

LA CRONICA MEDICA

AÑO XXVII. LIMA, 15 DE DICIEMBRE DE 1910. N° 527

Algunos puntos de la Hematología de la "Enfermedad de Carrión"

(Continuación)

No pasa lo mismo cuando el estado clínico no es halagador y la erupción, poco viva. En esos casos la mononucleosis sobreviene con cierta tardanza. Esto es lo que puede estudiarse con toda claridad si se examina las curvas de las variaciones leucocitarias. Se ve (Historias Clínicas No. 14, No. 22, No. 16) que las gráficas que señalan á los polimoleares y mononucleares van separándose definitivamente después de un tiempo que marcharon con cierto paralelismo. De todas maneras, una vez establecida la convalecencia, se instala la mononucleosis. Así en San Luis 15 llegó á 50 % y en San Vicente 5 y San Luis 2, á 49 % y 59 % respectivamente.

En los casos que estudiamos durante el período verrucoso la mononucleosis fue la regla. En Santo Toribio 26 (No. 15) alcanzó 50 % y siguió así muchos días después. En Santo Toribio 7 (No. 25) alcanzó la enorme proporción de 67 %. La reacción más general de la convalecencia es de 50 % (Nos. 24, 28, 29, 30, etc.)

En ciertas ocasiones, después de concluida la erupción la mononucleosis es efímera, la fórmula tiende á la normal (No. 22) (véase Roque 25, No. 26). Nos adelantamos á decir que nuestras observaciones son muy incompletas en lo que respecta á erupciones recidivantes, de suerte que nada podemos señalar sobre el particular. Como una simple conjetura; sin más importancia que un dato meramente ilustrativo nos preguntamos: ¿hay relación entre las mononucleosis efímeras y las erupciones recidivantes? Es un hecho que está por resolver y que debe buscarse, en este camino, dada la teoría de la inmunidad. Por nuestra parte, siempre lo tendremos presente.

Hemos dejado expofesamente de lado, tres casos que examinar. Tres enfermos [historia clínica Nos. 33, 9 y 13 a], á pesar de presentar reacción mononuclear, el término de la enfermedad fué fatal. El primero de esos enfermos murió á consecuencia de una hemorragia cerebral y, en cuanto á los otros dos, la necropsia reveló una degeneración especial de sus órganos (bazo, hígado) que el Dr. Herculles ha calificado de infarctus. Es posible que este proceso ejerza una acción especial, alterando la fórmula sanguínea. De otro lado, esa mononucleosis, con alteraciones profundas de las células en nada se parecía á la mononucleosis de la inmunidad.

Influencia de las supuraciones.—A riesgo de parecer exageradamente analíticos, no podemos dejar pasar, sin una mención especial, los hechos siguientes: si se revisa nuestras historias clínicas, puede encontrarse algunas observaciones (No. 31, No. 23) en que, á pesar de supuraciones, de índole agena á esta enfermedad, produ-

cida en el primer caso por la infección consecutiva á una herida de bala y en el segundo á una verruga infectada, la mononucleosis no fue perturbada, manteniéndose en el trascurso de la supuración en un 66 por ciento (Domingo 15). Parece pues que la intensidad del desequilibrio celular á favor de los mononucleares, es excepcionalmente intensa y nos habla mucho sobre la fijeza de las reacciones hematológicas esta enfermedad. Pero, hay algo más todavía, ni las mismas supuraciones verrucosas alteran la mononucleosis de un estado clínico francamente eruptivo. En un trabajo sobre los verrucomas supurados, (50) en que se demuestra la naturaleza piógena del gérmen verrucógeno, el enfermo, que fué motivo de ese estudio presentaba 46 por ciento de mononucleares. "Otro carácter no común de estas supuraciones es el que se refiere á la naturaleza del pus y á la fórmula leucocitaria de la sangre. Esta nos mostró, en vez de la polinucleosis que debería esperarse, una marcada mononucleosis y; al examen del pus de los absesos, se vió una gran cantidad de mononucleares grandes y eosinófilos, lo que no es por cierto frecuente en los absesos comunes. Luego, pues, parece que en nuestro caso el agente de la supuración ejercía un estímulo quimiotáctico positivo sobre estas dos clases de leucocitos y no sobre los polinucleares neutrófilos, como suele suceder en las otras supuraciones" (Biffi y Carbajal).

Haciendo un resumen de todos los hechos anteriores llegamos á estas conclusiones:

La mononucleosis es la reacción general de la convalecencia de esta enfermedad.

En los casos marcadamente benignos aparece precozmente, antes de la erupción.

Su persistencia es larga, unas veces; otras relativamente corta; pero en todo caso dura lo que dura la erupción.

No es influenciada por las supuraciones propias ó extrañas á esta enfermedad.

Eosinofilia.—Ya hemos dicho que fue el Dr. Gastiaturú quien llamó la atención sobre la existencia de esta reacción en la sangre verrucosa. Esta eosinofilia puede ser verdadera ó falsa. En lo que se refiere á la primera falta en lo absoluto, en los casos de fiebre grave Carrión; en que no es actuada ni por la presencia de *ascarides lumbricoides* en el intestino (véase la primera parte de las historias clínicas).

En los casos de marcha benigna de la enfermedad aparece frecuentemente, con cierta precocidad unas veces No. 19). En el caso de erupciones subentrantes, la hemos encontrado primeramente con un tenor muy bajo 0.6, 0.2 No. 16), alcanzando 6 % en la convalecencia (véase la gráfica). En Santa Ana 48 (No. 17) aparece con la erupción alcanzando 2.3 %, al mismo tiempo que la sangre se enriquece en pseudo-eosinófilos. En Santo Toribio 26 (No. 15) alcanza 5 %. La eosinofilia es constante, pues, en pleno período eruptivo (Vicente 13, No. 24 = 4.3 %. Toribio 7, No. 35 = 11 %. Roque 39, No. 18 = 3.8 %. Luis 15, No. 22 = 5 %. Conjuntamente aparecen los falsos eosinófilos.

La eosinofilia reaccional es un hecho perfectamente adquirido en el curso del desequilibrio leucocitario y que contribuye á señalar la mejoría del enfermo.

Capítulo VIII

FÓRMULA LEUCOCITARIA EN SU CONJUNTO

El método que hemos seguido en su estudio, como fácilmente puede apreciarse, ha comprendido tres partes: en la primera hacemos el detalle de los leucocitos sin más enlace que el que se deduce de la relación numérica que los acompaña. Se encuentra en los datos analíticos de nuestras historias clínicas. En la segunda, que acabamos de ver, hemos estudiado las variaciones individuales, por decirlo así, de las diferentes categorías de glóbulos blancos. Nos queda una última parte: las variaciones de conjunto que pasamos á estudiar en seguida.

Desde luego, hay un hecho culminante que ha sido el guía de de nuestras investigaciones: el estado clínico. Las crisis hemáticas, en el caso particular de esta enfermedad, no dependen del proceso eruptivo; sino que, conforme á los preceptos de la Patología General, son el exponente de la marcha general de una enfermedad, haya ó no haya erupción. De suerte que, en ciertos y determinados casos, es posible señalar la sujeción de una erupción verrucosa á un proceso leucocitario reaccional, considerando á la erupción como signo de convalecencia.

Para proceder con orden, vamos á estudiar el equilibrio leucocitario en dos casos.:

1º Casos de término fatal.

La polinucleosis reaccional es el hecho frecuente, hay desaparición completa de los eosinófilos y disminución compensadora de los mononucleares. Al mismo tiempo, aparece, con una constancia muy demostrativa, el mononuclear basófilo homogéneo. Estos trastornos se acentúan notablemente si la enfermedad queda relegada á la forma de Fiebre grave.

Si en estas condiciones, aparece una erupción muy insuficiente, esos trastornos leucocitarios persisten (véase la primera parte de las historias clínicas).

2º Casos de término benigno.

Siempre es la polinucleosis la que inicia el desequilibrio leucocitario, con ausencia de eosinófilos y disminución compensadora de mononucleares. Igualmente se señala mononucleosis basófila. Pero, los análisis seriados permiten ver que la mononucleosis va ganando terreno cada día, que la eosinofilia aparece y que, por lo tanto, los polinucleares disminuyen. Los mononucleares basófilos homogéneos pesaparecen. La fórmula pues se invierte en lo absoluto.

Si, cuando se inicia este proceso hacia la inmunidad, aparece una serie de erupciones subentrantes, la nononucleosis y la eosinofilia sólo se instalan definitivamente, cuando han cesado esos brotes repetidos.

Si se instala, en el curso de una anemia febril, una mononucleosis franca y una eosinofilia marcada, hay derecho para esperar confiados, una erupción que sobrevendrá inmediatamente (Roque 51, N° 19) ó mucho tiempo después (Roque 29, N° 18.)

En suma, estas variaciones pueden expresarse así: polinucleosis, mononucleosis basófila primitiva; mononucleosis, eosinofilia secundaria.

Significación de las variaciones leucocitarias.—Las experiencias hechas en animales, inoculando cultivos microbianos, han traído á los investigadores á resultados superponibles. Podríamos decir que la Patología General marca, respecto de este punto, una ley ineludible que nuestras investigaciones seriadas han confirmado una vez más. El desequilibrio leucocitario en todo proceso infeccioso, se acusa primitivamente por polinucleosis; la mononucleosis, la eosinofilia son reacciones secundarias. Esto, como se comprende, dentro de mil variantes en intensidad, duración, momento de su aparición, etc.: la identidad morbosa no existe; la igualdad reaccional tampoco podría encontrarse.

La polinucleosis es la regla de los procesos flogósicos. Loepper (51) la encuentra en la sífilis secundaria en cada ataque agudo de la piel ó de las mucosas; en la remisión señala eosinofilia. Billet (52) ha puesto en evidencia hechos semejantes en el paludismo; Bezançon y Sorbonnes, en la tuberculosis (53). Si en ciertas enfermedades como la fiebre tifoidea, la primera etapa de polinucleosis no se manifiesta, es sencillamente porque no la sorprendemos; sin embargo, existe. "De manera que la fórmula de casi todas las enfermedades no varía en cuanto á la sucesión de los diferentes tipos leucocitarios; lo que varía es la rapidez con la que se suceden las tres fases de polinucleosis, mononucleosis y eosinofilia" (54).

En el marco anterior encuadra perfectamente los resultados que hemos encontrado en nuestras historias clínicas y que acabamos de señalar en el capítulo anterior. Si en algunos casos de Fiebre grave de Carrión no encontramos polinucleosis, fué, ó porque no se hizo el análisis oportunamente, ó porque en ciertos y determinados casos, entrando en reacción el tejido linfoide, originó una mononucleosis insuficiente. A este respecto, debemos recordar que según Achard, cuando la linfocitosis aparece, particularmente en fiebre tifoidea, sarampión, paperas, puede suponerse que el tejido linfoide está en escena con su multiplicación de células linfo-conjuntivas de las que, una parte se fija creando los nódulos infecciosos mientras que la otra modifica el equilibrio leucocitario de la sangre circulante. Es posible, pues, aplicar estos hechos á aquellos caso de verruga brotada terminados sin embargo por la muerte.

La significación de la polinucleosis que aparece en los casos de Fiebre grave es el exponente más sencillo de la defensa orgánica; es el procedimiento más expedito que el organismo emplea lanzando por delante la célula más altamente diferenciada.

En cuanto á la eosinofilia, Truffi cree que obedece á un causa que, actuando sobre las células conectivas del dermis produciría la eosinofilia local y, excitando la médula, la eosinofilia sanguínea. Si es cierta esta opinión en ciertas dermatosis, no podemos aprovecharla para explicar la eosinofilia de la Enfermedad de Carrión, porque hemos visto que, á pesar de aparecer una erupción verrucosa, si esta no reviste cierta intensidad, la eosinofilia no aparece. Otras veces hemos visto que se acusa, antes de que aparezca la erupción. Para explicarla, pues, tenemos que considerarla no como

(51) Arch. de Parasitologie, Febrero 1903.

(52) De la formule homoleucocitaire dans le paludisme.

(53) La formule id. „ tuberculose.

(54) Achard. Nouveaux procédés d'exploration clinique. pág. 340.

un hecho ligado á la aparición de los nodulomas verrucosas sino como el exponente de la mejoría del enfermo.

Lo que falta por controlar, supuesto que es un hecho admitido por Naegali es, si esta eosinofilia, se acompaña de idéntica reacción medular. Siendo dado que aparece en la convalecencia, se comprende no hayamos podido hacer su comprobación; lo que podemos asegurar es la ausencia de esta reacción en la médula ósea de los enfermos muertos de Fiebre grave de Carrión (55).

Hemos visto que la mononucleosis es la fórmula de la convalecencia de esta enfermedad. Las teorías de Bucler y Mtehinikoff, encuentran en este estado patológico su confirmación evidente. Sabemos por las investigaciones de Bezancon que las leucocitosis á polinuclear, predominantes en ciertas enfermedades, no dan inmunidad; todo lo contrario. la reinfecciones frecuente. Tal pasa con muchos estados morbosos como el reumatismo articular agudo, las infecciones piógenas, etc.; por el contrario, las crisis mononucleósicas persistentes, como pasa en nuestro caso, dan una inmunidad más sólida, presentándose las recidivas únicamente por excepción. Señalemos este hecho importante: que la mononucleosis es la fórmula general de las fiebres eruptivas, viruela, sarampión, vacuna, fiebre tifoidea, tífus, que no recidivan. Y esta fórmula es también la que se presenta en la Verruga Peruana que tiene un carácter no recidivante.

“La aparición precoz de la mononucleosis en el curso del período de estado de una enfermedad; la persistencia de esa reacción durante todo ese período y durante la convalecencia, tal parece ser la condición de desarrollo de una inmunidad sólida en el organismo infectado”. Estas palabras de Bezancon y Labbé son aplicables perfectamente á la verruga peruana. En todos los casos la hemos observado, con una constancia admirablemente demostrativa. Véase nuestras historias clínicas y se encontrará esos resultados siempre.

IV

LA SEMEIOLOGIA HEMATOLOGICA. — EL FACTOR INDIVIDUAL

Capítulo IX

Todos los tratadistas al ocupars de las variaciones hematológicas y de su importancia diagnóstica ó pronóstica, estudian separadamente los distintos elementos de la sangre, para deducir indicaciones, de las alteraciones de cada uno de ellos, considerados de un modo particular. Durante el curso de nuestro trabajo hemos estudiado esas opiniones unilaterales, aplicándolas á la infinita riqueza de trastornos hematológicos de esta enfermedad. Y hemos llegado á este convencimiento que ninguno, absolutamente ninguno de esos datos aislados puede proporcionarnos siquiera una posibilidad diagnóstica ó pronóstica. Siempre se ha querido pedir al desequilibrio leucocitario más de lo que puede dar; se le exige conclu-

(55) Carrallo. Tesis para el bachillerato.

siones que, muchas veces por el hecho de no darlas, lo desprestigia. Y así se ha hecho con los demás elementos de la sangre. Nosotros creemos que no basta saber que hay polinucleosis ú otra expresión leucocitaria; que no es suficiente conocer que existe hipoglobulia; á nuestro juicio, es preciso inquirir el estado vital de los elementos, estudiar su plasmolisis, sus granulaciones degenerativas, la resistencia de los glóbulos rojos, la presencia de formas anormales, los estravíos de coloración, etc., etc. Y estamos firmemente persuadidos de que estudiando así la sangre, en todas sus producciones, podrá llegarse á mejores resultados y quizá á instituir una fórmula sanguínea más aproximada á la verdad de los hechos y, por lo tanto, más en armonía con el elevado y complejo mecanismo de las reacciones hematológicas.

“Creo que no solo la expresión numérica, ya sea de todos los elementos ó bien de cada uno de ellos, sea lo que siempre debe trazar elementos de juicio para considerar la leucocitosis, sino también el *valor individual*: un leucocito de un individuo dado, en un cierto proceso, no puede valer por cuatro, por diez, por cien, de ese mismo individuo en otro momento ó de otro organismo, atravezando por igual trance patológico”. (56) Ahora bien, generalizando más estos hechos, creemos que es también necesario apreciar el estado vital, no solo de los glóbulos blancos, sino igualmente de los hematíes. En el momento actual, estamos en posesión de datos suficientes para responder, *en la enfermedad que estudiamos*, á las múltiples interrogaciones que sería preciso absolver en esta nueva complejidad de los estudios.

Un elemento sanguíneo puede ser impropio para la realización de sus funciones porque el *factor individual* está perdido, ofreciendo estigmas degenerativos ó señales de juventud. Porque es preciso tener en consideración, que ese elemento no puede realizar cumplidamente su misión sea por la insuficiencia que se deriva de su vejez ó de una degeneración; sea también por lo inaparente que puede resultar, para la realización de sus actos, un elemento joven, vertido precozmente al torrente circulatorio. Es preciso pues al factor numérico, agregar el estudio del factor individual. Lo que falta por exponer ahora son los elementos de juicio en que fundamos esta concepción.

Para los hematíes, la anisocitosis, la policromatofilia, la poiquilocitosis, la anisocromia, los hematíes granulados, las granulaciones basófilas, acusan indudablemente la infancia de esos elementos ó su degeneración. Pero todavía, hay datos más significativos: la presencia de hematíes nucleados. Y entre estos, los que presenten un eretismo nuclear marcado, señalarán igualmente su precocidad y, por lo tanto, su insuficiencia para los actos de oxidación. Y si esto no fuera bastante aún, la policromatofilia del hematíe nucleado será el testimonio más elocuente de un elemento en los albores de su vida y, por esto, muy imperfectamente preparado para la obra de oxigenación. Con 800,000 hematíes es compatible la vida por hemorragias de orden quirúrgico, porque esos elementos son cuantitativamente suficientes. En las anemias verrucosas de 800,000 hematíes hay que restar todavía los elementos impropios por juventud ó por vejez, por degeneración ó por destrucción y que se presen-

(56) La Leucocitosis Delio Aguilar.

tan en número muy considerable. Para terminar, con los hematíes repetiremos lo que dijimos en otro lugar. No importa, para el pronóstico que haya hematíes nucleados, lo que también es preciso buscar es la calidad de ellos. Si el hematíe nucleado adulto no vale lo que un eritrocito normal, en cambio vale más que el hematíe nucleado policromatofílico, cuya representación es negativa.

En cuanto á los leucocitos hay algo que agregar también á su expresión numérica. Los estigmas de sus alteraciones son: la basofilia de su protoplasma, la presencia de granulaciones azurófilas, los fenómenos de estallamiento, la vacuolización de su protoplasma, la imperfecta coloración de sus nucleos. Y todavía hay que examinar entre los polinucleares, las formas jóvenes de Arnhet que, en el día, han tomado una importancia capital en el pronóstico de las enfermedades. (57)

No se nos oculta las dificultades de un examen de esta naturaleza; pero no es simplificando como se resuelven los problemas de Medicina. La indicación hematológica no es una incógnita que se verifica por eliminaciones sucesivas sino una función de muchas variables que es preciso examinar en su conjunto: ni la fagocitosis, ni la numeración globular, etc., nos convencerán nunca de que, en todos los casos, son indicaciones seguras; y el clínico muchas veces quedará perplejo mientras se les dé datos aislados y no el complejo hematológico abarcado así, como lo hemos señalado, totalmente. Sería un error negar que en algunos casos—los menos—un dato hematológico puede ser concluyente; pero, no se nos negará también, que solo por excepción es posible llegar á ese resultado.

Esta apreciación múltiple que se defiende por el hecho mismo de su complejidad, es la que más nos impresiona indudablemente en presencia de una lámina de sangre verrucosa; es ella con seguridad la que elabora en nuestro entendimiento esa sospecha sobre su naturaleza carriónica y que, más tarde, el examen cuantitativo, completa.

No hemos querido decir que, en todo caso, la apreciación del *factor individual* sea tan sencillo. Tratándose de una supuración, por ejemplo, ni disponemos de los conocimientos suficientes para juzgarlo, ni estamos convencidos de que su determinación sea de más importancia que el factor numérico. Falta todavía mucho que hacer. Lo que constituye nuestra más íntima convicción es que, en la Enfermedad de Carrión, son tan acentuadas las alteraciones de orden numérico y tan manifiestas las del factor individual, que prescindir de cualquiera de los dos grupos de lesiones es mirar por un solo lado la cuestión y así no se llegará jamás sino á un conocimiento muy imperfecto de las perturbaciones de la sangre y, por lo tanto, á indicación se de valor muy mediocre.

Semeiología de la Enfermedad de Carrión.—No tenemos que hacer sino compendiar suscitadamente los datos obtenidos del estudio individual y sistemático de los factores hematológicos que hemos hecho, en el curso de este trabajo.

Siempre inspirándonos en la concepción clínica de que la Enfermedad de Carrión presenta una etapa eruptiva que puede aparecer en cualquier momento, consideraremos dos casos:

(57) Presse Med. Agosto 1910. Sur quelques particularités hémato'logiques dans la tuberculose pulmonaire.

1º Casos de término fatal

2º Casos de término benigno.

1º Enfermedad de Carrión de término fatal.

Hematíes.—Hipoglobulia (al rededor de 1.000,000, generalmente menos. Fiebre grave).

Reacción mormoblástica (constante y de gran valor 2,000 por m^3).

Reacción megaloblástica (menos constante, 200 por m^3).

Reacción microblastica Irara).

Poiquilocitosis. Policromatofilia eritrocítica y de los hematíes nucleados. Anisocromia. Microcitosis (predominante). Macrocitosis. Granulaciones basófilas. Hematíes granulosos. (70 %). Eretismo nuclear.

Leucocitos.—Leucocitosis. Leucopenia (rarísima).

Plasmolisis. Picnosis. Sobrecarga hemoglóbica. Estallamiento del leucocito. Basofilia de los protoplasma. Granulaciones azurófilas. Polinucleares de Arnhet (formas jóvenes muy numerosas).

Mactrófagos.

Mononucleares basófilos homogéneos (constantes 0.2 %).

Polinucleosis (casi siempre).

Ausencia de eosinófilos.

Valor globular.—Aumentado (generalmente 2).

Hemolisis. (no nos ha sido posible deducir conclusiones todavía).

Tal es la expresión hemocelular de la Fiebre grave de Carrión. Puede suceder que aparezca, sin embargo una erupción falta de vigor, en ese caso los trastornos que hemos señalado persisten en su totalidad, además puede iniciarse una mononucleosis, cuya explicación siempre nos ha preocupado. Si tenemos en consideración que la fórmula hemocelular es la diferencia que hay entre los elementos producidos en los órganos hematopoyéticos y los utilizados ó destruidos; y, si recordamos que en la formación de los nodulomas entra en actividad el tejido linfo-conjuntivo, podríamos aceptar que la sobreproducción de elementos linfáticos, iría á aumentar el causal de los que se encuentran en la sangre.

2º Enfermedad de Carrión de término benigno.

Es posible que haya una faz semejante á la anterior, pero nunca la hemos encontrado tan intensa. En todo caso, durante el comienzo de la enfermedad, se encuentra, en los primeros análisis, gran parte de los trastornos señalados en el caso anterior. Con la marcha de los análisis se acusa en la sangre el trabajo de restauración sanguínea. Sería imposible señalar una serie de exámenes que fueran midiendo, por decirlo así, la marcha de la enfermedad. Vamos á hacer pues un cuadro de conjunto.

Los hematíes nucleados comienzan á disminuir; los primeros en ocultarse son los megaloblastos; los normoblastos después. Al mismo tiempo las alteraciones del factor individual van observándose menos: la poiquilocitosis, la policromatofilia, los microcitos y los macrocitos. la anisocromia van haciéndose menos manifiestos. Estos hechos se acompañan de una nota culminante: el enriquecimiento eritrocítico que tiende rápidamente á la normalidad.

—Del lado de los leucocitos se nota también que los estigmas degenerativos van siendo cada vez menores. Su número sigue una marcha inversa al de los hematíes (véase las gráficas) y llega un momento que oscila al rededor de la normal. Los mononucleares

basófilos homogéneos desaparecen rápidamente y, solo por excepción, puede encontrárseles en la convalecencia. La fórmula leucocitaria se invierte: la eosinofilia aparece y vá acentuándose cada vez más: la mononucleosis se instala, interviniendo activamente en el proceso de inmunización.

El valor globular comienza á disminuir acercándose al valor normal (0).

Llegado el momento de la convalecencia el análisis de la sangre, durante mucho tiempo, presenta las reacciones siguientes:

Hematíes.—Ligera hipoglobulia.

Hematíes granulados.

Leucocitosis.—Al rededor de la normal.

Macrólagos (muy raros).

Mononucleosis intensa (50 á 60 %).

Eosinofilia.

Seudo-eosinofilia.

Valor globular.—Al rededor de la normal.

Todo acusa entonces que el organismo ha triunfado.

Si la erupción verrucosa aparece cuando los esfuerzos hematóyéticos son todavía incompletos (Hists. clín. N° 14, 16 y 22), esa erupción tiene por caracteres clínicos ser pálida, poco vigoroso y hacerse generalmente por brotes subentrantes. Mientras duran éstos, la renovación sanguínea es insuficiente. Muchos de los elementos sanguíneos manifiestan alteraciones en su factor individual y en la expresión numérica. Hay formas jóvenes y viejas al lado de una globulia reducida y de una leucocitosis apreciable. El valor globular tiende á la normal. Estos datos hematológicos sufren perturbaciones considerables; son alternativas que unas veces los aproximan y otras los alejan del valor normal. Sólo después de restituida la sangre á su integridad anatómica es que la erupción se acentúa y entonces la fórmula tiende á la expresión de inmunidad.

Debemos señalar el hecho de que la erupción, en ciertos casos, aparece después que se ha disipado por completo los últimos trastornos de la fórmula hemo-celular que acusaban que el organismo no había triunfado de la infección; es decir, se presenta algun tiempo después de haberse instalado la fórmula de la inmunidad (Roque 29, No. 18).

Para terminar esta parte, apoyándonos precisamente en la observación que acabamos de citar, manifestaremos que puede haber casos en que el primer período de esta enfermedad sea inapreciable clínicamente. En ese caso, es justo suponer que las alteraciones de la sangre sean muy insignificantes.

Refiriéndonos ahora á la enfermedad de Carrión en general, debemos indicar que, todos los trastornos que hemos señalado, marchan conservando cierto paralelismo con los signos clínicos. Es un hecho general que las expresiones hemo-celulares de infección se acompañen de una temperatura elevada; temperatura que se mantiene si la convalecencia no se hace definitivamente y sufre alternativas que guardan armonía con las variaciones hematológicas. La caída de la temperatura coincide con el establecimiento de la fórmula de inmunidad. Véase las curvas de nuestras historias clínicas y se encontrará una expresión gráfica de lo que aseveramos (San Vicente 5, No. 14, San Luis 15, No. 22, San Luis 2, No. 16).

Otro hecho que nos ha sido permitido señalar, es la constancia de la urobilina en los períodos agudos y que tendría una explicación muy justa en la misma anemia, por transformaciones de la hemoglobina.

Capítulo X

HEMO-DIAGNÓSTICO, HEMO-PRONOSTICO, CONCLUSIÓN

Hemo-diagnóstico.—Desde luego, es un error creer que la Verruga se define por una constante hematológica. Hemos visto que la fórmula hemo-celular varía en los diversos períodos de la enfermedad. Por consiguiente, el problema del hemo-diagnóstico de la Verruga comporta restricciones inevitables.

Si es cierto que en la Fiebre grave de Carrión, la expresión de su fórmula sanguínea, que hemos señalado ya, basta, por sí sola, para asegurar que se trata de una entidad nosológica de esa naturaleza—porque ni la anemia anquilostomiasica, ni la caquexia palúdica, ni las otras anemias perniciosas son marcadas por perturbaciones hematológicas tan profundas;—en cambio, en presencia de una fórmula celular que acuse trastornos anemizantes, tal como puede pasar en un caso subagudo de Enfermedad de Carrión, el diagnóstico no podrá ser sino de probabilidad y debe ayudarse, no solo con los exámenes seriados, sino también con los datos de orden clínico. Deberá estudiarse de un modo particular la reacción cosinofílica, que descartaría una anemia por parasitismo intestinal, deberá buscarse la presencia de hematozoarios de Laveran y, en fin será necesario recurrir á las informaciones de orden clínico, como la procedencia del enfermo. Nos queda un último caso por examinar: aquel, en que de un modo ocasional, estemos en presencia de una fórmula hemo-celular que sea la expresión de la inmunidad, como sucedería en los casos de erupción muy tardía. En esa eventualidad, no hay hemo-diagnóstico posible.

En suma, el hemo-diagnóstico de esta enfermedad, afirmativo en el primer caso (Fiebre Grave); es solo de probabilidad en el segundo (Enfermedad de Carrión de marcha subaguda), y no existe en el tercero (erupciones tardías).

Por la importancia especial de una de las historias clínicas (Rogue 29. No. 18) y por los datos hematológicos que hubieran ayudado al diagnóstico, si estos estudios no hubieran estado incompletos en la fecha de esa observación, vamos á examinarla de un modo especial. Se trataba de un enfermo procedente del callejón de Huaylas, ligeramente anémico. Ingresó al hospital, quejándose de parásitos intestinales. El mismo día que iba á ser dado de alta presentó un tumor en la pierna que fue creciendo de volúmen, en los días siguientes en que, á nuestras instancias, permaneció el enfermo en el hospital. El examen de la sangre reveló la fórmula hemo-celular que hemos señalado para la convalecencia de la Enfermedad de Carrión y que, declaramos con franqueza, no nos ilustró absolutamente. Días después brotó una erupción que resolvió el problema. Esta fórmula, pues, tiene ocasiones en que puede ser útil pues no se asemeja á la de una neoplasia de naturaleza maligna.

Hemo-pronóstico.—Comprende dos puntos de vista: el de la enfermedad y el de la erupción.

El primero está ligado íntimamente al empobrecimiento sanguíneo, haya ó no haya erupción. Hemos visto, que todos los casos que forman la primera parte de nuestras historias clínicas tuvieron un término fatal. No tendremos pues, que hacer sino referirnos á la fórmula hematológica que señalamos para esos casos. Y efectivamente en ella se suman todos los datos de orden hematológico,

que han sido señalados como signo de gravedad en las anemias intensas: la leucocitosis con un tenor efímero de hemoglobina; (58) la mononucleosis acompañada de mielocitosis homogénea (Achard) etc.

Pasa todo lo contrario cuando los exámenes de sangre acusan una enérgica reparación sanguínea; cuando desaparecen los estigmas del factor individual; cuando las variaciones numéricas tienden á la normalidad ó, mejor dicho, al establecimiento de la fórmula hemo-celular de inmunidad; en una palabra, cuando se operan aquellos cambios que hemos señalado en la Enfermedad de Carrión de marcha benigna. Solo agregaremos que la medida del pronóstico es la diferencia entre dos análisis consecutivos y que, por consiguiente, se impone una vez más, la sistematización de los exámenes.

En cuanto al pronóstico de la erupción por la fórmula sanguínea, es sencillamente imposible deducirlo. Lo más que el hematólogo puede asegurar una próxima convalecencia.

Nos queda un último punto que tratar. Se refiere á las erupciones recidivantes. A este respecto el Dr. Herculles dió una importancia considerable á la microcitosis. Declaramos, en primer lugar, que no hemos tenido oportunidad de seguir casos de erupciones recidivantes; lo más que hemos visto son brotes eruptivos subterráneos. En ellos, los trastornos hematopoyéticos no desaparecieron definitivamente, sino en el momento que se estableció la convalecencia. Mientras tanto, los mononucleares homogéneos, los trastornos degenerativos, la policromatofilia, etc., etc., persistían durante el curso de las erupciones. En nuestra opinión, pues, creemos que cuando la semeiología hematológica no demuestra haberse restaurado totalmente la sangre y establecido, durante algún tiempo, la fórmula de inmunidad; en una palabra, cuando persisten trastornos sustanciales del medio circulante, no puede asegurarse que el individuo está curado y, es posible que repita una nueva erupción. En esto no hacemos sino plegarnos incondicionalmente á los hechos generales de la inmunidad.

En el estudio á que acabamos de dar término, hemos señalado las variaciones de las fórmulas hematológicas de la Enfermedad de Carrión que se conforman en todo con los preceptos de la Patología General. No habrá dejado de extrañar que ni incidentalmente nos ocupemos de la influencia que puedan tener los similtíficos; pero es que efectivamente no la hemos notado y, si existe, es tan poco notable que no perturba el modo de ser general de las expresiones hemocelulares de la Enfermedad de Carrión.

En cuanto á la intervención del Hematozoario de Laverán que sólo hemos encontrado en un 15 % de los casos, tampoco nos ha sido posible observarla de un modo apreciable.

En esta obra de revisión de la Hematología de la Enfermedad de Carrión, no nos ha tocado ser sino obreros laboriosos.

Si á pesar de sus imperfecciones, merece vuestra aprobación, habréis comprometido nuestra gratitud.

Lima, 2 de noviembre de 1910.

CARLOS MONGE M.

Vº Bº—El Decano, ODRIOZOLA.

(58) Ortiz de La Torre.—El examen de la sangre como elemento de diagnóstico.—En Delio Aguilar.

HISTORIAS CLÍNICAS

Con el objeto de facilitar su lectura las hemos clasificado en tres grupos.

En el primero consideramos todos los casos de Fiebre grave de Carrión: comprende del N° 1 al 13 A. En ninguna de ellas encontramos hematozoos del paludismo. Todos esos casos fueron autopsiados por nosotros en compañía del señor Carvallo, nuestro querido amigo y distinguido compañero. Séanos permitido manifestar nuestro agradecimiento á los señores Rebagliati, Paz Soldán y Pajuelo que muchas veces nos ayudaron en esa labor.

En el segundo, consideramos los casos que pudimos examinar desde antes que apareciera la erupción y cuyo estudio seguimos durante la convalecencia. Comprende del N° 14 al 40 inclusive.

En el tercero, consideramos todo los casos que estudiamos cuando la erupción había brotado ya. Comprende de N° 22 al 33 inclusive.

HISTORIA CLÍNICA N° 1.—SANTO TORIBIO 33 (A).

V. T. indio, 18 años, jornalero procedente de Huancayo de donde vino á pié á Lima por la línea del ferrocarril. Ingresó el 12 de octubre al hospital.

Temperatura.—13.—mañana 39°2.—tarde 39°1.

Id. 14.— id. 39°2.— id. 40°.

Id. 15.— id. 37°6.— id.... .. murió.

Presentaba el cuadro sintomatológico de la Fiebre Grave de Carrión. El señor Rebagliati investigó la presencia del hematozoario de Laverán con resultado negativo, el día de su ingreso.

Hematoscopia

Hematíes.....	800.000	Pol. neutrófilos.....	59 %
Leucocitos.....	23.000	Mononucleares.....	37.7 „
Normoblastos.....	1.551	Linfocitos.....	1.5 „
Megaloblastos.....	565	Fmas. traus.....	1.8 „
Hemoglobina	3.5	Normoblastos.....	6.7 „
Valor globular	+ 1.04	Megaloblastos.....	2.5 „

Poiquilocitosis—Policromatofilia—Anisocromia—Microcitosis, macrocitosis, predominando la primera forma. Figuras carioquénicas de los hematíes nucleados. Nucleo en forma de palanqueta, nucleo en el cual aparece una yema, nucleo unido por una delgada travécula á una granulación extrema, etc.

Presencia de mononucleares basófilos de protoplasma homogéneo.

Formas degenerativas de los glóbulos blancos.

HISTORIA CLÍNICA N° 2.—SANTO DOMINGO 34

A. P. español, 24 años, procedente de Matucana, ingresó á la sala el 19 de diciembre de 1908. La marcha de su enfermedad fué muy violenta, muriendo el 25 de diciembre. Ofrecía todo el cuadro sintomatológico de la anemia grave de Carrión.

Hematoscopia

Poiquilocitosis.....	Pol. neutrofilos.....	56.5 %
Policromatofilia	Mononucleares	32.5 ,,
Anisocromia	Linfocitos.....	10. ,,
Microcitosis	Fmas. trans.....	1. ,,
Macrocitosis.....	Hem. nucleados.....	22.5 ,,

Gran mononuclear de núcleo con digitaciones.

Autopsia.—Examen general.—Nada anormal, no hay verrugas. Isquemia.

Torax.—Líquido claro: 120 gr.—Pulmones congestionados en su base.—Pericardio.—La pleura visceral ligeramente adherida al pericardio. Líquido: 600 gr. Corazón.—Las cavidades exangües.

Cavidad abdominal.—Hígado y bazo normales; placas equimóticas. Hipertrofia general de los ganglios mesentéricos, dando a la vista el aspecto de un empedrado.

HISTORIA CLÍNICA N.º 3.—SANTA ANA 19 (A)

S. C. indio, 18 años, jornalero, natural de Huancavelica, procedente del Cerro de Pasco de donde vino a Lima a pie, durmiendo en distintos puntos verrucógenos. Ingresó a la sala el 2 de enero de 1909 con el cuadro sintomático de la fiebre grave de Carrón. Murió el 5 del mismo mes.

Hematoscopia

Enero.

Hematíes.....	890,000	Pol. neutrófilos	50.7 %
Leucocitos.....	29,000	Mononucleares.....	35. ,,
Normoblastos	1,380	Linfocitos.....	8.6 ,,
Valor globular.....	† 2,01	Fmas. trans	5.7 ,,
Hemoglobina	2.01	Normoblastos.....	6. ,,

Poiq.—Policrom—Anis.—Microc. predominante—Macrocleos en estado de actividad.

Mononucleares de protoplasma basófilo con núcleo claro, de red cromática manifiesta, conteniendo dos nucleolos.—Grandes células de núcleo botonoso (Megacariocitos?)—Mononucleares con núcleos en estado de división directa.

No conservamos los datos de esta autopsia en que no se encontró sino las lesiones que se presentan habitualmente.

HISTORIA CLÍNICA N.º 4.—SAN ROQUE 37

N. N. de raza india, procedente de Challape, ingresó al hospital el 7 de enero de 1909. Ofrecía una coloración icterica, la piel de un color amarillo pajizo, las mucosas descoloridas, hígado voluminoso y sensible, vómitos biliosos incoercibles, dolores agudos, diarrea abundante, la sensibilidad a la presión era exquisita a nivel del mango del esternón.

Análisis de orina—Enero 11—Color 3 (Vogel)—Densidad 1012—
Reacción ácida.

Urea.....	11.91/00	Acido úrico.....	0.37 0/00
Cloruros	1.50/00	Fosfatos	0.71 0/00
Albúmina	Trazas.	Glucosa ..	No hay
Indican	Reg. cant.	Elementos biliares.....	"

Gruesa raya de absorción de urobilina.

El sedimento contiene leucocitos, células planas, fosfatos.

Hematoscopia

		Enero 11	
Hematíes.....	900,000	Polinucleares neut.....	68.5 %
Leucocitos	19 800	Id acid ..	0.3 "
Hem. nucleados.....	2,613	Mononucleares	22.2 "
Hemoglobina... ..	3.9	Linfocitos ...	6 "
Valor globular	† 1.27	Fmas. trans.....	3 "
		Hem. nuc.....	13.2 "

Poiq.—Policrom—Anis—Microc. predominante—Macro.—Núcleos en división directa, megaloblastos en carioquinesis.

Autopsia.—Examen general—Isquemia, no hay verrugas.

Tórax.—Traquea, bronquios, nada anormal—Pulmones exangües, congestionados en la base y caras posteriores. Pericardio conteniendo una cantidad de líquido mayor que la normal.

Cavidad abdominal—Hígado voluminoso, congestivo—Bazo de color apizarrado y tamaño normal—Intestinos presentando arborizaciones congestivas bien manifiestas.

El intestino contenía ascárides lumbricoides.

HISTORIA CLÍNICA N° 5 — SAN FRANCISCO 5

J. C. indio, 14 años, procedente de San Bartolomé. Ingresó al hospital el 22 de enero de 1909. Su enfermedad data de 16 días y ofrece el cuadro sintomatológico de la Fiebre perniciosa de Carrión. Murió el.....del mismo mes. No pudimos practicar la autopsia.

Hematoscopia

		Enero 28	
Poiq		Poli. neut.....	58 %
Policrom		Id acid.....	0.3 "
Anis		Linfocitos	4.4 "
Microcitosia		Mononucleares.....	34.3 "
Macroцитosis.....		Mon. ban. homogéneos.....	0.6 "
		Fmas. trans.....	2.4 "
		Normoblastos.....	12.3 "
		Megaloblastos	0.3 "

Normoblastos con núcleo en forma de estrella, Hem. nucleados de protoplasma basófilo.

		Enero 29	
Hematíes	1.160.000	Poli. neut.....	51.5 %
Leucocitos	20,000	Id acid.....	0.2 "
Normoblastos	1,1000	Linfocitos.....	8.7 "
Megaloblastos	200	Mononucleares	28 "
Hemoglobina	† 4.6	Fmas. trans.....	1 "
Valor glob.....	1.35	Normoblastos	5.5 "
Mon. basof. homogéneos		Megaloblastos	1 "
Hematíes expulsando su núcleo		Hematíes con 2 núcleos	

HISTORIA CLÍNICA N° 6—SAN ROQUE 40

J. C. pintor, 24 años, procedente de Chosica donde estuvo á fines del mes de diciembre de 1908, yendo dos veces á Santa Eulalia para regresar en la noche. A fines del mes de enero refiere el comienzo de su enfermedad que ha evolucionado en el cuadro clásico de la Fiebre Grave de Carrión. Ingresó al hospital el 5 de febrero.

A pesar de las profundas alteraciones reveladas en el examen hematológico, su estado general era satisfactorio. El enfermo se conservaba en toda su lucidez, La temperatura en los días 5, 6 y 7 osciló entre 38° y 39°5. En la mañana del día 8 que conversamos con él tenía 39° y nada hacía presagiar el fin que le esperaba.

Refiere su madre que conversaba con él á las 2 de la tarde cuando de repente comenzó á quejarse de debilidad suma, desvanecimientos, zumbido, de oído, y poco á poco; fué palideciendo hasta que murió en hipotermia con 36°.

En la autopsia que verificamos al día siguiente encontramos la explicación de este hecho que no sabemos haya sido señalado antes. Había una hemorragia intestinal abundante cuyo punto de partida no pudimos precisar. El hígado muy grande, de un color verde oscuro; el bazo apizarrado, de tamaño normal, friable. El mesenterio sembrado de ganglios muy aumentado de volúmen.

Por lo demás los otros órganos ofrecían una isquemia completa.

El análisis de sangre lo llevamos á cabo el día 7 de febrero.

Hematoscopia

Hematíes.....	1.900.000	Poli. neut.....	65.2 %
Leucocitos.....	21,000	„ acid.....	1.3 „
Normoblastos.....	2,940	Linfocitos.....	2.7 „
Megaloblastos.....	1,869	Mononucleares.....	23.7 „
Hemoglobina.....	4.9	Fmas. trans.....	3. „
Valor globular.....	† 0.47	Mon. bas. homogéneos	4.1 „
		Normoblastos.....	1. „
		Megaloblastos.....	8.9 „

Poiq.—Policrom.—Anis.—Microc. predominante.—Macro.

Enormes mononucleares de nucleos extrangulados en su parte media, otro constituido por dos masas unidas por una delgada trabecula nuclear.

HISTORIA CLÍNICA N° 7.—SANTO TORIBIO 35

E. M. indio, 39 años, agricultor, procedente de San Bartolomé, ingresó al hospital el 12 de marzo de 1909.

Llegó profundamente anémico á tal punto que fué fué preciso traerlo en camilla. Ofrecía el cuadro clínico de la Fiebre grave de Carrión. Su temperatura en la mañana fué de 39°5, á las 2 de la tarde tuvo 39°8. Murió á las 3 p. m.

Hematoscopia

Hematíes	920,000	Poli. neut.....	81.3 %
Leucocitos.....	16,400	Linfocitos	5.4 "
Normoblastos	1,192	Mononucleares.....	10.8 "
Megaloblastos	552	Fmas. trans.....	1.6 ;
Hemoglobina	4.4	Mono. blas. homog.....	0.9 "
Valor globular.....	† 1.83	Normoblastos.....	1.3 "
		Megaloblastos	0.6 "

Poik.—Policrom.—Anis.—Microc. predominante.—Macro. Célula de Tuck.

Autopsia.—Lesiones que comunmente se hallan en esta enfermedad. Isquemia general de los órganos, no hay verrugas. Hígado y bazo grandes. Empedrado ganglionar mesentérico

HISTORIA CLÍNICA N° 8—SANTO TORIBIO 47

H. M. indio, 17 años, carrilano, procedente de Challape. Ingresó al hospital el 13 de enero de 1909, refiriendo el comienzo de su enfermedad al 1° del mismo mes. Sintomatología general de la Fiebre grave de Garrión. Sensibilidad notable a la presión del mango del esternón. Ganglios del vientre perfectamente apreciables a la palpación. Temperatura.—Día 14, 38° mañana; 39° tarde.—Día 15, 37° mañana; 38°8 tarde.—Día 16, apirético.—Día 17, murió en hipotermia.

Continuará

Entre los medicamentos con que se ha enriquecido la terapéutica en años recientes, pocos hay que hayan despertado interés tan vivo como los fermentos lácticos para el tratamiento de las enfermedades infecciosas gastro intestinales y de ese complejo cuadro sintomático conocido bajo el nombre de autointoxicación intestinal, debido probablemente a la absorción de las toxinas segregadas por los bacilos putrefactantes del intestino grueso. Uno de estos fermentos lácticos, LA LACTONA, fué ideado originalmente para la preparación de la leche lactonizada, ó en otras palabras la forma líquida de la bacterioterapia por el fermento láctico, siendo el objeto la producción de una flora bacteriana inocua que hubiere de desalojar la flora nociva de las bacterias de la putrefacción intestinal.

Sin embargo, oportuno será indicar que en países tropicales é intertropicales la siembra del bacilo del ácido láctico sobre la mucosa intestinal se efectúa con mayor eficacia haciéndola directamente por medio de los comprimidos de LACTONA, que nos aseguran sus fabricantes consisten esencialmente de estirpes escogidas de las bacterias del ácido láctico. La dosis de estos comprimidos es de seis á ocho al día, tres ó cuatro antes de cada una de las dos comidas principales, seguidos de un poco de agua azucarada ó de un terrón de azúcar.

Con dirigirse á los manufactureros, Parke, Davis & Cía., de Nueva York, podrá el lector obtener todos los datos y detalles que desee acerca de este fermento láctico especial, Comprimidos de LACTONA.