

Con esta opinión explica los hallazgos histológicos en distintos casos por él estudiados. Unas veces se trata de tumores de células indiferenciadas, de estructura uniforme, entre las que apenas existe sustancia fundamental. Otras, existe una disposición claramente reticular, sinicial, de las células. Estos son los aspectos más frecuentemente encontrados y corresponden, respectivamente, al reticulosarcoma indiferenciado, como nuestro caso, o al reticulosarcoma diferenciado. En ocasiones las células tienen aspecto endotelial, constituyendo vasos neoformados, y es este carácter, sin duda, el que más llamó la atención de EWING. Más raramente, junto a zonas tumorales de aspecto claramente reticular, es posible apreciar agrupaciones de células matrices de la serie blanca o roja (reticulomielosarcoma) como forma de transición entre el reticulosarcoma y el mielosarcoma mielóide o eritroblástico. Las razones que OBERLING aduce para la consideración del tumor de Ewing como un reticulosarcoma son bastante convincentes. El hecho de que en unos casos aparezca reticulina y en otros no, carece de trascendencia para este autor: ello se debería a la mayor o menor diferenciación celular. STOUT se adhiere a la opinión de OBERLING, aun cuando cree que es éste un tema que precisa de nuevas investigaciones.

Haciendo caso omiso de los trabajos comentados, PARKER y JACKSON introducen en la clasificación del "Registry" (v. COLEY) el reticulosarcoma como un tumor distinto de los admitidos. Los caracteres histológicos que aducen como diferenciales del Ewing no son convincentes, como tampoco lo son los caracteres clínicos. Los casos del "Registry" que ellos revisan les hacen considerar el tumor como relativamente benigno. Da la impresión, aunque no lo dicen, de que seleccionados los casos de larga supervivencia, encuentran que la histología es típicamente reticulosarcomatosa—siendo así que todos ellos habían sido diagnosticados de EWING—, y en lugar de concluir que dentro del Ewing los *reticulosarcomas más diferenciados son más benignos*, cosa que, por otra parte, es lógica, aíslan un tumor que ya había sido reconocido como tal por autores de su mismo país.

En la obra de COLEY y en la de LUCK se estudian separadamente el tumor de Ewing y el reticulosarcoma: basta ver las respectivas descripciones y las microfotografías de uno y otro tumor para apreciar que son una misma cosa.

En resumen, nosotros concluimos que nuestro caso corresponde a un reticulosarcoma indiferenciado, y en cuanto a la identidad de este tumor con el sarcoma de Ewing seguimos a OBERLING, cuya opinión nos parece bien fundamentada, en tanto que otros métodos del futuro, acaso terapéuticos, ratifiquen o rectifiquen esta opinión.

Incidentalmente señalamos el valor que pueda tener el estudio de la médula ósea no sólo

para el diagnóstico diferencial, sino para el enjuiciamiento pronóstico y terapéutico. En el primer aspecto, son precisas más observaciones para poder relacionar el cuadro microscópico de la punción con el cuadro histológico.

Desde el punto de vista pronóstico, es lógico que se consideren más graves los casos con manifestaciones a distancia—traducidas por la punción ósea practicada, como habitualmente, en el iliaco y en el esternón—que los casos localizados. Y en cuanto al tratamiento en los casos con manifestaciones a distancia, estará justificado el empleo de recursos de acción más general, como son hoy en día las mostazas nitrogenadas.

#### RESUMEN.

Se estudia un caso de reticulosarcoma primitivo del iliaco con metástasis hepáticas, cardíacas (subpericárdicas y subendocárdicas), en dos costillas y en la grasa retroorbitaria, comprobado en estudio histológico después de necropsia. Se identifica este tumor con el denominado sarcoma de Ewing de los huesos aduciendo las razones pertinentes.

Se señala el valor diagnóstico, pronóstico y de orientación terapéutica de la punción esternal.

#### BIBLIOGRAFIA

- COLEY.—Neoplasme of bone. Hoeber.  
CONNOR.—Arch. Sur., 12, 789, 1926.  
EWING.—Proc. New York Path. Society, 21, 1921.  
FRIEDBERG, C. K.—Enfermedades del corazón. Méjico, 1951.  
GREINER, D. J.—Bull. School Med. Univ. Maryland., 25, 4, 1940.  
LUCK.—Bone and Joint Diseases.  
MAHAIM.—Les tumeurs et les polypes du coeur. Paris, 1945.  
OBERLING.—Bull. Ass. Fr. Cancer, 17, 259, 1928.  
PARKER y JACKSON.—Surg. Gynec. and Obst., 68, 45, 1939.  
PRICHARD, R. W.—Arch. Path., 51, 98, 1951.  
STOUT.—Amer. J. Roentgenol., 50, 335, 1943.

## LEUCOSIS MONOCITICA

G. BAQUERO GIL.

Hospital del Rey.

Consideramos obligada la exposición del presente caso como aportación al problema no totalmente dilucidado todavía de la existencia de una genuina leucosis monocítica.

Hasta el momento, juzgando por los datos de nuestra propia experiencia, éramos totalmente adictos a la escuela de NAEGLI; los pocos casos que hemos estudiado considerados como presuntas leucemias monocíticas, unas veces por nosotros mismos, otras veces por otros hematólogos, las vimos evolucionar siempre hacia la fase clínica y hematológica de la leucosis mieloblástica aguda. En el estudio retrospectivo de las preparaciones correspondientes a las fases anteriores, cuando se había establecido la presunción de leucosis monocítica, nos conven-

ció una y otra vez de que las células tomadas como monocitos no eran ni podían ser otra cosa que mieloblastos más o menos patológicos. De otra parte, es tan lógico el concepto fisiopatológico que sirve de base a la definición de este elemento celular, que estábamos persuadidos de que sólo a su existencia se debía la presencia en la literatura de casos de leucemia monocítica. En efecto, la célula mieloblástica entendida en el sentido de NAEGELI, no en el de FERRATA (véase más abajo), es la célula cuya estructura nuclear retiene en potencia las mayores posibilidades de modificación anatómica susceptibles de ser experimentadas por cualquier elemento citológico. No es de extrañar que la que surge en el clima patológico de la leucosis experimental o pueda experimentar perturbaciones anatómicas del núcleo, dando lugar bien a esas células etiquetadas muchas veces como células de Rieder (dismorfocariocitos de PITTALUGA), bien a las denominadas por NAEGELI como paramieloblastos. Tenemos que reconocer que no podemos contestar a la pregunta de por qué en unas leucemias mieloblásticas todos o casi todos los elementos celulares responden a la morfología de los paramieloblastos, en tanto que en otras los mieloblastos son totalmente típicos, dejando ver sólo de vez en cuando algún que otro elemento con núcleo monocitoide o con protuberancia y lobulaciones extrañas. Lo cierto es que, como decíamos antes, estábamos persuadidos de que las pretendidas leucemias monocíticas vistas por nosotros al fin habíamos convenido en que no eran otra cosa que meras leucemias mieloblásticas con mayor o menor predominio de paramieloblastos.

El mieloblasto de NAEGELI es el hemocitoblasto de FERRATA. Aunque no del todo exenta de posibles objeciones la terminología de NAEGELI, ha penetrado más profundamente que la del famoso hematólogo italiano en la mente de los médicos. El mieloblasto de NAEGELI, como el hemocitoblasto de FERRATA, es la célula totalmente agranulosa provista de un núcleo indiferenciado con nucleolos. El término mieloblasto lo reserva FERRATA para el hemocitoblasto en el que ya aparece una granulación relativamente indiferenciada; decimos relativamente, porque FERRATA afirma que desde su iniciación ya es posible distinguir la naturaleza de la diferenciación, y así entiende que existen mieloblastos neutrófilos, eosinófilos y basófilos. El hematólogo italiano incurre, luego de esto, en la redundancia de definir como promielocito al mieloblasto en el que ya la granulación específica es ya más evidente. De este modo, FERRATA adjudica dos nombres a la misma célula. Del hemocitoblasto, célula sin granulaciones, al mielocito, célula ya con granulación rigurosa y exclusivamente específica, da los nombres de mieloblasto neutrófilo, eosinófilo o basófilo y, asimismo, promielocito neutrófilo, eosinófilo o basófilo. NAEGELI, entendiendo como FERRATA que desde el momento mismo en que aparece la granulación inespecífica ya es posible percibir su ulterior diferenciación, adjudica el nombre de promielocito neutrófilo o eosinófilo a la célula que está en la fase intermedia entre la totalmente agranulosa—mieloblasto—y la totalmente neutrófila o eosinófila—mielocito—, sin pararse a distinguir como FERRATA y según la mayor o menor proporción de la granulación específica respecto de la inespecífica dos fases merecedoras de dos nombres distintos. Por otra parte, el nombre mieloblasto,

literal y etimológicamente célula madre de elementos mieloides, queda empequeñecido en la terminología de FERRATA para significar lo equivalente a neutroblasto o eosinoblasto. Pero es quizá la trascendencia clínica del predominio de unas u otras células lo que más ha perjudicado a la terminología de FERRATA. En efecto, la leucosis mieloblástica de NAEGELI, la hemopatía quizá más frecuente y mejor definida en estos últimos tiempos gracias a los estudios del profesor de Zurich, no puede ser expresada según la nomenclatura de FERRATA sino como leucemia hemocitoblástica, rúbrica que si bien a los efectos meramente citológicos puede ser válida, no lo es ni desde los puntos de vista anatómico ni clínico, ya que este proceso afecta exclusiva o cuando menos preferentemente al tejido mieloide, sin afectar para nada o sólo indirectamente a los hemocitoblastos del tejido hemopoyético linfático.

El mismo criterio que nos ha inducido a enjuiciar nuestras pretendidas leucemias monocíticas como genuinamente mieloblásticas nos ha hecho dudar de la filiación de las aparecidas como tales en la literatura de estos últimos años. Estábamos convencidos no sólo de la realidad de este argumento de la evolución hematológica de todos los casos hacia la leucosis mieloblástica, sino de todos los demás argumentos que aduce NAEGELI en defensa de su criterio. El monocito para este autor no es más que una célula tan mieloide como el polimorfonuclear neutrófilo o eosinófilo; y así, y con relación a los demás elementos o series celulares mieloides, comprende la monocitosis o monoopenia como alteraciones mieloide privativa o predominantemente monocitaria, del mismo modo que la eosinofilia o la eosinopenia o que la anemia con leucopoyesis normal o la leucocitosis con eritropoyesis normal. No cree en la existencia de las leucemias de monocitos, la mayor parte de las cuales—dice—han sido descritas por clínicos, como no lo creen HIRSCHFELD y SCHULTZE, por haber comprobado que en todos los casos llegados a sus manos con ese diagnóstico se trataba bien de simples monocitosis de monocitos adultos, equiparables, por ejemplo, a una fuerte eosinofilia o neutrofilia, bien de aumento de mieloblastos patológicos, monocitoides, auténticos paramieloblastos.

Es innegable, como decíamos al principio, y como lo encontramos difundido hoy por todos los textos de Hematología, que la mayor parte de los hematólogos bajo la influencia de NAEGELI han vuelto sobre sus diagnósticos de leucosis monocítica y han reconocido la naturaleza mieloblástica de muchos de aquellos procesos. No es preciso que así lo digan taxativamente algunos como BESSIS; basta recordar que en los tratados más modernos, en el de WHITBY y BRITTON, de la escuela inglesa, o en el de SCHULTEN, de la alemana, por ejemplo, se reconoce no sólo ese error diagnóstico de tomar como leucemia monocítica lo que en definitiva no sería otra cosa sino una leucemia de mieloblastos monocitoides, sino que, de un modo más o menos ambiguo, estos autores, probablemente aun en contra de la propia opinión de NAEGELI, aceptan que algunos de los cuadros

descritos como tales leucemias son susceptibles de ser acogidos a una de las dos siguientes variedades: leucemia monocítica tipo NAEGLI y leucemia monocítica tipo SCHILLING. Es claro que la variedad NAEGLI acogería todos aquellos casos de más o menos tumultuosa aparición de células mieloides monocitoides, que en definitiva, y si la muerte no les sorprende en estos momentos, acaban por ser mieloblastosis agudas. La variedad SCHILLING la retienen para aquellos otros casos en los que la expresión hematológica aparte de no dejar a dudas en cuanto a la naturaleza monocitaria de la célula predominantemente, asienta sobre el terreno anatómico de la retículo-endoteliosis.

Ateniéndonos a lo dictado directamente por NAEGLI, este autor rechaza de plano la existencia de lo que otros autores convienen con poca fortuna en denominar variedad SCHILLING de leucemia monocítica. En cuanto a la variedad NAEGLI, es posible que pese a su título exista una discrepancia fundamental entre el propio NAEGLI, que no se aviene a considerar las células predominantes sino como mieloblastos patológicos, y los que proponen este título aceptando que tales células son auténticos monocitos engendrados en el seno del tejido mieloide. NAEGLI no acepta, dejándonos ahora de variedades, la genuina leucemia monocítica porque no cree que el monocito derive del S. R. E. como expresión citogenética peculiar de este sistema. Los trialistas consideran la existencia de tres frentes citogenéticos, cada uno de los cuales tendría sus representantes en sangre circulante. NAEGLI no acepta sino dos, estimando que el S. R. E., el tercer sistema hemopoyético de los trialistas, ocupa un lugar de retaguardia que retiene en potencia una capacidad citogenética universal, pero sin intervención actual ninguna en el aporte de elementos citológicos. El monocito, para NAEGLI, es claro que en definitiva procedería del S. R. E., pero a través exclusivamente del tejido mieloide, como podríamos decir de las células eosinófilas o neutrófilas de la sangre, como podríamos decir de las plaquetas. Y por esta razón, y del mismo modo que no acepta una leucemia de eosinófilos, no acepta la leucemia de monocitos, aceptando que tanto una como otra serie celular pueden incrementar considerablemente su número. Cuando el número de monocitos es grande y coexiste con un también grande número de mieloblastos en fases de mayor o menor transición monocitoide, aceptaría como máximo la existencia de una forma monocitoide de una leucemia mieloblástica como aceptaría una forma eosinófila. De todos modos, NAEGLI rechaza aún esa forma monocítica, porque no cree que las células que lo parecen sean otra cosa que mieloblastos patológicos.

Es probable que el hecho de que NAEGLI haya tenido gran parte de razón en la discusión de este problema justifique el que se haya de-

jado llevar tan lejos como para que al final no tenga ninguna. La negación sistemática de toda leucemia monocítica asimilando la mayor parte a la mieloblastosis, en lo que indudablemente ha tenido razón, le ha llevado a sostener la imposibilidad de su existencia. Posición sospechosa de parcialidad y falta de objetividad. Del hecho de que sea rara no se puede deducir que es imposible. Por otra parte, se comprende bien el violento ataque que dirige NAEGLI a la existencia de una genuina leucosis monocítica con monoblastos y sin mieloblastos, argumento de peso para sostener la independencia de la serie monocitaria. La existencia de tales casos es evidente que pone en tela de juicio la subordinación genética del monocito al tejido mieloide.

El caso que presentamos es demostración fehaciente de la existencia de casos no asimilables al criterio de NAEGLI.

*Historia clínica.*—En la mañana del día 30 de enero de 1952 traen a la Consulta del Pabellón de Niños del Hospital del Rey la niña M. A. H. con muy mal estado general; tan malo, que los doctores VILLOTA y BURGOA proceden a residenciarla estudiándola clínicamente de modo inmediato.

Se trata de una niña de ocho años que ha padecido varicela, tos ferina y alguna colitis. Hace tres años, tuberculosis ganglionar en hilios. Oxiuriasis, que persiste en la actualidad, desde hace cinco meses.

La niña se encontraba bien hasta el 15 de diciembre de 1951, fecha en la que sus padres perciben la aparición en las piernas de unas manchitas oscuras, como lentejas. No hacían relieve ni presentó hemorragias de otro tipo. Como su estado general era bueno, la niña siguió haciendo su vida habitual. Hacia el 25 de diciembre, diez días después, notan la aparición de manchas de mayor tamaño en los brazos, algunas de las cuales hacían ya marcado relieve, según cuenta la madre de la enfermita. Pocos días después, en los primeros de enero, se inicia la fiebre que padece hasta el momento actual (38-39°). Con la iniciación de la fiebre coincide la aparición de unas ulceraciones en encías y en otras zonas de la mucosa bucal que sangran con facilidad. Aparecen abultamientos en ambos lados del cuello. Anorexia y profunda astenia. La niña estaba muy triste y desde entonces guarda cama. La administraron penicilina, disminuyendo la fiebre y los abultamientos del cuello, mejorando algo las ulceraciones de la boca y disminuyendo las manchas purpúricas que tenía ya por todo el cuerpo. A pesar de esto, los padres perciben que la niña cada vez está peor porque aumenta la palidez, sigue perdiendo peso y el abatimiento y tristeza de la enfermita es cada vez mayor. La efectúan seis transfusiones sanguíneas estando la niña sometida a una terapéutica de penicilina, vitaminas C y K y calcio por diferentes vías. No ha tenido hemorragias viscerales en el curso de su breve proceso. En los últimos ocho días la han sometido a tratamiento con Butolam (cuatro tabletas diarias) para tratar su oxiuriasis.

En el momento del reconocimiento tiene 38°, le sangran algo las encías y las manchas cutáneas han desaparecido casi por completo. Orina bien y tiene un sueño intranquilo.

Los padres están sanos y tienen otros hijos también sanos. La enfermita no ha recibido más medicación que la citada.

*Exploración.*—Muy mal estado general. Sensación de enfermedad grave. Palidez intensa de piel y mucosas. Mal estado de nutrición. Sensorio conservado y lúcido.

Cráneo, bien configurado; su percusión no es dolorosa. Exploración de pares craneales, negativa. Ojos grandes, algo prominentes. Escleróticas, azules. En la base de la nariz, petequias finas. Labios muy secos y agrie-

tados. Gingivitis hipertrófica de color rojo vinoso, sangrante. Olor fétido del aliento. No se encuentran ulceraciones en mucosa buco-faríngea, llamando la atención la extraordinaria palidez de la misma. Amígdalas de tamaño y aspectos normal. Ligera poliadenia submaxilar, no dolorosa ni adherida a planos superficiales ni profundos.

Tórax, normal. Exploración pulmonar, negativa. En todos los focos cardíacos, soplo suave sistólico. Gran taquicardia (144).

Abdomen: Algunas petequias en flancos. La palpa-

ción, superficial y profunda, no ofrece ningún dato de interés. Hígado, se palpa a nivel del reborde costal, de consistencia normal y no doloroso. El bazo, ni se palpa ni se percute.

Algunas petequias en miembros. Exploración neurológica, negativa.

Radioscopia de tórax: Imágenes induradas y calcificadas en hilio derecho de muy pequeño tamaño.

Signo de Rumpel-Leede, negativo.

En el curso de su proceso le han sido practicados los siguientes análisis de sangre:

					E.	B.	N.	L.	M.	Plasmát.
12 de enero	2.400.000	60	1,2	8.200	0	0	1- 9	40	39	11
16 —	3.000.000	60	1	10.400	0	0	2- 6	40	40	12
19 —	2.460.000	55	1,1	9.000	0	0	2-10	42	38	8
28 —	1.600.000	"	"	13.800	0	0	0- 7	37	44	12

El que practicamos inmediatamente de la exploración clínica, secundados por nuestro ayudante y colaborador doctor FADÓN GONZÁLEZ, ofrece los siguientes resultados:

1.500.000, 40, 1,3. Escasas alteraciones morfológicas de la serie roja en las extensiones.

Leucocitos: 30.400.

Eosinófilos	0,2	
Basófilos	0,0	
Promielocitos neutrófilos	0,5	
Metas neutrófilos en bastón	1,1	
Neutrófilos segmentados	1,0	
Linfocitos	6,8	
Monocitos	89,5	89,5
Monoblastos	3,9	
Monocitos jóvenes	84,9	
Idem adultos	0,5	
Idem atípicos	0,2	
Células plasmáticas	0,3	
Histiocitos	0,6	

(Valores medios del recuento de 1.000 leucocitos.)

Plaquetas:

Dado el malísimo estado de la niña se la practica una transfusión de 150 c. c. por el equipo del Instituto Español de Hematología y Hemoterapia y se la trata con penicilina a grandes dosis, vitamina C y extractos hepáticos. En las horas siguientes empeora visiblemente y comienza una hematemesis de no mucha cuantía, que se repite hasta seis veces. En estado inconsciente ya, decide la familia llevársela a su domicilio, donde fallece horas después.

El cromograma adjunto da una idea bastante fidedigna de la calidad morfológica de los elementos celulares que se encuentran en las preparaciones de sangre, preparaciones que conservamos y que ponemos a disposición de los compañeros que quieran estudiarlas.

En el caso que estudiamos no sólo se encuentra una gradación perfecta entre monocitos adultos típicos y genuinos monoblastos, sino que la casi totalidad del cuadro hemático está constituido por esa gradación en la forma de monocitos juveniles. De atenernos a la presencia de nucleolos, es evidente que la mayor parte de los monocitos considerados como juveniles los hubiéramos debido clasificar como monoblastos; hemos retenido este nombre para los pocos que con abundantes nucleolos y red cromática muy delicada no mostraban todavía ninguna perturbación de la originaria forma esférica u ovalocítica del núcleo. Por lo demás,

la disposición en haces de filamentos basicromáticos, la granulación azurófila finísima, pulverulenta, el color gris azulado oscuro del protoplasma, caracteres típicos de los monocitos, son los que presentan casi todos los elementos celulares de nuestras extensiones.

No se encuentra ni un sólo elemento celular digno del título de mieloblasto ni mucho menos encontramos elementos que pudieran considerarse como de transición entre mieloblastos y monocitos.

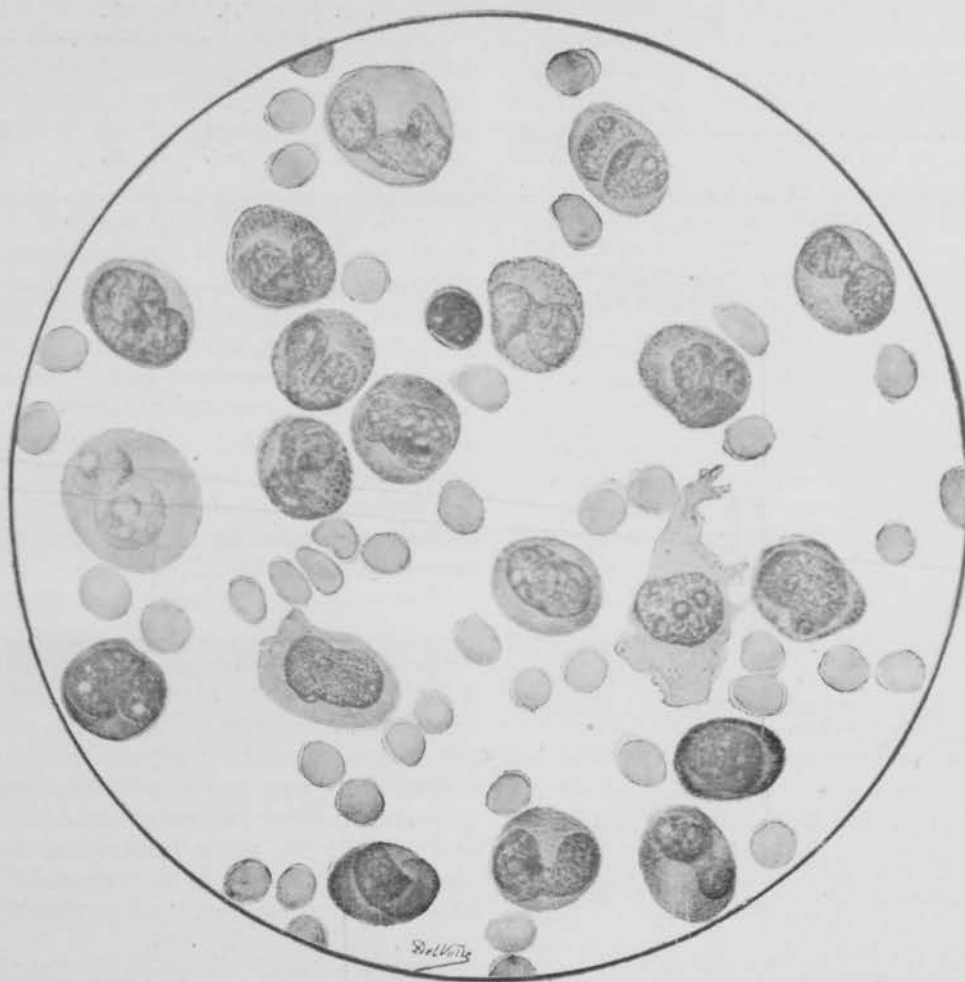
La mayor parte, sino la totalidad de los elementos celulares, muestran una granulación inespecífica, peculiar de los elementos monocitarios jóvenes, sin que en ninguno de ellos tal granulación ofrezca el aspecto y los caracteres de la granulación inespecífica de los promielocitos. Por otra parte, encontramos promielocitos neutrófilos perfectamente típicos así como células de la serie neutrófila mostrando una fuerte desviación a la izquierda. La serie linfocitaria no muestra al parecer alteración alguna.

Encontramos elementos histiocitarios evidentes, en un todo semejantes a las células de Ferrata de la médula ósea. De este hallazgo no nos servimos, como HOFF y otros hematólogos, para afianzar el diagnóstico de retículo-endoteliosis leucémica, porque este tipo de células también lo hemos visto en otras leucosis, preferentemente en las mieloblastosis agudas.

La totalidad de los elementos celulares considerados como monocitos muestran una manifiesta reacción positiva peroxidásica. En este punto preciso discrepamos rotundamente de la mayor parte de los hematólogos cuando se ocupan del resultado de la reacción de las peroxidásas en las células indiferenciadas del tejido mielóide. Según nuestra propia experiencia, las células mieloblásticas puras de las leucemias de esta naturaleza no dan nunca reacción positiva, y cuando la dan es que no se trata de mieloblastos, sino de células que emprendiendo la ruta de su maduración muestran ya una

granulación inespecífica con la coloración May-Grünwald Giemsa: genuinos promielocitos. Esta observación es tan constante en nuestros casos que desde hace mucho tiempo hemos prescindido de la reacción de las peroxididas convencidos de que las células mieloides no la manifiestan hasta tanto que en su citoplasma no comienzan a mostrar las formaciones granulares, estadio de maduración que separa precisamente, y de un modo nítido, los mieloblas-

este último criterio nos sumamos nosotros creyendo que el punto de vista sostenido por los anteriores no depende sino del hecho de haber tomado por mieloblastos células con indicios ya de granulación. A nuestro juicio, NAEGELI se contradice manifiestamente cuando sostiene de una parte que la célula es mieloblástica en tanto que sea estrictamente agranulosa, en tanto que dice de otra que los mieloblastos pueden dar una reacción positiva a las oxidadas aun



tos de los promielocitos. Si revisamos la literatura nos encontramos con que la mayor parte de los hematólogos se manifiestan con ciertas dudas en cuanto al valor de la reacción para la identificación de las células blásticas, y así, NAEGELI, SCHILLING, WHITBY, BRITTON, HALLMANN, BESSIS y otros muchos, considerándola positiva en los mieloblastos, añaden la condicionante de que siempre que no sean muy jóvenes, en cuyo caso darán una reacción negativa; la mayor parte de estos autores se muestran indecisos en cuanto al valor práctico del método, considerando muy restringido su valor por esa razón de la juventud celular. Otros hematólogos como MORAWITZ, DENECKE y PINEY estiman que la reacción es negativa en los mieloblastos genuinos, no siendo positiva hasta tanto que el citoplasma no muestra cuando menos indicios de la granulación inespecífica. A

añadiendo la condicionante de que esta reacción no es muy segura a los efectos de la identificación celular dado que su negatividad no excluye la naturaleza mieloide.

En los monocitos los gránulos teñidos por la reacción de las peroxididas son finos y escasos, pero mayores y más abundantes en los monocitos jóvenes y tanto más cuanto más nos acercamos a los monoblastos, característica que es justamente la que presentan las células de nuestras extensiones.

\* \* \*

Nuestro modo de abordar el tema de la leucosis monocítica con las extensiones de una sangre que, hematológicamente hablando, no puede ser afecta de otro proceso, es puro producto de la casualidad. Pero aun con las limi-

taciones que nos exige la realidad de la observación médica de nuestro caso, sin un buen mielograma, sin las piezas anatómicas de la sección, parece evidente que con ellas esgrimimos un argumento de muchísima mayor fuerza en defensa de la existencia de tal proceso que el gran número de razones puramente especulativas aducidas en el mismo sentido por otros autores. En efecto, si para NAEGELI la casuística total de leucemias monocíticas puede reducirse a los dos grupos constituidos bien por meras monocitosis reactivas, bien por leucosis mieloblásticas monocitoides o paramieloblásticas, es evidente entonces que la no consideración de una leucosis como monocítica depende de no encontrar casos en los que exista una verdadera gradación entre la célula monocitaria adulta típica y células monoblásticas indudables; depende, asimismo, de encontrar siempre vestigios morfológicos de transición entre mieloblastos y supuestos monoblastos y monocitos, lo que en buen criterio citomorfológico no permite considerar a ninguno de los elementos como monocitos auténticos; depende, finalmente, de que los enfermos con sus cuadros leucémicos monocíticos mueran sin exhibir esa mieloblastosis final, tan frecuente en las supuestas leucemias monocíticas. Ante estos argumentos, nuestras extensiones muestran los suyos con la mejor de todas las gradaciones entre monocitos adultos, típicos y células genuinamente monoblásticas, sin ningún vestigio de transición entre mieloblastos y monoblastos, y, en fin, con el decisivo argumento de que nuestra enfermita fallece en pleno estadio de leucosis monocítica sin apuntar para nada indicios de mieloblastosis terminal.

La rareza de estos casos justifica que los defensores de la leucemia monocítica tengan que hacer verdaderos malabarismos especulativos para enfrentarse con NAEGELI. Este es el caso del profesor PITTALUGA en su libro sobre enfermedades del S. R. E., en el que al abordar los procesos hemopáticos por lesión de este sistema tiene que defender la existencia de la leucosis monocítica, lógicamente la más genuina de las hemopatías retículo-endoteliales, sin contar con un sólo caso auténtico de tal proceso. Los que aduce, como el de CUATRECASAS y URTUBEY, de leucemia monocítica con agudización terminal de tipo hemocitoblástico, caen por su base no tan sólo por el adjetivo de esa agudización terminal, que es como llevar en bandeja el caso a las razones de NAEGELI, sino por las propias microfotografías, que muestran clarísimamente el carácter paramieloblástico de todos sus elementos celulares. De nada sirven los amañados argumentos de que ese final hemocitoblástico—léase mieloblástico en el sentido de NAEGELI—dependería de que el esfuerzo de producción del síndrome leucémico hubiera gas-

tado el potencial monocitogénico del S. R. E., siendo sustituido de pronto por la neoformación hemocitoblástica pura. De nada sirven tampoco los argumentos que apoyan indirectamente la posibilidad teórica, doctrinal de la leucemia monocítica a expensas de la existencia de reacciones leucemoides como la angina monocítica de SCHULTZ o de monocitosis reactivas como las que se encuentran, y nosotros las hemos visto, en los síndromes agranulocitarios (TAPIA, JIMÉNEZ ASÚA, LICHTENSTEIN). Unos y otros argumentos caen indefectiblemente en uno u otro de los grupos en los que totaliza NAEGELI todos los casos de supuesta leucemia monocítica dándole totalmente la razón.

Nosotros no sabemos si el monocito es producto de una actividad hemopoyética actual del S. R. E. o su génesis obedece sólo al sector de este sistema, especializado en producir células mieloides. No sabemos quién tiene razón, si dualistas o trialistas. Desconocemos la existencia de retículo-endoteliosis propiamente dichas que constituyan, como afirma SCHILLING, el substrato anatómico de la leucemia monocítica. Tampoco sabemos si las reticulopatías son asimilables a las leucemias monocíticas aleucémicas. No poseemos experiencia ni elementos de juicio ni autoridad para pronunciarnos en uno u otro sentido. Lo que sabemos es que hasta el momento de estudiar este caso todos los vistos por nosotros y por una u otra razón considerados como afectos de leucemia monocítica eran perfectamente asimilables a la doctrina negadora de NAEGELI. Y que a partir del caso presente admitimos la existencia de una entidad hematológica muy rara a la que no se le puede dar otro nombre que el de leucemia monocítica.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BESSIS.—Cytologie sanguine normale et pathologique. París, 1948.  
CUATRECASAS y URTUBEY.—Arch. Card. y Hematología, 287, 1931.  
FERRATA.—Le emopatie. Soc. Ed. Libreria, Milán, 1933.  
HALLMANN.—Klinische Chemie und Mikroskopie. G. Thime. Stuttgart, 1952.  
HIRSCHFELD e HITTMAIR.—Handbuch der allgemeinen Haematologie. Urban. Schwarzenberg, 1932.  
JIMÉNEZ DE ASÚA.—Trabajos del Instituto de Hematología de Córdoba (R. Argentina), agosto de 1932.  
KIENLE.—Die Sternalpunktion in der Diagnostik. G. Thime. Leipzig, 1943.  
MORAWITZ y DENECKE.—Blut und Blutkrankheiten, del Handbuch der Inneren Medizin, BERGMANN, STAEHELIN. Springer, 1926.  
NAEGELI.—Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 5.ª ed. Springer. Berlín, 1931.  
NAEGELI.—Le Sang, VIII, núm. 1, pág. 92, 1934.  
PINEY.—Recent advances in Haemat., 1932.  
PINEY.—Diseases of the Blood, 2.ª ed. Churchill. Londres, 1933.  
PITTALUGA.—Las enfermedades del sistema retículo-endotelial. Espasa-Calpe, 1934.  
SCHILLING.—El cuadro hemático y su valor en la clínica. Labor, 1934.  
SCHULTZ.—Lehrbuch der Klinische Haematologie. G. Thime. Leipzig, 1939.  
SCHULTZ.—Die Sternalpunktion als diagnostische Methode. G. Thime. Leipzig, 1937.  
SCHULTZ.—Deutsch. Med. Wochens., pág. 1493, 1922.  
TAPIA.—Trabajos del Hospital del Rey, 1929-1933.  
WHITBY y BRITTON.—Alteraciones de la sangre. Salvat, 1949.  
WHITBY y CHRISTIE.—Lancet, 1, 80, 1935.