

se notorias remisiones de neoplasias y de leucemias. Algo así como competencia de virus. En contraposición a ello, tenemos anotado un caso de múltiples adenopatías de leucemia linfoides, sobrevenida, con muchos visos de verosimilitud, a raíz de una violenta reacción local a la vacunación antivariólica habitual.

— Entre las adenopatías de etiología infecciosa de apellido difícil, recordamos algunas cuya persistencia y alternativas, y su tenaz reacción linfocitaria en sangre (70 a 80 por 100 en un colega rural asistiendo en una epidemia virásica), nos hacían dudar si aquello desembocaría por fin, o no, en una verdadera leucemia.

Un caso visto muy recientemente impresiona en el sentido de la interpretación que cabe dar a lo que pudiéramos calificar de tropismo familiar en los virus. Hace un año tuve en el hospital un enfermo con un cuadro poliadenopático con bazo grande, febril, y con una erupción más bien morbiliforme, con hallazgo de células plasmáticas e histiocitarias en sangre periférica, y que cabría diagnosticar de rubeola, si bien anormalmente largo y resistente, con remisiones y exacerbaciones que duraron más de tres meses. Lo sorprendente es que hace dos meses he visto a una hermana suya que padecía—como otros de su mismo pueblo—una triquinosis benigna, y cuando esta triquinosis se estaba extinguiendo, le apareció un cuadro exactamente superponible, clínica y hematológicamente, al de su hermano, relatado antes. Y dos hijos de otra hermana suya habían pasado un brote de hepatitis de virus con adenopatías en épocas similares, pero no exactamente coincidentes. ¿Familia portadora de virus? ¿Reactividad familiar específica ante el estímulo virásico?

Pero, para finalizar, también estamos obligados a citar un caso cuya etiología infecciosa era precisa y evidente, si bien no recordada, porque su rareza en el Norte disculpa su olvido.

Se trataba de una joven extremeña con adenopatías múltiples, bazo, serología negativa, aglutinaciones negativas, leucopenia y linfocitosis y V. S. acelerada, tuberculina negativa, y cuya biopsia ganglionar acusaba una estructura folicular con células epitelioideas y redondas, algunos eosinófilos y células plasmáticas. El informe histopatológico lo calificó de posible sarcoidosis. Ante su tenaz persistencia, le extirpé otro ganglio, que traje al doctor MORALES PLEGUEZUELO, el cual, valorando acertadamente los datos estructurales, entre ellos la presencia de células espumosas, calificó el caso de probable hanseniosis, lo que fué ulteriormente confirmado.

No podemos olvidar, por tanto, la posibilidad de que algún caso de etiología incierta de cuadros poliadenopáticos se deba, en realidad, a deficiencias de interpretación. Mas, excluido éste, nos parece que encierra una realidad lo comentado y nos hace pensar que hay algo desconocido en este sector de la Patología, que justifica las citadas formas imprecisas de interferencia y de filiación difícil de muchos cuadros adenopáticos y que llevan, por ejemplo, a NELSON y GOODMAN a admitir que quizá una enfermedad del S. R. E. puede predisponer y facilitar la entrada de otra, lo que pudiera constituir la base de tales transferencias clínicas. Y que la adenopatía es seguramente sólo la proyección visible, la manifestación externa de un proceso

metabólico de raíces mucho más profundas. Todo lo cual justifica, a nuestro juicio, el hecho expresado de adenopatías cuya calificación es difícil, al menos durante cierto tiempo, en la práctica diaria.

SARCOLEUCOSIS

Comentario a un caso.

T. CERVIÁ y C. GONZÁLEZ PADRÓN.

Instituto de Fisiología y Patología Regionales de Tenerife.
Director: T. CERVIÁ.

No pretendemos presentar un estudio detallado de nuestro caso (pues incluso carecemos de las correspondientes preparaciones microscópicas), ni mucho menos, con su pretexto, leer una exhaustiva revisión acerca de la situación actual del problema de la "sarcoleucosis", aceptando entre otras denominaciones la propuesta por la escuela de JIMÉNEZ DÍAZ. Sólo aspiramos a referir sencillamente un caso clínico estudiado con todas las deficiencias de nuestro ejercicio ordinario, tratando de obtener, después de su exposición sincera, algunas de las conclusiones de orden principalmente práctico que todo caso nos debe ofrecer.

Veamos:

HISTORIA CLÍNICA.

Enfermo José G. H., de cincuenta y cuatro años de edad, industrial. Visto por primera vez por uno de nosotros el 18 de septiembre de 1957.

Padre, muerto de tuberculosis hace unos cuarenta años. Madre, muerta de vejez a los noventa y ocho años. Fueron cuatro hermanos; los otros tres viven saludables. Casado. Esposa, saludable. Dos hijos, saludables. No hubo abortos.

No recuerda ni infantiles ni después otras enfermedades. Nunca ha tenido anginas. A los diecisiete años estuvo en Cuba y más tarde, durante cinco años, en Venezuela. No estuvo enfermo en ninguna de ambas repúblicas. Tiene acidez gástrica, a veces banal, pero por esto no puede tomar alcohol; a veces, alguna cerveza. Sólo fuma un paquete de cigarrillos rubios en la semana. Prefiere el frío al calor.

Historia actual.— Hace un mes, encontrándose bien, empezaron unos dolores en los hombros, los que desaparecieron durante una semana con unos comprimidos contra el reuma, unos supositorios y unas inyecciones de vitamina B, fuertes. Unos días más tarde fué al mar a pescar, resbaló sobre una piedra y cayó al mar, mojándose, volviendo en seguida los dolores costales a ambos lados, que se atribuyeron a la caída. Se le pusieron unos esparadrapos para inmovilizarlo, sin resultado. Se le hizo una radioscopia que resultó normal. Los dolores han continuado, localizándose ahora más en las rodillas. Tiene fiebre por las tardes y sudoración, lo que atribuye a seis comprimidos diarios de un antiálgico que toma; cuando deja de sudar duerme bien, aunque le despierta la necesidad de orinar. Más bien oliguria total. Tiene dificultad de movimientos por las molestias de las rodillas, especialmente la derecha, y en parte también torácicas. Anorexia, desgana, desánimo, cierta disnea al es-

fuerzo, gases (para ellos toma bicarbonato y sal de frutas). Adelgaza. El tratamiento que hacia al venir a nuestra consulta había sido, en diferentes etapas, a base de Neomelubrin, prednisona, vitamina B, penicilina y estreptomicina, sin ningún resultado ostensible.

Exploración clínica.—Talla, 170 cm.; peso, 72,4 kilos, semivestido (peso habitual, 79 kilos). La exploración del tórax es normal clínica y radioscópicamente. Tensión arterial, 13-9. Frecuencia de pulso, 90 al minuto. Los diafragmas están un poco altos y con buena movilidad. El abdomen es normal; no hay bazo ni hígado desbordado. No se palpa ningún ganglio periférico en ninguna de las regiones de elección. Los reflejos son normales. Sólo la rodilla derecha se muestra hipersensible al tacto; los tendones finales del muslo en su inserción y la misma rodilla. Una radiografía de rodilla muestra la indemidad osteoarticular. La rodilla izquierda está normal a toda exploración.

El enfermo muestra sus deseos de marchar al balneario de Agaete, para donde tiene ya preparado el viaje si no se lo prohibimos, diciendo que al regreso será sometido a más cuidadoso estudio. Y así se acuerda.

Curso.—El día 3 de noviembre regresa a nuestro consultorio refiriendo que a los cuatro días de estar en Agaete se le presentó una "gripe", regresando en seguida. Sus dolores continuaron, pero ahora variaban de una articulación a otra: codos, rodillas, hombro; incluso la tetilla le dolía; ninguna articulación se inflamaba con el dolorimiento. La fiebre persistía escasa, aunque algún día se elevaba un poco más. Le ha visto otro colega, quien sólo ha podido controlar sus molestias con prednisona, 15 mg. al día, pero que la remisión parcial obtenida desaparece en cuanto la suspende. Medicación salicílica ensayada le ataca el estómago. Le han hablado de un foco amigdalino y de su saneamiento, pero por tener la V. S. elevada (en una determinación que trae era 75 la primera hora y en otra posterior 60 en el mismo tiempo). Ya no fuma. Trae dos novedades más: una, que orina mucho (antes tenía más bien oliguria), atribuido a que ahora estaba tomando agua mineral alcalina. La otra novedad era que le habían aparecido varios bultos indoloros en la piel, en planos anteriores de tórax y abdomen. Además de la prednisona se ponía supositorios de butazolidina, vitamina B, y benzetacil.

A la exploración, había descendido hasta los 66,1 kilos; el resto de la exploración de tórax y abdomen era tan normal como la primera vez; las articulaciones estaban normales en su aspecto, pero el codo izquierdo, la rodilla y tobillo derechos eran sensibles a la presión. No había ganglios. En pared anterior de tórax y abdomen había en total cinco o seis nódulos redondos de 1 cm. de diámetro, duros, indolentes, bien delimitados y de aparente asentamiento intradérmico. La radioscopia de tórax era normal.

Se ordenó un hemograma y una biopsia de un nódulo cutáneo. Sus resultados fueron así: Hemograma: 4.380.000; 87 por 100; 1.01; 10.750. 0, 0/0, 0. 11, 27 (38)/60,2 y 2 hematies nucleados. Diez días después el hemograma era: 4. 210.000; 84 por 100; 1; 725; 0, 0/0, 0. 15, 33 (48)/52,0. El informe anatomo-patológico decía: "Carcinoma heterópico, constituido por pequeña célula polimorfa, en cierto modo parecida a los "oat cells", sin que esto signifique ninguna procedencia." Este resultado motivó una nueva exploración torácica radiológica detenida con resultado negativo. El acentuamiento de la poliuria obliga a hacer un análisis de orina que arrojó intensa glucosuria.

En estas condiciones marcha a Madrid para ser estudiado, ingresando en la Clínica de la Concepción, donde en distintos días se lograron los siguientes datos, bajo la dirección del profesor LÓPEZ GARCÍA:

Exploración de tórax, esófago, estómago y duodeno, normal.

Glucemia, 2,13 por 1.000. Glucosuria, 45,7 por 1.000. Luego, 21,3 por 1.000, 25 en veinticuatro horas.

Fosfatasa ácida, 3,2 unidades. Alcalina, 17,8 unidades.

Hematología periférica.—Al llegar: 4.160.000; 85 por 100; 1,02; anisocitosis marcada con policromatofilia. No hematies nucleados; 9.700; 0, 1 promielocitos, 1/2, 1, 7, 14 (25)/26,2; sarcoleucitos, 46 (muy frágiles); V. S., 80-

110-67,5. Otro hemograma doce días después (el 3-I-582): 4.000.000; 83 por 100; 1,03; anisocitosis con predominio de macrocitos, policromas, 2 normoblastos por cada 100 blancos, 2.200, 0, 0/1, 1, 18, 38 (58)/37, un sarcoleucito y 4 plaquetas conservadas en buen número. V. S., 30-56-29. Otro hemograma, once días después del anterior (14-I-58): 2.800.000; 60 por 100; 1,07; anisocitosis marcada. Leucocitos, 450; 0, 0/1, 1, 43, 48 (93)/6, 0; cianófilas, 1; plaquetas, 36.400. En el cuadro I se reúnen las hematologías periféricas realizadas.

Mielograma: Esternón blando, compacto; aspiración en blanco seguida de gruesas masas de material coherente, semihiálico y grisáceo; celularidad muy intensa con megacariocitos; muchos elementos blásticos atípicos con talla entre 10 y 25 micras; protoplasma escaso, basófilo, turbio, con vacuolas pequeñas y oxidasa negativa; núcleo redondo escotado, rico en cromatina de trabeculación irregular densa y 1-2 nucleolos y mitosis frecuentes en forma de estrella madre: "paraleucoblastos" del tipo de la sarcoleucosis. Por 1.000 células patológicas: 2 promielocitos, 3 mielocitos, 4 metamielocitos, 2 cayados, un segmentado (12 granulocitos en total), 25 linfós, 2 plasmocitos, 5 eritroblastos y 13 normoblastos. Las mitosis en células patológicas es de 12 por 1.000; las oxidadas fueron negativas sólo en el 13 por 1.000 de los granulocitos.

Biopsia de un nódulo cutáneo.—Nódulo con epidermis delgada, dermis normal, infiltrado de células poliedríticas mayores que leucocitos, de núcleo irregular, a veces hendido; cromatina clara y nucleolos de poco relieve; abundantes mitosis, dispuestas en cordones mal limitados entre haces colágenos que disocian y más gruesos a medida que profundizan.

El profesor LÓPEZ GARCÍA afirma como conclusión tratarse de una sarcoleucosis, considerando descartable un carcinoma de páncreas y de próstata.

La hematología la hizo el doctor PANIAGUA, la histología el doctor MORALES PLEGUEZUELO, las glucemias y glucosurias el doctor BAÑÓN, las fosfatases el doctor CASTRO MENDOZA y la radiología el doctor LARA.

El paciente sucumbe rápidamente. No se pudieron hacer investigaciones hematológicas en sus últimos días ni después necropsia.

COMENTARIOS.

Existe en nuestro caso una realidad objetivada. Que el paciente, de cincuenta y cuatro años de edad, en buen estado de salud y sin antecedentes que aparentemente pesasen en su proceso actual, hizo un síndrome caracterizado por dolores articulares o al menos yuxtaarticulares, al que se sumó en seguida la fiebre para, después de fracasar diversos tratamientos, aparecer a los tres meses unos nódulos cutáneos seguidos de diabetes, a partir de lo cual evoluciona rápidamente la enfermedad, probando entonces tratarse de una sarcoleucosis y haciendo sucumbir al paciente a los cinco meses de haberse iniciado los primeros signos indefinidos de su enfermedad y a los dos meses apenas de haber entrado en su etapa final.

Se trataba, pues, de una sarcoleucosis, ya que los exámenes, tanto en sangre periférica como en la esternal, prueban la existencia de estas células anormales, comprobadas (y con toda probabilidad aparecidas entonces) en el momento de la entrada en la fase final.

La evidente pero discutida relación entre linfosarcoma y leucemia es conocida desde 1892, cuando SADKER observó la evolución hacia la leucemia de un linfosarcoma. Pero fué STERNBERG quien más trabajó en precisarla, admitien-

do además en 1908 una entidad mixta especial, que era la leucosarcomatosis o leucemia de células sarcomatosas. PAPPENHEIM aceptó en 1910 este concepto, y después, sobre todo a partir de EVANS y LEUCUTIA, se han publicado bastantes observaciones de leucemias originadas en linfosarcomas, especialmente en sujetos previamente radiados.

La individualización de estas células está naturalmente con la de las células responsables, identificadas primeramente por WISSEMANN en 1936 y luego dadas sus características definitivas por ISAACS en su fundamental trabajo de 1937, en el que reúne y estudia nada menos que 100 casos.

Las características de estas células, repetidas desde entonces, está en la relación núcleo-protoplasma (pues el tamaño del primero es desproporcionadamente grande en relación con el segundo), el número (de 1 a 4), tamaño (si es uno, muy grande) y posición excéntrica de los nucleolos, la tinción azurófila, el carácter agranulado del protoplasma y su reacción oxidasa negativa. Se trata, pues, de una célula netamente individualizada. La escuela de JIMÉNEZ DÍAZ ha dedicado un importante trabajo a esta cuestión, al que hemos de hacer frecuentes alusiones.

No es nuestro propósito entrar en disquisiciones teóricas sobre éstos y otros aspectos. Atengámonos simplemente al criterio de ROHR, quien insiste en que la célula leucótica se comporta como una célula tumoral, y que las leucemias malignas (mejor que agudas) pueden ser de células bien diferenciadas, menos diferenciadas e indiferenciadas, y que según el tipo de células podrían clasificarse así: formas monocitoides, promielocíticas, mieloblastoides y leucoblastoides. Estas últimas, a las que ahora nos estamos refiriendo, dentro del grupo de las "indiferenciadas", o acaso mejor "desdiferenciadas", son debidas a los "sarcoleucitos" de la escuela de JIMÉNEZ DÍAZ (o primitivas células linfoleucosarcomatosas de STERNBERG), pero que ROHN propone llamar "paraleucoblasto" (y así se llaman en la nomenclatura internacional), porque este nombre es tan indiferenciado como ellas y no prejuzga nada, ni siquiera si pertenecen a la serie mieloide o linfoide, pues sólo gratuitamente se podría poner en uno u otro grupo. Ni siquiera su hallazgo o no en la médula ósea permitiría decidir en este sentido, pues procesos hay ajenos a esta médula que se localizan en ella, tales como el mismo cáncer de próstata y la simpáticogoniona infantil de origen suprarrenal.

Por otra parte, parece más correcto llamar a estos procesos "paraleucoblastosis" o "sarcoleucosis" que "paraleucoblastemias" o "sarcoleucemias", por lo que no siempre se opera en seguida la invasión sanguínea de las células patológicas.

Pese a ser quizá menos científica, nosotros adoptamos la de denominación "sarcoleucosis", propuesta por la escuela de Madrid, por consi-

derarla más expresiva, descriptiva e intelible para todos, no sin dejar de abogar por esto por la unificación de las nomenclaturas. A la fase de diseminación final la llamaremos "sarcoleucomatosis".

Dejemos al margen las cuantiosas discusiones sobre la divergencia o identidad de estos procesos linfosarcomatosos, leucémicos, sarcoleucosis y aun otros más alejados, posiblemente más afines entre sí de lo que parecen, y de cómo se pueden transformar unos en otros, especialmente a compás de los tratamientos, hasta el punto de diagnosticar en ciertos casos más bien momento de la evolución que entidades bien definidas. Ya aludímos uno de nosotros esta cuestión en la discusión de un caso de linfoma folicular, pudiendo recordar además el desmembramiento de una entidad tan individualizada como la enfermedad de Hodgkin.

Pasemos ahora a hacer algunas consideraciones de orden clínico, no sin insistir antes un poco en su no tan excepcional frecuencia. En la serie de 175 leucemias recogidas por JIMÉNEZ DÍAZ y cols. entre 1940 y 1951, 58 casos eran linfoides, de ellas 35 crónicas y 23 agudas. De estas últimas una era linfocitaria, 10 linfoblásticas y 12 linfosarcomatosas, o sea, el 50 por 100 de ellas, lo que prueba que no son tan raras. En nuestra patria, fuera de los casos de la escuela de Madrid, entre ellos uno de evolución lenta asociado a un bocio linfoide, están a nuestro conocimiento los de MARTÍNEZ PEÑUELAS y colaboradores, el de GARCÍA Cossío y posiblemente algún otro que sentimos no conocer.

Estos cuadros acostumbran presentarse en niños y jóvenes. En la estadística de PANIAGUA, MORALES PLEGUEZUELO y JIMÉNEZ DÍAZ el 75 por 100 tenía menos de veinte años. En la serie de COOKE, el 90 por 100 era menor de los treinta. Nuestro caso tenía cincuenta y cuatro años; franca anomalía. El predominio del sexo es neto en favor del masculino: 11 a 1 en la estadística tantas veces mencionada. En esto, al menos coincidimos.

Las cifras de leucocitos periféricos acostumbran a ser moderadamente elevadas, como en nuestro caso. Los sarcoleucocitos periféricos acostumbran a estar allí en proporción entre el 4 y el 30 por 100 en las primeras etapas, para elevarse al final, llegando hasta el 98 por 100 del total de los leucocitos. En nuestro caso, desaparecieron periféricamente paralelamente al tratamiento realizado.

Si esta afección consiste en una leucemia consecutiva o asociada a una neoformación tumoral, generalmente localizada en un grupo ganglionar de carácter sarcomatoso y de acusadas características, en nuestro caso, ¿dónde está tal tumoración? A la búsqueda cuidadosa no se halló ningún ganglio periférico ni radiológicamente tampoco en mediastino (la localización más frecuente), ni la exploración radiológica de aparato digestivo demostró nada (sus folículos linfoides submucosos pudieran haberle servido

de asiento). La localización prostática fué eliminada y también, según afirman, la pancreática.

Lo único que hemos tenido a nuestro alcance ha sido la siembra de nódulos dérmicos, signo indudable de la diseminación del proceso y de la puesta en marcha de la etapa final. Desde el primer momento planteamos la cuestión de la biopsia, orientándonos ésta en su primer resultado en sentido de un carcinoma heterotópico indiferenciado, no resultando luego así.

Sin entrar en las similitudes, histológicas o no, de los "oats cells" con las células linfocomatosas (lo que encierra una discusión, creamos que plena de actualidad), consideremos las concomitancias del cáncer con el proceso que nos ocupa. KLIMA y HERZOG, en su serie de 419 linfadenomas, encuentran la coincidencia de ambos procesos diecisésis veces, y en dos de sus leucemias agudas se comprobó un cáncer primitivo. Y esto ocurre precisamente en sujetos no jóvenes, como era el nuestro. Por esto se apuró en él la búsqueda del cáncer con resultado negativo.

Aclaremos también que el nódulo dérmico que se ofrecía a nuestro conocimiento no era la clásica infiltración leucémica cutánea, ni que tampoco evolucionó ulcerándose como en los casos referidos por KIERKLAND.

La presencia de estos nódulos, indudablemente secundarios, prueban que la tumoración primitiva si existía estaba localizada en situación desconocida, desde donde obró la diseminación. Emitimos, naturalmente, sin pruebas (porque nuestro espíritu trata siempre de encontrar una explicación aunque no tenga fundamento para ello), si la tumoración primitiva no estuviese en algún grupo de ganglios retroperitoneales o mismo abdominales (que son otras regiones de elección para esta fijación) y donde no pudieron ser explorados. Precisamente FARRERAS y TAVERNA indican que en los polimorfos cuadros clínicos a que estas localizaciones pueden dar lugar, figura con cierta frecuencia la participación pancreática.

Otras localizaciones son recogidas, entre otros, por FORKNER, tales como piel, párpados, ojos, pleura, mama, duramadre, etc. HOLLAND y MERRIT, en 1956, daban a conocer cuatro casos de linfosarcoma de localización extraganglionar: uno, en músculo ocular extrínseco; otro, en hueso frontal; otro, en pulmón, y un último, en próstata. Todas estas localizaciones y otras más son descartables en nuestro caso, pues la cutánea lo fué en la fase final y no en la previa.

Y también pudiera haber ocurrido en él que no hubiese tal tumor, asentando la primitiva localización en la médula ósea, pues el carácter mieloide del proceso parece adivinarse en las fases finales, en que desapareció de la periferia la serie linfoides, claro que influenciada por los tratamientos.

De las observaciones recogidas parece deducirse que estos procesos evolucionan en dos eta-

pas de diferente ritmo de evolución. HEILMEYER considera que la duración de este proceso viene fluctuando entre los tres y cinco años; para WINTROBE es más variable: entre meses y años.

La primera etapa es tumoral y localizada, con pocos síntomas, salvo los de vecindad por compresión o infiltración, y la otra final de tipo leucémico agudo, de evolución rápida, en escaso tiempo, que se mide por cortas semanas.

En efecto, nuestro enfermo sólo sobrevivió apenas tres meses a la aparición de sus nódulos cutáneos y dos a la de su diabetes. Desgraciadamente, el no poder hacer estudios hematológicos en sus últimos días nos priva de datos interesantes acerca de su evolución final y de si el cuadro persistió igual, caso a nuestro parecer dudoso, si tenemos en cuenta la alejoría de su última determinación, dos semanas o más antes de su muerte.

Entre ambas etapas, y antes de presentarse la franca leucosis final, existen observaciones, y ROHR insiste en ellas, que ofrecen formas de hemopatías aleucémicas atípicas; por ejemplo, una trombopenia aislada, una aplasia medular o una anemia arregenerativa. En todos estos casos, sin una etiología definida, debe hacerse sistemáticamente un mielograma que pueda aclarar un proceso que en cualquier momento puede sorprendernos con su eclosión, a pesar de ser esto más frecuente que otros síndromes de aspecto más banal. La punción esternal o de ilíaco es una técnica que por tanto debe prodigarse en las clínicas.

Unas palabras acerca del síndrome diabético, al que se pudo prestar poca atención, dentro del cuadro general, dada la significación del mismo y haberse presentado tan tarde. Todo cuanto digamos de él será mera hipótesis, salvo que se trataba de una diabetes vera. Su aparición en la fase final diseminativa da a entender estaría originada por una metástasis pancreática o una invasión de vecindad. Pero quién sabe si también influyó, aunque sea secundariamente, las dosis tan prolongadas de glucocorticoides que se le administraron. No existe ningún dato en favor de otros factores de la constelación neuroendocrina reguladora del metabolismo de los glúcidos.

Y, como final, vayan algunas consideraciones de orden práctico y de sentido más general:

1.º Que todo lo que duele en las proximidades de los huesos y articulaciones, y aun en ellos mismos, no es reumatismo, pues este último grupo de enfermedades tiene sus características más o menos bien definidas. Si el diagnóstico de "reuma" ante cualquier cuadro doloroso es fácilmente aceptado y tranquilizador para los profanos, nunca debe serlo para los médicos, los que no pueden conformarse con aliviar un síntoma (porque debemos aliviarlo, eso sí!), sino buscar siempre inquietos lo que hay detrás de él.

2.º El empleo de medicaciones sintomáticas (a la cabeza de ellas ahora la corticoides), y sobre todo si es exitosa, además de peligros iat-

génicos a que pueden dar origen, encierra el potencialmente grave de que ignoremos la verdadera causa de la enfermedad sin suprimirla, abandonándola a su evolución espontánea, provisionalmente larvada. Apuntalamos débilmente, y sin repararlo, el edificio de una salud, el cual impensadamente se nos viene encima en cualquier momento. Este fenómeno será inevitablemente cada día más frecuente, entre otras cosas porque nuestros clientes nos exigen obremos así.

3.^o Al conocimiento de nuestros enfermos sólo se puede llegar por su cuidadoso estudio clínico y recogida de datos. La exploración clínica clásica, es decir, el contacto humano, es siempre fundamental. Pero el estado actual de nuestros conocimientos exige complementarla con métodos, unos sencillos, otros complicados, cada vez más numerosos, imponiendo la cooperación de más de un médico. Saquemos la conclusión de que casi nunca ya es un solo médico suficiente para hacer el diagnóstico y tratamiento de un enfermo. El desmembramiento analítico debe ser obra de varios, pero la síntesis de su enjuiciamiento será sólo obra de uno, estando vedado a los demás sacar conclusiones generales de sus resultados parciales. Y de que por mucho saber, experiencia y autoridad que tenga un clínico, si bien podrá emitir una hipótesis a título de tal, ahora ya no es posible asegurar un diagnóstico bajo "palabra de honor", sino con datos en la mano; que aun así y todo podemos equivocarnos al no haber sabido contemplar más que un segmento, acaso secundario, del conjunto del problema.

4.^o Insistir en la grave responsabilidad de las técnicas auxiliares al servicio de la clínica, cuya importancia es hoy decisiva. Nos referimos especialmente a los analistas. Debemos huir de la rutina y estar siempre descontentos y mejorando las técnicas sin dormirse en el camino interminable del progreso. Su actuación debe estar presidida por una técnica concienzuda y la más pura objetividad en los resultados, los cuales se expondrán sencillamente, expresando el método empleado y sin interpretaciones, que a menos que se pida aclaración, no son de su incumbencia. El juicio clínico necesita fiarse de ellos, y con demasiada frecuencia, ante datos discordantes, debemos prescindir de todos y tratar de resolver los problemas por intuición, tantas veces equivocadas. La vulgar expresión "¡Primero la clínica!" ante datos contradictorios, refleja la mayoría de las veces un sentimiento de desconfianza ante una técnica probablemente mal realizada, o prueba una errónea (a veces obcecada) interpretación nuestra de unos datos correctos. Pero, ¿cuántas veces aceptamos como válidos resultados que no lo son y nos empujan hacia algún tremendo error? Aprendamos en nuestra insignificancia a considerarnos como modestos, pero lo más firmes posible, eslabones de una misma cadena, que debe cada cual mejorar en su porción, para que entre to-

CUADRO I

	Otras formas y observaciones					
Sarcoleucocitos.....						
Monocitos.....					2	" Dos hematies nucleados.
Linfocitos.....					52	0
Total neutrófilos.....					38	60
Segmentados.....					27	33
Presegmentados.....					11	15
Metamielocitos.....					48	52
Mielocitos.....					25	26
Pronoblastos.....					1	1
Eosinófilos.....					18	38
Basófilos.....					1	1
Leucocitos.....					7	14
V. de S.....					1	1
Hemogl. %....					37	1
Hematies.....					58	58
Fecha.....					46	Anisocitos y policromatofilia.
19-IX-57 4.380.000	87	1.01	10.750	0	0	0
30-IX-57 4.210.000	84	1.00	7.250	0	0	0
21-XII-57 4.160.000	85	1.02	9.700	0	1	2
3-I-58 4.000.000	83	1.03	2.200	0	0	1
14-I-58 2.800.000	60	1.07	450	0	0	0

Observaciones: Hematies con predominio de macrocitosis, 2 monoblastos por cada 100 leucocitos, plaquetas numerosas.
Anisocitos. Una célula cianopla. Plaquetas, 36.400.

dos podamos llegar a resultados clínicos concordes con la realidad objetiva, no con "nuestra realidad", a veces tan lejana de la verdadera, pero que nosotros nos forjamos para nuestra tranquilidad, supliendo el trabajo exploratorio, duro y engoroso, con nuestros conocimientos y la imaginación, enemiga nata esta última de la objetividad científica.

5.^o Considerémonos siempre descontentos de los diagnósticos no demostrados, a los que sólo daremos valor provisional, en tanto reiteramos exploraciones y lecturas en torno a los casos oscuros, consultando con otros colegas de más experiencia, pensando mucho en nuestros enfermos, hasta encontrar el indicio luminoso que nos conduzca a la verdadera enfermedad, sin por esto dejar en tanto de tratar prudentemente cuantas indicaciones se presenten. Muchos más enfermos se quedan sin diagnosticar por precipitación, rutina, pereza, falta de estudio o vanidad que por verdadera falta de conocimientos. Y esto debe pesar sobre nuestra conciencia colectiva.

6.^o También hemos de reconocer que con la actual organización del ejercicio de la Medicina y la Social, así como con la psicología y preparación educativa de nuestros pacientes en estos aspectos, el estudio correcto y acabado de los mismos es prácticamente imposible en la mayoría de los casos. Pero que por nosotros no quede. Señalemos el grave defecto y luchemos en todos los terrenos por su solución.

7.^o y último. Señalar el aumento del número de enfermos y la complejidad y gravedad, cada vez mayor, de los tumores conocidos con el nombre de leucosis o leucemias, una de las más gra-

ves enfermedades del presente, y acaso del futuro, al menos inmediato. Su clínica, completamente atípica en los estados iniciales, debe estar siempre presente en nuestro juicio ante un paciente de cualquier edad.

RESUMEN.

Hombre de cincuenta y cuatro años, que después de un síndrome de dolores imprecisos hizo una siembra de nódulos cutáneos y diabetes, a partir de lo cual evolucionó rápidamente hacia la muerte. Se comprobó tratarse de una sarcoleucosis. Se hacen consideraciones acerca del caso y otras de índole más general.

BIBLIOGRAFIA

- CERVÍA.—Rev. Clin. Esp., 58, 298, 1955.
COOKE.—American J. Dis. Child., 44, 153, 1932.
EVANS y LEUCUTIA.—Amer. J. Roentgenol., 15, 497, 1926.
FARRERAS y TAVERNA, en PEDRO y PONS.—Patología y Clínica Médicas, tomo V, 2.^a ed. Salvat. Barcelona, 1958.
HEILMEYER, en BERGMAN y cols.—Tratado de Medicina Interna, tomo II. Labor. Barcelona, 1946.
HOLLAND y MERRIT.—Minnesota Med., 39, 144, 1956.
ISAACS.—Ann. Int. Med., 11, 657, 1937.
JIMÉNEZ DÍAZ, PANIAGUA y MORALES PLEGUEZUELO.—Rev. Clin. Esp., 38, 89, 1950.
JIMÉNEZ DÍAZ y PANIAGUA.—Rev. Clin. Esp., 43, 345, 1951.
KIERKLAND.—Med. Clin. North Amer., 40, 1.141, 1956.
KLIMA y HERZOG.—Wien. Med. Wschr., 106, 6, 1956.
LAMY y MALLARME, en LEMIERRE y cols.—Traité de Médecine, tomo XII. Mason. París, 1949.
MARTÍNEZ PEÑUELAS, MAHER, O'CONNOR y HUDEB.—Rev. Clin. Esp., 59, 105, 1955.
MARTÍNEZ PEÑUELAS y LIZAUR.—Rev. Clin. Esp., 67, 396, 1957.
PANIAGUA, MORALES PLEGUEZUELO y JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 41, 153, 1951.
RÖHR.—Médula ósea humana. Janés. Barcelona, 1952.
SANTOS COSSIO.—Rev. Clin. Esp., 47, 327, 1952.
STENBERG.—Wien. Klin. Wschr., 1, 473, 1908 (cita de varios).
WINTROBE.—Hematología clínica. Interamericana. Méjico, 1948.
WISSEMAN.—Ann. Int. Med., 9, 1.303, 1936.
WHITBY y BRITTON.—Alteraciones de la sangre. Salvat. Barcelona, 1949.