

## **ENFERMEDAD DE RECKLINGHAUSEN**

*Por Hernando Rubiano Groot,  
Interno del Servicio de Clínica Interna.*

Como dos entidades clínicas casi por completo separadas, se han descrito la Enfermedad fibroquística de Recklinghausen y la Neurofibromatosis. En la primera, dominan el cuadro las alteraciones esqueléticas consecutivas a la decalcificación ósea por un proceso de transferencia cálica del hueso a la sangre, gracias a un hiperfuncionamiento paratiroidiano. Como Neurofibromatosis de Recklinghausen describen un síndrome pluritumoral y pigmentario de los tegumentos cutáneos por un proceso cuya etiología se desconoce, pero que se tiende a localizar sobre el grupo glandular endocríneo.

Noel Fiessinger, por ejemplo, habla de la Enfermedad fibroquística de Recklinghausen como entidad representativa de la hiperparatirosis por adenoma paratiroidiano, y presenta al tejido óseo y al esqueleto como víctimas sobre las cuales se instalan las consecuencias de la lesión: es un proceso de intensa decalcificación ósea, especialmente manifiesta en los huesos largos, que se traduce radiológicamente por imágenes geodícas diafisarias, epifisarias o diáfiso-epifisarias, por empobrecimiento regional de calcio, el cual en su desequilibrio metabólico, y accionado por las paratiroides en hiperfuncionamiento, pasa del tejido óseo a la sangre sin ser eliminado proporcionalmente por la orina, de tal suerte que las deformaciones esqueléticas por una parte, la notable hipercalcemia por otra, dominan la escena, y cuando se encuentran reunidas, son casi patognomónicas por sí solas, del síndrome.

Remy Collin, en su libro "Las hormonas", y hablando sobre las variaciones de la calcemia, explica la hipercalcemia en la enfermedad fibroquística por el mismo proceso: de 100 miligramos por litro de plasma, cifra normal, asciende a 200, 230 y aún más.

Ahora, teniendo en cuenta que casi todo el calcio óseo se encuentra al estado de fosfato, es natural pensar que en la enfermedad fibroquística exista al lado de la hipercalcemia una hipofosforemia proporcional, que se estableciera por el proceso de transferencia cálica del tejido óseo al tejido hemático. Sin embargo, es precisamente la hipofosforemia una de las características de la enfermedad fibro-

quistica de Recklinghausen, hipofosforemia que se explica por una rápida eliminación fosforada por la orina, que pasa el límite inferior de eliminación normal, fenómeno éste último que explica la patogenia de la fosfaturia sintomática de la fibroquistosis, fosfaturia que solamente se encuentra ausente, al decir de Bénard (citado por Collin), en los enfermos fibroquísticos con retención renal.

En resumen: enfermedad fibroquística se caracteriza por: decalificación ósea, deformaciones esqueléticas, hipercalcemia, hipofosforemia y fosfaturia.

En la Neurofibromatosis de Recklinghausen, ya no es el esqueleto el aparato enfermo, según los autores; es el aparato cutáneo sobre el cual se localiza la lesión, y describen dos formas clínicas: una forma tumoral y una forma pigmentaria, según el predominio semiológico.

En la primera, los pequeños fibroneuromas subcutáneos localizados especialmente en la cara, en los miembros y en el tórax, constituyen por ellos mismos la enfermedad: son verdaderos tumores benignos por su forma, su evolución, su aspecto, su constitución microscópica. En la fibroneuromatosis de forma pigmentaria, son las manchas cutáneas color café con leche, bien delimitadas, alargadas y por lo general siguiendo los filetes nerviosos cutáneos las que predominan; en esta forma clínica los neurofibromas son muy escasos, y aún pueden faltar completamente, constituyendo entonces la forma pigmentaria pura de Thibierge.

Así, pues, resumiendo, tenemos: Enfermedad fibro-quística de Recklinghausen, de localización ósea, de la cual se conoce la etiología: hiperparatiroidismo, generalmente por adenoma; la patogenia: trastornos del metabolismo del calcio óseo, por disfuncionamiento paratiroidiano. Por otra parte: Enfermedad de Recklinghausen, neurofibromatosis, de la cual no se conoce la etiología, ni la patogenia, y cuya localización no es ósea sino cutánea, con una forma tumoral y una forma pigmentaria.

Queremos presentar, después de lo dicho anteriormente, el caso de Urías Rodríguez.

El 22 de enero de 1941 es hospitalizado en el Servicio de Clínica Interna del Profesor Aparicio, un adulto de 55 años, natural de Junín (Cundinamarca); es Urías Rodríguez; viene de Soacha (Cundinamarca), lugar en donde ha vivido últimamente, y ha pedido su hospitalización porque desde hace cuatro meses viene sufriendo de dolores torácicos y disnea.

Al examen, existen varios fenómenos que llaman la atención a primera vista: el aspecto de la piel en general, y especialmente de la de la cara, que le dan un facies pseudoleonino, hanseniano, del segundo período de la lepra cutánea; es la primera impresión. Pero observando más de cerca, se ve que los numerosos tumorcitos que cubren la piel, no son lepromas: son elementos pequeños como garban-

zos, redondeados, de consistencia fibrosa, más o menos adheridos a la piel y a los planos profundos; en las paredes torácicas ya se presentan algunos más grandes, menos redondeados, llegando alguno hasta el tamaño de un huevo de paloma. En cuanto a la distribución, se encuentran las tumoraciones: abundantes en la cara y en el tórax, escasas en los miembros y en la mitad inferior del abdomen.

Otro factor que llama inmediatamente la atención en Urías Rodríguez, lo constituyen las marcadas deformaciones esqueléticas: existe una xifoescoliosis derecha en la columna dorsal alta; un bacíete ovalar y oblicuo; un genu-valgum izquierdo; los miembros aparecen bastante largos comparativamente con la longitud del tronco.

Al examen general del enfermo, los órganos genitales externos aparecen pequeños, del tipo infantil; hay ausencia del vello pubiano; los testículos son pequeños como fríjoles; el pene presenta fimosis prepucial infantil.

La voz de Urías es delgada, ligeramente bitonal; está de acuerdo con el grado de desarrollo genital.

Esos son los datos que se obtienen al examen general.

El enfermo sintetiza su historia clínica: hasta la edad de 18 años, era un muchacho bien conformado; atribuye sus deformaciones a diversos traumatismos de los cuales fué víctima: recibió un bulto de papa sobre el dorso, y luego apareció la escoliosis; más tarde un buey le dió una coz en la rodilla izquierda, a consecuencia de la cual se instaló el genu-valgum; es lo que refiere.

En cuanto a las formaciones tumorales la primera que apareció es la que actualmente presenta sobre el flanco izquierdo: pequeña primero, poco a poco fué creciendo, hasta llegar al tamaño que actualmente presenta; es hoy día la más grande de todas; después fueron apareciendo más y más en el abdomen, luego en el tórax y los miembros y por último en la cara en donde actualmente se encuentran las más pequeñas.

Sexualmente, Urías ha sido un individuo nulo; apenas sí ha presentado en su vida una que otra erección sin libido; las mujeres no tienen para él ningún atractivo sexual; desconoce la masturbación, y no ha eyaculado nunca.

Aparte de los traumatismos que ha sufrido, y a los cuales atribuye el enfermo su actual arquitectura esquelética, no existen antecedentes patológicos, familiares ni hereditarios dignos de mención.

La enfermedad por la cual Urías ha pedido su hospitalización comenzó a manifestarse hace unos cuatro meses con dolor torácico, disnea que cada vez ha sido más marcada, y tos con escasa expectoración mucosa sin caracteres especiales.

Al examen de los aparatos encontramos:

Aparato digestivo: normal al examen; una deposición al día,

buen apetito y ningún trastorno funcional. El examen parasitológico practicado en las materias fecales el 28 de enero, dió el resultado siguiente:

Nº 1657—1|28|41.

Huevos de tricocéfalo.

Es de anotar el hecho de que cada vez que el enfermo come cualquier alimento sólido, inmediatamente se cubre de sudor en la ca-



ra, especialmente en las regiones nasogenianas y labial superior, lo que podría interpretarse como un estado vagotónico del terreno; este fenómeno se ha presentado durante toda la vida del individuo que estudiamos.

**Aparato circulatorio:** El pulso late normalmente, con una frecuencia de 75 a 80 pulsaciones al minuto en promedio. Los ruidos cardíacos no se pueden oír claramente, pues los abundantes estertores bronquiales los ocultan casi por completo. La punta cardíaca se

encuentra bastante desviada hacia afuera y abajo. La tensión arterial es de  $11\frac{1}{2}$  de máxima por 7 de mínima, tomada con el tensíometro de mercurio.

No existen alteraciones vasculares clínicamente apreciables.

**Aparato respiratorio:** Es notoria la disnea inspiratoria y expiratoria aún en el reposo; cuando el enfermo se mueve o se incorpora aumenta, y toma casi el tipo asfíxico; es una polipnea con disnea de ambos tiempos. La percusión torácica no da ningún signo especial, aparte de una ligera submacicez de ambas bases pulmonares. A la auscultación, se perciben abundantes estertores finos inspiratorios en las cimas y zonas medias pulmonares, tanto por la pared posterior como por la anterior del tórax, de modo que ocultan la auscultación de los batidos cardíacos. En las bases existen estertores gruesos, del tipo bronquial, especialmente notorios al lado derecho. Existe tos, con escasa expectoración mucosa. El enfermo se queja de dolor sobre las paredes laterales y posterior del tórax, dolor que no aumenta con la percusión ni con la palpación profunda.

**Sistema nervioso:** Sensibilidad y motilidad normales. Reflectividad tendinosa y cutánea normales. La marcha es defectuosa, no por alteración motora ni sensitiva sino por la configuración especial del esqueleto pélvico y de los miembros inferiores. No existe alteración psíquica ninguna; la integridad mental del individuo es completa; se expresa correctamente, y responde en forma igualmente correcta al interrogatorio.

**Aparato urogenital:** No se aprecia ninguna alteración funcional ni orgánica sobre el tractus urinario; la diuresis es normal; no existen antecedentes ni manifestaciones actuales del lado de este aparato. El examen de orina practicado el 28 de enero, dió el siguiente resultado:

Aspecto	Turbio	Urea	6,65 %
Color	Ambar pálido	Cloruros	9 %
Reacción	Alcalina	Fosfatos	1,40 %
Albúmina	No hay	Pus	No hay
Glucosa	No hay	Sangre	No hay

**Sedimento:** Células de descamación. Bacterias. Levaduras. Leucocitos.

Respecto al aparato genital, encontramos: órganos genitales externos pequeños, tipo infantil; testículos pequeños; pene pequeño; fimosis; no hay vello pubiano; no existe libido; indiferencia sexual; escasas erecciones no venéreas; no ha habido nunca eyaculación.

**Aparato cutáneo:** Aparte de los tumores ya descritos, y que constituyen uno de los signos más importantes en el caso que estudiamos, solamente se encuentra del lado de la piel, una mancha

color carmelita pálido, delimitada, de dirección vertical, de unos 7 cm. de longitud por 1 cm. de anchura, colocada en la cara anterointerna del tercio medio del muslo derecho.

Aparato esquelético: Clínicamente se aprecia: una xifoescoliosis dorsal derecha; pelvis asimétrica tipo oblicuo-ovalar; genu-valgum izquierdo; pequeño osteoma tibial izquierdo, y los siguientes diámetros y distancias que creemos importante anotar: Altura del



sujeto, tomada del vértez a la región plantar: 143 cm.; Diámetro bisacromial: 33 cm.; diámetro biespinoso 23 cm.; bisiliaco: 26 cm.; pubosagrado, (tomado de la parte media de la cara anterior del pubis a la apófisis espinosa de la primera vértebra sacra): 19 cm.; distancia acromio-olecraneana: 34 cm., tanto a la derecha como a la izquierda; distancia olécrano-estiloidiana (derecha e izquierda): 27 cm.; distancias espino-rotulianas: 52 cm.; distancias rótulo-maleolares: 41 cm.

Teniendo en cuenta el resultado del examen clínico del aparato respiratorio y los síntomas que hicieron venir al enfermo al Hospital, se envía al Laboratorio de Rayos X con un diagnóstico de tuberculosis pulmonar, con el objeto de precisar el diagnóstico clínico y de conocer el aspecto radiológico de los órganos intratorácicos y del esqueleto en general. El 29 de enero se practica el examen, que da el siguiente resultado:

Nº 32735 - I|29|41.

Diagnóstico clínico: T. B. C. pulmonar.

“En las placas radiográficas del tórax se ve una gran escoliosis de la región dorsal de cima derecha, con decalcificación de las vértebras.

En la base del pulmón derecho se encuentran algunas sombras que parecen corresponder a lesiones ulcerosas. Del lado derecho, la imagen cardíaca ocupa la mayor parte del hemitórax por aumento del órgano, e impide percibir la región inferior del pulmón. La cima está clara.

El bacínete se encuentra deformado y torcido, del tipo oblicuo-ovalar. Existe gran decalcificación de los huesos de la región.

En las placas radiográficas de las rodillas, se ve sobre la parte interna de la tibia izquierda una exostosis en la base del ensanchamiento que viene a formar el platillo. En la derecha no se encuentra ninguna particularidad, fuera de la decalcificación que existe en todos los huesos.—(Fdo: Falla Orozco)”.

En vista del concepto radiológico de la decalcificación ósea, y teniendo en cuenta las alteraciones del metabolismo del calcio en los enfermos fibroquísticos (a pesar de que en este caso el radiólogo no anota o no ha encontrado las imágenes geódicas que dan los pseudoquistes intraóseos), pedimos una dosificación del calcio y del fósforo —expresada en fosfatos— en la sangre y el examen del tiempo de coagulación, obteniendo los siguientes resultados:

Nº 2190.

Calcemia: 68,70 mlgr. por litro.

Fosfatemia: 124,8 mlgr. por litro.

No deja de sorprendernos este resultado del examen, pues presenta el cuadro hemático respecto a calcio y a fósforo precisamente a la inversa de lo que nos esperábamos. Se encuentra en el Laboratorio una calcemia de 68,70 mlgr. por litro, es decir, una hipocalcemia (pues la cifra normal de calcio es de 100 mlgr. por litro de plasma), cuando esperábamos encontrarnos con una hipercalcemia marcada, como ocurre en los casos de decalcificación ósea por hipoparatiroidismo, es decir, en la enfermedad fibroquística. Pero respecto al resultado de fósforo en la sangre, expresado en fosfatos, nos sorprende más aún: la cifra normal de fósforo en la sangre es de 30 a 40 miligramos por litro, y en este caso el Laboratorio ha en-

contrado 124,80 mlgr. por litro, cifra exagerada, más aún si se tiene en cuenta que esperábamos encontrar una hipofosforemia.

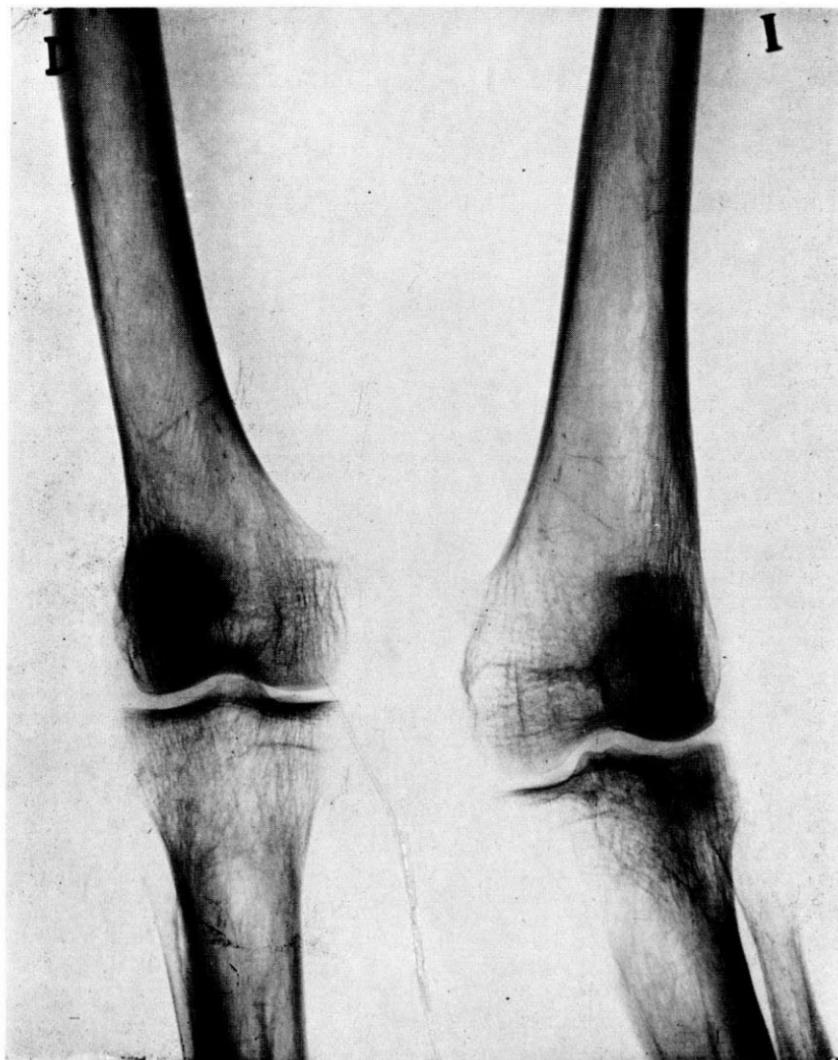
Después de algunos días se pide un nuevo examen, y el resultado es éste:

N° 369.

Calcemia: 135 mlgr. por litro.

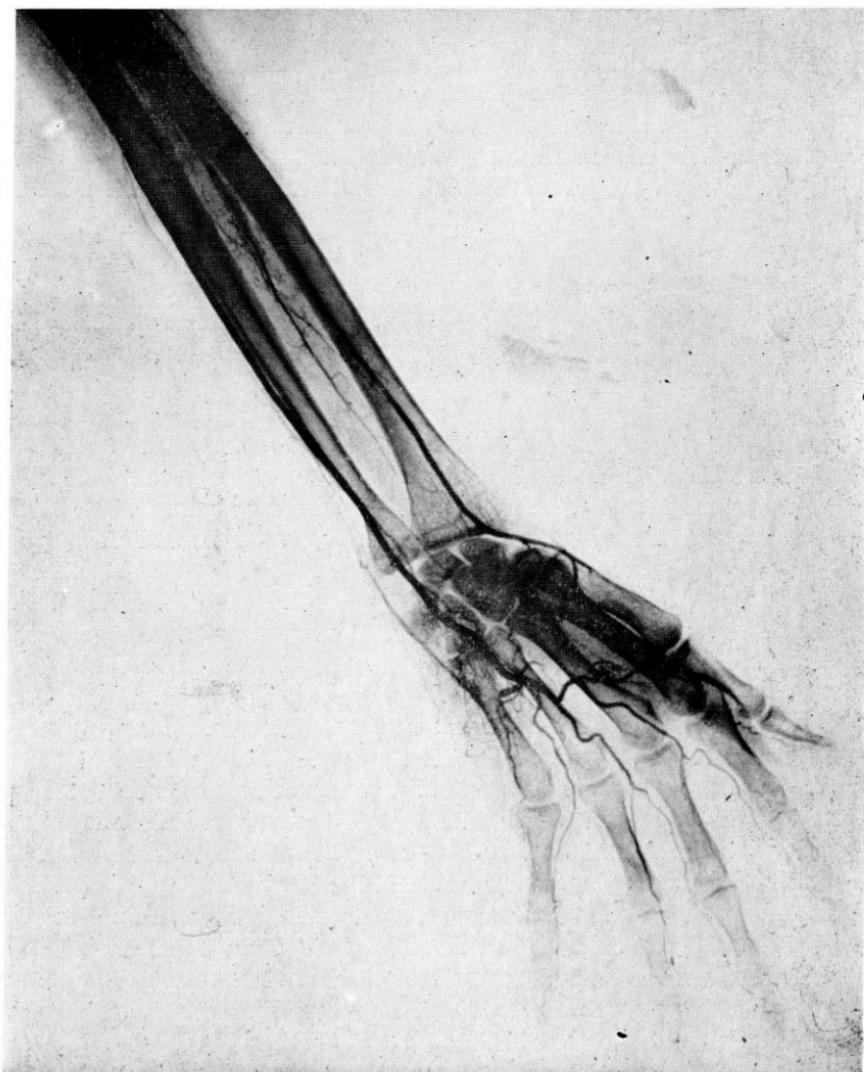
Fosfatemia: 620 mlgr. por litro.

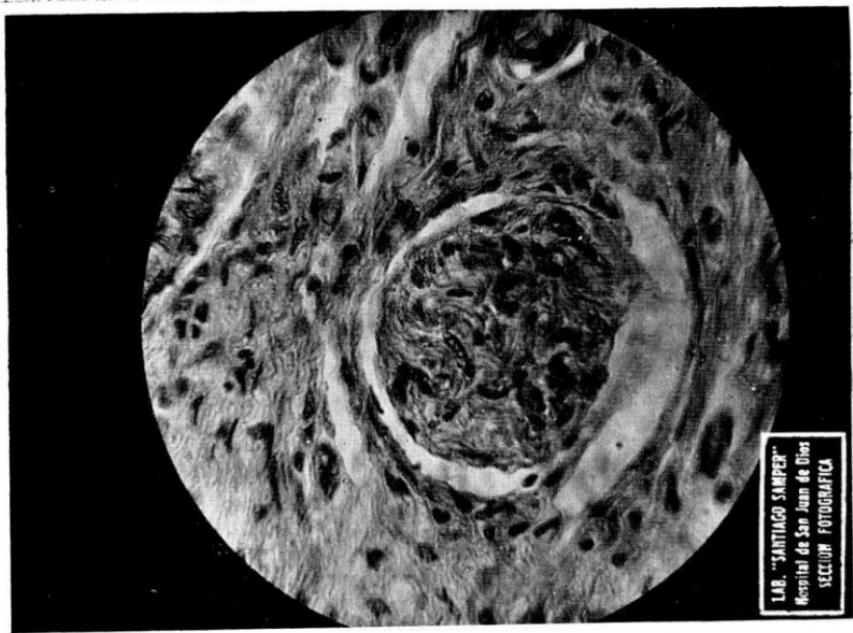
Han transcurrido ocho días entre uno y otro examen, durante los cuales el enfermo ha sido sometido a una calcioterapia por cloruro de calcio aplicado intravenosamente, el cual se ha intentado



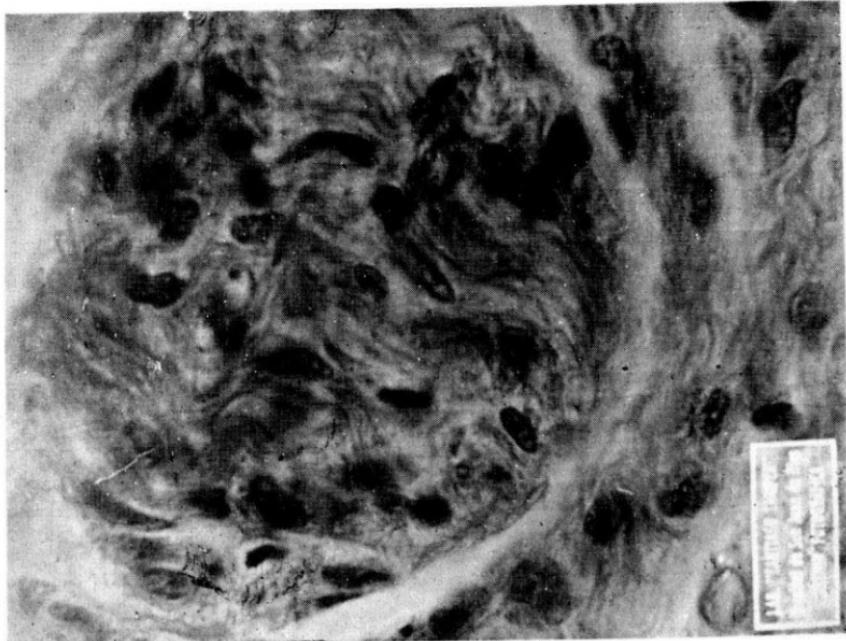
fijar administrando simultáneamente, por vía oral, vitaminas A y D, en forma de "Navitol" de Squibb. Se ha administrado el calcio a pesar de la sospecha de la hipercalcemia, con el ánimo, por una parte de permeabilizar el epitelium renal para normalizar el contenido cálcico en la sangre, y por otra parte para tratar de fijarlo en el esqueleto decalcificado.

Y nos muestra el Laboratorio una calcemia de 135 mlgr. por mil, es decir una hipercalcemia de 35 mlg., que aun cuando está por debajo de nuestras sospechas, podría interpretarse como la hipercalcemia sintomática de la entidad que estudiamos. Pero lo que





LAB. "SANTIAGO SAMPER"  
Hospital de San Juan de Dios  
SECCION FOTOGRAFICA



sí se nos antoja bien curioso es el resultado del contenido hemático en fósforo: 620 mlgr. por litro, cuando la cifra normal es de 30 a 40 mlgr., y si nos atenemos a la patogenia del síndrome, debiera haberse encontrado una hipofosforemia, es un hecho que nos aparece inexplicable, porque si bien es cierto que no hay fosfaturia, tampoco puede interpretarse como una retención fosforada en la sangre, ya que no existe un trastorno renal suficiente para explicarla.

El tiempo de coagulación sanguínea determinado con la técnica de Howell, dió este resultado:

Nº 3881.

Tiempo de coagulación: A los 20 minutos no se presentó coagulación. (Técnica de Howell).

Con esta técnica la coagulación se presenta normalmente a los 8 o 10 minutos; en el caso que estamos estudiando, no se presentó después de 20 minutos. Si bien es cierto que son numerosos los factores que entran en el poder de coagulabilidad sanguínea, de todos es conocido que la riqueza de calcio en la sangre juega gran papel en este fenómeno; sin embargo, con una hipercalcemia de 135 mlgr. por litro, se encuentra una sangre marcadamente hipocoagulable.

Hemos querido completar el estudio clínico del caso con los exámenes de Laboratorio, pero en vista de que las cifras que se han obtenido están bien alejadas de lo que nos esperábamos, limitémonos a sintetizar el cuadro exclusivamente desde el punto de vista clínico.

Con el ánimo de asegurarnos en el diagnóstico y de conocer el aspecto histológico de los elementos cutáneos, el 18 de febrero se practica la biopsia de uno de los tumores del antebrazo izquierdo, y el Laboratorio de Anatomía patológica nos dá el siguiente resultado:

Nº 3166 - II|18|41.

“Diagnóstico clínico: Enfermedad de Recklinghausen. Descripción macroscópica: Un fragmento de tejido blando. Dimensiones: 1,2 x 1 x 0,3 cm. Color rosado pálido. Descripción microscópica: Fibroma muy probablemente de origen nervioso. El examen microscópico del material enviado muestra un neoplasma benigno. Está compuesto por fibras de apariencia conjuntiva entrelazadas y presentando numerosas células de núcleo pequeño y alargado. Dentro del neoplasma se ven algunos nervios en los cuales la vaina de Schwann se confunde con el tumor. También se observan algunas glándulas sudoríparas. Edema moderado. El neoplasma está bien vascularizado y predominan los capilares. (Fdo. M. Sánchez Herrera)”.

De gran valor este estudio anatomo-patológico de la tumoración: por una parte nos confirma el diagnóstico clínico y por otra nos enseña sobre la constitución histológica de los elementos tumorales en la Neurofibromatosis.

Aprovechando la valiosa colaboración de nuestro colega Julio Medina, practicamos en los primeros días de marzo una arteriografía del antebrazo derecho, gracias a la cual comprobamos una vez más el estado de decalcificación ósea, y tenemos la certeza de que no existe ninguna alteración vascular en nuestro enfermo.

Por el resultado del examen de los aparatos, por la evolución que ha venido siguiendo la enfermedad y que hemos ya descrito, llegamos a las siguientes conclusiones:

*Primera:* Se trata de un caso de decalcificación ósea con deformaciones esqueléticas que corresponde a la llamada Enfermedad fibro-quística de Recklinghausen.

*Segunda:* Existe un síndrome pluriglandular endocrino que por sus caracteres de tiempo de aparición, evolución y manifestaciones actuales se interpreta como etiológico de la fibroquistosis.

*Tercera:* Los tumores cutáneos y la mancha pigmentaria corresponden a una Neurofibromatosis de Recklinghausen de forma tumoral y pigmentaria.

No hemos pretendido hacer una descripción clásica del síndrome que estudiamos. Simplemente nos ha parecido interesante presentar un caso de Enfermedad de Recklinghausen completo en cuanto a las formas clínicas, más que todo por la escasa frecuencia con que tenemos oportunidad de verla. Hemos seguido el caso tan sólo desde el punto de vista clínico; no nos hemos aventurado en el terreno terapéutico, que por lo demás, es bien oscuro en esta entidad; serían necesarios estudios posteriores, tomando como punto de partida para el tratamiento la esfera endocrínea que, por lo menos en nuestro enfermo, se ha mostrado bien clara como localización etiológica del síndrome.

#### BIBLIOGRAFIA :

Remy Collin.—“LAS HORMONAS”.

Noel Fiessinger.—“ENDOCRINOLOGIE”.

M. Journé y P. N. Deschamps.—“MANUEL DE PATHOLOGIE MEDICALE”.

## EL HOMBRE, CULMINACION DE UN PROCESO ENDOCRINO

"Entre un chimpancé listo y Edison (tomado éste sólo como técnico) no existe más que una diferencia de *grado*, aunque ésta sea muy grande". Así resume Scheler los cambios de organización zoológico. Su realidad se relieve al observar que todos los animales poseemos inteligencia práctica, memoria asociativa, impulso afectivo e instintos.

Pero la ciencia no se conforma con esta observación psicológica, pide la comprobación de que el hombre resulta de la transformación de las especies animales inferiores.

Los estudios anatómicos realizados por Vicq D'Azir, Belon, Killmeyer, Goethe hicieron ver la *uniformidad de organización de los animales*. Entre otros, a Diderot se le ocurrió que todos los seres circulan los unos en los otros y por consecuencia todas las especies.... todo es un flujo perpetuo. Todo animal es más o menos hombre; todo mineral es más o menos planta; toda planta es más o menos animal. No concibe usted (decía a d'Alembert) que es imposible que haya un vacío en la cadena?

Ha nacido la apreciación de la continuidad genealógica de los seres vivos. Falta una explicación. Surgen las hipótesis. Y, como donde hay algo por probar se discute, se promueven las grandes discusiones científicas y filosóficas.

\* \* \*

Etienne Geoffroy (1772 a 1844) publicó en 1796 los primeros resultados de su investigación. Para él, las formas diversas derivan todas las unas de las otras y resultan de órganos comunes a todos. Su teoría de la compensación de los órganos consiste en que un órgano no adquiere jamás una prosperidad extraordinaria sin que otro de su sistema o de sus relaciones no degenera en el mismo sentido. Las ideas sobre compatibilidad entre las formas ontogénicas y filogénicas fué lo más interesante de sus estudios —ley biogenética y filogénica—. Conclusión innominada que recibió, ca fundamental, Haeckel —. Conclusión innominada que recibió, ca primero, el nombre de ley Serres. Fué éste, discípulo de Saint-Hilaire, quien la analizó (1842): "La organogenia humana es una Anatomía Comparada, como a su turno la Anatomía Comparada es el estado fijo y permanente de la organización del hombre".

En 1855, Owen, "Principes d'Osteologie comparée ou recher-

ches sur l'archetype", supone una vértebra tipo, de cuyas transformaciones se originan los otros huesos del esqueleto. Y las modificaciones sucesivas de aquéllas generaban diferentes especies de vertebrados (?).

Tanto para Geoffroy como para Owen, las transformaciones sucedidas en la evolución de las especies se debían a influencias del medio.

Lamarck (1809, 1815, 1820) condensó sus trabajos en las dos leyes siguientes:

1<sup>a</sup>—"En todo animal que no ha pasado el término de sus desarrollos el empleo más frecuente y más sostenido de un órgano lo fortifica, lo desarrolla y agranda, mientras que la falta de uso de este órgano lo atrofia y finalmente lo hace desaparecer".

2<sup>a</sup>—"Todo aquello que la naturaleza ha hecho adquirir o perder a los animales por la influencia de las circunstancias en que su raza se halla, y por consecuencia por el uso o el no uso de tal o cual órgano ella lo conserva para la generación de nuevos individuos que lleguen".

Broca critica esta teoría alegando, con razón, que una causa puede ser real y poseer cierta eficacia sin, por ello, tener el poder de transformar las especies.

Cuvier, 1828, dice que el medio geográfico, el calor, la abundancia y naturaleza de los alimentos determinan variaciones en las especies, produciéndose, así, las especies superiores hasta llegar al hombre. Pero no acepta la variabilidad de los tipos. Si los tipos no varían cómo pueden variar las especies?

El 24 de noviembre de 1859 aparece "El origen de las especies por medio de la selección natural o de la lucha por la existencia en la naturaleza", de Darwin. El visitador de las Galápagos nos habla de la generación de nuevos caracteres (hereditarios) y especies, por lo tanto, provenientes de la lucha por la vida.

Dejamos al mismo Broca la crítica de la *selección natural*, darwiniana: "Charles Darwin no ha descubierto los verdaderos *agentes de la evolución orgánica*... porque la concurrencia vital es una ley, la selección un hecho, la producción de variedades individuales otro hecho, la transmisión eventual de estas variaciones es una consecuencia posible de las leyes de la herencia, pero lo que no es ni un hecho, ni una ley, y que no es más que una hipótesis, es la separación indefinida que la selección natural hace sufrir a los caracteres anatómicos y morfológicos.... La selección está entre las causas de los cambios orgánicos, pero no se debe concluir que sea ella el procedimiento único y universal de la evolución ni que pueda formar una sola especie".

En resumen, ninguna explicación verdaderamente científica—fisiológica, anatómica—dieron Lamarck, Darwin, Cuvier, etc., sobre