se ocuparon Jaksch (8), Hayem y su discípulo Luzet (9), Jede, Pepper (10), Cohnheim y Zenker dejan fuera de duda la linfadenia ósea simple. Demange (11) y Gilly (12) las de la amígdala é intestinos; Trelat, Malassez, Monot y Terrillon (13), la testicular. Por último, el conocimiento clínico é histológico que se tiene de la linfadenia cutánea, se debe principalmente á Alibert (14) Bazin (15), Ranvier, Gillot (16), Landouzy y Debove, Besnier, Vidal y Broeg (17).

Las relaciones entre las linfadenias simples y las que van acompañadas de leucemia, han sido interpretadas de dos distintas maneras. Unos consideran á la leucemia como el hecho de mayor importancia, de modo que, por su existencia ó por su falta, se establece una división dicotómica de linfadenias. A la linfadenia, con leucemia, se la opone la *pseudo-leucemia* (Cohnheim) ó no acompañada de leucemia. Tal es la opinión de Trousseau, que considera á la linfadenia ganglionar, á la *adenia*, como especie morbosa diferente de la leuce-

(1) Loewit, Die Beschaffenheit der Leucocyten bei der Leukaemie; *Sitz d. k. Akad. d. Wiss.*, Wien, 1887, Bd xcvi.

(2) Bonfils, Réflexions sur un cas d'hyperthrophie ganglionnaire généralisée; *Soc. méd. d'observat.* Paris, 1856.

(3) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 5^e édit., 1877, t. iii, p. 609.

(4) Müller, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1861.

(5) Strümpell, *Arch. d. Heilkunde*, Bd xvii u. xviii.

(6) Banti, Dell'anemia splenica; Florence, 1882.

(7) Bruhl, De la splénomégalie primitive; *Arch. gén. de méd.*, 1891, juin et juill.

(8) V. Jaksch, Ueber Leukaemie und Leukocytose im Kindesalter; *Wien. klin. Woch.*, 1889, n.º 22 et 23; — Ueber die Diagnose und Therapie der Erkrankungen der Blutes; *Prager med. Woch.*, 1890.

(9) Luzet, Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique; *Th. doct.*, Paris, 1891.

(10) Pepper, Progressive pernicious anaemia or anaematosi; *Americ. Journ. of the med Sciences*, lxx, p. 313, oct. 1875.

(11) Demange, Étude sur la lymphadénie; *Th. doct.*, Paris, 1874.

(12) Gilly, Étude sur la lymphadénie intestinale; *Th. doct.*, Paris, 1886.

(13) Monot et Terrillon, Essai sur le lymphadénome du testicule; *Archiv. gén. de méd.*, 1879, vol. ii, p. 34 et 325.

(14) Alibert, *Monogr. des dermatoses*, t. ii, p. 413; Paris, 1835.

(15) Bazin, *Leçons théor. et clin. sur les affections cutanées artificielles*, p. 372, Paris, 1862; — Article *Mycosis* du *Dict. encycl. des Sc. médic.*

(16) Gillot, Étude sur une affection de la peau décrite sous le nom de mycosis fongoide (lymphadénie cutanée); *Th. doct.*, Paris, 1869.

(17) Vidal et Brocq, Étude sur le mycosis fongoide; *France médic.*, 1885, t. ii, nos 79 à 85.

mia ganglionar. Otros, por el contrario, no atribuyen á la leucemia más que un valor contingente ó episódico y consideran á las linfadenias simples ó complicadas con leucemia, como formando parte de la misma entidad patológica. Esta idea, defendida por Wunderlich, ha recibido de Jaccoud y Labadie-Lagrave (1) todo su actual desarrollo. Ciertamente que la posibilidad de ver una linfadenia simple asociarse ulteriormente con la leucemia, constituye un argumento de los más poderosos en favor de esta teoría.

Se podría también discutir largamente, sobre la relación que existe entre las diversas localizaciones del proceso linfadenico. Todas ellas tienen por caracteres comunes, su estructura y su malignidad; la mayor parte, son susceptibles de determinar la leucemia; algunas se distinguen, además, por la tendencia á la regresión de los productos que originan; por último, hay algunas como la ganglionar esplénica y ósea, que con mucha frecuencia coexisten.

Las afinidades no son, pues, dudosas; pero sus diferencias, tampoco son menos marcadas y profundas. De hecho, la cuestión de las relaciones que guardan entre sí las diferentes modalidades de linfadenia, es inseparable de la de su íntima naturaleza. Pero esta, está todavía rodeada de la más profunda obscuridad.

En estos últimos años, se ha acudido á la microbiología para la solución del problema. Klebs, Gillavry, Osterwald, Mayet y Roux han encontrado algunos parásitos en la sangre leucémica. Bonardi (2) (1889) ha visto los estafilococos piógenos áureos y albus, en dos enfermos de linfadenia esplénica con leucemia. Kelsch y Vaillard (1890) (3), en otro enfermo de linfadenia ganglionar y mielógena con leucemia, han hallado en la sangre durante la vida, y en la sangre y en los tumores ganglionares después de la muerte, un bacilo inmóvil patógeno en el ratón.

Iguales observaciones se han hecho en linfadenias simples sin leucemia por Rindfleisch (4) y Auspitz (5) (1885), quienes demostraron la existencia de estafilococos en la linfadenia cutánea (6); por Cardarelli, que ha descrito (1889) un bacilo parecido al de Eberth en la linfadenia esplénica; por Majocchi y Peccini (1886), que en la linfadenia ganglionar han visto cocos y bacilos ocupando los vasos de los órganos enfermos, consiguiendo recoger estos mismos micro-organismos en el vivo con la jeringuilla de Pravaz; y por último, por Roux y Lannois (7), que, en un enfermo de linfadenia ganglionar, han aislado el estafilococcus piógenus aureus en la sangre durante la vida, en el jugo ganglionar después de la muerte, y que, habiendo inoculado cultivos de este estafilococcus á unos conejos, han comprobado entre otras lesiones la hipertrofia de muchos ganglios.

(1) Jaccoud et Labadie-Lagrave, Art. *Leucocythémie* du Nouv. Dict. de méd et de chir. pratiques.

(2) Bonardi. Deux cas de leucémie splénique avec schizomycètes dans le sang; *Rivista gen. ital. di clinic. med.*, nos 5, 6, 1889.

(3) Kelsch et Vaillard, Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie. Constatation d'un microbe dans le sang pendant la vie et dans les tumeurs enlevées aussitôt après la mort; *Annal. Inst. Past.*, p. 276, t. iv, 1890.

(4) Rindfleisch, Mykosis fungoides; *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1885, n° 15.

(5) Auspitz, Ein Fall v. granuloma fungoides; *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph. Wien.*, 1885, S. 123.

(6) Hallopeau, Du mycosis fungoide; *Rev. de Hayem*, 1885, t. xxvi, p. 747.

(7) Roux et Lannois, Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphylococcus pyogenes aureus; *Rev. de méd.*, 1890, p. 1011.

La misma multiplicidad, pues, de especies microbianas denunciadas como patógenas, aun suponiendo que realmente lo sean, nos impide el que podamos considerar á la linfadenia como una neoplasia infecciosa específica, al igual de la tuberculosis, teniendo por lo mismo que atribuir á aquellas lesiones la simple categoría de comunes, sin influencia decisiva en el proceso morboso.

Pero, todas las observaciones que han sido objeto de ensayos microbiológicos, no parece que hayan de ser admitidas, sin reserva, como casos de linfadenia. Además, no sería extraño que, en algunos de ellos, la infección bacterídea fuera un hecho ulterior al desarrollo de la misma enfermedad. Por último, en muchos casos no han podido comprobarse los micro-gérmenes ni en la sangre leucémica (1), ni en el jugo de las producciones linfadenicas. ¿Será, pues, que no todas las linfadenias son parasitarias? ¿Será que algunas de ellas, si no todas, traerán su origen de una actividad morbosa del protoplasma linfo-celular, cuya actividad, puesta en condiciones todavía impenetrables, coloca al organismo en frente de una auto-infección ocasionada por elementos celulares no patógenos en el estado normal? ¿Será la linfadenia, con ó sin leucemia, comparable á un cáncer, deberá ser tenida por una neoplasia infectante, en una palabra, por el sarcoma (2) de las células linfáticas en su conjunto, es decir, de las que contiene el tejido reticulado de los órganos linfoides, llamadas emigrantes, en las lagunas de los tejidos, y leucocitos en el interior de los vasos?

Las causas de la linfadenia son tan oscuras como las de las neoplasias, epiteloma y sarcoma, en general. Es mucho más común en el sexo masculino, que en el femenino, siendo la edad más á propósito de treinta á cincuenta años. Pero, puede presentarse en todas las edades; se registra el caso de un hombre de setenta y cinco años, y se ha observado también en el niño (G. H. Roger) (3). Hasta los niños durante la lactancia, están expuestos á la linfadenia esplénica (Golitzinsky, Mosler V. Jaksch, Luzet). Ataca especialmente á las clases pobres, y se han citado hechos que prueban la influencia hereditaria.

Las causas debilitantes generales: disgustos, emociones vivas, trabajos excesivos, partos frecuentes; muchas enfermedades infecciosas, sobre todo el paludismo, la sífilis, la fiebre tifoidea; algunas intoxicaciones, especialmente el alcoholismo, todo esto se cita como causa apropiada para determinar la enfermedad. También se atribuye á ciertas condiciones locales: la linfadenia intestinal, suele ser efecto de una diarrea crónica; la esplénica, puede derivar de un enfriamiento ó de un traumatismo en el hipocondrio izquierdo; por último, ya se sabe que Trousseau ha insistido sobre la influencia que ejerce la coriza crónica, el tumor lagrimal, la otorrea, y, en general, las lesiones superficiales de la piel y de las mucosas, en la génesis de la linfadenia ganglionar.

Si se citan algunos hechos que abogan en favor del posible contagio del cáncer (Brouardel (4) ha visto un epiteloma del pene consecutivo á un epi-

(1) Lyon, Communication orale.

(2) Según Bard, la leucemia puede existir independientemente de toda producción linfadenica. No tendría nada que ver con las diversas formas de adenia, y debiera ser considerada como el cáncer propio de la sangre. Bard: *De la leucocythémie considérée comme le cancer propre du sang*; *Lyon médic.*, 1888, t. LVII, pág. 239.—Bard sostiene también, que la mayor parte de los hechos de linfadenia ganglionar, se refieren á cánceres de los ganglios, mientras que los restantes deben ser considerados como adenitis infecciosas especiales.—Guillemet: *De l'adenie; sa nature infectieuse*. Th. doct., Lyon, 1890.

(3) G.-H. Roger, Note sur un cas de leucocythémie; *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, mai 1885.

(4) Brouardel, Communication orale.

telioma del cuello uterino, y uno del cuello ser efecto del del pene), ningún caso se cita, que nosotros sepamos, que pruebe el contagio de la linfadenia.

Además, las tentativas de inoculación, hasta ahora han resultado infructuosas. Son muchas las especies animales expuestas, como el hombre, á la linfadenia y leucemia; tal sucede en el caballo, el perro, el cerdo, el gato y el ratón (1); no pueden, pues, ser las condiciones más favorables para los ensayos de inoculabilidad. Y sin embargo, Mosler ha inyectado, sin éxito, sangre leucémica en las venas de un perro y de un conejo; y Bollinger deduce de sus experimentos, que la sangre de un animal leucémico, inyectada á uno sano de la misma especie, nunca produce la leucemia. Cadiot y Roger, lo mismo que nosotros, han inoculado á muchos perros, bajo la piel, en el peritoneo y las venas, con ganglios linfáticos de otros dos perros, y en todos hemos obtenido resultados negativos.

Anatomía patológica.

I

DE LA LINFADENIA Y DE LA LEUCEMIA, EN GENERAL

La linfadenia tiene por substractum anatómo-patológico, la producción anormal del tejido linfoideo, adenoideo ó reticulado.

Las más de las veces, el nuevo tejido adenoideo es completamente típico, es decir, está calcado sobre el mismo tipo del adenoideo normal, tal por ejemplo, como entra en la constitución de los ganglios linfáticos. Se compone entonces de fibrillas conjuntivas, sumamente finas, entrecruzadas á manera de reticulum en cuyas mallas se alojan las células redondas. Esa red, no puede verse así de pronto; hay que quitar antes, mecánicamente con el pincel, los elementos celulares que contiene para hacerla visible (fig. 14). Las células redondas están formadas por un gran núcleo rodeado de una delgada capa protoplasmática; su diámetro, que varía poco, oscila entre 6 y 7,5 μ , presentando los caracteres generales de los leucocitos de menor talla, que, como ya sabemos, se llaman de la primera variedad. Las producciones linfadenicas se ven atravesadas de numerosos vasos, teniendo sus paredes propias en las que se insertan, como en los ganglios, las mallas del reticulum.

Otras veces el tejido adenoideo es *metatípico*, es decir, que aunque derivado

(1) Voy. Pathol. et thérap. spéc. des animaux domest., par Friedberger et Förhner, trad. par Cadiot, t. II, 1891, p. 266.

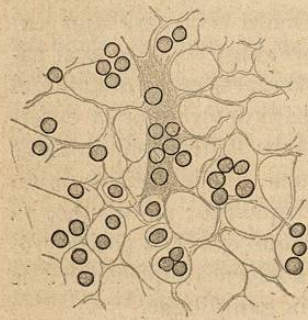


Fig. 14. — Tejido reticulado.

(Corte de un ganglio linfático tratado por el pincel).

del tejido linfoideo, se separa de su tipo histológico. En este caso el reticulum pierde su finura, las mallas se espesan, se engruesan las fibrillas, y, sustituyen á los pequeños leucocitos, otros elementos más voluminosos.

Se ha propuesto la designación de *linfoma* ó *linfadenoma* para las producciones constituidas por el tejido linfoideo puro, y el de *linfosarcoma* para las que están formadas por el tejido linfoideo modificado.

Cuando la linfadenia se inicia en un órgano provisto de tejido linfoideo, resulta de la simple hiperplasia de este tejido; y cuando se presenta en un sitio

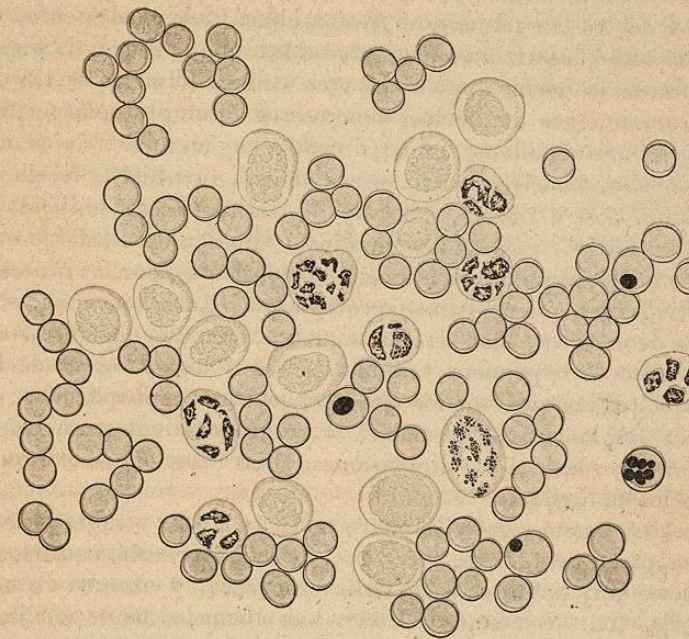


Fig. 15.—Preparación de sangre seca en la leucemia. (Sangre de un enfermo, linfadenia, leucémica mixta principalmente esplénica. Esta preparación, debida á la galantería de Lyon, ha sido fijada por el calor y coloreada por la eosina hematosilica.)

En esta figura se distinguen glóbulos rojos y glóbulos blancos. Los glóbulos rojos son los elementos más numerosos. Los hay nucleados y sin núcleo. Los nucleados son en número de cuatro: tres de ellos tienen un sólo núcleo y el cuarto lo tiene dividido en seis granulaciones. La cifra de los glóbulos blancos, en esta figura, está con relación á los rojos en la proporción de uno es á cinco, próximamente. Once de ellos con elementos grandes que contienen un sólo núcleo pobre en substancia cromática, siete son elementos de un diámetro menor en general, provistos de núcleos múltiples y ricos en substancia cromática. En fin, uno de los leucocitos está repleto de granulaciones eosinófilas.

privado del tejido linfoideo, lo primero que aparece son las células redondas, según Ranvier, y las fibrillas del reticulum se desarrollan después ó secundariamente.

Una vez constituido el tejido linfoideo, lo más frecuente es que siga vivaz y proliferante, pero también puede suceder que retroceda y hasta que se destruya y elimine, eventualidad que generalmente se cree que es la consecuencia de una obliteración vascular (Ranvier).

La *leucemia* ó *leucocitemia* tiene por lesión esencial, el aumento numérico de los leucocitos de la sangre. La cifra llega y aun pasa de 500.000 por milímetro cúbico y á proporción que la de los leucocitos aumenta, la de los hematíes tiende á disminuir hasta el punto que, si en el estado normal hay