ALGUNOS PUNTOS DE LA HEMATOLOGIA

DE LA "ENFERMEDAD DE CARRIÓN".



AÑO MDGGGGX.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina UBHCD





Señor Decano:

Señores Ostedráticos:

Siempre fué nuestra precoupación constante el estudio de la Enfermedad de Carrión. El heroico secrificio de éste que nos reclama imperiosemente continuar su obra; el sin número de vacios que falta tedevia por colmer y el hecho de analizar continuamente la sangre de los verrucosos en el Laboratorio de Hospital "Dos de Mayo", fueron otros tentos motivos que nos determinaron a seguir sistemáticamente el examen hematológico de los casos observados. Estas investigaciones nos ha permitido conformar unos hechos, aclarar otros y también negar algunos. Sin pretensiones de suficiencia que no puede haberla en quien comienza; sin pretender que hemos resuelto, ni mucho menos, problemas tracedentales de la Hematología de la Verruga; sin exageraciones entusiastas, podemos afirmar que este trabajo es la suma de Uniatia de Madiana.

Solo después de amiliar un hecho y comproberlo repetides veces nos resolvismos à indicarlo. Inspirados asi, estudiamos sistematicamente los casos de Enfermedad de Carrión en el Laboratorio del Hospital "Dos de Mayo", desde mediados de 1,908. Ayudante de ese Laboratorio, todos los casos de esa entermedad han sido investigados por nos otros en sus modalidades hematológicas, siempre bajo la dirección y control del problem des hematológicas, siempre bajo la dirección y control del problem des aquellos cuya documentación estaba más completa y que nos servirán para ilustrar nuestros trabajos: constituyen el apéndica de esta tésis.

Coleccione dos numerosos datos, empezamos la obra de síntesis; pero en esta labor el tiempo nos ganó. Apenas, pues, si podemos hacer la exposición de algunos puntos de la hemetología de la Verruga al solicitar el titulo de Badhiller.

La semeiología hematológica tiene derechos adquiridos y pesa obligadamente en los problemas de diagnóstico. Su importancia es fundamental, su necesidad indiscutible y se ofrece d los ojos del clínico con exigencias, muchas veces concluyentes. No solo tiene un fin especulativo sino práctico también, por las luces que puede dar para la determinación de uma entidad nosológica.

Sin embargo, no queremos decir que sus decisiones primen sobre toda otrajognadas especiales de los extremos de las
eclectismo prudencial y vivir pelo de los extremos de las

exigencias de la costumbre que nos haces precindir de los andlisis, y de las imposiciones del Laboratorio que pretendan conclusiones diagnósticas. Ni en los casos de reacciones tituladas
específicas, puede encomendarse todo al Laboratorio; hoy por
hoy, la especificidad de los humores no está demostrada y querer encontrar -en él- razones definitivas, en todos los casos,
es hacer labor equivocada, es tender á la simplicidad del diagnóstico, siempre complicado y dificil, á más de que repugna al
conocimiento porque elude el raciocinio.

Por todas estes rezones, en nuestras conclusiones solo se encontrará resultados condicionales y, si se quiere, constantes en la generalidad de los casos, pero no rezones últimas, que no puede haberlas si nó se conformen en todo con los preceptos de la Clínica.

•

Es verdaderamente imposible la cer el estudio sistemático de todas las fórmulas hematológicas de esta enfermedad. Los
enfermos se hospitalizan cuando la Fiebre grave está en su período de aomé ó cuando la abundancia de la erupción los obliga á ello. Ignoramos, pues, los trastornos iniciales, las primeras variaciones, las alteraciones precoces que solo hubieramos podido apreciar en un medio verrucogeno, á fin de despistar los casos desde sus síntomas premonitorios.

De otro lado, es verdaderamente raro ver apagarse y desaparecer una erupción verrucosa, en el Hospital. Es regla ge-Universidad Nacional Mayor de San Marcos neral que el enfermo pida estad de Medida hecho la toma, en cuanto se inicia la mejoría. Le persistencia é desaparición de las reacciones hematológicas de la Verruga, es otro de los puntos poco estudiados y cuya determinación exige verdaderos esfuarzos, porque allí debe encontrarse el secreto de las erupciones recidivantes.

En nuestro estudio omitimos todo aquello que elergare esta exposición sin proporcionarnos utilidad manificata. Prescindimos de los procedimientos de análisis, técnicas de odoración, etc., en todo aquello que sea posible, haciendo constar que hemos empleado siempre operaciones semejantes, con el objeto de evitar las causas de error.

Las importantes investigaciones de los autores que nos precedieron, nos han trazado el camino. Sin embargo, en la labor de control, alguna vez hubimos de volver atras para mirar mejor algunas conclusiones que no concordaban con las nuestras. Así, mientres algunos señalan polinualeosis en el curso de esta enfermedad, otros linfocitosis, y otros eosinofilia; nuestros exámenes, rejetidos durante el proceso morboso, han de do la razón a todos en lo que respecta a la conformidad de esas reacciones con detarminada etape clínica; y, al mismo tiempo, se las niega si se refieren á una forma única y constante en todo el proceso evolutivo de la Enfermedad de Carrión. De aquí, la necesidad -cosa que se había olvidado bastante- de los análisis seriados que marchen paralelamente con la enfermedad; es el único procedimiento pera establecer le ecuación de los resultados.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos En el curso de la Facilitad de Maiona de vemos é llevar é ce bo habrá dos cosas que nos acompeñarán incesentemente: una orienteción clínica que nos permits fijar un punto de referencia ya que nuestras investigaciones no tienen un fín especulativo y en esas condiciones es preciso que la Hemetología siga un camino que la Clínica debe señalar; y, la investigación de un complejo hemetológico -abarcado en su totalidad y en el detalle, en la fórmula hemo-celular y en el factor individual; porque, traténdose de estudios enato-clínicos, sin una orientación, como la señalada, toda labor es imperfecta y solo con el complejo hemetológico, no con datos aislados, es como el Taboratorio contribuirá á la resolución de los problems, penetrando con más eficacia en el misterioso y complicado mecanismo de las cosas que pasan en la sangre.

Hubieranos querido distraer el tiempo suficiente pera que estos estudios fueran completos; pero la labor es dificil y ha encontro do entorpecimientos en las inquietudes de la vida del estudiente durante el presente año.

El estudio químico, del que precindimos por completo, es absolutamente necesario. Es preciso saber si el esfuerzo de los órganos hematopoyéticos coincide con la suficiencha química de los materiales necesarios para la vida celular. Se hace indispensable aún, inquirir anatómicamente el estado de todos los órganos y aperatos para apreciar el agotamiento de las funciones y como shivestos Nacional Amoude Santámulas hematológicas.

Facultad de Medicina

Petogenie de esta enfermeded y quizá, sobre esos elementos, podremos enseyer una Terapéutica que por ahora no existe.

En esa labor de Anatomia Patológica nos ha tocado contribuir con un bageje reducido, pero que esperamos sea de alguna utilidad.

...

Ml agradecimiento impone obligaciones: la más elemental de elles nos señala el deber, muy greto por cierto, de significar nuestro reconocimiento el Dr. Hercellas/que en todo momento nos proporcionó amplias facilidades y nos eyudó con erientaciones felices é indirectiones oportunas.

PLAN.

Τ.

DATOS HISTORICOS.

II.

HEMATIES.

Capitulo I. - Anomalias de forma y coloración. - Resistencia globular. - Hemolisis. - Hemolisinas. - Aglutininas.

Capitulo II .- Anomalias de dimensión.

Capitalo III .- Hematics nucleados.

Capitulo IV. - Numeración de los hematics. - Hemoglobina. - Valor globular. - Anemia.

III.

LEUCOCITOS.

Capitulo V. - Formas regresivas. - Formas jóvenes. - Granulaciones. - Significación.

Capitulo VI .- Formas anormales .- Leucocitosis.

Capitulo VII. - Variaciones leucocitarias. - Polinucleares de Arnhet.

Capitulo VIII. - Fórmula leucocitaria en su conjunto. - Significación de las variaciones leucocitarias. - Immunidad.

IV.

SEMEIOLOGIA HEMATOLOGICA.

Capitulo IX.- Semeiología hematológica.- El factor individual.-Semeiología hematológica de la Enfermedad de Carrión.

Capitulo I. - Heno-diagnóstico. - Hemo-pronóstico.

DATOS HISTORICOS.

Hasta la fecha en que aparecieron los trabajos de los Drs. Tamayo y Hercelles no se había ocupado nadie exclusivamente de la Hemetología de la Verruga; los resultados alcanzados se referían i numeraciones globulares en que se podía apreciar la intensidad de la anemia. Toda pués al malogrado médico y distinguido profesional Dr. Tamayo y al Dr. Hercelles haber iniciado esta labor en que se sentaron las primeras bases de los estudios hematológicos.

En la misma sesion del 5 de octubre de 1,898 los mencionados facultativos, en una actuación solemne en honor de Carrión, dieron lectura á importantísimos trabajos, resumen de investigaciones pacientes.

El Dr. Hercelles (1) se ocupó extensamente de la significación diagnóstica y pronóstica de los hematies enenos en la Enfermedad de Carrión y señaló, antes que nadie, la presencia del hematozoario de Laveran en el líquido proveniente de una punción de bazo en un verrucoso, hecho de trascendental importancia y que confirmaba ciertas presunciones clínicas.

El Dr. Tamayo estudió muchos puntos interesantes del examen hematológico: hematics, leucocitos, valor globular, concluyendo su exposición con un brillante capítulo sobre la fagocitosis en esta enfermedad. (2)

El 28 de octubre de 1,899 el mismo facultativo dió lec-

^{(1).-} Cronica Medica. Octubre 31 de 1898.

^{(2).-} id. id. id. IBHCD id.

tura en la Sociedad "Unión Fernandina", á un trabajo titulado "Fisiología morbosa de los órganos linfopoyéticos en la Enfermedad de Carrión" (1). Se ocupó entonces detenidamente del estudio de estos órganos, demostrando el papel que desempeñaban en esta enfermedad y la importancia que tienen sus alteraciones en su diagnóstico y pronóstico.

En agosto de 1,900 apareció la tésis para el bachillerato del Dr. Hercelles "Ligeros apuntes sobre la Histología retológica de la Verruga Peruana" (2). Es un estudio que abarca
muchos puntos de hematología y al que nos referiremos muchas
veces en el curso de muestro trabajo. Estudió allí los hematies, leucocitos, fórmulas leucocitarias, capacidad globular,
etc.

En la sesión de la Sociedad "Unión Fernandina" del 5 de octubre de 1,905, el Dr. Julio C. Gastiaburú (3) se ocupó de puntos de la misma índole y dió cuenta de estudios hemo-estereométricos llevados á cabo por primera vez en esta enfermedad.

Con fecha 50 de abril de 1,903 el Dr. U.Biffi (4) publicó en la Crónica Médica un concienzudo trabajo sobre las aglutininas de la sangre humana que concluye con un capítulo sobre
la hematología de la Enfermedad de Carrión. Resume sus conclusiones en las siguientes frases; "tanto en la Fiebre grave como en la forma eruptiva puede encontrarse en la sangre periférica glóbulos rojos nucleados; dentro de algunos eritrocitos
se observan corpúsculos especiales cuya principal caracterísca consiste en coloreurse intensamente por los colores nuclea-

^{(1). -} Crónica Médica 1899. Dicker pre.

^{(2) - 16. 10. 1901} Edero.

^{(3) .-} id. id. octubre 1903.

res'el diámetro de los glóbulos rojos varía de 4.1/2~% é lz.1/2~%; el suero de la sangre muy rico por lo general en aglutinimas no tiene acción hemolítica apreciable sobre los glóbulos rojos del hombre sano.

Los Drs. Tamayo y Gastiaburú en 1,906 dán á luz un valioso estudio titulado "El Hemoliso-diagnóstico en la Enfermedad de Carrión" (1) en que sus autores, con la competencia que los caracteriza, hacen la aplicación de la reacción de Bordet al diagnóstico de la Verruga Peruna. En un artículo preliminar titulado "Descripción de elementos endoglobulares hallados en los enfermos de Fiebre verrucosa, el Dr.A.L. Barton (2) señala presencia de cuerpos situados dentro de los erotrocitos que considera posibles protozoarios agentes de la verruga, y, á la misma conclusión llegan los Señores Gastiaburú y Rebagliati (3) en un trabajo leido el 5 de octubre de 1,909 en la sociedad Médica "Unión Fernandina", después de un importante estudio sobre las granulaciones basófilas de los hematics en la Enfermedad de Carrión.

En esta somera exposición, no nos hemos ocupado de los estudios bacteriológicos agenos a la labor que nos hemos impuesto en la presente tésis.

^{(1). -} Crónica Médica, noviembre de 1,906.

^{(2).-} Geoetes de los Hospitales enero 1,909.

^{(3).-} Sobre la Hemetología y Etiología de la Enfermedad de Carrión. Crónice médica proviembre de 1.909.

HEMATIES.

Los importantes trabajos de los señores Hercelles, Tamayo, Biffi, Castiaburú, Rebagliti, señalan las alteraciones de
forma, número, acoloración, etc. que se encuentran a cada paso en este enfarmedad, particularmente en el período de Fiebre
grave, en que la sustantividad de las lesiones hematológicas la
imprimen una modalidad especial, una fisonomía perfectamente
propia. Jería, pues, ocioso repetir lo indicado ya. Nos limitaremos únicamente a hacer una descripción somera de dichas
particularidades, insistiendo sobre los puntos estudiados poco.

CAPITULO I.

ANOMALIAS DE FORMA Y COLORACION.- RESISTENCIA GLOBULAR.HEMOLISIS.- HEMOLISINAS.- AGLUTININAS.
POLQUILOCITOSIS.

Es perfectemente menificate en el período anémico de la enfermedad. "tiene de ceracteristico la intensidad y la repidez con que se produce, á tal punto que en ninguna otra anemia se realiza en tan corto tiempo ni con tanta intensidad" (1). Jolo disminuye cuando los esfuerzos medalares aproximan el restablecimiento de la normalidad sanguínea; en los casos de erupciones subentrantes, poco vigorosas, persiste; y solo desaparece en una época tardía, cuando el organismo ha triunfado de la infección.

La haros estudiadol Naimaldod de Colora-Facultad de Medicina UBHCD

(1). - Hercelles. - Pésis para el bachillerato.

ción vital, con la que es posible senalarla hasta en los hematies nucleados.

POLICROMATOFILIA. - ANISOCROMIA.

Es una alteración inseparable de la Fisbre grave de Carrión. Según las opiniones más autorizadas au significación es la de elementos jóvenes, vertidos prematuramente al torrente circulatorio. Vá disminuyendo, con la mejoría del enfermo, pora desaparecer por completo durante la convalecencia. Es fácil apreciarla también en los hematíes nucleados.

Durante el período de anemia intensa se observa unos hematies perfectamente teñidos por los reactivos colorantes al lado de otros que toman mal la coloración. Esto es lo que constituye la anisocromia que acompaña siempre igualmente á la Fiebre grave de Carrión.

GRANULACIONES DE LOS HEMATIES.

Son de dos clases: les granulaciones basófilas, estudicdes por Sabrazes, Ehrlich, primeramente y que han sido des ués objeto de numerosos trabajos y los hematies granulosos señalados en 1,907 por Chauffard y Fiessinger, (1) y estudiadas en seguida por Pappenhein, Cade y Chalier (2). Las primeras se observan después de fijación de la sangre; las segundas, en coloreción vital.

Log Drs. Biffi y Gastieburú, mi compañero de año señor Rebagliáti, han señalado la presencia de esos hematíes punteados /(granulaciones basófilas) llamados asi por Fiessinger y Abrami para distinguirlos de los hematies granulosos.

^{(1).-}Fresse Médicale.-Soc. Médicale Mayorde San Marcos 15 noviembre 1907.

(X).- " " " UBHCD " 14 diciembre " (X).- Grom. Rendus. S. Broblyw = 140% pry 6%2

Toca á los señores Gastieburi y Rebaglisti (1) el haber puesto en evidencia, en la sangre verrucosa, los hematics granulogos, empleando el método de coloración vital; sin embargo de que los designan con el nombre de hematies de granulaciones basófilas. Fundan en su presencia y en su número, datos pronósticos de gran valor. La técnica que usaron fué una coloración vital empleando el azul de Gossio. Nosotros hemos empleado la indicada por Widal, Abrami y Brulé (2), recojiendo la sangre en una solución exalatada y fisiclógica de azul polícromo de Unas. Con este procedimiento que es más sensible, hemos senaledo esos hematies granulosos que vamos á describir usando terminos de Cade y Chalier. "En ciertos glóbulos presentanse -las grenuleciones- como un semillero bastante irregular. á veces escasas, aunque generalmente reunidas en grupos de dos 6 tres; pueden formar una especie de corona inmediate á la periferia del glóbulo. La disposición más corriente es la de un filamento que recorre el hemetie, se bifurca y ofrece numerosos bultitos: asi resulta á menudo reproducido el aspecto reticular. Es bastente frecuente el observar el apelotomismento de esa red granulosa dirigiéndose ye á la periferia, ya al centro del elemento, simulando entonces groseramente un núcleo". Sabrazes los llama gránulo-reticulo-filamentosos. En lugar del azul policromo hemos empleado el Nocht, el de Toluidina, el LöeffTer, la Thonina; pero nunca hemos obtenido tan buenos resultados. Debemos advertir que, para hacer la observación mi-

Marzo 1,910.

^{(1). -} Soors la hemitologia y attologia de la Enfermedad de Ca-rrión. Cronica de decidade Medicalembre de 1,909. (2). - Las icterias hemolíticas de Castaigne. Journal Médical.

grosopica precindiamos muchas veces de la fijación secundaria y observabamos las preparaciones frescas. Estos elementos permanecen durante mucho tiempo de la Enfermadad de Carrión y es posible encontrarlos hasta en la convalecencia.

Independientemente de estes granulaciones, el pr.Berton describió en enero de 1,909, en preparaciones fijadas préviamente y coloreadas después, unos elementos de consideró como protozoarios que serían los agentes de este enfermedad.(1).Los señores Gastia burú y Rebagliati también los han señalado después, interpretándolos del mismo modo.

A este respecto solo podemos asegurar que la descripción que hemos hecho de los hematies granulosos coincide con la semalada por los autores citados, sobre los titulados protozoos de la sangre verrucosa á tel extremo que, sino fuera porque los hematies granulosos solo se aprecian en coloración vital y esos elementos endoglobulares se tiben después de fijación, podríamos aseverar que son alteraciones de la misma indola. Los resultados á que hemos llegado colorando sangres anémicas de distintas procedencias son muy inconstantes. No vacilamos en declarar que mientras más hemos estudiado este capítulo, más ha sido la confusión que se ha hecho en nuestro espíritu. Nos es imposible, pues, emitir una opinión definitiva.

No sabemos que esta haya sido estudiada antes. Hemos aplicado el procedimiento de Widal, Abrami y Brulé, desplasmatizando los hamaties. El método es el siguiente: se recoje un
Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Facultad de Medicina

^{(1). -} Descripción de ele entes endoglobulares hallados en los enfermos de fiebre verrucosa. Crón. Méd. enero 1,909.

centímetro cúbico de sangre en una solución Misotónica de oxalato de potasa (Ox. potasa 6,28.- clor. de sodio 0,45.- Agua
dest.100.- Esterilizada). Se centrifuga y se lava el sedimento
dos veces con una solución al 9 % de cloruro de sodio. Con el
sedimento obtenido se aplica el procedimiento de Vequez y Ribierre. En dos casos de Fiabre grave de Carrión hemos notado
que la hemolisia se iniciaba á 0,50 y no á 0,46 que es el hecho que debe observarse habitualmente. En ambos casos la resistencia globular estaba disminuida.

HEMOLISINAS. - AGLUTININAS.

Nuestres investigaciones al respecto hen confirmedo los resultados que se ha señalado antes. El suero de la sangre verrucosa no ha hemolisado los hematica de individuos sanos.

En cuento á las aglutininas se presentan constantemente; para hacer su estudio -muy pocos casos- nos henos valido de los hematies desplasmatizados, mesclándolos con diez gotas de suero del mismo individuo en una luna de relox que colocabamos en seguida en el termóstato á 38°. De ese modo los resultados se apreciaban con toda claridad.

Los Drs. Biffi, Castiaburá y mi compañaro de año señor Rebagliati han señaledo este poder aglutimente, deduciendo que "varia en los diversos estados de la verruga, siendo meyor en la Fiebre grave de Carrión".

CAPITULO II.

ANOMALIAS DE DIMENSION .- ANISOCITOSIS.

MICROCITOSIS. - La presencia de glóbulos enanos en la Enfermedad de Carrión es uno de los hechos más constantes. El pr. Hercelles hizo un estudio importantísmo el respecto é indudablemente sentó las bases del hemodiagnóstico de la Verruga. Posteriormente el Dr. Birri completó esos estudios, determinando el diámetro mínimo de esos hematies que llega hasta á 4 %; el diámetro madio sería de 5 %

En el trabajo leido en la Sociedad "Unión Fernandina" el 5 de octubre de 1,898 dice el Dr. Hercelles: "creo, pues, aunque mi observación sea muy limitada que, después que han desaparecido todos los síntomes clínicos de la verruga, se debe hacer el examen de la sangre y si el número de los glóbulos enanos es considerable, se puede pronosticar que el enfermo todavía no está curado, que una nueva erupción se presentará y que por lo tanto debe seguir sujeto á un régimen medicamentoso; por otra parte, si se presenta un enfermo, procedente de los lugares en que esta afección es endémica y el examen de la sangre indica una gran cantidad de glóbulos enanos, se puede diagnosticar la Enfermedad de Carrión". Instituye pues de ese modo el hemopronóstico y el hemodiagnóstico de la Verruga.

Mas tarde, en su tésis para el bachillerato haciendo algunas restricciones á ese modo de pensar agrega: "la persistancia de glóbulos enanos indica una próxima erupción; la no persistencia no nos indica para de la persistencia no nos indica para el bachillerato haciendo persistencia no persistencia no nos indica para el bachillerato haciendo persistencia no nos indica para el bachillerato persistencia no nos indica persistencia no nos indica persistencia no no persistencia no persistencia no persistencia no persistencia no persi

Pues bien, evidentemente que la circunstancia de hacerse esos estudios cuendo se ensayaba la Hematología en las
cuestiones de diagnóstico, hizo mirar las cosas con un criterio unilateral. Se vió la microcitosis sin percibir la policromatofilia intensa, la anisocromia, las variaciones cuantitativas de los demás elementos, la presencia de glóbulos rojos nucleados, etc. que constituyen ese complejo que se llama fórmula hematológica y que es el único á quien se puede pedir una respuesta. La observación fué cierta, pero incompleta.

Investigando estos hechos en nuestras historias clínicas, puede observarse que la presencia de los microcitos es
constante en la Fiebre grave de Carrión y que su desaparición
se hace a medida que progresan los esfuerzos de renovación sunguínea; algo más todavía, observando algunos hechos clínicos
(véase la historia N°14. San Vicente 5 y N°16, San Luis 2), hemos notado que-en los casos en que la erupción verrucosa no
brotó intensamente y en quellos en que hubo varios Brotes
sub-entrantes, pero faltos de vigor, la presencia de los microcitos fué constante. Desgracia damente no hemos tenião la
oportunida d de observar ningún caso de erupción recidivante.

En suma, si tenemos en consideración que la microcitosis, como lo pretenden michos, es la expresión de génésis sanguínea por expulsión del núcleo de los microblastos; si, como
lo quieren otros, es una destrucción de los hematíes por alteraciones profundas, habremos de aceptar que su aparición es la
consecuencia necesariande otra stornos hamatopoyéticos que, en
Facultad de Medicina:
buena cuenta, significan que Hao está terminado el proceso mor-

boso; que todavía hay trastornos invivitos, latentes; que la inmunidad no está adquirida. Es pues perfectamente lógico derivar de allí la posibilidad de una nueva erupción verrucosa.
Y para la época en que esos estudios se hicieron, significaba una observación valiosa.

En lo que respecta al hemodiagnóstico, no puede deducirse absolutamente de una sola nota hematológica, sino de un conjunto de datos analíticos; pero hey que observar que el autor
de que nos referimos decía: "si se presente un enfermo de los
lugares en que esta afección es endémica", lo que significa
la subordinación del hecho é la observación clínica y; desde
ese punto de vista, decir microcitosis equivale á trastorno
amenizante y, sobre la enemia y la procedencia, puede edificar en diagnóstico.

MACROCITOSIS. - Es igualmente constante en el período de anemia grave la presencia de hematías gigantes en gran cantidad, siempre en menor número que el de los microcitos. El Dr. Biffi semala como diámetro máximo de estos hematías $12\,\hat{n}$ y como diámetro maximo de estos hematías $12\,\hat{n}$ y como diámetro maximo de estos hematías $12\,\hat{n}$ y como diámetro maximo.

Aparecen junto con los trastornos iniciales que acusan la enérgica reacción hematopoyética, aumentando su número en todos los casos de insuficiente renovación sanguínea, para desaparecer solo cuando se ha restablecido la normalidad de la fórmula hemo-celular. No es extraño, pues, que se les encuentre en las erupciones verrucosas insuficientes ó sub-entrantes como también lo habíamos indicado á propósito de los microcitos.

NORMOCITOS. - Son los hematigas de tamaño normal, cuyo número es-

ta naturalmente disminuido en el período agudo de la enferme-

SIGNIFICACION GENERAL. - La significación general de los microcitos para el Dr. Hercelles, es la de elementos que comienzan a adaptarse al proceso morboso. Como veremos después, la cantidad de hemoglobina que existe en el medio circulante es muy superior á la que necesitan los hemeties cuya disminución ha sido más considerable; en esa virtud, los microcitos ván á aprovecharla en mayor escala; desde que dos de esos elementos, que fuesen la mitad de un eritrocito normal, representanua superficie mayor que un normocito, que tuviese el volúmen de los dos. Este fenómeno de adaptación, revela un esfuerzo de la hematopoyesis que ha de traducirse indudablemente por el incremento de los fenómenos de oxidación.

En cuanto á los megelocitos, son estigmas de la insuficiencia regeneradore de la médula ósea. Nó por degeneración, supuesto que todos los autores opinan que son elementos nue-vos sino por falta de medurez; y, en ellos, es precisamente que se marca un policromatofilia manifiesta.

El número de todos estos elementos es variable; pero, de un modo general, se encuentramnotablemente en el período agudo de la enfermedad para desaparecer en lo absoluto en la convale cencia. No es solo su número sino también el aimple hecho de encontrarlos lo que fija ciertas orientaciones sobre el estado de la enfermedad, como veremos después.

CAPITULO III.

HEMATTES NUCLEADOS.

Se presentan en el período grave de este enfermedad en número sumamente variable. Cuando se inicia la apirexia también es posible encontrarlos, pero con una frecuencia mucho menor. Después de establecida la erupción son verdaderamente raros.

Aparecen en sus tres formas: microblastos, normoblastos y megaloblastos. Los primeros son relativamente raros, más
frequentes son los segundos y menos que éstos, los terceros.
FORMOBLASTOS. - El normoblasto es la forma más general. Presente un núcleo fuertemente teñido por los colores básicos y que
resalta sobre la acidofilia de su protoplesma, sin embargo
no es lo corriente encontralo con estes cara eteres sino en los
albores de la erupción. Cuando su número es considerable y se
acusan perturbaciones extremas de la hematopoyesis, cambia sus
afinidades tintortales y el protoplesma se hace basófilo ó ligeramente sosinófilo. En ciertas ocasiones, hemos encontra do
normoblastos perfectamente basófilos, de núcleo intensa y uniformente teñido, que podrían referirse á los eritroblastos incoloros de Leowit.

Tal es la opinión de Dominici (1) sobre el origen de los normoblastos. Son provenientes de los eritroblestos incoloros que, en ciertos momentos, tienden á volverse células he-

(1).- Le Ganglion Lymphatique.- Pag. 34. Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina moglobiníferas, ensanchando su protoplasma y tomando la forma del hematie, al mismo tiempo que se cargan de hemoglobina. La coloración basófila de un principio vá cediendo lugar, hasta que el protoplasma se hace acidófilo. De este modo se instituye la policromatofilia del hematie nucleado, cuyo valor interpretativo es de importancia tracedental, porque de su acentuación es posible deducir la próxima cladicación de los árganos hematopoyéticos que, agotados, lanzan al medio sanguíneo elementos cuya juventud acusa su impotencia.

El nucleo de este elemento lo hemos encontrado en división directa ó afectando formas carioquinéticas. A este respecto sería verdaderamente largo enumerar todas las figuras nucleares que hemos encontrado: mazos, estrellas, tréboles, pelotones unidos por un traves apenas perceptible; hematics con
dos núcleos, etc. Otro hecho observado con relativa frecuencia
es la expulsión del núcleo, que da la razón a Dominici cuando
vé en ese procedimiento un modo hebitual de transformación del
normoblesto en critrocitos anucleado. Revisando las historias
clínicas se encontrará dáscritas, algunas de esas formas que
más nos llamaron la atención.

En cuento á su número, es muy variable. Desde luego hey un hecho significativo: solo en un ceso de término fatal no los hemos encontrado. I esto revela lo constante que es la plas tía de la anemía. Mientras que Leeper (1) señale como cifra máxim, que puede encontrarse en las anemías parniciosas, 3,000 hematíes nucleados por m⁵. Berançon y Labbé (2), 10,000 nor-

^{(1). -} Clinique médicale Héret Dieu. 1906.

^{(2) .-} Traité d'Hematologie.

moblastos y 960 megaloblastos; á nosotros nos ha tocado hacer la observación de un caso (véase hist.clin. N°12. Santa Ana 19 A) en que el número de normoblastos era de 15,200 y el de megaloblastos de 3,420, cifra máxima que no ha sido señalada, por lo menos, en ninguna de las hematologías que hemos consultado.

De un modo general podemos concluir que, por término medio, el número global de hematies nucleados está alrededor de 2,000 en el período de aomé de la Fibre grave de Carrión (véase hists. clins. Nos.1,4,5,6,7,8, etc).

En ciertos casos ese número ha sido menor (véase hista. clina. N°10, Santo Toribio 33 B) apesar del mal estado del enfermo: pero en ninguna de las formas graves fué inferior á 1,000 por m³.

Nos queda por estudiar las variaciones que sufre la curva de los hemetíes nucleados, en los casos de evolución benigma, (véase hista clin. Nº14, San Vicente 5 y Nº22, San Luis 15). Es fácilmente apreciable que su disminución se verifica en razón directa de la riqueza hemoleucocitaria. A medida que los esfuerzos hematopoyéticos ván siendo más eficaces y la génesis sanguínea se verifica con éxito decisivo, el número de los eritrocitos nucleados vá disminuyendo. Y no solo es eso, sino que sus afinidades tintóreas adquieren una pureza delimada, pues solo pasanal torrente circulatorio en estado de madurez. En el último período, pues, de aparición del hematíe nucleacodo la polición variativa de Santerelemento desaparece.

UBHCD

Hemos visto algunos casos (San Luis 2, hist.clin.Nº16, Santa Ana 48, hist. clin.Nº17) en que, apesar de presentarse en número considerable. La marcha de la enfermedad fué en el sentido de la convalecencia.

Más general es encontrarlos en cantidad menos notable (véase hists. clins. Roque 51. Hol9. - Roque 12. Noso. - Vicente 5. N°14.- N.N. N°27.- etc).

Pambién se les encuentra durante el período eruptivo, pero en muy paqueño número (véase hist. clin. Ana 11, N°21.-Pedro 46. Nº29. etc).

Haciendo la síntesia de estra consideraciones, debemos tener presente que, en la apreciación de los hematíes nucleados, es preciso no olvidar que al lado del número existe el factor cualitativo, de no escasa importancia, y que no basta, para servir al clínico, indicarle un total sino que es preciso decirle las cualidades (basof, policrom, acid) de los eritrocitos nucleados que, por lo demás, no es dificil señaler MEG LOBLASTOS. -

Estos elementos de talla mucho mayor que los anteriores se encuentran siempre en menor centidad. Ru número es veriable, ya hemos indicado a nteriormente que encontramos, en un caso, 1.420 por m3. Son constantes en los casos de Fiebre grave de Carrión y, en los de mas pronóstico de aumentan en la generalidad de los casos. En estos casi nunca bajan de 200 por m (véase hists.clins. Nos.1,7,8,9, etc); pero tembién es posible encontrarlos en casos de pronóstico benigno; (hist.clín. Universidad Nacional Mayor de San Marcos Nos. 20 y 27) si bien les delertodque en número mucho menor. En

reras ocasiones (San Roque 51, N°19) puede una fórmula hemocelular presenter reacción megaloblástica exclusiva, no obstante la benignidad del caso.

En lo que se refiere á susafinidades colorantes no tendríamos sino que repetir lo manifestado en el capítulo anterior.

MICROBLASTOS.

No es muy frecuente encontrarlos. Solo los hemos hallado en uno que otro caso (pesar de la constancia de la microcitogis.

SIGNIFICACION GENERAL DE LOS HEMATIES NUCLEADOS.

Pera Ehrlich, los normoblastos tienen a su cargo la formación de los eritrocitos y de allí, deduce su importancia pronóstica favorable, en oposición á los megaloblastos que no pueden producir hematies normales. Bezançon y Lavos suponen que la reacción megaloblástica traduce un esfuerzo anormal de los organos hematopoyéticos y es por consiguiente indicio de gravedad; la existencia de los megaloblastos sería patognomónica é indicaría un retorno de la médula al estado embrionario. Según Grawitz, la presencie de numerosos normoblastos y megaloblastos sería de buen pronóstico porque mostrarian una activa regeneración medular y cree que, en las anemias perniciosas, el megaloblasto es lanzado por la medula como la última reserva, é identicamente opinan Jacob y Schaumann. A. Clerc, (2) considera la reacción normoblástica con hipoglobulia como señal de defensa celular y acepta que pueden presentarse magaloblastos, sin que esto implique de grivedad inmediate sino al con-(1) .- Pratique Médico-Chirurgicale .- Pág. 988.

"Es muy cierto que son los megaloblastos los que se encuentran en las anemias permiciosas, en las anemias graves de imperfecta tendencia á la reparación; pero el examen de nuestro enfermo, (caso de hemorragias repetidas) demuestra que se las puede encontrar en muy paqueño número, en el momento de una renovación activa, sin que su presencia haga concluir en un mal pronóstico. Tel es la opinión de Jolly (1). Como se vé, una opinión perfectamente opusata á la de Marlich. Para otros, por último, la existencia de fáguras carloquinéticas en los megaloblastos sería de pronóstico fatal (2) Luzet. Ewing.

si la Enfermedad de Carrión ha aprovechado los procedimientos de técnica para el estudio de sus alteraciones sanguíneas, nos ofrece también una riqueza tal de datos hematológicos que, de su observación sistemada, prade concluirse opiniones exactairse opiniones demostrativas sobre muchos puntos de reacciones hemáticas, discutidas hasta la fecha; dilucidando//esí problemas de trascedental importancia.

Desde este punto de vista, pues nos cabe el derecho, en el laberinto de opinkones contradictorias, de emitir la nuestra, que no es 1-1, sino la media de muchos hechos de observación.

La presencia de megaloblastos asociada á la de normoblastos solo agrava el pronóstico en los casos de reacciones muy intensas. La reacción megaloblástica exclusiva, cuando es

^{(1). -} Arch. Hed. Privated Nacional Mayor de San Marcos

^{(2) .-} Folia haematologica BHCD

poco marcada, (Roque 51, Nº19) no agrava el pronóstico.

No hemos podido, pues, plegarnos indondicionalmente á la opinión de los antores que vén en la megaloblastía un signo de agotamiento reaccional, como también lo quieren nuestros distinguidos amigos, los señores Gastiaburá y Rebagliati (1), sino con las reservas que hemos indicado.

En suma, cualquiera que sea la reacción critrocítica nuclear solo su megnitud está en razón directa de la gravedad de la afección. Y, antes que mada, es preciso medir el estado de cretismo de los núcleos que acusaría los esfuerzos hematopoyéticos y la afinidad colorante de los protoplasmas.

CAPITULO IV.

-----000-----

NUMERACION DE LOS HEMATIES. - HEMOGLOBINA. - VALOR GLOBULAR. -

NUMERACION DE LOS HEMATIES. -

No hay seguramente ninguna otra enfermedad en que, la disminución de las hematíes, llegue a un límite más extremo; ni en que la actividad de la deglobulización sea más intensa. Siempre se hace con una rapidéz inusitada. De igual modo; su enriquecimiento, en el período de majoría, se hace de un modo tan acentuado que ha permitido fundar en el hechos pronósticos de gran importancia.

To aiempre es fácil hacer una cuenta exacta de los eritrocitos cuendo la enemia domina el cuadro nos ológico; en caso semejente muchas veces sobrevienen dudas en presencia de
un elemento enano. No parade Mayor de San Marcos
un elemento enano. No parade Medicina larlo como microcito ó si
(1).-Sobre la hematología y etiología de la Enfermedad de Carrión.

únicamente es un resto, un eritrocito fragmentado. Si el esunto no tiene importancia para el total, si se toma abstractamente este dato; en cambio es de significación capital, si recardamos que nos vá é engañar en la apreciación del valor globular. Un microsito puede pasar desapercibido y, sin embargo, no
es menos cierto, que contiene una cierta cantidad de hemoglobina aprovechable para los fenómenos de oxidación. Es preciso
pues fijarse en los detalles más insignificantes al hacer esta operación.

La numeración de los hematíes en esta enfermedad es uno de los factores hematológicos que más se he estudiado. El pr. Flores durante la enfermedad de Carrión, contó en él 1.080,000 hematies por m³. En nuestras observaciones, en todos los casos de anemia grave, la cifra de hematíes ha bajado á los alrededores de 900,000 por m³.

Esta cifra se eleva rápidamente y se acerce á la normal en los casos benignos, disminuyando al contrario en los
de gravedad. Estos hechos perfectamente establecidos, han sido una de las primeras adquisiciones de orden hamatológico
llevadas á cabo. Revisando nuestras historias clínimas puede
medirse esas variaciones en las gráficas que las acompañas.
(En Santa Ana 48, historia clínica Nº17 está representada por
una linea continuamente ascendente, etc). Los trabajos de los
Drs. Tameyo, Hercelles, Gastiaburá, las lecciones clínicas
del Profesor Odriozola contienen descripciones acabadas á este respecto. Sería pues ociaso insistir más.

Solo agregarembaultadede victor casos de arupciones suben-UBHCD trantes que no establecen concluyentemente la convalecencia del enfermo, su número puede aufrir oscilaciones, alternativas bruscas y crece, solo lentamente, mientras duran esos brotes incompletos. En aquallos casos en que la erupción palidece; el estado general empsora y la enfermedad entra en retrocaso, el decrecimiento es manificato.

"La disminusión progresiva y diaria de los hemetíes es, en la inmensa mayoría de los casos, de un pronóstico fatal. Por el contratio, si se detiene é inicia un movimiento contrario, con el mismo caracter, se puede asegurar una mejoría casi segura y una más ó menos próxima erupción de verrugas." (1).

Nada podríamos agregar á estas palabras que nuestras observaciones confirman ámpliamente

HEMOGLOBINA.

Son muy distintos los resultados señalados en los trabajos del Dr. Temayo (2) y los encontrados por nosotros. Al ocuparse de este punto dice: "la centidad de hemoglobina por ciento y, por consiguiente el valor globular, disminuye rapidamente desde el principio de la enfermedad y tarda mucho más tiempo en alcanzar su cifra normal que el número de los hematíes".

El Dr. Hercelles (3) en su tésis, expone lo siguiente: "En el
principio de la Enfermedad de Carrión la hemoglobina es próximemente de 7%, disminuyendo de una manera regular pera llegar 4 % y aún 6 2,5 %...... lo que pone en evidencia que
la capacidad globular está aumentada".

^{(1). -} Odriozola Figura Capacitus La conceimien tos, etc. Facultad de Medicina (2). - Hematología de la Verrus - Cménica Médica.

^{(3) .-} Ligeros apuntes sobre, etc id. id.

El método de análisis que hemos seguido, para el dosaje de la hemoglobina, es el de Göwers, modificando el medio
que sirve para la dilución de la sangra. En lugar de agua destilada hemos usado una solución de ácido chorhidrico al 1 p.

100, frescamente preparada. Procedendo 250, hemos salvado el inconveniente que señala Grawitz, pues de ese modo la semejanza
de coloración de las dos soluciones hemoglóbicas es fácil de
observar. Hemos controlado estas observaciones, en muchos casos, con el hemato-espectroscópio de Hénocque.

Haciendo un resumen de los resultados que hemos encontrado podemos sentar las conclusiones siguientes: l

- l°.- En el período de Fiebre grave de Carrión, la cantidad de hemoglobina es muy reducida (véase las hists.clins.del N°l al N°l3.
- 2°.- Ess disminución no guarda proporcionalidad con la de los hematies...
- 3°.- La riqueza hemoglobínica vá acentuándose con la mejoría del enfermo y tiende á la normalidad durante la convalecencia (véase la 2ª parte de las historiás clínicas)
 VALOR GLOBULAR.

Es más interesante la determinación del valor globular que nos señala al mismo tiempo la naturaleza del proceso anémico. Todos sabemos que no siempre hay paralelismo entre la disminución del número de los hematíes y de la hemoglobina. Nuestras investigaciones demuestran que esa disminución se hace en mayor escala del del de de la hemoglobina. Con el objeto de de la memos acudido al procedi-

miento que señala el Dr. Hercelles (1). Podemos señalar las conclusiones siguientes:

la. - En los casos de Fiebre grave de Carrión, el valor globular está aumentado (generalmente es de ; 2, véase la primera parte de las historias clínicas).

Ea. - En los casos de marcha benigna, siempre el valor globular el comienzo de la enfermedad está sumentado; pero vá disminuyendo y tiende al valor normal (0) durante la convalecencia (véase las gráficas de las historias clínicas Nº16 y 17.5e
puede apreciar en ellas, con toda claridad, el hecho que acabamos de señalar).

Za. - En los cesos de erupción perfectamente brotada, el valor globular es normal ó está ligeramente disminuido (véase historias clínicas Nos.5,25,26,etc).

A.NIEMIA

La anemia intensa, muchos veces mortal, domina el cuadro morboso de esta afección, haciéndose el eje de la enfermedad durante el período de la Fiebre grave. "El fenómeno de la
anemia que consideramos como el elemento clínico culminante de
la Fiebre grave de Carrión es en nuestro concepto el signo fundamental de su identidad pues no hay enfermedad alguna con la
que puede compararse, sobre todo por la rapidéz de su desarrollo"(2).

Y cabe pregumtarse ahora la naturaleza de esta anemia.

Clinicamente y según la clasificación de Hayen, entra

en el grupo de las anemias permiciosas y asi efectivamente la

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

(1) - Programa razonaleculad de Meticinto Patoleica. Pág. 606.

^{(2). -} Profesor Odrigzola. Estado actual de nuestros conocimientos acerca de la Enfermedad de Carrión ó Verruga Peruana.

han considerado todos los autores que se ocupan de este asunto. Aumenta considerablemente en ciertos casos para alcanzar proporciones extremas.

En cuento á la causa que la produce vamos 'a tratar de encontrarla en los hechos analizados, examinando las opiniones que podrían explicarla.

Según Clerc (1) no hey ninguna enfermedad que necesaria y constantemente provoque la anemia grave: debe pues acepterse una fragilidad especial de los glóbulos rojos: una especie de meiopragia sanguínea que crea en ciertos enfermos una
predisposición la tente y, por decirlo así, constitucional".
Sin embargo, tratándose de la Fiebre grave de Carrión, estos
hechos no son aplicables pues constantemente y en cualquier
caso puede producirse.

Desde luego es preciso hacer esta diferenciación: estamos en presencia de una anemia por eritrolisis ó de una anemia por ambematopoyesis?. La respuesta es fácil si nos atenemos al examen qualitativo de la sangre que, para esta caso particular, prima sobre el cuantitativo: la existencia de polinucleosis, de hematíes nucleados y sobre todo de mononucleares basófilos homogéneos, no puede inspirarse sino en una faz hematopoyética. Y si no fuera esto bastante ó si nó existieran; la poiquilocitosis, la policromatofilía y la anisocitosis acusarían la reacción medular roja. Esta es la opinión de Widal

(2) que sostiene no poder deducirse la aplastia de la médula,

^{(1). -} Pratique Médico-Chirurgicale. Tomo I, pág. 214.

^{(2). -} Semaine MédiUntversided Dégional Mayorste San Marcos Facultad de Medicina

de la ausencia de hematies nucleados y de mielocitos.

El curdro que tenemos la costumbre de observar en la Enfermedad de Carrión es, pues, el de las anemias plástices: la reparación sanguínea se traduce siempre por la aparición de elementos jóvenes, elementos nuevos, muchos de ellos embrionarios y que atestiguan, no solo que la hematopoyesis existe, sino tambiés que revista formas excepcionalmente intensas.

No obstante lo que acabamos de decir debemos declarar que, en nuestros estudios, hemos sido sorprendidos por un enálisis hematológico que, á primera vista, no presenteba incidencias dignas de llamar particularmente la atención (Nos referimos á la historia clínica N°15 A). y sin embargo, la marcha de la enfarmedad, los análisis posteriores y el examen de la médula ósea del enfermo meracen una mención especial.

En el primer enálisis que hicimos no encontramos estigmes que acusaren la insufficiencia de los factores individuales:
no había poiquilocitosis, ni policrometofilia, ni anisocitosis.
El número de los eritrocitos estaba una tanto disminuido; había una leucocitosis muy madiana y no encontramos mielocitos
granulosos ni mononucleares ortobasófilos. Lo más importante
fué una ligen disminución de los polinucleares que : fué acentuándose hasta convertirse en una verdadera mononucleosis,
en el segundo análisis; en que tempoco encontramos señales que
tradujeran la reacción medular que estábanos acostumbrados á
observar. Por otra parte, el enferme se encontraba en buenas
condiciones y la erupción se hacía bian. Sin embargo, murió y
universidad vacina de lesiones, sobre las

que hacemos algunas salvedades porque no nos creemos todavía en posesión de datos suficientes para emitir una opinión categórica (véase la autopsia de este enfermo). Es cierto que había una caverna en el pulmón; pero que parecía fusión de las lesiones especiales que presentaba este órgano; lesiones que hemos encontrado en tras enfermos más y que no podemos reputar tuberculosas, en primer lugar, por la falta de lesiones de esta haturaleza perfectamente comprobables; y, porque en los frottis que hicimos no encontramos Bacilos de Koch.

anhunatopoyesis? Según Vaquez (1) y Aubertin, la anemia aplastica se caracteriza, desde el punto de vista hematoscópico, por una disminución de los hematíes que no están alterados ni en sus caracteres morfológicos ni en sus reacciones tintoréales y por un aumento relativo ó absoluto de los mononucleares y más rara, y accidentalmente entonces, leucocitogis.

No sería aventurado, pues, la afirmación de la aplastía medular en ese caso y asi lo ha comprobedo muestro compañero el Señor Carvallo (2).

En suma, la anemia por capitrolisis es el hecho más constante de la Enfermedad de Carrión. Es absolutamente indispensable investigaciones más detalladas, proseguidas tenazmente para comprobar si efectivamente existe la aplastía de la médula.

Estos hechos y otros muchos que, ni el tiempo de que

^{(1). -} Semaine Wedical Najona Mayorde Sandercope L'anemie aplastique.

^{(2). -} Tésis para el bachillerato 1,910.

hemos dispuesto, ni la índole de este trabajo nos permiten abordar, muestran la estrecha relación que existe entre las
reacciones hematológicas y los esfuerzos medulares. "Hay un
paralelismo innegable entre el estado de la sangre y el de la
médula ósea. Se puede deducir la reacción de la médula, de la
fórmula sanguínea (1).

La obligada complajidad de los estudios hematológicos que tienen mil faces distintes, particularmente en esta Enfermedad de los órganos hematopoyéticos, nos llevaría, siguiendo el camino que nos acabamos de trazar, el establecimiento de las relaciones que existe, entre las expresiones sanguíneas que señalaremos en el curso de este trabajo y las reacciones de la médala ósea. Esta labor que nos impusimos en compañía de nuestro amigo el señor Carvallo no está concluida; sería pues premeturo emitir opiniones sobre el particular.

^{(1).- &}quot;Du paralistrisme National Most de Sandrasang. et l'état du moelle osseuse Fachad de Arthe permicieusse.- Semaine Médicale 1,906, pag. 335.- Ch Aubertin.

LEUCOCITOS.

Todas las investigaciones sobre la hematología de esta Enfermedad adolecen de una parcialidad manificata: queremos decir, que siempre se interrogó á los hematíes obsesion dos con el descubrimiento del gérmen patógeno, ocupandose solo incidentelmente y no como ouestión de orden capital, de los glóbulos blancos. Traténdose debreaccionesamedulares de esta enfermedad, tan intensas y variadas, como he señalado ni compañero señor Carvallo (1), es muy justo que tengen su exponente en la fórmula hematológica, tanto en los hematíes como en los leucocitos. Por eso, el estudio de estos últimos, he sido para nosotros objeto de repetidas observaciones.

Y efectivamente; no hemos encontredo ningún otro proceso morboso, á excepción de los leucémicos, en que con más exigencia hayemos visto formas degenerativas de los leucocitos, formas jóvenes, elementos embriomerios, etc.

_____0000=----

CAPITULO V.

FORMAS REGRESTVAS. - FORMAS JOVENES. - SIGNIFICACION.

FORMAS REGRESIVAS.

son apreciables constantemente en el periodo agudo de esta enfermedad, as muy frequente encontrar alteraciones asUniversidad Nacional Mayor de San Marcos

tructural es manificatas. Facultad de Medicina ocasiones hallamos núcleos aislados; otras veces, leucocitos con núcleos vacuolados, mal

tenidos y, con cierta frecuencia, fenómenos de plasmolisis. Asi mismo puede verse el estallamiento de los leucocitos y picnosis del núcleo. Los protoplasmas se presentan desigualmente coloreables; el de los grandes monomicleares, más basófilos. y, muy a menudo, los eosinófilos estallados con sus granulaciones dispersadas. En una palabra, se notabtrastornos sustanciales que es dado observar en las anemias permiciosas y que han sido objeto de numerosos estudios (Weil).

GRANULACIONES ANOPMALES.

Empleando el procedimiento de coloración vital, hemos podido muchas veces apreciar la existencia de granulaciones basófilas ocupando al protoplasma de los polinucleares, independientes de las de Ehrlich, señaladas por el Dr. Biffi (1) y que representarian degeneraciones de esos elementos.

Pero, sobre todo, hay dos hechos, sobre los que vamos a llamar la atención de un modo particular: la existencia de granos acidófilos y azurófilos, que hemos observado: los primeros, muy poces veces; los segundos, con cierta frecuencia.

Si se emamina nuestras historias clinicas (Nos.12, etc) se notará que señalamos la existencia de grandes mononucleares de protoplasmas neutrofilos en que se veía un sembrio de granuleciones puntiformes, pequeñisimas y que estaban distribuidas en la periferie de su protoplesma. Otras veces apenes poupaban solo una parte de él. Desde luego, conviene advertir que no se trataba de granulaciones acidofilas en el sentido especial de esta acepción, no era un mielocito ecsinófilo: ni

Gause d'envergidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina (1) - alguna indegagini englighes iche, etc.

la forma del núcleo, ni el aspecto de las granulaciones puntiformes podría hacerlo presumir. Se trataba aceso de hematíes fagocitados?.

Granulaciones azurófilas.

Cuando se usa la coloración de Romanowski es frecuents encontrar, en el período anémico, granulaciones teñidas de a-sul, un tento irregulares en su forma y disposición, raramente esfericas, de tamaño desigual y distribuidas indistintamente en el protoplasma leucocitario. Son fácilmente diferenciables de las verdaderasobasófilas de Ehrlich tanto en su forma irregular y desigualdad de tamaño como en su disposición y afinidad colorante, etc. Se presentan sobre todo en los mononucleares medios, pudiéndoseles encontrar también en los grandes. Estas granulaciones, reseltan bastante sobre el fondo poco colorado del protoplasma celular.

Los primeros investigadores que las estudiaron fueron Michaels y Wolf, empleando el procedimiento de coloración señalado. Las llamaron granulaciones azurófilas ó azur-granula. Se tiñen bastante bien por el Giemas y, en general, por todo azul de metileno viejo. Han sido estudiados después por Blumenthal (1).

Algunos autores, (Hynek) han creido ver en ellas cierto parentesco con las que presentan las células granulosas, para deriver de allí la unidad de crigan de todos los elementos blancos de la sangre; pero Pappenhein (2), teniendo en cuenta los caracteres señalados, más arriba, rechaza esta opinión y Universidad Nacional Mayor de San Marcos (1). La meorphogenes accidad de Universidad Nacional Mayor de San Marcos

las cree producto de orden secretorio. No es esa la opinión de Levaditi, (1) quien las supone formaciones inconstantes, resultado de la vejez del elemento 6 de su degeneración.

Sea como quiera, es un hecho que su existencia es innegable en esta enfermedad é insistimos en ella por no haber sido señalada antes. Todo se reduce á saberlas buscar pacientemente.

Se presentan en el período agudo de esta enfermedad y su significación, admitiendo las opiniones señaladas, es la de elementos condem dos á la destrucción.

anteriores acompañan á la leucocitoris y, por lo tanto, su apreciación es más fácil cuando ésta se acentía. Si nos referimos ahora á un dato de orden clínico podemos asegum r que son directamente imputables á la gravedad de la afección por la consistencia que hay entre ellas y la Fiebre grave. A medida que la sangre se regenera los trastornos nucleares, sarcodicos, etc. ván desa pareciando notablemente. Todos estos datos, pues, son de utilidad manificata, si sabiéndolos englobar interpretamos debidamente su significación, y, agregándola á los demás datos hematológicos, llegamos á formar un todo que sea la expresión más aproximada del dinamismo medular.

En los casos de Fiebre grave son constantes; se acentúm con los progresos de la enfermedad; persisten con alternativas cuando hay brotes subentrantes imperfectos; continúan en los

LIBHCD

^{(1).-} Les nouvelles recherches hadestologiques sur le globule blanc.- Bull. Ynstital de teurna

casos de erupciones apagadas, para disminuir en número y en intensidad, en el momento del <u>restitutio ad integrum</u> de la sangre.

Seudo linfocitos. - Seudo eosinófilos.

Est también frequente encontrar entre los polinucleares algunas formas que expresan su alteración 6 su juventud. De estas últimas, hablaramos de un modo especial al ocuparnos de la polinucleosis; en cuanto a las primeros revisten, particulamente en los casos de anemia grave, caracteres que los pueden hacer confundir con los linfocitos. El núcleo se retrae considerablemente, el protople sme tembién: en estas condiciones si el azul tiñe intensamente, puede suponérseles linfocitos. Por esta razón se les ha llamado seudo-linfecitos granulosos. Demás es decir que van desapareciendo en número con los progresos de la enfermeded hacia la convalecencia. También es posible encontre r polinucleares, con todos los caracteres de coloración y estructura normales; pero de talla cho menor que lo general.. Estas formas, son consideradas como elementos jovenes por muchos autores.

Un hecho sobre el que insiste Bezançon y Labbé, es la facilidad para confundir los leucocitos essinófilos con los falsos essinófilos, que en realidad son anfófilos ó neutrófilos de granulaciones sobre coloreadas.

Sin embargo, pene Marino, (2) no existen polinucleares neutrófilos en la sangre. Esa opinión no es la aceptada actualmente, Biffi (3) y otros muchos autores que se han ocupado de este (1).- Obra citada, pag. 490 BHCD

^{(2). -} Sobre la no existencia de los polinucleares de Ehrlich.

^{(3) . -} Cause d'errore in alguna, indagagini, etc.

punto que estas coloraciones artificiales se producen, según los procedimientos de técnica empleados, pero que la diferencia sustancial entre las granulaciones de Ehrlich, tituladas o y las seudo-cosinófilas, existe incuestionablemente. Siguiendo las indicaciones de Biffi, dejamos constancia de que solo hemos considerado como granulaciones acidófilas, aquellas cuyos caracteres respondían á las de Ehrlich, englobando acuas que tenían una tendencia exifila bajo el nombre de seudo-cosinófilas.

Estas últimas se presentan en gran número en la Engermedad de Carrión, sobre todo en el período de convalecencia, junto con la verdadera ecsinofilia.

Nuestro amigo el Dr. Gestie burú, cuya versación en estos esuntos todos conocen, ha señalado, como número méximo de estos falsos eosinófilos en la enfermedad de que tratamos, un caso en que había 76.5 %

El Dr. Biffi ha encontrado 20 % .

Los trabajos de Hayem (1) sobre las alteraciones de los leucocitos en las anemies persoen demostrar que, en muchas o-casiones, hay una sobrecarga hemoglóbica de las células blancas, según la cual podría explicarse también la alteración á que hacemos referencia.

CAPITULO VI.

FORMAS AMORMALES .- LEUCOCITOSIS.

MACROFAGOS.

Entre los mononucleares de la sangre hay unos destinados é volverse polinucleares, según las hábiles investigaciones de Dominici y otros que son verdaderemente macrófagos. Si, teniendolos en cuenta en estado adulto, la diferenciación es fácil, dada la enorme tella de los macrófagos; (35%) en cambio, cuando son jóvenes, es dificil hacer esa distinción.

Un macréfago adulto tiene los caracteres siguientes: talla considerable, protoplasma vacuolar, núcleo redondeado é lobulado, ancho y pélido.

Wo es por cierto su presencia, patrimonio exclusivo de esta enfermadad. En la caquexia palúdica es dable encontrarlos muchas veces.

Vamos á describir algunas formes que hemos encontrado.

(historia clínica N°2) Macrorago de núcleo claro, protoplasma muy ligeramente basófilo sin granulaciones. Núcleo en forma de hoja de higuera con escotaduras profundas y presentando
seis lobulaciones.

(Historia clínica N°3). Grandes células de 40 %, núcleo central, pequeño y claro, protoplasma neutrófilo sin granulaciones. Macrófagos de núcleo extrangulado en su parte media como esbozando un proceso de división directa. (Idénticos hechos anotamos en historia clínica N°5 y 6).

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
(Historia clifficaliades Medicina rofago en que podríamos ase-

gurar, sorprendimos la división directa del núcleo. En realidad, había dos núcleos unidos por un delicado traves de sustancia nuclear, el tamaño de la célula era sumamente enorme

(Historias clínicas Nos.9, etc). Macrofagos de múcleo claro, botonoso, abollonado y protoplesma neutrófilo.

Los casos que acabamos de señalar son todos de Fiebre grave de Carrión; pero también hemos observado hechos perecidos en el período eruptivo, si bien en número mucho menor.

En un ceso (Historia clínice N°15) encontremos una gran célula con dos núcleos perfectamente separados.

I presención de estos elementos, como su nombre lo indica, es pera satisfacer le obra de fegocitosis. Su existencia pues no debe extrañarnos. En ningún caso hemos encontrado mononucleares que reuman todos los caracteres de un megacariocito; no obstante que su presencia ha sido demostrada en algunas enfermedades apemizantes.

CELULAS DE TURCK. (Célules plesmáticas de irritación ó de ex-

Son el exponente de una desviación funcional a consecuencia de trestornos intensos de la la hematopoyesis. Estas células migratrices, formadas en los tejidos conjuntivos, pasan al torrente circulatorio cuando la insuficiencia de los órganos encargados de la producción sanguínea, es manificata.

Son elementos voluminosos, cuyo núcleo es relativamente pequeño y generalmente excéntrico, redondo ú ovoide.El protoplasma fuertemente basófilo.

Con estos carecteres los nemos encontrado, solo una vez, en una caso de Fiebre grave de Carrión (his.clin.N°7).

MIRLOCITOS GRANULOSOS.

Los hemos encontrado en número mmy reducido (Historia clínica N°31). Debemos anotar especialmente que no los hemos observado en el período agudo de la enfermedad sino en plana convalecencia. Su presencia ha sido señalada por el DR.Hercelles.

De nuestras observaciones resulta que solo se presentan muy inconstantemente en la Enfermedad de Carrión y que es posible, dada esa rareza, considerarlos, solo como un epifenómeno hematológico.

MONONUCLEAR BASOFILO HOMOGENEO.

No dejó de impresionarnos siempre que, en las preparaciones de sangre de verrucosos anémicos y febriles, encontraramos unos elementos mononucleares, fuertemente teñidos por los colores básicos y que contrastaban con los demás, cuyas afinidades tintoréas son muy distintas. Haciendo estudios detenidos sobre el perticular; inquiriendo en la Literatura hematológica lo que había al respecto, llegamos á concluir que se trataba del mononuclear basófilo de protoplasma homogéneo sin granulaciones que ha sido encontrado en los procesos anémicos y profundos. Así lo señalamos en los formula hemocelular de un enfermo de la sala de Santo Foribio que fué motivo de una lección del profesor Odráczola.

"El mielocito basófilo es un mononuclear de talla variable, idéntica ó inferior é la de los mielocitos granulosos.

El múcleo es claro, encierra uno ó dos granos de cromatina cenUniversidad Nacional Mayor de San Marcos
trales y está limita do por dun depres delgado de contorno maniURHCD

fiesto. Inversamente su protople sma difiere del de los mielocitos granulosos por ser homogéneo y fuertemente basófilo.

Asi, parece una célula de gran núcleo claro, limite do por un
borde, teñido de azul violeta por el azul polícromo de Unna, el
azul de toluidina, la tionina" (1).

Normalmente se halla en la médule ésea y érgenos linfoides, multiplicándose por división directa é cerioquinesis.

En sume vemos que, de sus caracteres, lo que más resalta es la afinidad de su protoplasma por los colorantes básicos, mayor todavía que la de su núcleo y la ausencia de granulaciones. Esta basofilia tan exquisite constituye un índice seguro de su naturaleza que sirve para su identificación.

No podría confundirse con un mononuclear normal porque el protoplasmo de este es neutrofilo; á lo más, ligermente basófilo, mientras que el mielocito basófilo tiene un protoplasma cuya afinidad básica excede á la del núcleo.

Tampo co podría ser, el elemento que señalamos, un mononuclear degenerado cuyo protoplasma fuera intensamente basófilo. En semajante caso, nunca la coloración azul violeta es tan
menificata y, por otra parte, la degeneración se acusaría en
la estructura del protoplasma y en la del núcleo que sería fácil poner en evidencia, degeneraciones que hemos señalado en
el capítulo anterior. El núcleo de los mielocitos basófilos
/tiene sus características que hemos indicedo ye.

La ausencia de granulaciones, lo separa por completo de los mielocitos granulosos.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

^{(1). -} Dominici. - Polinici et macrophages. - Arch. Méd. Exp. 1,900, pág. 9.

Estos elementos solo los hemos encontrado en los casos de reacciones medulares muy intensas.

En la viruela, en que el ataque á la médula ósea es particularmente intenso por el gérmen variológeno, ha sido señalado este elemento. Y á este respecto, oigamos como se expresa

E. Weil (1) "mononuclear más ó menos voluminoso, é veces enorme, de núcleo redondo, central ó periférico, bastante claro con filamentos cromáticos más oscuros; su propoplasma muy
abundante, no granuloso á tal punto que el núcleo parece enmascarado" que, como se vé, coincide con la descripción de Dominici.

Su número siempre es muy reducido; generalmente no llega al 1 % del total de leucocitos. Solo en un caso señalamos 4 %. Iniciada la convalecencia, disminujen por completo y llegan a deseparecer.

La significación de estos elementos comporta varios puntos de vista. Desde luego, traduce la enérgica reacción hematógens que, no teniendo tiempo para esperar la madurez de los elementos leucocíticos, de igual modo que los hematies, los vierte á la sangre, incompletamente desarrollados. Además, es un testimonio de la naturaleza perniciosa de esta anemás, pues solo en casos de anemías graves botriocefálicas, anquilostomiásicas, por caquexia paládica ó en los leucemicos, es que es posible señalarlos.

temente. Para Jeincontra el manda de la contra del la contra de la contra del la contra de la contra de la contra de la contra de la contra del la contra de la contra del la contra de la contra del la contra

tos: es indispensable recorrer muches veces la preperación para señalar uno.

LEUCOCITOSIS.

Estudiada perfectamente por los Drs. Temayo, Hercelles, Gastiaburú, etc., nada tendríamos que agregar á los resultados que han señalado. Muy intensa en los casos particularmente graves, vá decreciendo con la mejoría del enfermo (véase las gráficas de las historias clínicas Nos.16,22,etc). Se emaserba en la faz pre-agónica, donde alcenza proporciones considerables. Carerras de los datos necesarios pare señalar la existencia de una reacción pripoleucocitaria que inicie los trastornos hematológicos, como es general en los procesos infecciosos; pero evidentemente, procediendo con un espiritu de generalización muy lógico, cabe esperar que suceda lo mismo. Es preciso señalar la constancia de la leucocitosis mientras dura un período eruptivo subentrante.

El Dr. Hercelles estudió (1) un caso de hipoleucocitosis excepcional en que el número de los glóbulos blancos bajó á 2,000. El enfermo murió.

El término medio de las leucocitosis carrionicas es de 20,000 por m, pidiendo sufrir grandes oscilaciones.

(1) .- Tesis para al bachillarato.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina UBHCD VARIACIONES LEUCOCITARIAS.

Cuando, en un momento dado, se enquentra un aumento de tales 6 cuales elementos blancos es preciso cuidarse de concluir que esta reacción es específica, pues la fórmula leucocitaria varía en los diversos períodos de una afección. Por no tener presente esta consideración, los autores que se han ocupado de este asunto, antes que nosotros, llegaron a resultados distintos. A este respecto dice el Mr. Hercelles (1): "es asi que los resultados á que han llegado las investigaciones de Tamayo, Gastiaburi, Carbajel y el que sostiene este programe no son concordantes, sobre todo en lo que se refiere de la formula leucociteria.....se comprende perfectemente que se hace necesario orientar las nuevas investigaciones, teniendo en quenta los gasos clínicos para, de esta menera, llegar a una conclusión que armonice las investigaciones contradictorias que hasta la fecha se ha publicado. Examinemos, en primer lugar los resultados que se han señalado'.

El Dr. Temayo (2) expone lo siguiente: "Ahora bien, las investigaciones micrográficas me han hecho ver quemla Enfermedad de Carrión, se produce una polinucleosis exagereda desde los comienzos del mal, polinucleosis persistente durante el ciclo febríl, cuya cifra desciende lentamente durante la apirexia pre-eruptiva, para sufrir una verdadera crisis hiperleucocítica en los albores de la arupción". No llega indudablemen-

(2). - Fisiología morb saltade Vedici UBHCD

^{(1). -} Programa Universidad Masieral Mayor de San Marcos

te à completer su pensamiento pues nos hace ignorar la forma del equilibrio leucocitario durante la convalecencia.

predominente en esta enfermedad, no obstante de que en esa misma época, se había señalado polinucleosis. Sobre cuatro enfermos que estudia hay tres que están en pleno período eruptivo que, como veremos después, se caracteriza por mononucleosis. Sorprendido de este desacuerdo, agrega: "quizá las opiniones se concilien pues, siendo mis observaciones como las de mi compañero Temayo limitadas, se necesita de una tercera persona, que con más tiempo del que nostros hemos podido disponer, resuelva este importante asunto".

El Dr. Gastiaburá (2) sintesiza su opinión en los términos siguientes: "lo que caracteriza la fórmula leucocitaria de la Verruga es el sumento de sosinófilos.....el sumento que se observa es de ambos sosinófilos (verdaderos y falsos)". Sin embargo, en el cuadro que presenta, se olvida de manifester la etapa clínica de la enfermedad, de suerte que los resultados son forzosamente incompletos. Así puede verse que el lado de la eosinofilia puede señalarse también mononucleosis (véase sus observaciones: Pedro 53 = 51,5 % mononucleares; Domingo 29 = 44.5 % mon.) Probablemente si se completaran esas historias clínicas podría hacerse una aplicación de esos resultados en armonía con los nuestros.

Hemos señelado tres opiniones distintas, resultado que Universidad Nacional Mayor de San Marcos

^{(1). -} Tésis para el bachtade Medicina

^{(2). -} Sobre la hemetologia de la Enfermedad de Carrión.

depende de no haberse tomado, como dato de orientación, el estado clínico de la enfarmedad. Este es, el que nos ha guiado en la exposición que vamos á hacer.

Polinucleosis.

De una manera general, podemos esegurar que, durante el período agudo de este enfermedad, hay polinucleosis. Es verdad que no es bien manifiesta en todos los casos; sin embargo hay que tener en consideración que nuestras histórias clínicas son, en su mayor parte, de individuos de 18 á 20 años y que, en esta edad, la polinucleosis normal no es sino de 60 % (No basta contar 300 leucocitos para establecer su fórmula; seguramente se incurriría en muchos errores. En esta época hay una leucocitosis considerable: para rebajar el error se hace necesario contar en laminas distintas por la menos, 800 á 1,000 leucocitos, Por lo demás esta cuenta es fácil pues los glóbulos blancos llenan el campo microscópico).

Revisando nuestras historias clínicas, (Nos.4,5,6,7,10, etc) puede constatarse la polinucleosis. Estos casos tuvieron un término fatal. En otros, (hist.clin. Nos.1,2,12) no llegamos à señalar la polinucleosis y la evolución de la enfermedad fue igualmente funesta. Probablamente no pudimos sosrprenderla.

En los casos de marcha feliz, terminados por erupción, siempre la polinuoleosia es la primera etapa leucogitaria que aperece, como se deduce perfectamente de los casos que vamos á estudiar. En un enfermo, (historia clínica N°16) se instaló la polinuoleosia interadidad Marcha Marchan Ma

respectiva, mientras la erupción no revistió caracteres intensamente vigorosos: scomlinvo asi veinte dias pera caer después, junto con la temperatura y bajar á 44 % en la convalecencia .- En otro enfermo (Vicente 5, Nº14) la polinucleosis instala', alcanzando 78 %, antes de la erupción, permaneció asi dos meses, para caer después notablemente. Durante el tiempo indicado sufrió grandes oscilaciones, que pueden estudiarse, en sus relaciones con los otros glóbulos blancos y los datos nunéricos, en las gráficas respectivas. - Otras veces (San Luis 15. N°22) puede observarse estos mismos hechos con una gran claridad. Si se estudia, en las gráficas respectivas las variaciones hemáticas se vé las relaciones que guardan entre si. Hay tres elementos que marchan paralelos: temperatura, polinucleosis y palidéz de la erupción. - En otras ocasiones (Santa Ana 48, Nº17. San Roque 51, Nº19), después de un período de polinucleosis, aparece la erupción y la mononucleosis se instala .-Muy rara vez, (Santo Domingo 8, Nº31) hemos encontrado una ascención brusca de los polinucleares en el período de convalecencia de la enfermedad que no pudó referirse al proceso morboso. Su causa está seguramente en algún detalle del dinamismo hematológico que, en todos los casos, no nos ha de ser posible sorprender.

Debenos advertir que, instalada la polinuclaosia, durante el paríodo agudo de la afección, su disminución munca se hace en crisis sino poco á poco: unas veces precediando á la erupción (1019) nivote de Nacional Verende San Marie, mientres dura una facultad de Medicina srupción poco vigorosa. UBHCD

Polinucleares de Arnhet.

Cuando se examina la sangre en la Fiebre grave de Cerrión, es muy frecuente señalar la presencia de polinucleares, cuyo núcleos ofrecen particularidades interesantes. Unas veces, aperecen ligeramente incurvados, sin un aspecto polilobulado; otras, la lobulación se inicia y otras, por último, afecta la forma que generalmente se encuentra. No es, pues, el verdadero núcleo lleno de subdivisiones, entrelazadas por delgadas traveculas de cromatina. Llamamos la atención sobre este punto por no haber sido descrito en esta enfermedad; por la importancia que tiene su estudio y por prestarse á confusiones. con los mononucleares de la sangre; de los cueles, no estamos seguro, haberlos distinguido siempre.

Arnhet, que ha estudiado estas el teraciones, supone que esta diferencias morfológicas, corresponden á diferencias de edad. En su concepto, es preciso atribuir cierto valor pronóstico al estudio del núcleo de los neutrófilos. Los polinucleares de núcleo simple son elementos jóvenes, próximos á los mielocitos; los de núcleo polilobado son elementos maduros destinados á destruirse prontos. Entre ambos, existe tedavía tres formas intermediarias. La ausencia de los elementos jóvenes acusaría la insuficiencia en la actividad regeneradora del tejido mieloide (1). Esta es igualmente la opinión de Pappenhein que los ha estudiado.

Y efectivamente, es un hecho común en la Fiebre grave encontrar esos elementos de núcleo simple en número aprecia-Universidad Nacional Mayor de San Marcos ble el lado de otros displatede Medición nuclear es más evidente.

(1) - La leucocitosis 1910. Delio Aguilar. No los hemos estudiado numericamente en todos los casos. No obstante es posible asegurar que, muy numerosos, durante el período agudo de la enfermedad, van disminuyendo con los progresos de la regeneración sanguínea.

Sintetizando los datos anteriores es posible señalar les conclusiones siguientes:

La polinucleosis es un hecho constante en la Fiebre grave de Carrión.

La polinucleosis se mentiene durante las erupciones poco vigorosas, para caer establecida la convalecencia.

La disminución de los polinucleares (más otros datos hemátológicos) es un indicio de majoría.

Es frecuente encontrer, durante el período agudo polinucleares jóvenes, de núcleo simple, y cuyo número vá disminuyendo á medida que se establece la convalecencia.

Mononucleosis.

Del mismo modo que la expresión anterior domina el período agudo de la enfarmedad, la mononucleosia es la forma de la arupción y, quizá mejor, de la convalecencia. Véamos como se establece, para lo cual no tenemos sino que invertir los resultados anteriormente señalados.

Si observamos los casos de marcha benigna, (Nos.17,15,19, etc) veremos que, en un caso (Roque 51), estando en 50,3 %, antes de la erupción, aumentó todavía después á 54 %. - En otro caso (Santa Ana 48), se observa que, junto con la erupción, se instala una mononucladadisonale/ Sar é Sante Anavente todavía siete Facultad de Medicina dias después y se mantien BHCM, un tiempo, estacionaria. - En

otra ocasión (Toribio 26), se instala la erupción con 59 % de mononucleares, once dias después era de 54 % (véase las gráficas respectivas).

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 vé (Vicente 5, N°14, Luis 15, N°22, Luis 2, N°16), que las gráficas que señalan á los polinucleares y mononucleares ván separandose definitivamente después de un tiempo que mercharon con cierto paralelismo. De todas meneras, 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 paríodo verrucoso la mononucleosis fué la regla. En Santo Toribio 26 (N°15) alcanzó 50 % siguió asi michos dias después. - En Santo Toribio 7 (N°25) alcanzó la enorme proporción de 67 %. - La resoción más general de la convalecencia es de 50 % (N°24,28,29,30 etc).

En ciertas ocasiones, después de concluide la erupción la mononucleosis es efímera, la fórmula tiende a la normal (N.Zl. (véase Roque 23, N°26). Nos adelantemos a decir que nuestras observaciones son muy incompletas en lo que respecta a erupciones recidivantes, de suarte que nada podemos señalar sobre el particular. Como una simple congetura; sin más importancia Universidad Nacional Mayor de San Marcos que un dato meramente la completa de San Marcos que un dato meramente la completa de Complet

ción entre las mononucleosis efímeras y las erupciones recidivantes?. Es un hacho que está por resolver y que debe buscarse, en este camino, dada la teoría de la inmunidad. Por nuestra parte, simpre lo tendremos presente. Hemos dejado exprofesamente de lado, tres casos por examinar. Extres enfermos (Historia clínica N°35, N°9, y 13 A), á pesar de presentameracción
mononuclear, el término de la enfermadad fue fatal. El primero de esos enfermos, murió á consecuencia de una hemorragia cerebral y, en cuanto á los otros dos, el examen necrópsico reveló una degenéración especial de sus órganos (bazo, higado), que
el Dr. Hercelles ha calificado de infarotus. Es posible que este proceso ejerza una acción especial, alterando la fórmula
sanguínea. De otro lado, esa mononumicosis, con alteraciones
profundas de las células, en mada se parecer á la mononucleosia de la inmunidad.

Influencia de las supuraciones.

A riesgo de parsoer exageradamente amelíticos, no podemos dejer pesar, sin una mención especial, los hechos siguientes: si se revisa nuestras historias clínicas, puede encontrarse algunas observaciones (Domingo 8, N°31 Domingo 15,N°23) en que, á pesar de supuraciones de índole agena á esta enfermedad, producidas en el primer caso por la infección consecutiva á una herida de bala y en el segundo á una verruga infectada, la mononucleosis no fué perturbada, manteniéndose, en el trascurso de la supuración en un 66 % (Domingo 15). Parece pues que la intensidad del desequilibrio celular á favor de los mononucleares, es exceptions imente intensa y nos habla mucho sobre la fijeza de las reacciones hematológicas en esta

enfermedad .- Pero, hay algo mas todavia, ni las mismas supuraciones verrucosas alteran la mononucleosis de un estado clinico francamente eruptivo. En un trabajo sobre los verrucomas supurados (1) en que se demuestra la naturaleza piógena del gérmen verrucogeno, el enfermo, que fue motivo de ese estudio, presentaba 46 % de mononucleares. "Otro caracter 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 pue de los abcesos, se vió una gran cantidad de mononucleares grandes y ecsinófilos. lo que no es por cierto frecuente en los abcesos comunes. Luego, pues, parece que en muestro ceso el agente de la supuración ejercía un estímulo quimiotáctico positivo sobre estas dos clases de leucocitos y no sobre los polinucleares neutrófilos, como sucle suceder en las otras supuraciones" (Biffi y Carbajal).

Haciendo un resumen de todos los hechos enteriores llegamos á estes conclusiones:

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

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

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

No es influenzada por las supuraciones propias 6 extrañas á esta enfermedad.

Facultad de Médicina
(1). - Biffi y Carbejal. Cronica Médica, octubre 1,964,

Eosinofilia.

Ya hemos dicho que fué el Dr. Gastisburá quien llamó la atención sobre la existencia de este reacción en la sangre verrucosa. Esta ecsinofilia puede ser verdadera ó falsa. En lo que se refiere á la primera, falta en lo absoluto en los casos de Fiebre grave de 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 benigne de la enfermedad aparece frecuentemente, con cierta precocided una veces (Roque 51, N°19) En el caso de erupciones subentrantes, la hemos encontrado primeramente, con un tenor muy bajo 0,6,0,2 % (San Luis 2, N°16), alcanzando 6 % en la convelecencia (véase la gráfica). En Santa Ana 48 (N°17) aparece con la erupción, alcanzando 2.3 %, al mismo tiempo que la sangre se enriquece en seudo-eosinóficos. En Santo Toribio 26 (N°15) alcanza 5 %.— La eosinofilia es constante, pues, en plano paríodo eruptivo (Vicente 13, N° 24 = 4.3 %.— Toribio 7 N°25 = 11 %.— Roque 29, N°18 = 3.8 %.— Luis 15, N°22 = 5 %). Conjuntamente aparecen los falsos eosinófilos.

La cosinofilia reaccional es un hecho perfectemente adquirido en el curso del desequlibrio leucocitario y que contribuye a señalar la mejoría del enfermo

CAPITULO VIII.

FORMULA 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 laucocitos, sin más enlace que
el que se deduce de la relación numérica que los acompaña.

Se encuentra en los datos analíticos de nuestras histórias clínicas.- En la segunda, que acabamos de ver, hemos estudiado
las variaciones individuales, por decirlo asi, de las diferentes categorías de glóbulos blancos. Más que da una última parte: las variaciones de conjunto que pasamos á estudiar enseguida.

Desde luego hay un hecho culminante que ha sido el guia de nuestre a investigaciones: el este do clínico. Las crisis hemáticas, en el caso particular de este 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 cientos 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 a estudiar el equilibrio leucocitario en dos casos.

1º .- Casos de término fatal.

La polinucleosis reaccional es el hecho frecuente; hay desaparición compensadad de Medicina de los mononucleares CAl mismo tiempo, aparece, con una

constancia muy demostrativa, el mononuclear basófilo homogéneo.

No es raro encontrar macrófagos. 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).

2°.- Casos de término benigno.

Siempre es la polinucleosis la que inicia el desequilibrio leucocitario, con ausencia de ecsinófilos y disminución
compensadora de mononucleares. Igualmente se señala monunucleosis basófila. Pero, los análisis seriados permiten ver que
la mononucleosis vá ganando terreno cada dia, que la ecsinofilia aperece y que, por lo tanto, los polinucleares disminuyen. Los mononucleares basófilos homogéneos desaparecen. La
fórmula pues, se invierte en lo absoluto.

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

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

En sume, estas variaciones pueden expresarse asi: polinucleosis, mononucleosis basófila primitiva; mononucleosis eoUniversidad Nacional Mayor de San Marcos
sinofilia secundaria. Facultad de Medicina
URHCD

SIGNIFICACION DE LAS VARIACIONES LEUCOCITARIAS.

Las experiencias heches en animales, inoculando cultivos microbianos, han traido á los investigadores á conclusiones superponibles. Podríamos decir que la Patología General marca, respecto de este punto, una ley includible que nuestras investigaciones seriadas han confirmado una vez más. El desequilibrio leucocitario en todo proceso infeccioso, se acusa primitivamente por polinucleosis; la mononucleosis, la cosinofilia 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 tampo podría encontrarse.

La polinucleosia es la regla de los procesos flegmásicos. Loepper (1) la encuentra en la sifilis secundaria en cada ataque agudo de la piel 6 de las mucosas; en la remisión
señala eosinofilia. Billet (2) ha puesto en evidencia hechos
semajantes en el paludismo; Bezangon y Sorbonnes, en la tuberculosis (3). Si en ciertas enfermedades como la fiebre tifoidea, la primara 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
varia en cuanto á la sucesión de los diferentes tipos leucocitarios: lo que varia es la repidez con la que se sucede las
tres faces de polinucleosis, mononucleosis y eosinofilia" (4)

El marco anterior encuadra perfectamente los resultados que hemos encontrado en nuestras historias clínicas y (1).- Arch. d Parasitologia, represo 1,903.

⁽z). - De la formule hemo-leucocitaire dans le paludisme.
(3). - La formule id. "tuberculose.

^{(4) .-} Achard. Nouveaux procedés d'exploration clinique. pág. 304.

que acabamos de señalar en el capítulo anterior. Si en algunos casos de Fiebre grave de Carrión no encontramos polinucleosis, fue, o forçue no se hizo el análisis oportunamente o porque en ciertos y determinados casos, entrando en reacción el tejido linfoide origina una mononucleosis que no basta. A este respecto, debemos recordar que según Achard, cuando la linfocitosis aparece, particularmente en la 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 fije creando los nódulos infecciosos mientres que la otra modifica el equilibrio leuccontario de la sangre circulante. Es posible , pues, aplicar estos hechos á aquellos casos de verruga brote de 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 a la cosinofilia, Fruffi cree que obedece a una causa que, actuando sobre las células conectivas del dermis
produciría la cosinofilia local y, excitando la médula, la cosinofilia sanguínea. Si es cierta esta opinión en ciertas dermatosis, no podemos aprovecharla para explicar la cosinofilia
de la Enfermedad de Carrión; porque hemos visto que, a pesar
de aprrecer una crupción verrucosa, si esta no reviste cierta
intensidad, la cosinofilia no aparece. Otras veces hemos visto
que se acusa, entres de visto respectado en percentar explicarla pues, tenemos que considerarla no como un hecho ligado a la

aparaición de los nodulomas verrucosos, sino como el exponente de la majoría del enfermo.

Lo que falta por controlar, supuesto que es un hecho admitido por Maegeli es, si esta eosinofilia, se acompaña de identica reacción medular. Siendo dado que apareza en la convalecencia, se comprendemo hayamos podido hacer esa comprobación; lo que podemos asegurar es la ausencia de esta reacción en la médula ósea de los enfermos muertos de Fiebre grave de Carrión (1).

Hemos visto que la mononucleosis es la formula de la convalecencia de esta enfermedad. Las tecrias de Büchner y Metchnikoff, encuentran en este estedo petológico su confirmación evidente. Sabemos por las investigaciones de Bezangon que las leucocitosis a polinuclear, predominantes en ciertas enfermedades, no dan inmunidad; todo lo contrario, la reinfección es frecuente. Tel pesa con muchos es tados morbosos, como el reumetismo articular agudo, las infecciones piógenas, etc. Por el contrario, las de crisis mononucleosicas persistentes, como pesa en nuestro ceso, dan una inmunicad más sólida, presentándose las recidivas únicamente por excepción. Señalemos este hecho importante: que la mononucleosis es la fórmula general de las fiebres eruptivas: varicela, viruela, sarampión, vacuna, fisbre tifoidea, tifus, que no recidivan. Y esta fórmula es también la que se presenta en la Verruga Peruana que tiene un caracter no recidivante.

"La aparición precoz de la mononucleosis en el curso del Universidad Nacional Mayor de San Marcos (1).- Carvello. Tésis Fagultad de Medicina illera to. UBHCD

período de estado de una enfarmedad; 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 Be zançon y Labbé son aplicables perfectamente á la Verruga peruana. En todos los casos la hemos observado, con una constancia admirablemente demostrativa. Véase anestras historias clínicas y se encontrará esos resultados siempre.

IV.

LA SEMEIOLOGIA HEMATOLOGICA. - EL FACTOR INDIVIDUAL. CAPITULO IX.

Todos los tratedistas al couperse de las variaciones hamatológicas 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 al 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 si quiera una posibilidad diagnóstica ó pronóstica. Siempre se ha querido pedir al desequilibrio levoccitario más de lo que puede dar, se le axige conclusiones que, muchas veces por al hecho de no darlas, lo desprestigia. Y así se ha querida desequilad de moderna de la sangre. Nos otros creemos, que no trate por que hay polínuoleosis ú

existe hipoghobulia; 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 formar anormales, los extravíos de coloración, etc., etc. Y estamos firmamente 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 hemetológicas.

"Creo que no solo la expresión numérica, ya sea de todos los elamentos ó bien de cada uno de ellos, sea lo que siempre deba trazar elementos de juicio para considerar la leucocitosis, sino tembién 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 patoláco"(1).
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 sanguineo puede ser impropiop para la reglización de sus Principal Mayerde Sand Vorceindividual está per-Facilitad de Medicina

(1). La leucocitosis Dello Aguilar. dido, ofreciendo estigmas degenerativos o 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 o de una degeneración, y tembién 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 hemeties; la anisocitosis, la policromatofilia, la poiquilocitosis, la anisocromia, los hematies granulosos. las granulaciones basófilas, acusan indudablamente la infancia de asos elementos & su degeneración, Pero todavía, hay datos mas significativos: la presencia de hematies nucleados. Y entra éstos. los que presenten un eretismo nuclear marcado señalaran igualmente su precocidad y, por lo tanto, su insuficiencia para los actos de oxidación. Y si esto no fuera bastante afin. la policromatofilia del hematic nucleado, será el testimonio más elocuente de un elemento en los albores de au vida y, por esto, may imperfectamente preparado para la obra oxigenación. Con 800,000 hematies es compatible la vida por hemorragias de orden quirárgico, porque esos elementos SOIL cuantitativamente suficientes. En las anemias verrucosas de 800,000 hematies, hay que restar todavía los elementos impropios por juventud 6 por vejez, por degeneración 6 por destrucción y que se presentan en número muy considerable. Para ter-Universidad Nacional Mayor de San Marcos miner con los hemat pas pade trajemas lo que dijimos en otro lugar. No importa, para el pronostico que haya hematícs nucleados, lo que también es preciso buscar es la calidad de ellos. Si el hematíe i nucleado adulto no vale lo que un eritrocito normal; en cambio vale más que el hematíe, nucleado politromatofílico, cuya representación es negativa.

En cuanto á los leucocitos hay algo que agregar tembién 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 núcleos. Y dodavía hay que examinar entre los polinucleares, las formas jóvenes de Arnhet que, en el dia, han tomado una importancia capital en el pronóstico de las enfermedades. Arloing y Genty 1

ta haturaleza; pero no es simplificando como se resuelven los problemas de Medicina. La indireción 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 fagocitósis, ni la numer ción globular, etc. nos convencerán nunca de que, en todos los casos, son indicaciones seguras, y el clínico muchas meces quedará perplejo, mientras se le 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, que solo por excepción es posible llegar á ese resultado.

seguridad, la que elabora en nuestro entendimiento esa sospecha sobre su naturaleza carrionica, y que, más tarde, el examen cuantitativo completa.

No hemos querido decir que en todo caso la apreciación del factor individuel sea tan sencilla. Fratándose, 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 por hacer. Los que constituye nuestra más intime convicción es que, en la Enfermedad de Carrión, son tan acentuadas las alteraciones de orden numérico y tan manificatas las del factor individual que, presoindir de cualquiera de los dos grupos de lesiones, es mirar por un solo lado la cuestión; y asi no se llegará jamás sino á un conocimiento muy imperfecto de las perturbaciones de la sangre y, por lo tanto, á indicaciones de valor muy mediocre.

SEMITOLOGIA HEMATOLOGICA DE LA ENFERMEDAD DE CARRION.

No tenemos que hacer sino compendiar sucintamente los datos obtenidos del estudio individual y sistemático de los fatores hematógologicos que hemos hecho, en el curso de este trabajo.

Siempre inspirándonos en la concepción clínica de que la Enfermedad de Carrión presente una etapa eruptiva que puede apareces en cualquier momento, consideraremos dos casos lo. - Casos de término fatal.

2°. - Casos de niversitá a Radonal Mayor de San Marcos Facultad de Medicina LIBHCD lo. - Enfermedad de Carrión de término fatal.
Hematics.

Hipoglobulia (alrededor de 1.000,000, generalmente menos. Fiebre grave).

Reacción normobástica (constante y de gran valor 2,000 por m3.

Reacción megaloblástica (menos constante. 200 por m³).
Reacción microblástica (rara).

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

Leucocitos.

Leucocitosis. Leucopenia (rarísima).

Plasmolisis. Picnosis. Sobrecarge hemoglóbica. Estellamiento del leucocito. Basofilia de los protoplasmas. Granulaciones azurófilas. Polinucleares de Arnhet (formas jóvenes muy numerosas).

Macrofagos.

Mononucleares baséfilos homogéneos (constantes 0,2 %).
Polinucleosis (casi siempre).

Ausencia de cosinófilos.

Valor globular.

Aumentado (generalmente + 2).

Hemolisis. (no nos ha sido posible deducir conclusiones todavía). Universidad Nacional Mavor de San Marcos

Facultad de Médicina

Tal es la expresión pero-celular de la Fiebre grave de
Carrifon. Puede suceder que aparezca, sin embargo una erupción

falta de vigor; en ese caso los trastornos que hemos señalado persisten en su totalidad; á lo más puede iniciarse una mononucleosis, cuya explicación siempre nos ha preocupado. Si tenemos en consideración que la fórmula hemo-celular 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, entre, en actividad el tejido linfo-conjuntivo, podría nos aceptar que la sobre-producción de elementos linfáticos iría á sumentar el caudal 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 exámenda que fueran midiendo, por decirlo asi, la marcha de la enfermedad. Vamos á hacer pues un cuadro de conjunto.

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

Del lado de los leucocitos se nota también que los estigmes degenerativos ván siendo cada vez menores. Su número sique una mercha inversa al de los hematíes (véase las gráficas) y llega un momento que oscila alrededor de la normal. Los monomucleares basófilos homogéneos desaprecen rápidamente y,solo por excepción, puede encontrarseles 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 al momento de la convalecencia el análisis de la sangre, durante mucho tiempo, presenta las reacciones siguientes:

Hematies.

Ligera hipoglobulia.

Hematies gramulosos.

Leucocitos.

alrededor de la normal.

Macrofagos (muy raros).

Mononucleosis intensa (50 & 60 %).

Eosinofilia.

Seudo-eosinofilia.

Valor globular.

Alrededor de la normal.

Todo acusa entonces que el organismo he triunfado.

Si la erupción verificada di parece cuando los esfuerzos he-UBHCD matopoyéticos son todavía imcompletos (San Vicente 15, Nº14, San Luis 2, N°16, San Luis 15, N°22), esa erupción tiene por caracteres clínicos ser pálida, poco vagorasa y hacerse generalmente por brotes subentrantes. Mientras duran estos, la renovación sanguínea es insuficiente. Muchos de los elementos sanguíneos manifiestan alteraciones en su factor individual y en la expresión numérica. May formas jóvenes y viejas al lado de una globulia reducida y de una leucocitosis apreciable. El valor globular tiende á la normal. Y estas datos hematológicos sufren perturbaciones considerables: son alternativas que unas veces los aproximan y otras los alejan del valor normal. Solo 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 desqués 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, co passonta algún tiempo después de haberse instalado la fórmula de la inmunidad (Roque 29, N°18).

Para terminar esta parte, apoyandonos precisamente en la observación que acabamos de citar, menifestaremos 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 aborad à la Enfermedad de Carrión en general, debembaj indica rique la todo sallo entra stornos que hemos se-Facultad de Medicina halado, marchan conservo BHCD e ierto paralelismo con los signos clínicos. Es un hacho general que las expresiones hamo-calulares 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 caida 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, Nº14,
San Luis 15, Nº22, San Luis 2, Nº16).

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

CAPITULO X.

HEMO-DIAGNOSTICO, HEMO-PRONOSTICO. CONCLUSION.

HEMO-DIAGNOSTICO.

Desde luego, es un error creer que la Verruga se define por una constante hematológica. Hemos visto que la fórmula
hemo-celular varia 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 sanguinea, que hemos señalado ya, basta,
Universidad Nacional Mayor de San Marcos
por si sola, para assaulad remedica o trata de una entidad nosoUBHCD
lógica de esa naturaleza - porque ni la anemia anquilos tomía-

sica, ni la caquexia pelúdica, ni las otras anemias permiciosas son marce des por perturbaciones hematológicas tan profundas; - en cambio, en presencia de una fórmula celular que acuse trastornos amemizantes, 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 eramenes seriados, sino también con los datos de orden clínico.Debera estudiarse de un modo particular la reacción ecsinofilica que descartaría una anemia por parasistemo intestinal; deberá buscarse la presencia de hemetozoarios de Laveran'y, en fin será necesario recurrir á las informaciones de orden clinico, como la procedencia del enfermo. Nos queda un altimo caso por examiner: equel, en que de un modo ocasional, estemos en presencia de una formula hemo-celular que sea la expresión de la immunidad, domo sucedería en los casos de erupción imp tardía. En esa eventualidad, no hay hemo-diagnóstico posible.

En suma, el hemo-dir móstico de este enfermeded, afirmativo en el primer esso, (Fiebre grave) es solo de probabilidad en el segundo (Enfermeded de Carrión de mercha subaguán) y no existe en el tercero (erupciones tardías).

Por la importancia especial de una de las historias clinicas (Roque 29, N°18) y por los datos hematológicos que hubican ayudado al diagnóstico, si estos estudios no hubieran estado imcompletos en la fecha de esa observación, vamos a saminarla de un modo especial. Se trataba de un enfermo, procedente del callejónives Hudgalesa MagedeSanatecanémino. Ingresó al Facultad de Medicina
Hospital, que jándose de periodicios intestinales. El mismo dia

na que fué creciendo de volúmen, en los dias siguientes que, á nuestras instancias, permaneció el enfermo en el Hospatal. El examen de la sangre reveló la Mórmula hemo-celular que hemos señalado para la convelecencia de la Enfermedad de Carrión y que, declaramos con franqueza, no nos ilustró absolutamente. Dias después brotó una erupción que resolvió el problema. Esta formula, pues, tiene ocasiones en que puede ser útil pues no se asemeja á la de una neoplasia de naturaleza maligna.

Comprende dos puntos de vista: el de la enfermede d y el de la erupción.

El primero está ligado intimemente al empobrecimiento sanguíneo, haya ó no hayr erupción. Hemos visto que todos los casas que forma la primera parte de nuestras historias clinicas tuvieron en término fatal. No tendremos pues que hacer sino referirnos á la fórmula hematológica que señalamos para esos casos. Y efectivamente, en élla 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 efimero de hemoglobina (1), la mononucleosis acompañada de mielocotosis homogénea (Achard).

Pasa todo lo contrario cuando los examenes de sengre acusan una enérgica reparación sanguínea; cuando desaparecen
los estigmas del factor individual; cuando las varía niones numéricas tien den á la normalidad 6 mejor dicho, al estableciUniversidad Nacional Mayor de San Marcos

Facultad de Medicina

^{(1). -} Ortiz de La Torre. UNICO examen de le sangre como el smanto de diagnóstico. - En Delio Aguilar.

miento de la fórmula hemo-celular de inmunidad; en una palabra, cuando se operan aquellos cambios que hemos señalado en la min-fermedad de Carrión de marcha benigna. Solo egregaremos 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 examenes

En cuanto al pronóstico de la erupción por la fórmula sanguinea, es sencillamente imposible deducirlo. Lo más que el hematólogo puede asegurar es una próxima convalecencia. Nos queda un último punto que tratar. Se refiere á las erupciones recidivantes. A este respecto el Dr. Hercelles dió um importancia considerable á la microcitosis. Declaremos, en primer lugar, que no hemos tenido oportunidad de seguir casos de erupciones recidivantes; lo más que hemos visto son brotes eruptivos subentrantes. En ellos, los trastornos hematopoyéticos no desapareciaron definitivamente, sino en el momento que se estableció le convelecencia. Mientras tento, los mononucleares homogéneos, los trastornos degenerativos, la policrometofilia, etc. etc. persistían dirante el curso de las erupciones. En nuestra opinión pues, creemos que cuando la semáiología hematológica no demuestra haberse restaurado totalmente la sangra y establecido, durante algún tiempo la formula 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 plagarnos incondicionalmente á los hechos generales de la inmunidad. UBHO

En el estudio que acabemos 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 mi incidentalmente nos ocupemos de la influencia que puedan tener los
similtíficos; pero es que efectivamente no la hemos notado y,
si existe, es ta podo notable que no perturba el modo de ser
general de las expresiones hemo-celulares de la Enfermedad de
Carrión.

En cuanto á la intervención del Hematozoario de Lavaran que solo hemos encontrado en un 15 % de los x sos, temposo nos ha sido posible observarla de un modo apreciable.

En esta obre de revisión de la Hemetología de la Amfermedad de Carrión, no nos he tocado ser sino obreros laboriosos.

Si é peser de sus imperfecciones merece vuestre aprobación, he breis comprometido nuestre gratitud.

Lim. z de noviembre de 1,910.

Carlos Monge M.

ToBo Odior olas

Elma, 8 de novembre de 1910.

Nombrase har former et perar examinador a los Dro. Pardo Fegueroa, Avendano y Lavoreira

Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Marcos UBHCD

HISTORIAS CLINICAS.

Con el objeto de facilitar su lecture las hemos clasifido en tres grupos.

En el primero consideramos todos los casos de Fiebre grave de Carrión: comprende del Nºl al 13 A. En ninguna de e-las encontramos hematozoos del peludiamo. Todos esos casos fueron autopsiedos por nosotros en compañie del señor Carve-llo. Séanos permitido manifestar nuestro agradecimiento á los señores Rebagliati, Paz Soldán y Pajuelo que muches veces nos ayuderon en ese labor.

En el segundo, consideramos los cesos que pudimos examinar desde antes que apereciera la erupción y cuyo estudio seguimos durante la convalecencia. Comprende del N°14 al N°20 inclusive.

Im el tercero, consideranos todos los cesos que estudismos cuando la erupción había brotado ya. Comprende del N°23 al N°33 inclusive. Vt. indio, 18 años, jornalero, procedente de Huancayo de donde vino á pié á Lima por la linea del Ferrocarril. Imgreso al Hospital el 12 de octubre.

Temperature. - 13. - mañana 39°2. - terde 39°1.

id. 14.- id. 39°2.- id. 40°.

id. 15.- id. 37°6.- i Murió.

Presente ba el cuadro sintomatológicob de la fiebre gruve de Carrión. El Señor Rebagliati investigó la presencia de
hematozoario de Laveran con resultado negativo, el dia de su
ingreso.

HEMATOS COPIA.

Hematies 80	00,000.	Pol. neutrófilos59. %
Leucocitos	23,000.	Mononuoleares37.7"
Normoblastos	1,551.	Linfocitos1.5"
Megalobastos	565.	Fmas.trans1.8"
Hemoglobina	8.5	Normoblastos6.7
Valor globular	+ 0.17.	Megaloblastos5"

Poiquilocitosis. - Policromatofilia. - Anisocromia. - Microcitosis, mecrocitosis, predominando la primera forma. Figuras carioquinéticas de los hemeties nucleados. Nucleo en forma de palanqueta, nucleo en el cual aparece una yema, nucleo
unido por una delegada travecula á una granulación extrema, etc.

Presencia de mononucleares basófilos de protopla ama homogéneo.

Formal degenerativas de los globulos blancos.

Historia clinica Nº2.

Santo Domingo 34.

A.P. español, 24 años procedente de Matucana, ingresó á la sala el 19 de diciembre de 1,908. La marcha de su enfermedad fué muy violenta muriendo el 25 de diciembre. Ofrecia to do el cuadro sintomatológico de la anemia grave de Carrión.

HEMA TOS COPIA.

Policromatofilia Mononucleares.....3z.5 "

Anisocromia DE Linfocitos......10. "

Microcitosis Fmas.trans......1. "

Macrocitosis Hem. nucleados.....22.5 "

Gran mononuclear de nucleo con digitaciones.

AUTOPSIA -

Examen general. - Nada anormal, no hay verrugas. Isquemia Torax. - Líquido claro: 120 gr. - Fulmones congestionados en su base. - Pericardio. - La pleura visceral ligeramente adha rida a pericardio. Líquido: 600 gr. Corazón. - Las cavidades ex exangües.

Cavidad abdominal. - Higado y bazo normales; placas equimóticas. Hipertrofia general de los ganglios mesentéricos, dando á la vista el aspecto de un empedrado

-----0000

Historia elinica Nº3

Santa Aza 19 (A).

S.C. indio, 18 años, jornalero, natural de Huancavelica, procedente del Cerro de Pasco de donde vino á Lima á pié,
dirminado en distintos puntos versusos enca. Ingresó á la saFacultad de Medicina
la el 2 de enero de 1,909 J.Rón el cuadro sintomático de la Fie-

bre grave de Carrión. Murió el 5 del mismo mes.

HEMA TOSCOPIA.

Enfero 4.

Hematies89	90,000	Pol.neutrófilos50.7	76
Leucocités	25,000.	Mononucleares35.	17
Normoblastos	1,380.	Linfocitos8.6	ŧī
Valor globular	1 2.01.	Fmas.trans5.7	77
Hemoglobina	+ 4.5	Normoblastos6.	17

Poiq. - Policrom. - Anis. - Microc. predominante. - Macroc. - Mucleos en estado de actividad.

Mononucleares de protoplasma basófilo con nucleo claro, de red cremática manificata, conteniando dos nucleolos.-Grandes célulos de nucleo botonoso (Megacariocitos?).- Mononucleares con nucleos en esta do de división directa.

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

Historia clinica Nº4

San Roque 37

N.N. de reza india procedente de Chaffipe, ingresó al Hospital el 7 de enero de 1,909. Ofrecía una coloración ictérica, la piel de un chlor amarillo pajizo, las mucosas decoloridas, higado voluminoso y sensible, vómitos bilicaos incoercibles, dolores egudos, diarres abundante, la sensibilidad á la presión era exquisita á nivel del mango del esternón.

Análisis de orina. - enero 11. - Color 3 (Vogel). - Densidad 1,012. - Resoción ácida.

Urea.....The 91/do Medicina Acido urico.....0.37/00.
UBHCD
Cloruros...1.50/00. Fosfatos.....0.71/00.

AlbúminaT	cazas.		Glucosa	No hay.
Indican	eg.cant.		Elementos	biliares".
Gruesa raya de	absorción	åе	urobilina.	

El sedimento contiene leucocitos, células planas, fosfatos.

HEMA TOSCOPIA.

Enero 11.

Hematies940	,000	Polinacleare	s neut68.5 %
Leucocitos19	,800	н	acid 0.3 "
Hem. nankeados 2	6,613.	Mononuoleare	822.2 "
Hemoglobina	3.9	Linfocitos	6. п
Valor globular	+ 1.27.	Fmas, trans	
9		Hem. nuc	13.2 "
	The same of the same	10024 - 2.11	AND THE RESERVE OF THE PARTY OF

Poiq. - Policrom. - Anis. - Microc. predominante. - Macro. Nucleos en división directa, megaloblastos en carioquinesis.
AUTOPSIA.

Examen general .- Isquemia, no hay verrugas.

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

Cavidad abdominal. - Higado voluminoso congestivo. - Bazo de color apizarrado y tamaño normal. - Intestinos presentando arborisaciones congestivas bien manificatas.

El intestino contenía ascarides lumbricoides.

Historia clinica Nº5. San Francisco 5.

J.C. indio, 14 años, procedente de San Bartolomé. Ingreso al Hospital el 22 de enero de 1.909. Su enfermedad data de 16 dias y ofrece el cuadro sintomatológico de Fiebre perniciosa de Carrión. Murió el del mismo mes. No pudimos practicer la autopsia.

HEMATOSCOPIA.

Enero 28.

Policrom. SICINA DE SAN	Poli. neut58 %.
Polierom.	aciá0.3 %.
Anis.	Linfocitos4.4 "
Microcitosis	Mononucleares34.3 "
Macrocitosis	Mon. bas.homogéneos0.6
F. William	Fmas. trans2.4 "
113	Normoblastos12.3 "
	Megalobhastos0.3
Normoblastos con nucleo	en forma de estrella, ham.
nucleados de protoplasma basófilo	
Enero 29.	
Hematies1.160,000	Poli. neut61.5 %.
Leucocitos20,000	m acid0.2 m
Normoblastos1,1000	Linfocitos8.7 "
Megaloblastos200	Mononucleares28. "
Hemoglobina4.6	Fmas. trans1.6 "
Valor glob +1.35	Normoblastos5.5 "
Mon. basof. homogéneos Universidad Nacional Mayor de Sa	Megaloblastos
Hematies expulsand basaltande Vedicina UBHCD	Hémeties con 2 nucleos

J.C. pintor, 24 años, procedente de Chosica donde estuvo á fines del mes de diciembre de 1,908 yendo dos veces á Santa Eulalia para regresar en la noche. A fines del mes de engro refiere el comienzo de su enfermedad que ha evolucionado con el cuadro clásico de la Fiebre grave de Carrión. Ingresó al hospital el 5 de febrero.

Apesar de las profundas alteraciones revelaças en el examen hematológico, su estado general era satisfactorio. El enfermo se conservaba en toda su lucidez. La temperatura en los dias 5,6 y 7 osciló entre 38° y 39°1/2. En la mañana del dia 8 que conversamos con 61 tenía 39° y nada hacía presagiar el próximo fín que le esperaba.

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

En la autopsia que verificamos al dia 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 higado muy grande, de un color verde oscuro; el bazo apizarrado, de tamaño
normal, friable. El mesentario sembrado de ganglios muy aumentados de voltiman.

Por la demás los otros órganos ofrecían una isquemia
completa.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

El analisis Escusando el dia 7 de fe-UBHCD

HEMA TOSCOPIA.

Hamaties	Poli. neut65.2 %.
Leucocitos21,000.	n acid
Normoblastos2,940.	Linfocitos2.7
Megaloblastos	Mononucleares25.7 "
Hemoglobina4.9.	Fmas. trans3.
Valor globular	Mon.bas.homogéneos.4.1
	Normoblastos14. "
	Megaloblastos8.9 "

Poiq. - Bolicrom. - Anis. - Microc. predominante. - Macro. Enormes mononucleares de nucleos extrangulados en su
parte media, otro constituido por dos masas unidas por una delgada travecula nuclear.

Historia olinica Nº7

Santo Toribio 35.

E.M. indio, 39 años, agricultor, procedente de San Bartolomé, ingresó al Hospital el 12 de merzo de 1.909.

Llegó profundamente anémico á tal punto que fué preciso tracrlo en camilla. Ofrecía el cuadro clínico de la Fibbre 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 pm.

HEMATOSCOPIA.

Hematies920,000.	Poli. neut81.3 %.
Leucocitos16,400.	Linfocitos5.4 "
Normoble stos	Mononucleares10.8
Megaloblastos552.	Fmas. trans1.6 "
Hemoglobina. Universidad Nacional Mayo	r de San Marcos icina no. bas. homog0.9 "
Valor globular UBHCD	

Normoblastos.....1.3 %.
Mageloblastos.....0.6 ".

Poiq. - Folierom. - Anis. - Microc. predominante. - Macro. Célula de Turck.

AUTOPSIA.

Lesiones que comusmente se hallan en esta enfermedad.

Isquemia general de los órganos, no hay verrugas. Higado y bazo grandes. Empedrado ganglionar mesentérico.

ALADE SAN

Historia clinica Nº8

Santo Toribio 47.

H.M. indio, 15 años, carrilano, procedente de Challape. Ingresó el Hospital el 13 de enero de 1,909, refiriendo el
comienzo de su enfermedad al 1º del mismo mes. Sintomatologia
general de la Fiebre grave de Carrión. Sensibilidad notable á
la presión del mango del esternón. Genglios del vientre perfectamente apreciables á la relpación. Temperatura .- Dia 14. 38º
mañana, 39º tarde.- Dia 15. 37º mañana, 37º8 tarde.- Dia 16. a
pirético.- Dia 17. Murió en hipotermia.

HEMATOSCOPIA.

Enero 14.

Hematies880,000.	Poli. neut
Leucocitos19,400.	Linfocitos13.5 "
Normoblastos1,544.	Mononucleares17.7
Megaloblastos260.	Fmas. trans1.3. "
Hemoglobina5.1.	Normoblastos8. "
Valor globular niversidad Nader 12 v Byor de S	Megaloble stos1.3 "
For Itaal de Mark sine	

Poig. - Policrom. - Mars. - Microc. predominante. Macro.

Normoblastos de nucleo en división directa. Megaloblastos de nucleo en forma de trebol.

AUTOPSIA.

Lesiones comunes á esta enfermedad.

Historia clinica Nº9

Santo Toribio 38.

N.N. indio carrilano, procedente de Chaffape. Ingresó al Hospital el 13 de enero de 1,909. Sintomatología general de es ta enfermedad, Bazo, hígado grandes. Algias generalizadas. Murió el 26 del mismo mes (Estúdiese los cuadros anexos).

HRMA TOSCOPIA.

(1).- Enero 18. Poiq.- Policrom.- Anis.- Micro. predominante.

Macro. Mono. Baso. homogéneo.

Eretismo nuclear de los normoblastos y megaloblastos.

(2).- Enero 25.- Alteraciones análogas, mucho más acentuadas.

Mononucleares basófilos homogéneos. Grandes células de nucleo botonoso, elaro, propoplasma neutrófilo (Megacariocitis?).

Normoblastos de nucleo en estado de actividad: Guatro pelotones unidos por delgados filamentos, formas de trebol. Carioquinesis de los megaloblastos.

AUTOPSIA.

Interesantísima por la naturaleza de las lesiones que encontramos, y segundo caso que se nos ofrecía con alteraciones anato-patológicas que revistan una fisonomía especial.

Pleuresia seca izquierda. El pulmón derecho se encontraba libre, presentando un sembrio de la granulaciones pequeñas acuminadas; las más grandes Heij tamaño de un grano de trigo, algunas con un punto amarillento en el vértice que en otras era

HEMATOSCOPIA.

18 de enero	de 1,909. 25 de	enero de 1,909.
Hematies1.850,	0001	.020,000.
Leucocitosl2,	700	18,400.
Hematies nucleados1,	054	. 2,502.
	%	%.
Polinucleares	.72.	58.5.
Acidófilos		1.1.
Linfocitos	.S.5 //	11.
Mononucleares	.21	27.3.
Fmas. trans		2.1.
Normoblastos	6 %	11. %.
Megal oblastos.	%	1.3 "

completamente rojo. Al corte penetraban un tanto en el parenquima del órgano, y, en ciertos lugares se unfan formando masas relativamente voluminosas. Estas formaciones que ofrecfan
el aspecto de un piqueteado hemorrágico también se manifestaban en el interior del órgano. Había en el hilo del pulmón numerosos ganglios de coloración negrugas.

Baso. - Aumentado de volúmen, un doble de lo normal, de coloración fresa bien marcada. Su superficie cubierta de placas del tamaño de un centavo las pequeñas; otras más grandes todavía, de coloración rosada ó rojo vivo, brillanta, de consistencia más dura que el resto del órgano; muchas de ellas prolongándose profundamente en al parenquima y todas, cierta cantidad. Al corte en ciertos lugares se notaban manchas amarillas. Este aspecto de esa viscera que no habiamos encontrado sino otra vezy cuyo estudio estamos prosiguiendo, es algo que no hemos encontrado descrito antes.

Higado. - Aumentado de volúmen. Ofrecia alteraciones análogas á las indicadas anteriormente pero en número muy insignificante.

Estômago. - Intestinos. - Arborisaciones congestivas.

Los ganglios mesentéricos muy infartados y en gran núe mero ofrechan el aspecto de un vefidadero empedrado.

El intestino contenía ascarides lumbricoides.

Historia olinica Nº10.

Santo Toribio 33 (B).

HEMS TOSCOPIA.

Febrero 10 de 1.909.

Hematics1.410,000.	Poli. neut66.3 %.
Leucocitos10,000.	" acid0.1 "
Normoblastos	Linfocitos18. "
Megaloblastos80.	Mononucleares12.3
Hemoglobina	Fmas. trans2.5 "
Valor globular 1.06.	Mon.basf.homg0.8
CINA DE SAN	Normoblastos13.1 "
CINA	Megaloblastos0.8 "

Le anemia de este individuo fué acentuándose más y más, muriendo el 23 de febrero á las 12 pm.
AUTOPSIA.

La llevamos á cabo al dia siguiente. No encontramos ve rruga. - Pleuresía seca del pulmón derecho. - Tuberculos calcificados en el mismo órgano. - Cuerpo tircidas muy voluminoso. - Pericardio conteniando líquido en cantidad mayor que la normal.

Higado grande, bazo grande, festonado, de color apizarrado. Canglios mesentéricos en cantidad verdaderamente notable.

Historia clinica Nº11

San Vicente 7.

A.B. natural de Huanta, de 21 años, jornalero, procedente de San Bartolomé. Ingresó al Hospital el 15 de setiembre da 1,908. Ofrecía todo al cuadro sintomatológico de la anemia permiciosa de Carrión, murio del mismo mes.

UBHCD

HEMA TOSCOPIA.

26 de setiembre.

Hematies894,000.	Poli. neut62. %.
Leucocitosz1,200.	" acid
Hemat.nucleadas2,120.	Linfocitos "
Hemoglobina2.1.	Mononucleares12. "
Valor globular +0.20.	Mono. grandes14 "
	Fmas. trans6
MA DE SAN	Hemat.nucleados10 "

Poiq. - Policrom. - Anis. - Microc. predominante. - Macro.

Nucleos de los hemeties en gran estado de actividad. Carioquineseis de los magaloblastos.

AUTOPSIA.

Cavidad craneana. - Isquemia. Lóbulos occipitales ligeramente congestionados.

Cavidad torácica. - Isquemia. - No hay lesiones tuberculosas.

Cavidad ventral. - Arborisaciones iquimoticas de los intestinos. - Hipertrofia del hígado. - Bazo de color apizarrado, tamaño normal. - Ganglios mesentéricos infartados.

Músculos .- No hay verrugas.

Frottis de bazo. Algunos filamentos (bacilos? degenerate ciones) incluidos dentro de los globulos rojos. Coloración de romanowski.

Nota. - No investigamos la presencia de mononuclares basófilos Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Facultad de Medicina

Historia clinica Nº12.

V.M. indio, de 20 años, agricultor, procedente de Yangas. Ingresó al Hospital el 1° de enero de 1,909. Cuadro clínico de la Fiebre grave de Carrión.

HEMATOCOSPIA.

Enero 3 de 1.909.

Hematies	800,900.	Poli. neut54.5 %
Leucocitos	19,000.	" acid0.4 "
Formoblastos	15,200.	Linfocitos,ll.4 "
Megaloblastos	3,420.	Mononucleures51.6 "
Hemoglobine	4.8.	Fmas. trans2.1 "
Valor globular	2.76.	Normoblastos20 "
118 4		Megaloblastos18
Microcitos	sis exageradisim	a Macrocitosis. Poiq Poli-
erom Anis Mic	roc. predominan	te 0

Formes mitocises de los hematice nucleados. Normoblastos con dos nucleos. Nucelo en forme de palanqueta, etc.

Granulaciones azurófilas de los mononucleares. Mononucleares baséfilos de protoplasma homogeneo. Grandes leucocitos conteniendo en el interior de su protoplasma neutrófilo granulaciones diversas, puntiformes tenidas de rojo, sin revestir los caracteres de las granulaciones miolocitarias (fagocitosis de los hematíes).

AUTOPSIA.

Lesionoes commes á esta enfermedad.

Corazón places de reblandacimiento. Hígado muy gran-Facultad de Medicina de, bazo apizarrado, ganglios mesentéricos numerosos. D.F. natural de Huancayo, 15 años, indio, procedente às Tornamesa. Ingresó al Hospital el 15 de octubre de 1,910. ginto matología general de la Fiebre de Carrión. La temperatura oscilé entre 38° y 38°5 para caer el 17 á 37°5. Ese mismo dia murió.

HEMA TOS COPIA.

Hematies1.050,000.	Poli. neut68.4	%.
Leucocitos29,600.	" basof1	TT
Normoblastosz,072.	Mononucleares13.8	m
Megaloblestos138.	Limfoeitos13.8	TT
Hemoglobina	Fmas. trans1.	TT
Valor globular + 2.46.	Mono.nuol.baso.homg.z.	16
113	Normoblastos7.	77
	Megaloblastos0.5	11
Microcitosis predominante.	Macro Poiq Policrom.	<u>.</u>
Anis Hematies granulosos,		

Granulaciones azuréfilas. Formas degenerativas de los leucocitos.

Normoblestos y megaloblestos con figuras carioquinéti-

Octubre 17.

Poli. neut73.7	Mononucleares10.3 %.
basof	Limfocitos9. "
Fmas. trans	Mon.basof.homg3. "
Normoblastos Universidad Nacional Mayor Facultad de Medic	deSanMarcos cina Magaloblestos3 "
UBHCD	

En las últimas preparaciones de sangre que llevamos á cabo unas cuantas horas antes de su muerte, las lesiones hematológicas que hemos descrito antes se acentuaron de una manera notable; la sangre se enriqueció en eritrocitos nucleados al mismo tiempo que disminuían los hematies; la leucocitos preagónica tuvo un incremento excepcional.

AUTOPSIA.

Cavidad torácica. Organos exengües. Pequeña cantidad de líquido en las pleuras. Corazón en sístole. No hay lesiones tuberculosas.

Cavidad abdominal. - El higado sumamente desarrollado.con gestivoBazo apizarrado de tamaño normal. Un pequeño bazo supernumerario del tamaño de una ciruela. Intestinos con arborizacio nes congestivas. Numeros panylos trusunteres infantado.

Riñones de temaño normal. Vegija fuertemente distendide por una regular cantidad de orina.

Ganglios mesentéricos infartados.

El intestino contenía ascarides lumbricoides.

(No hemos podido conseguir todos los detos de este historia clinica, están en poder del Dr. Valdizan).

Sabemos, respecto á este enfermo que la primera muestra des sangre la tomemos cuando estaba en pleno período eruptivo, el 2 de octubre de 1,908. El segundo análisis Los hicimos 61 10 del mismo mes. Su estado general era relatiavemente bueno. la grupción se hacía con vigor. Murió el 15 de octubre é ALDICINA DE SAN hicimos la autopsia en compañía de loa señores Valdizan y Carvallo.

1/4	2 de	octubre	de .	1,90810	octubr	e de 1,90	8.
Hema ties			10		3.5	00,000.	
Leucocitos						21,460.	
Polinucleares		57	7.5 9	%.	E	44.7	%.
Eosinofilos						-	
Linfocitos	11.11.1	14	1.2	twich.	<i></i> .	17.	11
Mononuoleares	1.	24	1.5	•		. 38.3	ĪŤ
Fmas. trans		(0.7	"		0.	
No hay hem	aties	nuclead	os.				

AUTOPSIA. - Pleuras adheridas. Pulmon derecho, caverna resultado de la fusión de las lesiones que presentaba. B. Moch negativo.

Cay. abdominal Contiene liquido Higado voluminoso Bazo grande. Toda su superficie llena de paqueñas elevaciones unas de color rosa, otras de color fresa. Algunas de allas presentaban un punto amerillento en al vertice. Al corte se veia que penetraten en el pare Universidad Nacional Mayorde San Marcos sitios se presenteban agrupadas, constituyendo núcleos de mayor volúmen.

Historia clinica Nº14.

San Vicente 5.

G.C. india. 28 años. procedente de Tornamesa, ingresó al Hospital & madiados del mas de noviembre de 1.908. Con fecha 10 de diciembre aparecieron tres verrugitas en las extremidades inferiores. Hasta esta fecha su enfermedad había evolucionado en una faz de anemia profunda, siempre febríl y con la sintomatología general que en estas condiciones se presenta acostumbradamente. Higado y bazo, normales, ganglios un tanto infartados. A partir de la fecha en que apareció el primer brote verrucoso siguió desarrollándose una erupción miliar sin manifestarse vivamente y más bien apagada y discreta. El 11 de enero apenas si presentaba unas cuantas verrugas en un antebrazo y muy pocas en los piés. Los dolores de cabeza lo acompañaban incesantemente. El dia 17 de enero de 1,90%, después de unos dias de apirexis tuvo una fuerte elevación febril. al mismo tiempo aparecen tres verrugas grandes, del tamaño de un garbanzo en el brazo izquierdo. Hay insomnio, diarreas, dolores esteccopos. El análisis de orina señala la presencia de urobilina.

continúa ese estado hesta el 25 de enero en que aparecen unas manchitas petequiales en las manos y antebrazos, mejorándose su estado general. Presenta en esa fecha hematozoarios de Laveran.

En febrero 10 continúan las alternativas de su estado general y aparece una nueva erupción. El enfermo está apirético y adolorido; buscale insolvante aprotejerse con sus rayos.

Facultad de Medicina

Puede decirse que Bsolo á fines de febrero es que entra

tragingin basinto docorre
19 19. A
29.9
0.8
6 000 64
6 000
J
{ N

P. Polinucleares. M. Mononucleares. E Essinofilos I Temperatura ! 1908 Dbre. (Enero 1909. , Februro , PMET 24. Hbre 28 11 17 18 19 21 25 29 4 10 13 85 44 8 41 80 40 7 40 75 34 6 39 70 50 5 38 65 28 4 37 60 84 3 36 55 20 2 35 53 16 1 34 Vicente 5. VG Levent Months H.R mtntntntntntntntntntntntntntntntntnt 5mill 2000 3 #1/2 = 175d 2 4 - 1500 1 16 1250 Q PARSO 3 " 1000 +1 18 -- 2% " 750 -2 10mm 2 - 500 Seve 1/3 - 250 Iniversidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina

V6 Valor globular. Hn. Hematies nucleados.

en un período de franco desarrollo y el enfermo en convalescencia. A mediados de marzo la erupción está generalizada y el enformo en esplendidas condiciones.

(El detalle de los análisis de sangre se expresa en el cuadro adjunto y en la gráfica respectiva).

HEMATOSCOPIA.

24. nbre. 1908. - Maero y microcitosis. Policrom. Leucocitos degenerados. Eretismo nuclear de los normoblastos. Pol. jóvenes.

28.dbre.1908. - Mono. basof. homg. - Policrom. Microcitosis.

11.enro.1909. - No hay hematies nucleados. Numerosos falsos sosinofilos.Pol. jóvenes.

18. enro. 1909. - Microcitosis. Policromatofilia.

19.enro.1909.- "

21.enro.1909. - Las mismas lesiones muy poco apreciables.

25. enro. 1909. - Presencia de hematozoarios de Laveran.

29. enro. 1909. - Afinidades tintoreas normales.

4.fbro. 1909.- "

10 fbro.1909.- " " "

13. fbro.1909. - Mononuclear (1/500) de protoplasma ligeramente basófilo

6 marzo. 1909 .- Afinidades tintordas normales.

18 margo 1909.- " " "

Historia elinica Nº15.

Santo Toribio 26.

J.A. 17 años, jornelero, procedente de San Bartolomé, ingresó al Hospital el comoviembre de 1,908. Ligeramente anéSto. Toribio 26.1908 Nov. Dbre Febrero. 1909 Enero - MX X 7 27 28 18 nememberement memberetme 2 35 1 34

> Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina UBHCD

mico, se desarrolló su enfermedad sin presentar ningún hecho extraordinario. Bazo, hígado normales, no hay ganglios. El 28 de diciembre presentaba una magnífica erupción miliar del lado de las extremidades, que fué posterior al primer análisis de sangre.

El 11 de enero de 1,909 la erupción estaba en regresión y la piel descamándose, hay dolores osteocopos, apirético.

con fecha 19 de enero en que persisten los dolores particularmente del lado de las pierras aparece una erupción nodular. Los dolores y las diarreas continúan asi hasta el 27 de enero en que la convale: cencia se declara definitivamente.

HEMA TOSCOPIA.

27.nobre.1908. - Microcitosia. policrom, leucocitos degenerados. 28.dobre.1908. - Microcitosia.

11. enero 1909. - Leucocitos degenerados. Falsos eoginófilos.

18. enero 1909. - Macrofagos. Palsos eosinófilos.

l° foro. 1909. - Falsos cosinófilos.

Historia elinica Nº16.

San Luis 2.

V.C. natural de Huenta, 21 años, jornalero. Ingresó el 19 de diciembre de 1.908, procedente de Chayape.

Tinte anémico; bago un tanto crecido; hígado normal; no hay ganglios.

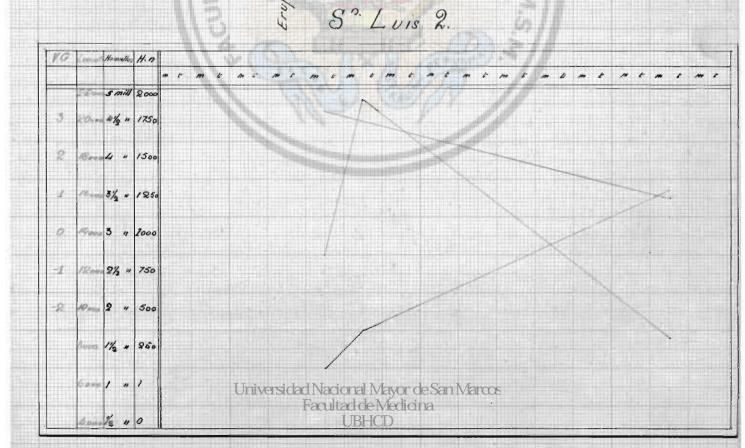
Análisis de orina.

Volumen 950 c.c. Color 5. Densidad 1,008. Reacción alcalina.

Trea. Universida 9 N99/00 Mayor de San Warérico....0.31/00.
Facultad de Medicina
Cloruros....2.50/00 Fosfatos....0.71/00.

		- 1								
Valor		4 29 49	9	1	+ 0.62	1				
Formos Meloci- Valor transició sassanas plebulas	1	ı	ſ	J	T	ſ				
Farmos transició	М	9.1	2,2	`	ef	*				
Lighter-	6	4	7	6	b	+				
Minjedio	1	1	ı	1	67	ı		_		
Moroca.	43	26.5	2,5	4	180	20	N FER			
Eosiróh Ios	0.7	69 0.6	0.7	2.7	9	L _o		3		
Pelinu- clearer	70.3	69	72.8	68.3	44	14	State	00.12		
Hemogle Leucocites Pelinu- Gosinó 4, Morrona M. medros. Ligbosi.	,	13000	21,200	1	8 420	8		S.M.	_	
Hemoglu biņa.	1	8.9	(6	1	66	X	a sound			
Normo. Megalo blastos.	/\$:/%	11.4%	0/	%0	%					
Hemahes.	(1250 000	1 400 000	1]	\$ \$50 000	i po				
techas.	1. 20 Dic. 1908	2. 23 " "	Urive	rsidad o F	Nacion Nacion Acultan	nal Mayor d de Medi B X ICD	deSanMar ina	700s		





Raya de absorción de urobilina.

Albimina .- Vestigios.

Sedimento. - Fosfato amónico-magnesiano.

21 22 de diciembre aparecen unas cuantas verrugitas en las extremidades, brote que siguió desarrollándose en los dias sucesivos.

Eà 11 de enero la erupción estaba en pleno deserrollo.

HEMATOSCOPIA.

20 dobre.1908. - Policrom. Micro y macrocitosis. Leucocitos degenerados.

23 dobre.1908. - Policron. Micro y macrocitosis. Leucocitos degenerados.

24. debre.1908. - Policron. Micro y macrocitosis. Leucocitos de-

30. debre.1908. - Los mismos trastornos muy disminuidos.

(Véase el cuadro y la gráfica respectiva).

Historia clinica Nº17.

Santa Aria 48.

F.C. 19 años, indio, ingresó al Hespital con los signos de una anemia manificata.

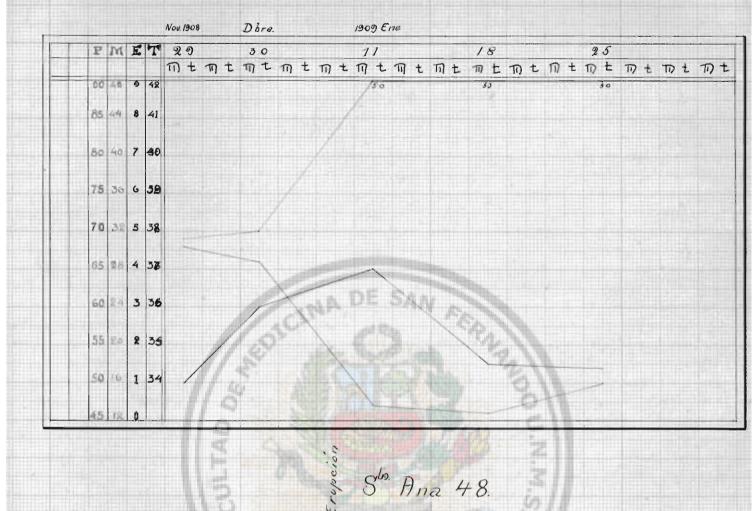
Con fecha 11 de enero presenta una erupción córnea muy desarrollada. El 18 entre la erupción en retroceso.

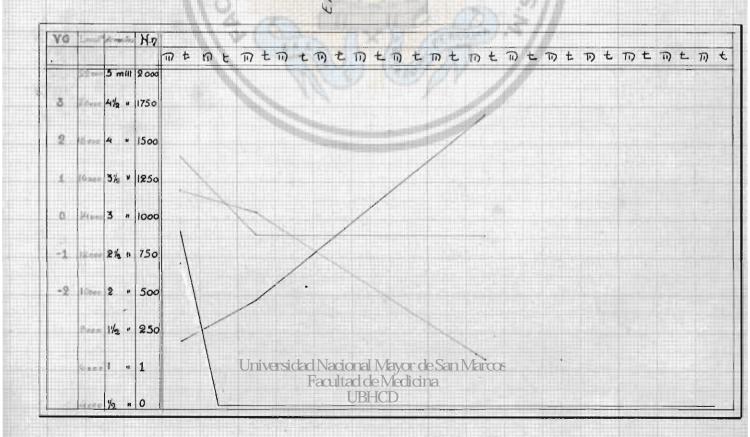
HEMA TOSCOPIA.

29 nobre.1908. - Poiq. Policrom. Micro y macrocitosis. Leucocitos degenerados.

30 debre. 1908. - Identicos trestornos, pero en escala mugho me-

Valor	+ 0.92.	93.01	J	١ ٥٠ ٪)
Mretocitos	ı	1	1	İ	1
transician	7.	17	1.8	x	ri or
	#.4		us.	එ	30
W. medios	1	ſ	1	1	ı
Mononu, M. medios, Linfoci. clearese fas.	8.	4	75%	41.8	563
E05170-	· ·	N,	w	0.0	9
Leucocilas Holmu- cleoreis.	68.2	9.99	d'y	93	6°C
רפתיסרותי	15700	14150	1	0 3 00	1
Нето- дювта.	4.7	م	1	40.00	1
6/03/08.	\ % %	60) o o	%0	×
Normo- blastes.		J			
remaries.	1350000	1950 000	ſ	4 3 yo ooo	I
recios.	1. 29 Nov. 1908	30 Dicion. 908	3. 11. Epico 90%	sidad I % ^{F8}	Nacion acultar
	~	N	hi	-	6





- 11 enero 1909 .- Falsa eosinofilia.
- 18 enero 1909 .- Falsa cosinofilia. Macrofagos.
- 25 enero 1909 .- Falsa eosinofilia.

Mistoria clinica Nº18.

San Roque 29.

V.M. de Huancayo, 28 años, ingresó al Hospital el 24 de julio de 1.900. habiendo estado en el callejón de Huaylas en donde hizo un largo viaje a pié durante el mes de mayo. Se quejaba de debilidad y mucha postración que atribuía á la solitaria. Su tinte era ligeramente anémico, había presentado desde niño trastornos nerviosos; fuera de ellos, no se notaba nada de particular del lado de sus órganos y aparatos. Aseguró no haber estado febril ni tenido dolores, ni haber sufrido nada digno de atención durante su largo viaje, á no ser la debilidad á que hemos hecho referencia. Somstido á un régimen adecuado arrojó una tenia saginata. Así estaba hasta mediados de agosto en que iba ser dado de alta cuando nos manifestó un tumorcito que le había aparecido en la cara interna de la pierna izquierda, del tamaño de un frejol, perfectamente movible, indoloro, situado profundamente dentro de los músculos y sin reacción local macroscópica de ningua clase. Intrigados por esa manifestación que no sabíamos á que referir los seguiamos observando diariamente. En los dias sucesivos siguió aumentando de volúmen hasta que alcanzó el tameño de un huevo de gallina y hasta se creyé que tenía finctuación; sin embargo una punción exploradora no dió resultado. En estas condiciones se hi-Facultad de Medicina
so el primer análisis de gaggre que, debemos declarar, no nos

S" Roque 29. 1909 Agosto 2

Seliembre.

Novbre.

P	M	E	T	28			2	5	26	27	12	8	29	30	N.C		1981					4		-	
					. 1) t				n t) t	10	<u>-</u>	D t	10			7	t_ 7	10
90	48	5	42				ħ															Till			
85	44	8	41		J	Ņ	ß	P		H						ħ									
80	40	7	40		h	Ŋ						M					Ŕ	Ì							
75	36	6	39			ģ													Ħ						
70	30	5	38						H.																
65	28	4	37					3 5/10							,		į	7	ij.						
50	24	3	36				1	\wedge	/		~	^	/				-4	d		Apir	exia				
55	20	2	35				ķ	Ų.						M	M	1	Z								
60	16	1	34				H								4										
	105	D																							

resolvió el problema. El dia 25 del mes siguiente el tumor presentaba una disminución marcada, cuando al la siguiente apareció en la frente una verruga miliar, al otro dia se presentaron dos verrugas nodulares en el antebrazo derecho y una en
medio del dorso. El 7 de octubre aparece una en el cuero cabelludo encajada en el dermis, una en la rodilla y otra en el
pió, mientras que las anteriores estaban ya en regresión, En
cuanto á la primera había desaparecido casi completamente.

Demás es indicar que el interrotagorio del enfermo para aclar r su procedencia de un lugar verrucoso solo lo hicimos después de que apareció el primer botón de verruga.

Esta historia ha tenido para nosotros un valor instructivo de primer orden: nos manifiesta una nueva modalidad verrucosa que hubiera rubricado la interpretación del análisis de
sangre, si entonces hubieramos tenido la suma de observaciones
de ahora; pero declaramos que, empeñados en garantizar la imparcialidad, si se nos permite la frase de nuestras notas analíticas, no habíamos emprendido aún la obra de síntesis porque
no nos considerabamos en poder del suficiente número de hechos
analíticos.

(Véase la curva y el cuadro respectivo).

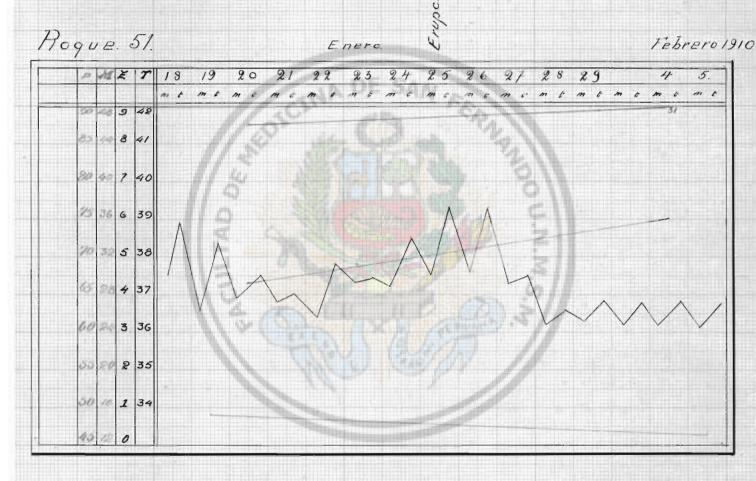
Historia clinica N°19.

San Roque 51.

R.C. natural de Izquehaca, jornalero, ingresó al Hospital el 16 de enero de 1,910, procedente de un lugar verrucoso.

El dia 20 de la temperatura había descendido bajo la acción quínica se hizo el primer análisis de sangre, habiéndo-

9.]	1	
Valor	0.0	1
Matrit	no	
Formas	`	~?
Monand M. medios. Linfouitos Formas Matanta cleares	L	
M. medios	73	*
Monanu	9/	DICTIVA DE SAN ARRA
Easinofii. Ios.	7,	
Polinu-	49.7	46.33
Leucouto Polinu-Éasinófi. cleares. los.	8 36	S.W.
Hemoglo. bino.	8.6	The Carlotte of the Control of the C
Megalo- 6/0stos.	%	
Normobies Megalo- tos. 6/0stos.		1
Hemotres.	3150000	
Fесьав.	20 Epero 1910.	Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina UBHCD
- 4		XA.



se encontrado tan manificatas las reacciones hematológicas que señalamos la posibilidad de tratarse de un caso de verruga. E-fectivamente seis dias después apareció una magnifica erupción, la temperatura cayó y el enfermo entró en convalezzancia. En 4 de febrero que hicimos un nuevo análisia de sangre la erupción era confluente.

HEMATOSCOPIA.

20 enero 1,910. - Microcitosis. Macrocitosis. Pólquilocitosis.
Policrom. Polinucleares jóvenes.

4 febrero 1,910 .- Falsa eosinofilia

Historia clinica Nº20.

San Roque 12.

H.C. indio, 17 años, ingresó al Hospital procedente de un lugar verrucoso.

Su enfermedad databa de quince dias. Sintomatología normal. Bazo, higado grandes. No han ganglios.

El primer análisis de sangre se hizo el 8 de febrero de 1,909, dias después brotó una magnifica erupción miliar á cuyo período inicial corresponde el segundo análisis. Degraciadamente no pudimos seguir á este enfermo.

HEMATOSCOPIA.

1	.0 febrero.	13 febrero.
P.neut.	51 %.	40.3 %.
P.acid.	1 "	1.4 "
Linfocitos	30 m	26.3 "
Mononucleares	rsidad Nac <mark>loba 3</mark> Mayor de San Ma	27.7 "
Fmas.trans	Facultad de Medicina 1967/17019	1.7 "
Mon.basf.homg	1. "	2.6 H

En el primer análisis encontremos además microblastos (0.7%), normoblastos (26%), megaloblastos (3.7%) y macro y microcitosis, pái, policrom. y leucocitos degenerados.

En el segundo, no había policromatofilia pero si hematies gigantes y enanos. Además encontramos macrofagos.



----0000----

TERCERA PARTE.

Historia clinica Nº21

Santa Ana 11.

C.V. ingresó al Hospital el 22 de setiembre.

El análisis de sangre se hizo cuando se iniciaba la erup ción, con el resultado siguiente:

Policrom. - Micro y macrocitogis.

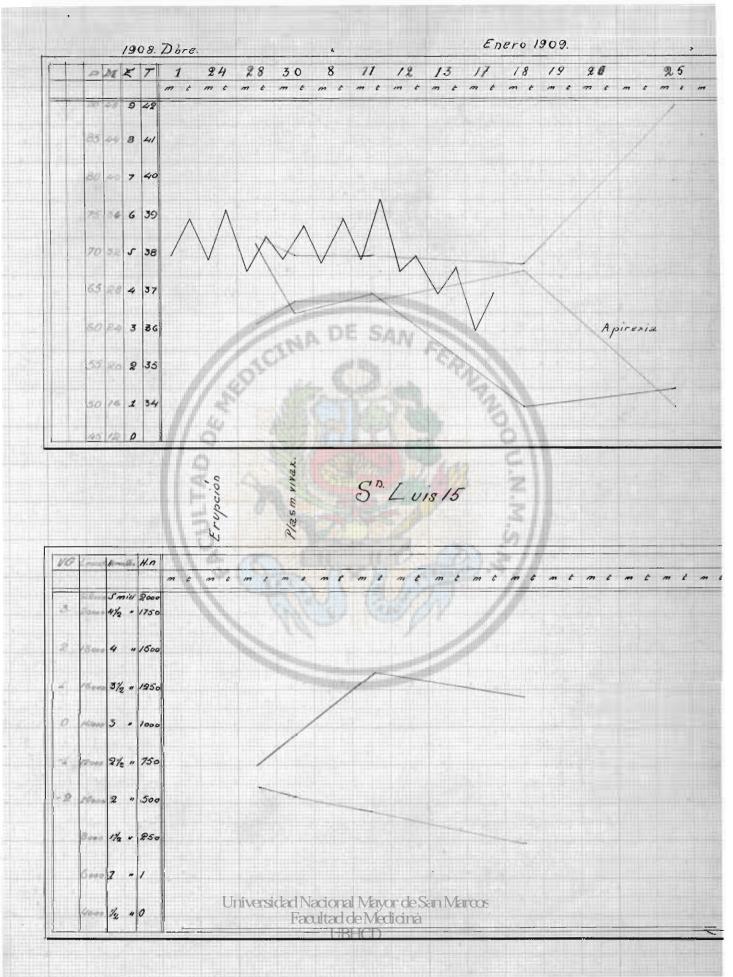
Historia olinica Nº22.

San Luis 15.

T.M. de Acobamba, 28 años, procedente de Tornamesa. Ingresó al Mospital el 1º de diciembre de 1,908, estando febríl.

El 24 del mismo mes comenzó á brotarle una erupción verrucosa que comenzó en el brazo izquierdo por una verrugita miliar. Más tarde apareció una erupción nodular en las extremidades. Tinte anémico, bazo aumentado de volúmen; higado normal; no hay ganglios. Al mismo tiempo se presentó edema de los piés. El análisis de orina reveló albúmina y elementos renales. La erupción nodular siguió desarrollándose siempre con cierta lentitud. El 30 de diciembre el edema se había extendido á las piernas y brazos, la erupción brotaba escasamente y con dificultad. Continuando su desarrolló aparecismo en la piel con un magnifico Facultad de Medicina color rosa (II de enero (In 1909) mientras que la erupción miliar

dind. Cleares. los. cleares corres. transición basofilos globular.	\$ 26.4 - 5 2.3 - +0.00	1 6.6 33		- ' ' ' -	1 01	
cleores. chos. transición basofulos.	26.4 - 5 2.3	5.6	9	` ' -	0/	
cleores. citos. tronsició	26.4 - 5	9.6	9	\ -	0/	
cleores, minerio empre-	76.4	I	ı	I		
cleores, meneoro	70.4					
cleores		<i>M</i>	1			
	ю		25	6	sil e	E SAN SERA
108.	es. &	3.6	724	"	ا، ما	
cleares	19	64.7	70	89	مي	C. N. C. N.
200000	10800	10300	0096	2062	N. C.	is is
bind.	7.7	10	(6		V	Section S
blastos.	%					
blastos.						
	2 524000	2860000	3900 000	3 300 000	ſ	
	806/	:	-0 1909.	sidad.	ż	
	28 Dic.	300 :	Jnjver 	sidad: • Fa	Nacion acultad	nal Mayor de San Marcos d de Medicina IBHCD



que se inició primero iba desapareciendo. A partir del 18 la regresión de los nódulos se manifiesta claramente; los edemas desaparecen, la temperatura cae y el enfermo entra en convalencia.

En los primeros análisis de sangre había insuficiencia de las reacciones tintoriales de los eritrocitos y glóbulos blancos al mismo tiempo que se observaban formas jóvenes de esos mismos elementos. Los análists áltimos revelaron haberse recuperado las afinidades colorantes normalesmá más de una seudo-eosinofilia bien clara (Véase los cuadros respectivos).

Historia clinica N°23. Santo Domingo 15.

P.J. 26 mos, carrilano, ingresó al Hospital el 11 de octubre de 1,908 á consecuencia de un flegmón del antebrazo, proveniente de una verruga infectada. Este enfermo anteriormente había estado en la sala de Sento Toribio y á élla volvió una vez terminado ese período infeccioso.

Bazo enormente voluminoso, hígedo ligeramente aumentado de volúmen, no hay ganglios, dolores estéccopos y cefalalgéas muy mercedas. Su erupción verrucosa data de dos meses, actualmente está deseminada uniformente en todo el cuerpo y presenta gran variedad de tamaños hasta alcanzar el tameno de un
garbanzo.

HEMATOSCOPIA.

- 13. octubre 1,908. Falsos eosinófilos.
- 20. octubre 1,908. de encuentra un mielocito eosinófilo.
- potubre 1.903. Falsos eosinófilos.

P. neut34.1%	34. 3 %.	49.6 %.
P.acid00.0"	1.4 "	1. "
Linfocitos8.2"	4.5	8.4 "
Mononucleares 56.9"	58.	39.6 п
Fmas. trans0.8"	1.7	1.4 "
Miologito eosif.0.3		

Hematics 3.160,000 4.700,000.
Leucocites 7,800 6,700.
Velor globular Normal. Normal.

Es de senalar que la infección intercurrente no influenzo la mononucleosis

Historia clinica N°24.

San Vicente 13.

E.V. 27 años, erupción recidivante, miliar, difusa. Hígado, baso aumentados, no hay ganglios. Ingresó al Hospital el 7 de octubre de 1,908.

HEMATOSCOPIA.

Hematies4.900,000.	P.neut	,
Leucocitos6,800.	P.acid4.3	
Hemoglobina13.4.	Linfocitos2.6 m	
Walor globular0.3	Mononucleares39.	
	Fmas. trans1.8 "	•

En enfermo samó y fué dado de alta.

A.G. Erupción miliar que comenzó el 15 de octubre de 1,908. Ingresó al Hospital el 29. Bazo voluminoso. Hígado de tamaño normal, pequeños ganglios inguinales.

HEMATOSCOPIA.

6 noviembre 1.908.

Polificeut.......43 %.

Poli.acid......11.4 %.

Mononucleares.....49.6 "

salió de alta.

Historia clinica Nº26

San Roque 23.

E.R. ingreso de Hospital el 1º de enero de 1,909. Erupción verrucosa miliar, sumamente discreta. Salió de alta el 14.

HEMA TOSCOPIA.

Hematies4,300,000.	Poli.neut63. %
Leucocitos11,000.	Poli.acid1.5"
Hemoglobina11.8.	Linfocitos7.5"
Valor globular 0002.	Mononucleares26.5"
	Fmas.trans1.5"

Es un hecho excepcional la fórmula que acabamos de sefialar en que no existe mononucleosis apesar de una convale gencia completa y que no sabríamos la verdad cómo explicar Historia clinica Nº27.

N.N. 4 años, blanca, procedente de Matucana.

El 18 de enero de 1,909 fuimos solicitado por el Señor Doctor Camino para llevar á cabo un afalisia de sangre de una enfermita en quien el mencionado facultativo sospechaba una enfermedad de Carrión. Su tinte era perfectamente anémico, había estado febríl muchos dias, con insomnica dolores, diarress, etc. Ese mismo dia antes de que lo practicaramos, notó que había aperecido en el labio derecho de la vulva una pequeñisima verrugata miliar que justificó sus apreciaciones difinicas.

No pudimos hacer un analisia completo por causaa agenas a nuestra volunted y solo una fórmula leucocitaria cuya importancia es tan señalada que no vacilamos en considerarla.

HEMA TOSCOPIA.

Poli.neut48 %	50	Poiquilocitosis
Poli.acid	%.	Policromatofilia.
Linfocitos20.5	#	Microcitogia.
Mononucleares29	ne J	Macrocitosis.
Fmas. trans2	ń	Pol.jóvenes.
Mematies nucleades4	11	
0006)	hay may gate over last

Historia clinica Nº28

San Francisco 22.

V.M. ingresó al Hospital el 5 de setiembre de 1,908. Apirético. Erupción miliar confluente que data de dos meses.Bazo voluminoso, no hay infarto ganglionar notables.Ha presentado un abceso en la región glútea que desapareció el 6 de octuUniversidad Nacional Mayor de San Marcos
bre. El examen de sangulad de Vascihizo el 11, cuando el individuo

estaba en plena erupción dió el resultado siguiente:

HEMATOSCOPIA.

Poli.neut48.%.	
Poli.aoid0.5	%
Linfocitos	ŧŧ
Mononucleares42.	17
Mon. medios	ŧŧ

-----00000-----

Historia clinica Nº29

San Pedro 46.

P.G. indio, procedente de Maña. Ingresó el 16 marzo de 1,909. Febríl. Temperatura 38°. Su enfermedad data de tres meses, pero solo presenta un brote verruccso en la cara constituido por cuatro verrugas grandes del tamaño de un frejel y otras pequeñitas.

HEMA BOSCOPTA.

Poli.neut	59.3%
Poli.acid	2.7 ⁿ
Linfocitos	
Mononuoleares	23 û
Fmas. trans	3 मे
Hematies nucleados	0.1"
	~

Historia clinica Nº30

San Vicente 8.

A.L. procedente de Yangas, Ingresó el 2 de marzo de 1,909.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos Erupción bie pabratadove de ra, una verruga en la frente. UBHCD Extremidades, ocho verrugas grandes distribuidas en los brazos y unas cuantas miliares en el dorso de la mano. Al nivel del codo derecho una verruga mular del tamaño de una nuez. Las piernas presentaban verrugas mulares y miliares. Bazo grande, higado normal.

HEMA TOSCOPIA.

Marzo 7

Historia clinica Nº31

Santo Domingo 8.

N.P. indio, 23 años, ingresó al Hospital el 28 de julio de 1,908 á consecuencia de una herida de bala.

El 7 de setiembre se presentó en el antebrazo derecho un brote de verrugas miliares que continuó desarrollándose, muy discretamente hasta el 3 de octubre que hicimos un análisis de sangre. Asi siguieron las cosas hasta el 18 en que lo repetimos; y en los meses sucesivos continuó desarrollándose lentamente hasta que con fecha 11 de enero, en que hicimos un nuevo análisis, se pudo notar que estaba en plena regresión.

HEMATOSCOPIA.

Mononucleares13.9 %.	26. %.	15. %.
Mono. medios16.8		1
Fmas.trans1.8 "	2.7 "	0.5"
Miel.eosinofilos0.4 "		
3 octubre 1908 Macrofagos.		

Esta historia clínica ofrece la particularidad de que hubiese mononucleosis en el primer análisis; la polinucleosis que aparece en el segundo no sabriamos á que referirnos.

Historia clinica Nº32.

N.N. Sargento zº del 7º Regimiento de Infantería acantonado en Lambayeque. Presente ba una erupción constituida por unos diez ó doce nódulos rojos, desarrollados vivamente. Su estado general era magnífico y compatible con sus obligaciones
militares.

HEMA.TOSCOPIA.

21 junio 1,910.

Historia clinice Nº53.

San Francisco 48.

J.M. 29 años, indio, natural de Huanta.

Cuan do lo examinamos, hacía algunos dias que se encontraba en el Hospitel, febríl con una erupción miliar discreta,
un tanto apagadady Numbrodupabale la sventremidades particularmenFacultad de Medicina
te las auperiores. Hadía Hoos ó tres dias que se quejaba de do-

lores de cabeza muy agudos.

HEMATOSCOPIA.

Polinucleares52.6.	%
Acidófilos	11
Linfocitos9.	n
MMononucleares	14
Fmas. trans	n
Mononucleares baséfilos homg0.9.	78
Hematies nucleados	10

L DE SAN

Por las informaciones que pudimos tomar nos enteramos de que este enfermo, el dia 7 de noviembre de 1,908, acababa de vestirse, cuando bruscamente cayó al suelo, entró en convulsiones y murió.

AUTOPSIA.

Cerebro. Gran hemorragia meningea, cuyo punto de partida no pudimos a preciar.

Bazo de temeño normal, con placas de periesplenitis. Hí-

Pleuresía seca derecha.
