

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA REGULACION NERVIOSA DE LA SANGRE

Observaciones hematológicas en síndromes agudos cráneo-cefálicos

Por **JORGE VOTO BERNALES C.**

La Neurología ha desarrollado considerablemente en los últimos años, los estudios relativos a demostrar la influencia del Sistema Nervioso Central en la regulación de la sangre. Las investigaciones y observaciones publicadas, han conducido preferentemente a considerar tal vínculo en las variaciones de las células hemáticas.

Ensayamos resumir en la primera parte de nuestro trabajo, las más importantes comunicaciones sobre este tema. Reproducimos en seguida algunas observaciones hematológicas, hechas en pacientes que presentaban síndromes neurológicos de aparición reciente, con el fin de considerar el valor de la argumentación clínica en que reposa la concepción de la regulación nerviosa de la sangre.

I.

LA REGULACION NERVIOSA DE LA SANGRE. ARGUMENTOS EXPERIMENTALES, CLINICOS Y ANATOMICOS

El estudio del admirable equilibrio entre los componentes del medio sanguíneo, químicos y morfológicos, ha sido constantemente motivo del más elevado interés científico. La Físico-química Biológica domina alguno de los mecanismos que lo sustentan, conoce las circunstancias en que las constantes físicas y químicas son modificadas, y permite en determinados casos la consecuente recuperación de los niveles normales y de las adecuadas proporciones. En cuanto a las características morfológicas, la Hematología ha aprehendido

toda la intimidad evolutiva de la hemocitogenesis; de la proporcionalidad como del número de los elementos figurados de la sangre estudiados con singular acierto, se obtienen datos de fácil relación con los cuadros clínicos y su fisonomía evolutiva.

Mas tan exacta composición cuantitativa y cualitativa, vinculada a todos los sistemas de la economía íntimamente, se ha supuesto que sólo es posible mediante una acción reguladora. Regulación fina y de sensibilidad extraordinaria, presta continuamente a poner en juego uno o muchos órganos con tal fin. Y es así, que se ha llevado desde hace algunos años el problema, al terreno neurológico. Tiende a considerarse al Sistema Nervioso Central, sistema de regulación de Grasset, como el único capaz de regir la composición de la sangre. Su rol preeminente dentro del conjunto de factores que Krauss ha designado "sistema vegetativo", ha sido probado en muchas funciones importantes. Residen en el nivel mesodiencefálico centros vegetativos de trascendente influencia; de la termo regulación, de los metabolismos de diferentes sustancias, respiratorio, vasomotor, del sueño, etc. Las variaciones sanguíneas coincidentes con las modificaciones vegetativas, imponen la consideración de la existencia de centros reguladores en el Sistema Nervioso Central, vecinos a los citados, que accionen sobre la proporción de los elementos de la sangre, a fin de que puedan mantener tan estrechas relaciones.

No es tarea fácil revisar la historia de los trabajos realizados en tal sentido. Si al estudio del problema han contribuído las observaciones clínicas en que las alteraciones hemáticas eran presentes sujetas a una condición neuropatológica, cierto es también que ellas inicialmente carecían del comentario intencional, solamente posible mediante la hipótesis de trabajo. Ellas prolongan el camino por recorrer, en oposición a las investigaciones relativamente recientes, hechas con la finalidad específica de observar o demostrar la influencia reguladora del Sistema Nervioso Central sobre la sangre.

Pero no vamos a intentar esa revisión, sobre lo que se ha trabajado en establecer relaciones entre el Sistema Nervioso Central y las constantes de la sangre. Todos los complicados problemas de la Neuro-endocrinología, entre otras ciencias, merecerían tal evocación. Nuestro intento en este particular, importa únicamente el repaso de algunas observaciones e investigaciones, sobre la determinación de la existencia e importancia de la influencia nerviosa central sobre la morfología sanguínea.

Consideraremos en primer término los argumentos de orden experimental, luego aquellos de orden clínico y anatómico, para referirnos después brevemente a la localización y mecanismo de acción invocados.

ARGUMENTOS EXPERIMENTALES

Las primeras experiencias fueron conducidas por la esperanza de encontrar mediante la modificación mecánica de los centros nerviosos, alteraciones en la cantidad de los elementos figurados de la sangre, semejantes a las observadas en algunos cuadros clínicos de lesiones nerviosas centrales. Se aplicaron casi simultáneamente al estudio de las variaciones leucocitaria y eritrocítica. En una comunicación de Rosenow y Hoff al Congreso de Wiesbaden en 1928, fueron presentadas las conclusiones de la picadura de los centros del striatum, talámicos e hipotalámicos, hechos siguiendo el método de las investigaciones térmicas, que producían leucocitosis. Tratando de aclarar su mecanismo, Hoff realizó experiencias en conejos, de provocar fiebre por inyección de sustancias bacterianas, y seccionar la médula cervical, no obteniéndose en esta forma la correspondiente elevación leucocitaria. Mas si practicaba sólo la hemisección en las mismas condiciones, persistía la reacción leucocitaria. Pudo así deducir que los centros vegetativos en cuestión estaban situados por encima de la médula cervical. Tanto Freud y Grafe, como Rosenow, Gotoh y Muto y otros, han confirmado esta correlación entre el cuadro blanco y centros encefálicos. También Urrea y Baena y Parejo, observaron alteraciones caracterizadas del cuadro blanco, mediante la producción de lesiones en el diencéfalo del perro. La leucocitosis encontrada por ellos era persistente en la mayor parte de los casos, para un período de observación variable entre 20 días y 5 meses, e independiente de fiebre o supuraciones, con neutrofilia durable en 5 casos de los 15 en experiencia. Es de interés consignar la experiencia de Rosenow, quién logró impedir la leucocitosis febril, por la acción de narcóticos sobre la corteza cerebral. De otro lado, Foa y Roizin encontraron neutrofilia y desviación a la izquierda en algunos animales, creando hidrocefalia por inyecciones de kaolin. Finalmente, Da Rin y Costa por la picadura del diencéfalo en conejos, provocaron leucocitosis que llegaba hasta 25.000 con neutrofilia.

En el hombre, la experimentación se ha basado en las modificaciones que siguen a las punciones cisternal y lumbar, a las ven-

triculografías y a las sesiones de diatermia craneana. Los trabajos de Obregia, Tomesco y Roman, confirmados por Greco, indicaban que inmediatamente después de simples punciones lumbares se observaba leucopenia moderada y pasajera, que era seguida de discreta leucocitosis. Castex y Ontaneda han llamado la atención repetidamente, sobre la constancia de variaciones leucocitarias por la punción cisternal, sobre la que tienen meritorios trabajos. También Ginsberg y Heilmeyer han observado leucocitosis que sigue a la punción cisternal.

Son muy importantes las observaciones de Hoff, en el curso de ventriculografías y encefalografías. El ha realizado estas pruebas en gran escala, y asimilado la reacción producida a la que se observa en el curso de las enfermedades infecciosas febriles; la atribuye a modificaciones tensionales sobre los centros vegetativos del Sistema Nervioso Central. Los trabajos de Schaerber refieren la leucocitosis observada a un reflejo espinovásculo-sanguíneo con punto de partida meníngeo, señalado anteriormente por Orecchia y colaboradores. Apoya tal criterio en su verificación de que las punciones lumbares obrando como enérgico excitante meníngeo, producen una leucocitosis más intensa que las insuflaciones suboccipitales. Hoff se ha elevado contra estas objeciones, discutiendo el valor de las dos únicas insuflaciones en que se funda Schaerber, frente al gran número de las que él ha realizado, y sin negar el posible rol de la excitación meníngea en la elaboración de la respuesta leucocitaria, insiste en considerar más probable la acción de los cambios de presión del líquido céfalo-raquídeo.

No obstante que el concepto de que el cuadro hemático rojo estuviese también influenciado por el Sistema Nervioso Central, nació contemporáneamente a la hipótesis sobre la regulación leucocitaria, ha progresado su estudio muy lentamente. La difícil obtención de variaciones cuantitativas bien marcadas, y las finezas cualitativas, constituyen el escollo que pocos han procurado salvar. Debe reconocerse a Schulhof y Mabel-Matthies, el mérito de haber concluido de sus investigaciones sobre variaciones globulares en el curso de la encefalitis letárgica, en la posible responsabilidad neurológica de los hechos. Con tal criterio, hicieron punciones de los centros vegetativos diencefálicos e inyecciones de sílice en conejos, encontrando aumento de los eritrocitos, que en algún caso era de 4.900.000 a 7.100.000. Sin embargo, Schenk no lo ha encontrado en sus experiencias.

Las observaciones de Ginsberg y Heilmeyer en sus insuflaciones ventriculares, fueron positivas en cuanto a alteraciones de la serie roja. Hallaron especialmente en los casos de hidrocefalia interna, liberación de eritrocitos jóvenes de la médula ósea, más que aumento de los reticulocitos, no estando mayormente modificado el número global de eritrocitos. El mismo experimento de sección medular cervical, permitió después a Heilmeyer verificar la desaparición de las modificaciones. La citada comunicación de Rosenow, demostraba que la picadura eléctrica de zonas vegetativas diencefálicas, determinaba reacciones normoblásticas, índice de la excitación a distancia de la médula ósea. Pueden considerarse también como hechos experimentales, las policitemias emocionales, al frío, a la asfixia y al esfuerzo señaladas por Cannon e Izquierdo. Riccitelli halló signos de actividad medular por lesiones del suelo y vecindades del tercer ventrículo. Experimentando en conejos, Da Rin y L. Costa por picadura de los núcleos de la base, obtienen en dos casos sobre 5, ligera poliglobulia, y en un caso reticulocitosis. La punción cisternal les dá en 4 conejos resultados casi negativos, lo mismo que las encefalografías en epilépticos.

Inversamente, Houssay, Roger y Arias han encontrado en perros con lesiones tuberianas, disminución de la hemoglobina y del número de hematíes. En el hombre, Castex y Ontaneda revelan caída constante de los hematíes, la mínima de un millón, y persistente más de 24 horas después de la punción cisternal. Hipoglobulia que no parece debida a aumento del volumen sanguíneo ni a la destrucción crítica de hematíes, sino a su acumulación en las visceras abdominales.

En cuanto a la acción eléctrica sobre los centros nerviosos del hombre, Worrido expone haber comprobado leucopenia después de sesiones de diatermia en la cabeza, que no se determina si se realiza la aplicación en otro territorio orgánico. Interpreta estos hechos como consecuencia de la inhibición de centros vegetativos.

ARGUMENTOS CLINICOS Y ANATOMICOS

Las reacciones leucocitarias que se presentan en las enfermedades febriles, consistentes en una primera fase de leucocitosis, neutrofilia y aneosinofilia, seguida de una segunda fase de disminución de los leucocitos con relativa linfocitosis y aumento de eosinófilos, han sido estimadas como dependientes de regulaciones vegetativas

por intermedio del Sistema Nervioso Central. Recordemos a este respecto las experiencias de sección medular, que bloqueaba la conducción de la respuesta leucocitaria a las excitaciones termógenas.

Inspirado por las contribuciones de Wright y Livingston, presentó Kolodny los resultados de sus observaciones sobre leucocitosis que siguen a operaciones intracraneales. En 18 operaciones por procesos encefálicos no infecciosos, generalmente tumorales, comprobó que ella se producía en proporción de 210%, sobre el número preoperatorio; en los casos en que no fué abierta la dura madre, el aumento nunca pasó del 25%. A estas comprobaciones deben sumarse las obtenidas en relación con enfermedades del Sistema Nervioso Central. Hoff ha señalado leucocitosis en las hemorragias del tercer ventrículo especialmente, aunque añade que se presentan también cuando la hemorragia ocurre en cualquier otro territorio cerebral, bajo la condición de que la tensión de líquido cefalorraquídeo esté suficientemente aumentada. En la citada comunicación de Wright y Livingston, se discute la leucocitosis asociada a hemorragias intradurales, comprobadas por el hallazgo post-mortem de fracturas de la base del cráneo y antiguos coágulos subdurales. En cuanto a la conmoción cerebral, se acompañaría frecuentemente de leucocitosis con neutrofilia, según las investigaciones de Van Valkenburg: ella no estaría en relación ni con la intensidad de la conmoción, ni con la presencia o ausencia de fractura del cráneo o de hemorragia cerebral, sino ligada a la acción de centros reguladores periventriculares.

Se han señalado por Baserga, Sabrazes, Salus, Hogner y Laruelle, tumores del cerebro de diferentes localizaciones, que producían evidente alteración leucocitaria. En 30 casos de parkinsonismo encefalítico, Moser declara haber observado tendencia a la leucocitosis, que pone en cuenta de lesiones nerviosas centrales. Sato y Yoshimato han considerado como patognomónico de las lesiones estriadas, particularmente en la encefalitis epidémica, la desaparición de las peroxidases leucocitarias y oxidasa reacción positiva; la mejoría determinaría la inversión de estos factores. En algunas cereas graves, Leharkull y Siarmel han comprobado estas observaciones. Por el contrario, Mascher, Menozzi y Berluchi no han encontrado estas reacciones en un buen número de enfermedades nerviosas.

Sobre lo que hay completo acuerdo, es que existen alteracio-

nes del cuadro hemático en los epilépticos, durante y fuera de las crisis. Wirth ha referido polinucleosis con eosinofilia en la epilepsia, que dependen de la intensidad del ataque y se encuentran en todo estado de excitación. Voisin, Rendu y Bossard han observado leucocitosis que sería de tipo mononuclear y de corta duración. Para Bouchez y Hustin, las variaciones estarían ligadas a disturbios vasomotores. Hoff afirma que en el período preparoxístico se presenta una caída de los leucocitos con linfocitosis relativa. Ella es fugaz y puede ser desapercibida si los recuerdos no son seguidos suficientemente. Durante y aún después de la crisis sólo se presenta leucocitosis, que puede acompañarse de linfocitosis, pero que generalmente viene con neutrofilia y desviación a la izquierda. Según Hoff estas alteraciones son debidas a estimulaciones centrales en conexión con la regulación nerviosa de la sangre, contra la opinión de Wuth quien alega que la leucocitosis de los epilépticos, es consecuencia de las excitaciones motrices. Su refutación se funda en las observaciones de notables cambios leucocitarios en cortas ausencias epilépticas, y en las de von Leupoldt que ha notado leucocitosis con desviación a la izquierda en sujetos epiléptoides, y las de Itten sobre neutrofilia en los lábiles afectivos. Si la excitación psíquica de estos estados condiciona la acción reguladora, quedaría por investigar si no está subordinada a los centros nerviosos vegetativos. De todos modos la excitación motriz, explicando la leucocitosis de los estados convulsivos, dejaría sin solución la leucopenia preparoxística.

En las enfermedades mentales, se han señalado multitud de casos que presentaban alteraciones leucocitarias, modificables en su evolución. A este respecto, Von Leupoldt llega a establecer después de numerosos recuentos sus hemogramas correspondientes a estados de afección grave y de curación mental.

Tan frecuentes y variadas alteraciones leucocitarias en enfermedades del Sistema Nervioso Central, han hecho a Rossenow formularse la pregunta de que si algunas enfermedades de la sangre, la leucemia por ejemplo, no estarían en relación con enfermedades focales del encéfalo. A su favor están los catorce casos de leucemia estudiados anatómicamente por I. Diamond, quien en todos encuentra diversas lesiones encefálicas: degeneración de las fibras nerviosas, reacciones vasculogliomeningeas.

Repasemos ahora la asociación de alteraciones eritrocíticas

y enfermedades del Sistema Nervioso Central. Los trabajos de Castex sobre la enfermedad de Geisbock o policitemia hipertónica, y su asociación con síntomas infundibulotuberianos, como obesidad, poliuria y otros trastornos, consideran esta policitemia hipertónica como de origen diencefálico. Posteriormente Gunther concluye de sus observaciones en un hombre joven, con disturbios diencefálicos hipofisarios: narcolepsia, adiposidad, polidipsia, y que presentaba poliglobulia de 8.540.000, en la existencia de poliglobulias cerebrales. Esta coincidencia de narcolepsia y poliglobulia ha sido frecuentemente señalada (20 casos) coincidiendo en un caso de Salus la policitemia sólo con las crisis narcolépticas. Es muy citado el caso de Lhermitte y Peyre; se trataba de un enfermo de narcolepsia idiopática, con eritrosis de 8.800.000, cuyo diagnóstico era de enfermedad de Vásquez oculta. Otras comunicaciones de Neisser, Moreau, Guillain, Lechelle y Garcin, Da Rin y Costa, llaman también la atención sobre la poliglobulia presente en narcolépticos de etiología encefalítica probable.

Mas también se ha indicado la posibilidad de que la encefalitis se presente con anemia. Calligaris informa de tal eventualidad, intensificándose la anemia con la agravación del cuadro neurológico; Lichwitz cita un caso de Encefalitis con anemia de 1.800.000 que no pudo interpretarse.

En cuanto a Corea y poliglobulia, se han relatado casos por Burdacke, Schiff y Simón y otros autores. Doll y Rothschild observaron cuatro hermanas, en que dos padecían corea de Huntigton con hemograma normal; una sola acusaba poliglobulia, y la cuarta tenía 6.500.000 hematíes con 115% de Hemoglobina y presentaba corea. Trelles y Ajuriaguerra han publicado el examen anatómico de lesiones palidales encontradas, en el caso de Schiff y Simon.

De los tumores encefálicos susceptibles de provocar poliglobulia, son los de la región hipofisaria los más a menudo responsables. No obstante Salus ha descrito un caso de sarcoma del lóbulo frontal izquierdo, entre cuyos síntomas apareció poliglobulia. Meiner describió un caso de poliglobulia de 8.500.000 hematíes y 135% de hemoglobina, que desapareció completamente después de la extirpación quirúrgica de un tumor cerebral. En dos casos de tumor cerebral observados por Denecke, un glioma difuso del cerebro, y un quiste del cerebelo, había poliglobulias asociadas. Los síntomas disminuyeron con la punción del quiste para reaparecer cuando

volvió a llenarse, y sólo cuando fué extraído operatoriamente los síntomas desaparecieron incluso la poliglobulia. Da Rin y Costa y L. Frey han señalado también poliglobulias en casos de tumor del tercer ventrículo o quiste del mismo respectivamente.

Roger y Olmier citan la observación de Galindez y Sanguinetti, de un antiguo sífilítico con características de enfermedad de Vasquez asociadas al cuadro correspondiente a un tumor frontal, verificado como endotelioma en la autopsia. Citan luego el caso relatado por Lachelle, Dovady y Joseph, en que un tumor de la base con síntomas de localización, se acompañaba de 6.200.000 hematíes.

Pero ya nos hemos referido a la mayor frecuencia de alteraciones eritrocíticas en los tumores de la región hipofisaria. Guillaín, Lechelle, y Garcin, en un tumor de la bolsa de Rathke y en un adenoma hipofisario (eritrocitemia de 6.500.000 que pasó con la extirpación del tumor), Morquio en un tumor destructor de la silla turca y en dos acromegalias, Sabrazes y Bonnet, Lichwith en acromegalias, y Baserga en tumor hipofisario, han descrito poliglobulias. Es particularmente interesante el cuadro trazado por Cushing para los adenomas basófilos del lóbulo anterior hipofisario, que por regla general se acompañan de poliglobulia.

Consignemos por el contrario, que Hirschfeld observó en dos casos de tumor hipofisario, anemias severas, y que Blayeff y Sakoraplo han descrito estados anémicos en la acromegalia.

Respecto a los cuadros agudos, Hoff ha descrito un caso de hemorragia subdural sobre el hemisferio derecho, con aumento hasta de 6.730.000 de los eritrocitos, que bajaron hasta 5.000.000, pero que una nueva hemorragia intracraneana elevó de nuevo hasta 6.000.000 Hecht y Weill, Elsching y Novenbruch han observado poliglobulias consecutivas a traumatismos del cráneo.

Basándose en los hechos experimentales de Houssay, Roger y Arias, sobre las modificaciones cuali y cuantitativas de los hematíes en los síndromes tuberianos, Paviot y Dechaume se preguntaban si algunas anemias criptogénicas no estarían ligadas a lesiones diencefálicas. Concluyen con Handelsman, de la coexistencia de lesiones palidales adicionadas a las lesiones medulares típicas de los síndromes neuroanémicos, en que éstos podrían depender no de la anemia, sino de la acción simultánea del agente nocivo sobre el sistema nervioso y sobre la determinación de la anemia.

Lhermitte, Worms, y Ajuriaguerra han encontrado en un caso de enfermedad de Biermer, alteraciones palidales e hipotalámicas, hecho que estaría en apoyo de la concepción relatada.

Todas estas argumentaciones de índole experimental y anatomoclínica, requieren en su apoyo la demostración de los vínculos entre el sistema nervioso vegetativo y los órganos hemopoyéticos.

Sintetizando los conceptos más aceptados sobre la hematopoyesis, recordaremos que al dualismo mieloideo y linfático de Naegeli, se añade el factor reticuloendotelial, trascendente en la formación de los elementos figurados de la sangre.

Desde las investigaciones de Duverney, quien en 1700 comprobó la presencia de filetes nerviosos en la médula ósea hasta las de Ottolenghi que demuestra esos filetes libres en la pulpa esplénica, se han realizado numerosas investigaciones sobre la inervación vegetativa medular y esplénica, que a este respecto culminan en la demostración hecha por Riegele de filetes independientes de los vasos que llegan a los corpúsculos de Malpighio.

En cuanto a la inervación del sistema retículo-endotelial, dice Hoff, se deduce cuál es en las porciones de este sistema situadas en la médula ósea y en el bazo. Los trabajos de Greving muestran fibras nerviosas vegetativas que se distribuyen en el hígado en correspondencia con las células estrelladas de Kupfer. En cuanto al resto del sistema vascular, Glaser ha demostrado que las más finas ramificaciones capilares están provistas de una tupida red de fibras nerviosas vegetativas.

Era necesario al estudiar los influjos nerviosos que afectan a la sangre, este sustrato anatómico de una rica dotación de fibras neurovegetativas en los órganos formadores de la sangre.

Tanto la localización como los mecanismos de acción invocados, se deducen de las observaciones presentadas anteriormente. En la mayor parte de los casos y para las más saltantes alteraciones, se ha tratado de lesiones de la región diencefalohipofisaria. En los casos en que zonas alejadas del diencefalo eran capaces de producirlas, se ha estimado la repercusión diencefálica de lesiones a distancia. Esa correlación neurohormonal, priva ciertamente a la influencia neurológica de ser absoluta. Mas en el estado actual de la ciencia y conocidas la intrincación anatómica e interacción funcional entre el diencefalo y la hipófisis, es justificado aplazar la distinción del rol proporcional que desempeñan.

Tal criterio de localización tiene como base la reconocida función del diencefalo en todas las regulaciones vegetativas, a las que pertenecería la regulación de la morfología sanguínea. Ya hemos indicado además, que esa proximidad era supuesta por las modificaciones hematológicas presentes en relación con variaciones de funciones vegetativas, como el sueño, fiebre, etc. cuya localización diencefálica se considera casi resuelta. Lhermitte con su alta autoridad, lo manifiesta así: "la realidad de un aparato regulador de la eritropoyesis y de la leucopoyesis en el diencefalo, no puede ser hoy discutida".

Cuando la acción modificadora tiene su asiento en el diencefalo o en sus proximidades, se trataría de establecer si ella actúa simplemente sobre el bazo, reservorio globular, o modifica efectivamente la médula ósea. Cuando se debe a hechos como las punciones lumbares o insuflaciones ventriculares, han sido invocadas las variaciones en el régimen tensional del líquido céfalo-raquídeo, capaces de obrar efectivamente como estímulo de los centros nerviosos.

II

MATERIAL Y METODOS. — OBSERVACIONES

Hemos podido observar en el acápite precedente cómo se ha prodigado la investigación hematológica en los casos clínicos con lesiones neurológicas, capaces de influir en la regulación de la morfología de la sangre. Este concepto no se ha estimado estrictamente en un sentido localizacionista, implícita la vinculación íntima del tejido nervioso establecida en lo fisiológico por Flourens, y perfeccionada con la doctrina de von Monakow sobre la diasquisis. Así las consecuencias hematológicas de la excitación de centros posiblemente diencefálicos, se han considerado por los investigadores en función de síndromes como la epilepsia y sus equivalentes por ej., cuyo sustrato anatómico no poseemos, gracias a ese criterio de unidad funcional sobre el que no creemos conveniente insistir.

Justifica esta consideración la diversidad del material escogido, agrupable solamente por su carácter de "síndromes agudos craneo-encefálicos". En efecto, todos los casos han reunido dentro de sus diferentes calidades nosológicas, las condiciones que es-

timábamos indispensables para nuestro intento: modificación brusca de los centros nerviosos superiores por acción directa, con o sin lesión de la estructura nerviosa. El carácter de modificación, es la condición nerviosa necesaria para estimar su repercusión sobre la morfología sanguínea. Su brusquedad nos pone a salvo de las compensaciones producidas en el tiempo. Eliminamos por la nota de acción directa, cuadros tóxicos por ej.: en que el Sistema Nervioso Central sufre la acción de causas que afectan primariamente a otros sectores de la economía, órganos hematopoyéticos incluso.

Nuestro deseo ha sido comprobar en reducida esfera clínica las interesantes comunicaciones resumidas, de influencias sobre ambas series, apreciando las modificaciones hematológicas producidas en consecuencia de acciones patológicas sobre el Sistema Nervioso Central—con las señales características—, y considerar las relaciones posible entre la evolución del cuadro clínico y los valores verificados, mas sin pretender conclusiones que sólo un material de homogeneidad y número infrecuentes en la clínica, podría ofrecer. Hemos trabajado sobre los hematíes y leucocitos, procurando el mayor control posible de la serie roja, mediante la determinación de algunos valores importantes. Apuntamos también las velocidades de sedimentación globular.

La primera muestra se ha tomado en las primeras 24 horas de establecido el cuadro clínico; la segunda y la tercera se han obtenido espaciadas por 48 horas. En cuanto a los términos normales de comparación, han sido establecidos por el Profesor Hurtado y colaboradores entre nosotros. Reproducimos enseguida los métodos empleados.

Obteníamos cada vez 5 cc. de sangre por punción venosa, cuidando de desatar la ligadura inmediatamente después de penetrar en la vena; la depositábamos en botellas de boca ancha, que contenían 10 mmgr. de oxalato de potasio en polvo.

En la sangre oxalatada hicimos las siguientes determinaciones: a) número de hematíes y leucocitos por mm³, usando en cada investigación un hematímetro doble y numerado en ambos lados; el promedio era considerado como resultado final; b) el número de hematíes reticulados, extendiendo una gota de sangre en lámina previamente coloreada con solución saturada de azul de cresil brillante. c) haciendo uso de una pipeta larga y delgada, se llenaba un tubo de hematocrito de Wintrobe provisto de una escala al milímetro que permitía después de dejarlo por una hora en posición vertical, apreciar la velocidad de sedimentación; d) después se centrifugaba este tubo por una hora en centrífuga

eléctrica, a más de 2,500 revoluciones por minuto, para conseguir una completa separación entre el plasma y los glóbulos rojos y blancos. La proporción de hematíes por % (hematocrito) era anotada, previa corrección proporcional a la cantidad de sangre y oxalato usados, multiplicando por 1.09, corrigiendo así la disminución del tamaño globular causado por el anticoagulante; e) el índice icterico (color plasmático) expresado en unidades, se determinaba en seguida comparando el tubo centrifugado con otros, de iguales dimensiones y grosor, que contenían las soluciones "standard" de bicromato de potasio, f) en la sangre restante hacíamos una determinación de la hemoglobina por método colorimétrico, usando el hemoglobímetro de Hellige, previamente calibrado mediante el método de capacidad por oxígeno de Van Slyke.

Las cifras correspondientes al número de hematíes por mm³, proporción de hemoglobina y hematocrito, permitían calcular en cada caso las características del hematíe, en lo relativo a su volumen y contenido en hemoglobina, usando las fórmulas de Wintrobe.

En todos los casos se obtuvo una extensión de sangre inmediatamente después de la punción venosa, que coloreada con el colorante de Wright sirviera para estudiar la fórmula leucocitaria, empleando la clasificación de Schilling.

Presentamos 14 observaciones. 11 completas, 3 que no lo han sido por haber abandonado el Hospital uno de los pacientes, y por fallecimiento de 2.

Los diagnósticos han sido los siguientes:

	Observaciones	
	Completas	Incompletas
Fracturas del cráneo	3	0
Conmoción cerebral	1	1
Hemorragia subaracnóideas	3	0
Hemiplegia por arteritis.	1	0
Hemorragia cerebral	1	2
Hemorragia cerebral en infecciones.	2	0

CASO No. 1.—Hospital Dos de Mayo, Sala Dolores, Sala El Carmen No. 40 N. N. 30 años.

Ingresa al Hospital a los 30 minutos de haber sido arrollado por un automóvil, con la cabeza sangrante, en estado de agitación psicomotriz; también sangra por las fosas nasales. No es posible realizar su examen neurológico completo, mas no parecen comprometidos los pares craneales. La punción da salida a líquido céfalo-raquídeo francamente hemático.

Diagnóstico.—Fractura de la base del cráneo, piso anterior.

Evolución.—Recuperación del paciente muy marcada y rápida. Al día siguiente realizaba las órdenes y daba breve razón de las preguntas sobre su estado. Esta mejoría se evidenció en los días subsiguientes, hasta ser dado de alta a las tres semanas del accidente.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hemáties	5.190.000	4 580.000	4.171.000
Hematocrito	45.9%	40.8 %	40.1 %
Hemoglobina	15. gr.	13.7 gr.	13.5 gr.
Hemoglobina globular	28. vv.	29.9 vv.	32.3 vv.
Concentración Hb. globular.	31.6%	33.5 %	33.6 %
Volumen globular	88.4	89.1	96.1
Índice ictérico	8. u	10. u	6. u
Velocidad de sedimentación.	2. mm.	45.6 mm.	49. mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	27.840	11.820	7.240
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	—	—
Neutrófilos Abastionados . . .	6	2	1
Segmentados	76	82	58
Eosinófilos	—	—	—
Basófilos	—	—	—
Monocitos	2	6	9
Linfocitos	15	10	30

La primera cifra de hemáties está dentro de límites normales, y se corresponde con los demás valores encontrados. La velocidad de sedimentación, tampoco está inicialmente alterada. En la segunda y tercera comprobaciones, disminución de eritrocitos que sobrepasa un millón; varían proporcionalmente los valores de hemoglobina y hematocrito, el volumen globular aumenta progresivamente hasta 7 micras 3. más que el volumen primitivo. Ha aumentado considerablemente la velocidad de sedimentación, saliendo desde la segunda muestra de los valores normales.

El total de leucocitos muy aumentado, se reduce gradualmente hasta más de 1/3 de la primera verificación. Neutrofilia, aneosinofilia y linfopenia al principio, que se mantienen en la segunda muestra para invertirse en la última.

CASO N.º. 2.—Hospital Dos de Mayo. Sala San Luis N.º. 13. N. N. 23 años.

Accidentado, sin mayores datos; su estado no es grave. Sufrió el accidente en la noche anterior a la tarde en que lo examinamos. No encontramos sig-

nos en relación con lesión nerviosa focal; su estado mental es correcto. Cefalalgia. Por el resultado de la raquicentesis, con líquido hemático, fué hecho el Diagnóstico.—Fractura del cráneo.

Evolución.—Sin complicaciones, fué dado de alta a los 14 días.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematies	5.780.000	5.670.000	5.160.000
Hematocrito	47. %	45.3 %	45.2 %
Hemoglobina	17.3 gr.	17. gr.	17. gr.
Hemoglobina globular	29.9 vv.	29.7 vv.	32.9 vv.
Concentración Hb. globular.	36.7 %	38.7 %	37.5 %
Volumen globular	81.3	79.9	87.6
Índice ictérico	5. u	5. u	4. u
Velocidad de sedimentación.	12.8 mm.	13. mm.	13. mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	11.720	8.520	10.840
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	2	—
Neutrófilos Abastoados	7	4	4
Segmentados	67	56	36
Eosinófilos	—	3	8
Basófilos	—	—	1
Monocitos	4	3	5
Linfocitos	22	32	46

Los eritrocitos en proporción normal, descienden en las sucesivas comprobaciones. La característica más modificada es el volumen globular, que bajando en la segunda determinación, aumenta en la tercera 6.3 micras. 3 sobre la primera cifra. Los leucocitos sobre el límite máximo de variación en la primera muestra, descienden discretamente en las dos siguientes. No varía la velocidad de sedimentación. Inversión acentuada de la fórmula, con eosinofilia y linfocitosis en la última prueba.

CASO No. 3.—Hospital Dos de Mayo. San Ignacio. San Luis No. 4. N. N. 21 años.

Llegó en estado grave, sangrando por ambos conductos auditivos, después de haber sufrido accidente automovilístico. Líquido céfalo-raquídeo densamente hemático. No hay más datos.

Diagnóstico.—Fractura de la base, piso medio.

Evolución.—Muy lentamente fué hacia la curación, con grave compromiso

del psiquismo, mas sin alteraciones neurológicas dignas de señalar. Permaneció en el Hospital, más de un mes.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematías	5.300.000	4.400.000	4.780.000
Hematocrito	45.2 %	42.3 %	43.1 %
Hemoglobina	15. gr.	13.7 gr.	14.4 gr.
Hemoglobina globular	28.3 vv.	31.11vv.	30.1 vv.
Concentración Hb. globular.	33.1 %	32.3 %	33.4 %
Volumen globular	85.3	96.1	90.
Indice ictérico	4 u	6. u	3. u
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	9.840	13.760	9.960
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	1	—
Neutrófilos Abastoados	15	13	8
Segmentados	66	60	62
Eosinófilos	—	—	3
Basófilos	1	—	1
Monocitos	2	4	5
Linfocitos	16	22	21

Se produce en este paciente baja de los eritrocitos en 48 horas, que alcanza 990.000. El volumen globular aumenta proporcionalmente. Estos valores tienden a su primitivo nivel en la tercera comprobación, sin recuperarlo. Ligera leucocitosis en la segunda muestra, disminuyendo la reacción degenerativa gradualmente; reaparición de eosinófilos en la última comprobación.

CASO N.º. 4.—Hospital Dos de Mayo, Sala Odriozola N.º. 28, J. B. 20 años.

Cayó de un andamio, y recogido por sus compañeros de trabajo en estado de obnubilación de la conciencia, es llevado inmediatamente al Servicio. Con los ojos abiertos, apoyado el mentón en el puño, mira distraídamente a su alrededor. Responde con señas que no puede hablar, que siente cefalea y que reconoce a sus amigos. La raquicentesis revela líquido claro transparente, presión de 48 cm. (sentado). Reflexividad tendínea disminuída; pupilas normales en sus reacciones.

Diagnóstico.—Comoción cerebral.

Evolución.—No recuerda al día siguiente lo acontecido. Objetiva y subjetivamente esaá muy recuperado, siendo dado de alta al 5.º día del accidente.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematíes	6.040.000	5.750.000	6.580.000
Hematocrito	51.8 %	50.3 %	52.3 %
Hemoglobina	17. gr.	18. gr.	19.8 gr.
Hemoglobina globular . . .	28.1 vv.	31.3 vv.	30. vv.
Concentración Hb. globular.	32.7 %	35.8 %	37.7 %
Volumen globular	85.7	87.4	79.4
Índice icterico	4. u	2 u.	3 u.
Velocidad de sedimentación.	2.9 mm.	9.4 mm.	8. mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	8 320	8.200	11.840
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	1	—	1
Neutrófilos Abastoados . . .	3	1	2
Segmentados	63	55	44
Eosinófilos	—	1	2
Basófilos	—	—	—
Monocitos	8	5	10
Linfocitos	25	38	41

Total de eritrocitos en la primera muestra ligeramente superior a la variación máxima, que desciende algo en la segunda, reproduciéndose en la tercera muy marcadamente. Velocidad de sedimentación que aumenta dentro de lo normal. Los leucocitos alcanzan su mayor valor en la última muestra; inversión del hemograma hacia la linfocitosis con neutropenia.

CASO N.º. 5.—Hospital Dos de Mayo. Sala Sto. Domingo N.º. 20. N. N. 24 años.

Ingresa a los pocos momentos de haber sufrido un accidente de tráfico. Hay perturbación del sensorio, con respuestas perezosas. Cefalalgia y estado nauseoso. Desconocemos el resultado de la punción lumbar.

Diagnóstico.—Convulsión cerebral.

Evolución.—El paciente mejoró rápidamente, y sin autorización de los médicos del Servicio, salió a los 4 días de su ingreso, impidiéndonos concluir su observación.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematíes	5.410.000	5.230.000	—
Hematocrito	49.7 %	50.1 %	—
Hemoglobina	19.2 gr.	19. gr.	—

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hemoglobina globular . . .	35.4 vv.	36.3 vv.	—
Concentración Hb. globular.	—	—	—
Índice icterico	4. u.	4. u.	—
Velocidad de sedimentación.	18.8 mm.	25. mm.	—
Reticulocitos	0. %	0. %	—
Leucocitos	12.180	8.000	—
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	—	—
Neutrófilos Abastoados . . .	3	2	—
Segmentados	86	61	—
Eosinófilos	—	1	—
Basófilos	—	—	—
Monocitos	2	5	—
Linfocitos	9	31	—

Discreta disminución de los eritrocitos y aumento del volumen globular de una a otra muestra. Hematocrito no proporcionado. Se acelera la velocidad de sedimentación. Descenso a la normal de los leucocitos, con marcada inversión de la fórmula.

CASO N.º. 6.—Hospital Arzobispo Loayza. Pabellón 1 N.º. 51. I. A. 59 años

Sin prodromos, se inició violentamente la enfermedad de la paciente. Horas antes de su ingreso manifestó mareo y cefalalgia occipital, seguidos pocos instantes después de caída con pérdida de la conciencia.

Al exámen, estado de hipotonía muscular, con hiporreflexia tendínea y signos de Babinsky y Chaddock positivos en ambos lados. Ojos y cabeza con desviación conjugada al lado izquierdo. Lenta reacción pupilar. Respuesta bilateral a la compresión de los faciales. Pr. Mx. 19,—Pr. Mn. 12. La punción raquídea retira líquido fuertemente hemático.

Diagnóstico.—Hemorragia sub-aracnóidea.

Evolución.—Su grave estado se mantuvo con variantes en los días siguientes, sin llegar a recuperar la conciencia. Desapareció pronto la desviación conjugada de los ojos, y a la segunda punción realizada a los 2 días nuevamente se encontró el líquido céfalo-raquídeo intensamente hemático. La paciente falleció a los 8 días de su ingreso, en estado subfebril.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematies	5.585.000	6.410.00	6.607.000
Hematocrito	49.8 %	53.4 %	54.5 %
Hemoglobina	17.4 gr.	19. gr.	20.4 gr.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hemoglobina globular	31.1 vv.	29.6 vv.	30.9 vv.
Concentración Hb. globular.	34.8 %	35.5 %	37.4 %
Volumen globular	89.2	83.3	82.5
Índice icterico	10. u.	12. u.	11. u.
Velocidad de sedimentación.	25. mm.	7.9 mm.	1.9 mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	13.840	7.520	11.840
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	—	—
Neutrófilos Abastionados	1	1	3
Segmentados	90	84	79
Eosinófilos	—	—	—
Basófilos	—	—	—
Monocitos	1	1	9
Linfocitos	8	24	9

Elevado desde la primera comprobación el total de eritrocitos, aumenta hasta alcanzar más de 1 millón sobre esa cifra. Es proporcional el descenso del volumen globular. La velocidad de sedimentación disminuye notablemente en las dos últimas determinaciones.

Moderada leucocitosis que disminuye en la segunda prueba, para elevarse en la última. La fórmula blanca no registra inversión en este caso.

CASO N.º. 7.—Hospital Dos de Mayo, Sala San Pedro N.º. 40. N. N. 41 años.

Es examinado a las 20 horas de su ingreso. Fué traído al Hospital porque lo encontraron sus familiares el día anterior en su lecho, inconsciente e incapaz de acción. No se obtiene datos sobre su estado anterior. Las pupilas isocóricas, de dimensiones normales, reaccionan perezosamente a los estímulos. Tendencia a la flexión del miembro superior derecho. Disminución de la excitabilidad tendineo-refleja de los miembros superiores, abolida en los inferiores. Se presenta en ambos lados Babinsky, Oppenheim y Chaddock positivos. Por la punción lumbar se obtiene líquido hemático a presión de 36 cm. (sentado).

Diagnóstico.—Hemorragia subaracnóidea.

Evolución.—Dos días después de este examen, sólo conserva el paciente obnubilación mental ligera, y abolición de los reflejos abdominales del lado derecho.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematías	6.350.000	6.030.000	6.500.000
Hematocrito	55.1 %	55. %	55.2 %
Hemoglobina	20. gr.	20. gr.	20. gr.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hemoglobina globular	31.4 vv.	33.1 vv.	30.7 vv.
Concentración Hb. globular.	36.2 %	36.2 %	36.2 %
Volumen globular	86.7	91.2	84.9
Indice icterico	12. u.	—	—
Velocidad de sedimentación.	27. mm.	12.5 mm.	23. mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	12.080	10.840	12.300
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	—	—
Neutrófilos Abastionados	3	1	3
Segmentados	80	75	72
Eosinófilos	—	—	1
Basófilos	—	—	—
Monocitos	3	6	5
Linfocitos	14	18	19

Eritrocitosis inicial que baja en los dos primeros días, para subir nuevamente en la comprobación final. La velocidad de sedimentación dentro de límites normales. El mayor volumen globular se alcanza en la segunda determinación. También los leucocitos persisten elevados, con discreta modificación de su fórmula.

CASO N.º. 8.—Hospital Dos de Mayo. Sala Odriozola N.º. 36 bis. I. M. 58 años.

Mientras realizaba su trabajo nocturno de tejedor, sus compañeros notaron que caía al suelo pesadamente en medio de convulsiones generalizadas. Lo hospitalizan a las 12 horas.

El enfermo tiene la cabeza y los ojos desviados a la izquierda. Trismus maxilar. La mejilla izquierda se levanta con las espiraciones. Presenta frecuentes crisis convulsivas que comienzan con contracciones violentas de la mitad izquierda de la cara, y que se continúan predominantemente en el miembro superior del mismo lado. Sub febril. Los ojos cerrados con gran contracción de los párpados; miosis. Los miembros izquierdos caen con cierta pesadez cuando se les abandona. La reflexividad tendínea, exaltada en los 4 miembros. Babinsky y Chaddock indiferentes. Pr. Mx. 19.—Pr. Mm. 11.—Líquido céfalo-raquídeo hemático, con 20 cm. de presión (echado).

Diagnóstico.—Hemorragia subaracnóidea.

Evolución.—Mejoró bastante al día siguiente, y en los días posteriores sólo quedó disartria, y discreta perturbación de la conciencia. Con la siguiente punción obtuvimos líquido claro (3 días después) a 15 cm. de presión.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematíes	5.140.000	4.800.000	4.130.000
Hematocrito	48.06%	46.2 %	43. %
Hemoglobina	17. gr.	16.6 gr.	14.6 gr.
Hemoglobina globular	33. vv.	34.5 vv.	35.3 vv.
Concentración Hb. globular.	35.4 %	35.9 %	33.9 %
Volumen globular	93.3	96.2	104.1
Índice ictérico	6. u.	4. u.	3. u.
Velocidad de sedimentación.	33.3 mm.	35.6 mm.	45. mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	12.040	6.160	6.320
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	1	—
Neutrófilos Abastoados	2	2	9
Segmentados	65	70	52
Eosinófilos	—	1	—
Basófilos	1	—	—
Monocitos	6	5	7
Linfocitos	26	21	32

Se presentó gradual disminución de los hematíes, que llegaron a ser 1,100.000 menos en la última que en la primera comprobación. El volumen globular alcanzó en la tercera muestra dimensiones sobre la máxima variación. Las velocidades de sedimentación anormalmente elevadas, fueron creciendo progresivamente. Descendió a la mitad la leucocitosis inicialmente aparecida. Solamente en la segunda muestra se presentó 1 eosinófilo, aumentando los linfocitos en la tercera determinación.

CASO No. 9—Hospital Dos de Mayo, Sala Odriozola No. 36. G. B. 29 años.

Antecedente específico. Ingresó a las 22 horas de haberse producido hemiplegia derecha. Salía de una reunión, cuando cayó pesadamente sin perder la conciencia de su estado. Al tratar de incorporarse, aprecia la incapacidad funcional de sus miembros del lado derecho.

Su estado mental sólo se altera por crisis de llorar espasmódicos (poco tiempo después fueron de reír espasmódico). Disartria. Desviación de la cara hacia la izquierda. Hipotonía del brazo y pierna derechos con exaltación de los reflejos tendinosos y abolición proporcional de la motilidad. Babinsky positivo a la derecha. No hay trastornos sensitivos. La punción raquídea da salida a líquido transparente, claro, cuya presión es 60 cm. (sentado) y que da reacción de Wasserman positiva. Se repite interdiariamente la raquicentesis, previa la

obtención de cada una de las muestras siguientes de sangre; la presión disminuye a 43 y luego a 30 cm.

Diagnóstico.—Hemiplejia por arteritis específica.

Evolución.—Su estado no fué grave. La motilidad mejoró con bastante rapidez.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematíes	5.480.000	4.950.000	5.190.000
Hematocrito	50.1 %	47.7 %	49.6 %
Hemoglobina	16.1 gr.	17. gr.	18. gr.
Hemoglobina globular	29.3 vv.	34.3 vv.	34.6 vv.
Concentración Hb. globular.	32. %	35. %	36.2 %
Volumen globular	91.4	96.3	95.5
Índice icterico	5. u.	4. u.	7. u.
Velocidad de sedimentación.	6. mm.	16.3 mm.	28.4 mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	13.410	12.720	12.300
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	1	—	—
Neutrófilos Abastoados	3	3	3
Segmentados	69	63	56
Eosinófilos	—	—	4
Basófilos	—	—	—
Monocitos	9	5	7
Linfocitos	18	29	30

Se presentó disminución de los hematíes en la segunda muestra, que se compensó en la tercera. La velocidad de sedimentación fué en aumento sobre la normal. Débil disminución progresiva de los leucocitos. Pese a la condición infecciosa crónica de este paciente, (sífilis) se comprobó eosinofilia y linfocitosis relativas al final.

CASO No. 10.—Hospital Dos de Mayo. Sala Odriozola No. 21. A. M. 29 años.

Después de algunos días de percibir dolores muy intensos, se presenta brusca cefalalgia, disartria y somnolencia que se acentúa en pocas horas. En este estado es traído al Hospital, donde tras repetidos esfuerzos obtenemos que responda con cierta disartria. Apirético. Ocluido el ojo izquierdo por ptosis palpebral, y fijado en el centro; midriasis izquierda no modificable por los estímulos. Babinsky indiferente. Obedece las órdenes de movilidad con sus cuatro extremidades. La punción raquídea reveló líquido fuertemente hemático, con 60 cm. de presión (sentado).

Diagnóstico.—Encefalitis hemorrágica.

Evolución.—En los 5 días siguientes, varió favorablemente el cuadro clínico: fué durante ellos que tomamos las muestras de sangre. La segunda punción, obtuvo también líquido hemático a 65 cm. de presión (sentado).

Posteriormente se presentó hemiplegia controlateral a las parálisis del III y IV pares, afasia motriz alexia y agrafia, con reagravación del cuadro clínico. Luego se ha recuperado considerablemente.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hematíes	4.490.000	4.050.000	3.790.000
Hematocrito	41.2 %	38.6 %	35.2 %
Hemoglobina	16.6 gr.	12.8 gr.	11.4 gr.
Hemoglobina globular	30.2 vv.	31.6 vv.	30. vv.
Concentración Hb. globular.	33.6 %	32.8 %	32.3 %
Volumen globular	89.7	96.3	92.8
Índice icterico	12. u.	10. u.	3. u.
Velocidad de sedimentación.	35.9 mm.	36.3 mm.	50. mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	14.320	12.180	13.600
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	1	1	—
Neutrófilos Abastoados	2	2	1
Segmentados	76	63	51
Eosinófilos	—	—	1
Basófilos	—	—	1
Monocitos	11	9	10
Linfocitos	10	26	36

Descendió gradualmente el número de hematíes, no proporcionado al volumen globular, que alcanzó su máximo en la segunda determinación. Gran aumento de la velocidad de sedimentación, hasta llegar a 50 mm. Disminuye poco el total de leucocitos, que seguramente se mantuvo elevado, por la circunstancia de ocurrir la hemorragia entre la sintomatología de su infección. No obstante, la fórmula blanca varió relativamente hacia la neutropenia con linfocitosis.

CASO N.º. 11.—Hospital Arzobispo Loayza. Pabellón 2 N.º. 14. M. R. 60 años.

El inicio de su enfermedad se remonta a 2 años.

En varias ocasiones, claudicaciones transitorias de los miembros; frecuentes cefalalgias, paresia facial izquierda establecida hace más de 1 año. Pocas horas antes de su ingreso, al salir de una Iglesia cayó violentamente, y fue conducida en coma al Hospital. La paciente al respirar eleva la mejilla izquierda; la comprensión del VII par de ese lado no obtiene respuesta. Los miem-

bros izquierdos no colaboran en los movimientos involuntarios de la enferma; el examen los demuestra paralizados. Babinsky y Chaddock positivos en ese lado. Incontienencia urinaria. Varios días después se aprecia el compromiso de la sensibilidad superficial y menos de la profunda, en el lado izquierdo. Pr. Mx. 21.—Pr. Mm. 14. La punción raquídea halla líquido hemático a 40 cm. de presión (sentada).

Diagnóstico.—Hemorragia cerebral.

Evolución.—Subfebril los tres primeros días, fué muy grave su estado. La recuperación mental demoró más de una semana; la mejoría de la movilidad fué pequeña, quedando establecidas perturbaciones de la sensibilidad homolateral.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hemáties	5.700.000	5.880.000	6.100.000
Hematocrito	46.4 %	46.5 %	47.4 %
Hemoglobina	15. gr.	15.3 gr.	15.5 gr.
Hemoglobina globular	26.3 vv.	26. vv.	25.4 vv.
Concentración Hb. globular.	32.3 %	32.9 %	32.8 %
Volumen globular	81.4	79	77.7
Índice icterico	2. u.	4. u.	4. u.
Velocidad de sedimentación.	16.6 mm.	41.1 mm.	19.8 mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	14.560	12.400	11.120
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	—	—
Neutrófilos Abastoados	3	2	4
Segmentados	70	84	72
Eosinófilos	—	—	1
Basófilos	3	—	—
Monocitos	7	4	5
Linfocitos	17	10	18

Una ligera oscilación eleva en 100.000 el total de eritrocitos en la segunda prueba. Mayor es el aumento en la tercera. La velocidad de sedimentación pasa de 16.6 a 41. 1, para luego descender. Lenta disminución de la leucocitosis; en cuanto al hemograma se modificó lentamente. Es interesante relieves que este es el único caso con favorable curso clínico, en que no desciende el total de eritrocitos, en las dos primeras muestras.

CASO No. 12.—Hospital Dos de Mayo. Sala San Vicente No. 7. J. R. 61 años.

Examinado después de doce horas de haber caído al suelo sin conocimiento, en estado de coma. No se consignan datos anamnésticos. Resolución muscular

completa, en los miembros superiores e inferiores. Disminución de la reflexividad tendínea. Babinsky y Chaddock indiferentes en ambos lados.

Diagnóstico.—(En la autopsia).—Hemorragia cerebral.

Evolución.—Falleció a las 48 horas de su ingreso.

Observaciones	1º.
Hematies	6.390.000
Hematocrito	55.04%
Hemoglobina	19.6 gr.
Hemoglobina globular	30.6 vv.
Concentración Hb. globular.	35.5 %
Volumen globular	86.
Índice icterico	(hémolisis)
Velocidad de sedimentación.	5.9 mm.
Reticulocitos	0. %
Leucocitos	12.440
Mielocitos.	—
Juveniles.	—
Neutrófilos Abastondados	19
Segmentados	69
Eosinófilos	—
Basófilos	—
Monocitos	2
Linfocitos	10

Aumentados los eritrocitos, con proporcionales modificaciones del hematocrito y la hemoglobina. Velocidad de sedimentación reducida. Leucocitosis con neutrofilia y linfopenia.

CASO No. 13.—Hospital Dos de Mayo. Sala San José No. 21, A. P. 32 años.

En las semanas anteriores, se encontraba febril disnéico, consultándose en el Hospital. Estaba esperando ser examinado, cuando entró súbitamente en coma. Al día siguiente lo encontramos con desviación conjugada de la cabeza y ojos hacia la izquierda; retraída la comisura labial izquierda. Midriasis. En los miembros derechos, hay actitud en flexión del superior y en extensión del inferior. Los miembros del lado izquierdo participan de la agitación psicomotriz. La movilidad pasiva dificultada en los miembros derechos, por contractura en las indicadas posiciones. Gran exaltación de todos los reflejos tendíneos, especialmente en el miembro superior derecho. Babinsky, Gordon, Oppenheim y Chaddock indiferentes en los dos lados. Incontinencia esfinteriana. Reflejos cutáneos abdominales no manifestos. Raquicentesis en posición echado, que obtiene líquido muy hemático, a 26 cm. de presión. Auscultando el corazón se aprecia soplo sistólico de la punta. Pr. Mx. 12.—Pr. Mm. 7.

Diagnóstico.—Hemorragia cerebral en el curso de Endocarditis subaguda.

Evolución.—El estado del enfermo no se modificó en la primera semana: continuó febril y en coma. Falleció a los 12 días de su ingreso.

Observaciones	1º.	2º.	3º.
Hemáties	2.900.000	3.250.000	3.840.000
Hematocrito	31.2 %	32.08%	32.3 %
Hemoglobina	11. gr.	12. gr.	13. gr.
Hemoglobina globular	37.9 vv.	36.9 vv.	33.8 vv.
Concentración Hb. globular.	35.2 %	37.5 %	40.1 %
Volumen globular	107.5 %	98.4 %	84.1 %
Índice icterico	9. u.	10. u.	12. u.
Velocidad de sedimentación.	58.8 mm.	63. mm.	57.4 mm.
Reticulocitos	0. %	0. %	0. %
Leucocitos	20.160	14.400	16.520
Mielocitos.	—	—	—
Juveniles.	—	—	1
Neutrófilos Abastionados	86	80	85
Segmentados	6	7	6
Eosinófilos	—	—	—
Basófilos	—	—	—
Monocitos	3	3	—
Linfocitos	5	10	8

Aún siendo enfermedad anemizante, y pese al curso seguido que llevó al paciente al deceso, es de notarse que aumentaron los eritrocitos casi en 1 millón, disminuyendo adecuadamente el volumen globular. La velocidad de sedimentación se mantuvo con variaciones pequeñas sobre el límite de aceleración. Disminuídos relativamente los leucocitos en las dos últimas muestras, la fórmula conservó en todas sus graves características.

CASO No. 14.—Hospital Arzobispo Loayza. Pabellón 1 No. 35. N. N. 63 años.

Sin haber manifestado ningún padecimiento en los días anteriores cayó pesadamente al suelo sin conocimiento mientras tomaba un baño. Paciente en coma; miosis, no hay desviación facial. Los miembros del lado izquierdo al ser levantados caen más pesadamente que los del lado derecho. Disminuídos los reflejos tendineos en el lado izquierdo no hay contracturas. En ambos lados mayormente a la izquierda, se notan signos de Babinsky y Chaddock positivos. Pr. Mx. 15.5.—Pr. Mm. 7. La raquicentesis dá salida a líquido hemático, homogénea la coloración en dos tubos.

Diagnóstico.—Hemorragia Cerebral.

Evolución.—La paciente fallece a las pocas horas.

Observaciones	1°.
Hematíes	3.180.000
Hematócrito	36.1 %
Hemoglobina	13. gr.
Hemoglobina globular	34.1 vv.
Concentración Hb. globular.	36. %
Volumen globular	94.7
Índice icterico	(hemólisis)
Velocidad de sedimentación.	43. mm.
Reticulocitos	0. %
Leucocitos	13.840
Mielocitos.	—
Juveniles.	1
Neutrófilos Abastoados	13
Segmentados	75
Eosinófilos	—
Basófilos	—
Monocitos	5
Linfocitos	6

Hipoglobulia, con valores correlativos. Aumentada la velocidad de sedimentación. Leucocitosis con fuerte neutrofilia.

RESULTADOS

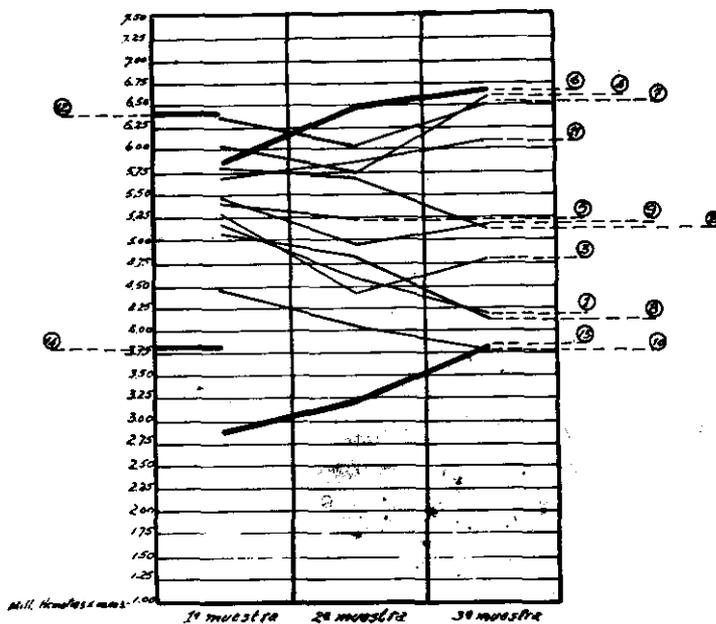
Hematíes.—(Gráfica N.º 1) Sobre las 14 comprobaciones iniciales, el número de hematíes se ha encontrado dentro de la variación normal en Lima (4.500.000 a 5.900.000) en 9 casos, o sea 64.3%. En 3 casos, que corresponde al 21.4%, la cifra está sobre la más alta oscilación. En 2 casos, 14.2% uno de los cuales debe desestimarse por la condición infecciosa anemizante (endocarditis), la cifra era sub-normal.

En cuanto a las variaciones en las 48 horas entre la 1ª. y 2ª. determinaciones se obtiene las siguientes cifras, haciendo el cómputo de doce casos, pues los otros dos fallecieron en ese lapso. En 9 casos sobre 12, o sea 75% desciende el total de eritrocitos en proporciones pequeñas, variables para cada caso entre 900.00 (caso N.º. 3) la mayor, y 110.000 (caso N.º. 2) hematíes por mm³ la menor. Solamente en 3 casos (25%) hemos registrado aumento de glóbulos rojos; 2 de ellos corresponden a los casos de evolución

fatal. No obstante la aparente mejoría que podía significar ese incremento globular en el caso N°. 13 (endocarditis sub-aguda), fué en correspondencia con la marcha al deceso, ocurrida a los 8 días de

GRÁFICA N.º 1

HEMATIES



—Leyenda—

Fallecidos ———
Curados ———

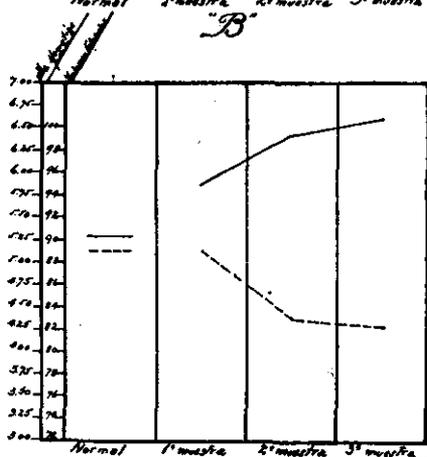
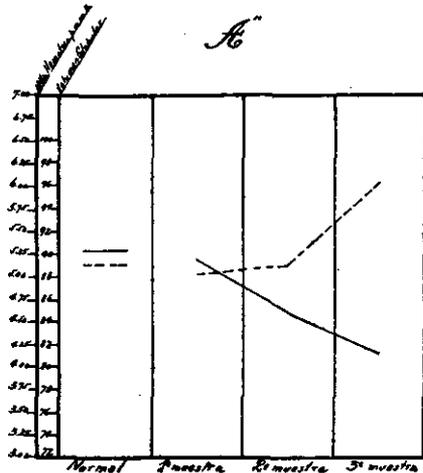
instalada la hemorragia cerebral. Por el contrario, pese a sus etiologías y caracteres lesionales diferentes, todos los casos en que hubo disminución de eritrocitos fueron de favorable curso clínico.

Hematocrito.—Se ha notado aumento sobre la variación fisiológica en la comprobación inicial de 2 casos (N°. 7 y N°. 12), no ha-

biendo subido en el caso N°. 4 relativamente al número de hematies.
 En él y en los 9 con cifra eritrocítica normal, el hematocrito se ha

GRAFICA N° 2

VOLUMEN GLOBULAR
HEMATIES



— Leyenda —
 Miles Hematíes p. mm.3 —————
 Volumen Globular - - - - -

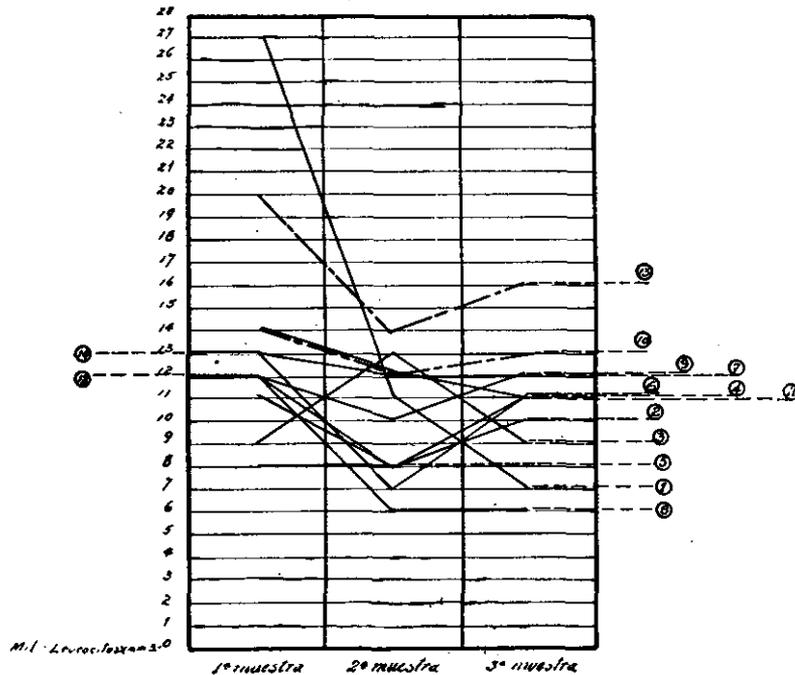
demostrado con valores proporcionales. Dos casos registran su disminución, también también proporcionada.

Las variaciones para cada caso, son conformes con las señaladas para los eritrocitos.

Hemoglobina. — En el 21.4% o sea en 3 casos, la hemo-

GRAFICA N° 3

LEUCOCITOS



Legenda

Inyectados - - - - -

No inyectados - - - - -

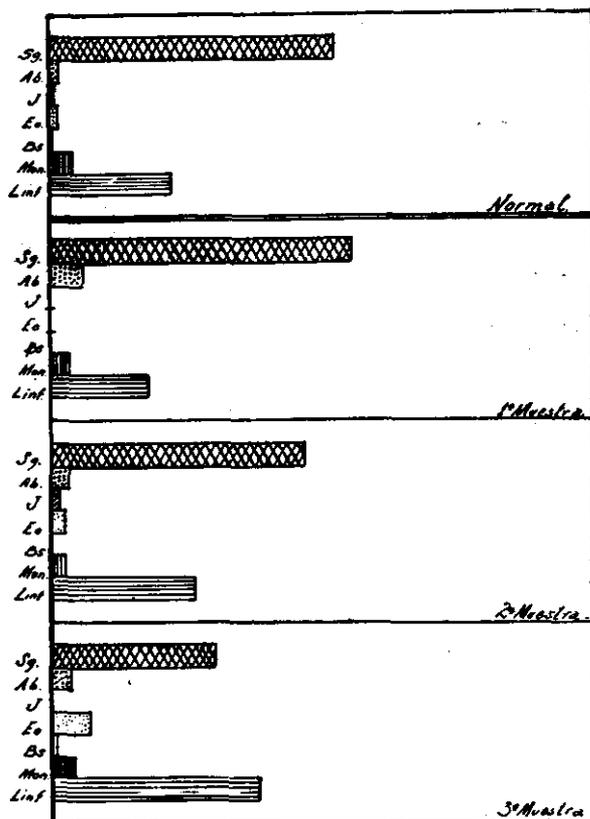
globina fué mayor que 17,35 gr, cifra de variación máxima normal. Esta constatación se relaciona con el total de eritrocitos y el hemato crito en los casos N°. 7 y N°. 12. Para el caso N°. 2 la cantidad de

hemoglobina coincidió con ese límite. El tercer caso de aumento correspondió al N° 6.

La hemoglobina globular y su concentración globular, sabemos que tiene cierta fijeza,, alterable con acusadas variaciones de la

GRÁFICA N° 4

HEMOGRAMA
Caso N° 2

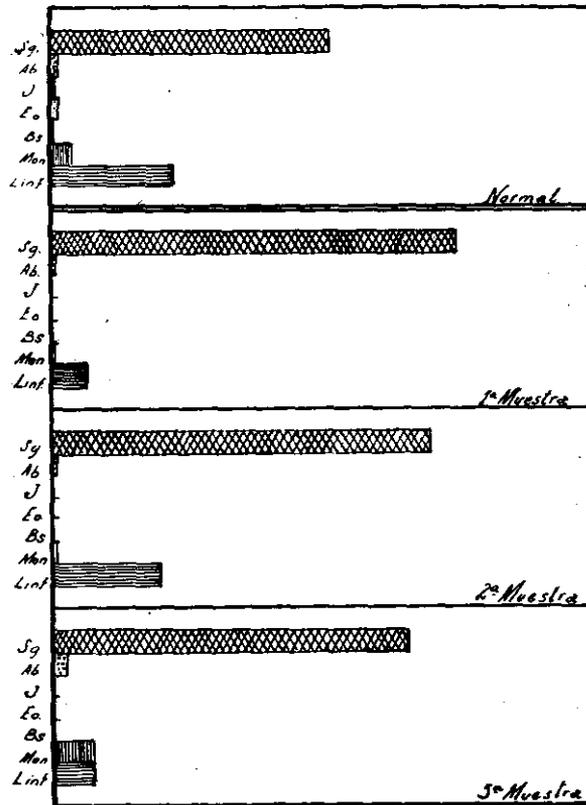


sangre. De este modo, sólo se hallaron valores infrecuentes fuera de la primera determinación, cuando las variaciones anotadas se hicieron muy acentuadas en su evolución.

Volumen globular. — (gráfica N°. 2) En razón inversa de la cantidad de eritrocitos, el volumen se ha incrementado en las primeras 48 horas en 8 casos, que significan 66.6%. En el caso N°. 2 el volumen globular retrasó su aumento, presente de la 2ª a la 3ª muestra. Este caso, con los dos de evolución fatal y con el N°. 11

HEMOGRAMA

Caso N°6



forman el 33.3% en que el volumen globular descendió en las primeras comprobaciones.

Esa normal inversión del total de eritrocitos y del volumen del hematíe, se ha reproducido en la gráfica N°. 2 para los casos N°. 1 (A) y N°. 6 (B), muy típicos ambos, y opuestos. En la fig. 2A

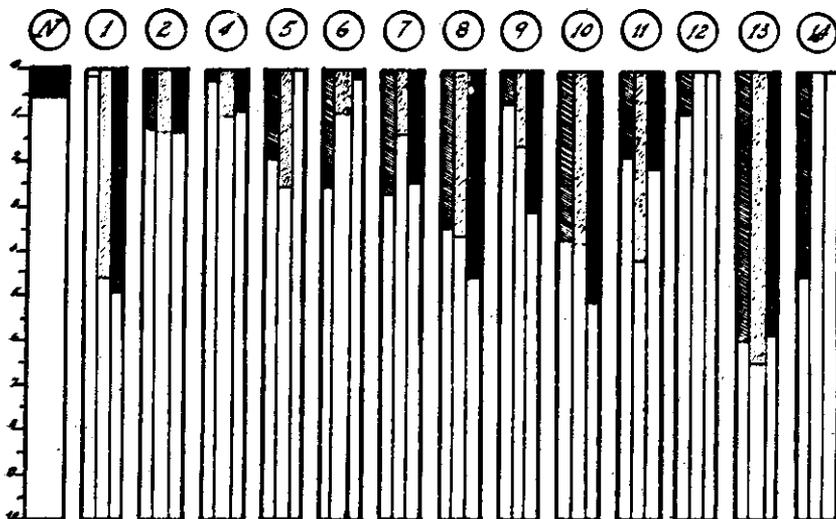
se aprecia la divergencia entre ambos valores, encontrado en un caso de fractura del cráneo, de inmejorable evolución clínica. En la fig. 2B está caracterizada esa divergencia pero en sentido inverso, en un caso de hemorragia sub-aracnoidea que fué al deceso.

Reticulocitos. — No pasaron en ningún caso la proporción normal.

Leucocitos.—(gráfica N°. 3).—Recordamos que el aumento total de los leucocitos no tiene la misma importancia que su pro-

GRÁFICA N.º 5.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION



porcionalidad, sobre todo cuando se trata de elevaciones pequeñas. Y tenemos también presente que su sensibilidad y fácil variación, en consonancia con las diversas eventualidades, no autoriza a sostener nuestra artificiosa agrupación clínica. Los consideraremos en grupos separados para cada diagnóstico. No obstante presentamos en esta gráfica N°. 3 los datos cuantitativos reunidos con sólo distinción

de infecciosos y sin infecciones. Se apreciará por ella, que exceptuando aquellos, hubo leucocitosis generalmente ligera en 10 casos sobre los 12 restantes, en la primera muestra, o sea en el 83.3%. La leucocitosis ha oscilado entre muy amplios límites. Los 2 casos en que el total de leucocitos se mantuvo bajo la máxima variación aceptada, la sobrepasaron en la segunda determinación el N°. 3, y en la tercera el N°. 4.

a) Fracturas del cráneo. Para los casos N°. 1 y N°. 2, se produjo la serie leucocitaria biológica de Schilling. Es tan típico y semejante el N°. 2 en sus reacciones leucocitarias a los señalados por otros autores, que lo reproducimos separadamente en la gráfica N°. 4. En relación con su grave curso clínico, solamente varió la fórmula en el caso N°. 3 por la presencia de eosinófilos en la última determinación.

b) Conmoción cerebral. En el caso N°. 4 también es muy característica la evolución de la fórmula, cuyo interés es mayor puesto que en él se supone la inexistencia de otras lesiones capaces de alterar la fórmula. En el caso N°. 5 era evidente la tendencia a la inversión, sin haberla comprobado al fin.

c) Hemorragias subaracnoideas.—Las variaciones son aquí poco manifiestas. En el caso N°. 6 persistieron hasta el final los graves caracteres del hemograma sin tendencia a modificarse. Su oposición a las variaciones frecuentemente encontradas, nos inclina a figurarlo en la gráfica N°. 4A. En los casos N°. 7 y N°. 8, la tendencia a la inversión es muy discreta, más aparente sin embargo en el último; de todos modos, no progresa paralelamente con la mejoría clínica.

d) Hemiplegia por arteritis específica.—La condición infecciosa crónica del caso N°. 9 no es inconveniente para que se produzcan las variaciones supeditadas a la reacción biológica leucocitaria.

e) Hemorragias cerebrales.—En el caso N°. 11, que fué el único que pudimos seguir, sucede como en las hemorragias subaracnoideas, que no se producen rápidas modificaciones del hemograma, pese al curso favorable. En los casos N°. 12 y N°. 14, fallecidos antes de tomar la segunda muestra, se ofrecen fórmulas similares con la primera fase bien marcada.

f) Hemorragias cerebrales en infecciones.—El caso N°. 10

es muy demostrativo. Hay inversión evidente de la fórmula, que coincidió con la mejoría clínica de la hemorragia que inició la enfermedad. Si sus características hubiesen sido exclusivamente referibles a la infección en causa, y no a la modificación nerviosa central, no se habría producido tal inversión, puesto que su actividad quedó luego demostrada con la reproducción de nueva hemorragia en otro territorio nervioso.

En el caso N°. 13, siendo la endocarditis subaguda capaz de variar el hemograma, no sería justificado hacer comentarios.

Índice icterico.—Estimado en su relación con la destrucción globular, no ha salido de las variaciones normales, ni se ha registrado constancia en sus oscilaciones para cada caso.

Velocidad de sedimentación.—(gráfica N°. 5).—El fenómeno de la sedimentación globular es un proceso biológico tan complejo, ligado a tantas condiciones globulares y plasmáticas, que no es posible amoldarlo a una sola fórmula unitaria. Sería inadecuado intentar una correlación simple con el juicio clínico de cada caso, encarado con prescindencia del estado anterior y sin informes sobre otras constantes hematológicas. Recordaremos que se han producido modificaciones bastante acusadas en algunos casos, interesantes de señalar. En el caso N°. 1 la gran aceleración de la sedimentación coincidió con la excepcional mejoría clínica de un cuadro grave. Los casos N°. 2, N°. 4 y N°. 5, no revistieron caracteres clínicos graves; tampoco se registraron altas variaciones de la velocidad de sedimentación. Queremos relievár lo acontecido en el caso N°. 6, único que sin condición infecciosa fué el deceso después de completadas las observaciones; es igualmente el único en que la velocidad se reduce en proporciones considerables, inversión de valores comparable a la del hemograma en los casos favorables. El caso N°. 7, recordaremos que evolucionó bien dentro de su gravedad. En los casos N°. 8, N°. 9 y N°. 10 (este último con Encefalitis), se reprodujo el mismo hecho que en el caso N°. 1, es decir, que la muy rápida mejoría clínica se tradujo en aumento progresivo y considerable de la velocidad de sedimentación, que estuvo al fin en los tres casos muy por encima de los valores normales. El caso N°. 11 ya hemos visto que mejoró lentamente; el aumento se produjo en la segunda comprobación, para reducirse luego, siempre dentro de valores altos.

Tanto el caso N°. 12 como el N°. 14 fueron al deceso después de la primera muestra. No son comparables desde el punto de vis-

ta del factor sedimentación, como no lo fueron en otros aspectos. Como cuando nos referimos a los leucocitos, el caso N°. 13 queda relevado de comentario por su carácter infeccioso.

COMENTARIO GENERAL

El problema que plantean las investigaciones sobre la regulación nerviosa de la sangre, es de enorme trascendencia. La hematopoyesis estudiada hasta entonces en relación con la actividad formulada de órganos dispersos, vinculados solamente, dentro de su unidad funcional, halla la condición indispensable para ingresar al lado de otras funciones, dentro de la gran unidad biológica que significa su subordinación a estímulos semejantes dependientes de centros vecinos. Multitud de alteraciones verificadas se relacionan así en su causalidad común. Y se desplaza la observación en algunas enfermedades, desde los órganos que producen el síntoma al Sistema que podría haberlos estimulado.

Tal resultado sólo era dable, previa la demostración de centros en el territorio nervioso cuyo artificial estímulo determinase modificaciones hematológicas. Requería también de la observación clínica de esas alteraciones, producidas en dependencia de lesiones nerviosas centrales. Y necesitaba la comprobación del vínculo nervioso, conductor de los estímulos centrales hasta la intimidad celular de los órganos hemopoyéticos. Ya hemos visto, cómo la experimentación, la clínica y la anatomía han cooperado adecuadamente a la dilucidación del problema.

Guiados por las iniciales observaciones clínicas, los hechos experimentales han proporcionado resultados positivos, en cuanto a la respuesta hematológica a estimulaciones en los centros nerviosos, conducida por vía nerviosa. En el orden estricto de las células de la sangre, se ha encontrado algunas veces signos de actividad medular exagerada, caracterizable por la presencia en la sangre circulante de elementos jóvenes; se ha evitado algunas modificaciones provocadas de la proporción celular, mediante la sección de la conducción nerviosa medular. Se ha visto cómo la región diencefálica, de trascendente rol en las funciones vegetativas, podía ser incriminada como la responsable, dentro de un concepto de localización que sin olvidar su difusión y evolución cronológica de los centros, permite se-

ñalar dispositivos nodales asociativos en ciertos niveles, en los que conforme sostienen Head, Lhermitte, Goldstein y otros, se haría la condensación convergente de estímulos para dar una respuesta adecuada. Estos hechos parecen irrefutables. De la experimentación en el hombre por intermedio de encefalografías y simples punciones raquídeas, es posible concluir en la gran sensibilidad de esos dispositivos, siendo seguramente los cambios de la presión del líquido cefalo-raquídeo sobre ellos, capaces de modificarlos, aún de manera constante, a estar a las conclusiones de Castex y Ontaneda.

No es justificado superponer estos argumentos a los que ofrecen la clínica y la anatomía. La experimentación creando las condiciones en que se elabora la apetecida respuesta, logra más seguramente la eliminación de factores que pesan en la apreciación de los resultados, incluso el factor individual. Es dable agrupar sus observaciones en conjuntos homogéneos, capaces de rendir conclusiones más o menos precisas. Pero las particulares y aisladas comprobaciones de la clínica, con ser algunas contradictorias, nos parece que en este problema adquieren singular importancia: no olvidemos que a la sombra de las observaciones de Mabel Mathies y Schulhof en la encefalitis, se desarrollaron las primeras investigaciones. Vemos luego, que si en enfermedades con reconocidas lesiones nerviosas centrales, se hallan frecuentes y acusadas modificaciones hematológicas, que pasan cuando la condición lesional (quistes ventriculares por ejemplo) desaparece, tenemos que aceptar entre ambas un vínculo causal indudable. Siendo las lesiones estables, se reconoce para algunas enfermedades nerviosas, anormales cuadros hematológicos asociados. Recordemos a este respecto, que se han registrado en el Parkinsonismo encefalítico, en algunos tumores cerebrales de localizaciones diferentes, y que es tan aliviada la coexistencia de narcolepsia o corea con poliglobulia.

En las condiciones pasajeras que crean ataques de epilepsia o emociones, se registran variaciones concomitantes a fórmula bastante fija dentro de la reserva impuesta por las diferencias individuales; aún sus diferentes períodos se caracterizan independientemente. Lo mismo diremos para la asociación de variaciones en la relación entre los elementos figurados de la sangre, bajo la acción externa de traumatismo sobre los centros nerviosos: se ha llegado a incluirlas dentro de su sintomatología más constante. La cirugía del cerebro señala asimismo, que la intervención en el tejido cerebral se sigue

de variaciones en el hemograma, mucho mayores que las correspondientes a cualquiera otra operación. En cuanto a enfermedades de los órganos hemopoyéticos, el hallazgo de alteraciones en el Sistema Nervioso Central a la autopsia, corrobora la existencia del vínculo neuro-hematológico. Han llevado por eso algunos investigadores la interrogante al Sistema Nervioso, buscando la aclaración de algunas enfermedades hematológicas idiopáticas.

Observaciones hay no obstante, que no deben aceptarse sin reservas. Faltan para la justa apreciación de determinadas variaciones, algunos estudios de control que descarten otros mecanismos de alteraciones en la proporcionalidad globular, diferentes de los producidos por la acción directa sobre los órganos formadores de la sangre. Esta consideración es particularmente estimable, para las referencias de variaciones de fugaz presentación en los eritrocitos, y calculadas únicamente por su número.

Queda en pie, y la experimentación de mañana lo resolverá seguramente, el problema del mecanismo de acción. Si para los estímulos breves y pasajeros puede estimarse posible la acción nerviosa, como sexpresora de reservorios globulares y no neoformadora; para los casos en que la repercusión no es de aumento sino de disminución de células, no puede invocarse tal mecanismo, y pueden invocarse acciones inhibitorias de la formación celular. Igualmente, en los casos en que las cifras globulares alcanzan persistentemente profundas variaciones bajo la acción de lesiones establecidas, no es dable pensar que los órganos que vaciaron sus reservas globulares una vez, aseguraran desde entonces la permanencia de esa modificación. Habría que reconocer en estos casos la existencia de neoformación celular.

Nosotros no hemos encontrado en ningún caso, el aumento de los reticulocitos, exponentes de mayor actividad eritropoyética, relatado en otros trabajos. Esto, a pesar de que en nuestros casos, ha habido diferencias en la obtención de la primera muestra entre $\frac{1}{2}$ hora y 22 horas la más distante, y que la observación se ha mantenido, verdad que espaciadamente, por cinco días. No ha habido pues en nuestras observaciones, evidencia de estímulo eritropoyético.

Por el contrario, hemos encontrado que la cifra de hematíes disminuye en variable proporción en la gran mayoría de los casos y en las primeras 48 horas, bajo la acción de bruscas modificaciones

diferentes sobre el Sistema Nervioso Central. Esta disminución podría ser resultado de una hipofunción medular o de modificaciones en la concentración plasmática. Solamente el estudio del volumen de sangre podría establecer certeramente su interpretación, siendo más probable que el último factor sea el determinante de esa variación, que de grado más o menos alto, persistía en los cinco días de observación o desaparecía recuperándose la proporción primitiva. En cuanto a la variación contraria, hallada en los dos pacientes que fallecieron y en otro grave caso, pueden considerarse dependientes de la compensación de los estados de insuficiencia circulatoria o respiratoria, ligados a su curso clínico.

Con independencia de otras consideraciones, señalamos el aceleramiento de la velocidad de sedimentación globular, en relación con la mejoría rápida de los síndromes observados. Inversamente, se comprobó gran retraso seguido de fallecimiento.

Son más acusadas las variaciones leucocitarias en función de la estimulación nerviosa central, y asimilables en su mayor parte a las que se registran en la literatura. Es importante su comprobación, porque apreciadas como resultante de ese estímulo, se desautoriza la interpretación de compromiso infeccioso que se les atribuye frecuentemente. Proporcionan también, como para multitud de fenómenos morbosos, una pauta pronóstica de considerable valor. Si para algunas modificaciones pudiera objetarse que la lesión por sí, aún en otro territorio orgánico, es capaz de afectar las cifras leucocitarias, existe la circunstancia de que ellas han sido tan igualmente características para casos como la conmoción cerebral por ej., en que no es justiciable ese criterio, sino el de la selectiva acción nerviosa central. Además su preponderancia en cuanto a la condición estudiada de modificación en el territorio nervioso, sobre cualquiera otra causa, la hemos relevado en el caso de Encefalitis hemorrágica.

CONCLUSIONES

Catorce síndromes agudos cráneo-encefálicos, determinaron alteraciones en la proporción de los elementos figurados de la sangre, que pudieron estimarse clínicamente en dependencia de modificaciones en el Sistema Nervioso Central.

En cuanto a los hematíes : no se observaron signos de hiperactividad eritropoyética. El número de hematíes descendió en las

primeras 48 horas correspondiéndose con la favorable evolución clínica, y los casos de fatal evolución coincidieron con aumento de eritrocitos en igual plazo. Las variaciones fueron proporcionadas a las del hematocrito y la hemoglobina.

Los leucocitos, de modo general, aumentaron rápidamente sin condición infecciosa sobreañadida, no guardando relación con la gravedad del síndrome y remitiendo en plazos variables. Se comprobó neutrofilia en las primeras 24 horas, con aneosinofilia y linfopenia, características que se invirtieron regularmente para los casos sin persistente lesión nerviosa, registrándose sólo tendencia a la inversión cuando la lesión nerviosa se establecía. Los caracteres iniciales se fijaron durante todo el tiempo de observación en los casos de fatal evolución.

Se apreció aceleración intensa de la velocidad de sedimentación globular, para los casos de mayor y más rápida mejoría clínica.

BIBLIOGRAFIA

- BASERGA A. Polyglobulies par lesions diencéphalo-hypophysaires. **II Policlinico**, vol. XLI. I.
- CALLIGARIS G. Cervello e ematopoiesi. **Riforma Médica**. Dec. 1928. p. 1595
- CASTEX M. Eritrosis y eritremias; etio-fisopatogenias. **Prensa Médica Argentina**. 30 Octbr. 1929.
- DENECKE G. Gibt es ein hamopoestisches Zentrum im Gehirn. **Münch. Med. Woch.** Apr. 1936. p. 636.
- GRECCO G. Variazioni emochiche in seguito alla punctura lombare. **Riv. di Neur.** 1930. p. 163.
- GUNTHER H. Zerebrale Polycythaemie. **Dtsch. Arch. Klin. Med.** Set. 1929.
- GUILLAIN, LECHELLE Y GARCIN. La polyglobulie avec ou sans erythrose de certains syndromes hypophysotuberiens. **Annal. de Medicine**. Jan. 1932.
- HOFF F. Uber die zentralnervose blutregulation. **Arch. Neur. Psy.** 1936. p. 299.
- HOFF F. Sistema Nervioso Vegetativo y sangre. en L. R. Muller. **Sistema Nervioso Vegetativo**. ed. 1937.

- HOUSSAY, ROGER Y ARIAS. Hemoglobine et nombre d'erythrocytes des chiens hypohypsoprives. **C. R. Soc. Biol.** 1931. p. 496.
- HURTADO, PONS Y MERINO. Estudios hematológicos: valores normales en Lima. ed. 1936.
- IZQUIERDO Y CANNON. Polycythemie emotionelle. **Amer. Jor. Physiol.** 1928. p. 545.
- KOLODNY J. Leucocytosis following intracranial operations. **Jour. Lab. Clin. Med.** 1929. p. 950.
- LHERMITTE Y PEYRE. Narcolepsie-cataplexie, symptome revelateur d'une erythremie occulte. **Rev. Neur.** Mars. 1930.
- LHERMITTE J. Les syndromes anatomo-cliniques dependant de l'appareil vegetatif hypothalamique. **Rev. Neur.** Jun. 1934.
- MARINESCO, DRAGANESCO, NICEA Y DORNESCO. Recherches sur la vitesse de sedimentation des hematies dans les affections neurologiques. **Bull. Acad. Med. Roumanie.** v. II. N°. 2. p. 171.
- MOREAU M. Narcolepsie et polyglobulie. **Jour. Belga. Neur. Psych.** XXXII, p. 112.
- OBREGIA, TOMESCO Y ROMAN. Les ponctions lombaires sont constamment suivies d'une crise hemoclasique. **C. R. Soc. Biol.** 1922. p. 737.
- DA RIN Y COSTA. Influence du systeme nerveux vegetatif central sur la formule sanguine. **La Clin. Med. Ital.** Abr. 1934.
- RICCITELLI L. Ricerche cliniche e sperimentale sulla regolazione encefalica del sangue. **Riv. Pat. Nerv. Ment.** vol. XLII. p. 839.
- RICCITELLI L. Ulteriori ricerche sperimentale nei centri encefalici di regolazione delle funzioni vegetative. **Riv. Pat. Nerv. Ment.** vol. XLV. p. 499.
- ROGER H. Y OLMIER J. Les Syndromes Neuro-hematiques. 1 vol. Masson edit. 1936.
- ROSENOW L. Uber hirnstichleucocytose. **40 Congres Allemand Med. Int.** p. 385.
- SABRAZES Y BONNES. Examen du sang dans l'acromegalie. **C. R. Soc. Biol.** 1905. p. 680.
- SAKURAY K. Zentral-nervöse Regulation des Blutes. **Fukuoka Act. Med.** vol. XXVI. p. 101.

- SALUS F. Regulación nerviosa central del hemograma. **Deut. Arch. Klin. Med.** vol. CLXXV. Mai. 1933.
- SCHIFF Y SIMON. Erythremie avec acces de cataplexie, de choree et de confusion mentale. **Ann. Med. Psych.** 1933. p. 626.
- SCHIFF, TRELLES Y AJURIAGUERRA. Sur un syndrome particulier d'origine pallidale. Erythremie avec choree **L'encéphale.** N° 3 2e. vol. 1936.
- SCHULHOF y MABEL MATTIES. Polyglobulie induced by cerebral lesions. **Jour. Am. Med. Assoc.** N° 25. 1927.
- STRAUSS, GLOBUS, GINSBURG. Subarachnoid Hemorrhage. **Trans. Am. Neur. Assoc.** 57 ann. Meet. May. 1931.
- TRELLES J. O. La Regulación Nerviosa de la Hematopoiesis. **Rev. Med. Per.** N° 85. 1936.
- VAN VALKENBURG. Lymphopenie commotionnelle. Un signe objectif de commotion cerebrale. **Rev. Neur.** N° 5. Mai. 1933.