BIBLIOTECA MEDICA ROMA
14

N.° 2867

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS POLIGLOBULIAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

VICENTE E. BERNASCONI
Ex-interno de Hospitales

BUENOS AIRES
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
845 — JUNIN — 863
1914

BIBLIOTECA MEDICA ROMA

LAS POLIGLOBULIAS

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » EUFEMIO UBALLES
3. » » PEDRO N. ARATA
4. » » ROBERTO WERNICKE
5. » » PEDRO LAGLEYZE
6. » » JOSÉ PENNA
7. » » LUIS GÜEMES
8. » » ELISEO CANTÓN
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » ANTONIO C. GANDOLFO
11. » » DANIEL J. CRANWELL
12. » » HORACIO G. PIÑERO
13. » » JUAN A. BOERI
14. » » ANGEL GALLARDO
15. » » CARLOS MALBRAN
16. » » M. HERRERA VEGAS
17. » » ANGEL M. CENTENO
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » FRANCISCO A. SICARDI
21. » » DESIDERIO F. DAVEL
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » JUAN A. BOERI (suplente)
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» J. T. BACA
» J. Z. ARCE
» P. N. ARATA
» F. DE VEYGA
» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA » PEDRO BELOU (interino) » JOSÈ ARCE (interino)
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Médica	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CÁRLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva	» PEDRO BELOU (en ejer.)
Zoología médica	» GUILLERMO SEEBER
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica	» FELIPE JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Topográfica	» ROBERTO SOLÉ
	» CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia	» JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria	» PEDRO CHUTRO
Patología externa	» CARLOS ROBERTSON
Clínica Dermat.ª Sifilográfica	» NICOLÁS V GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
Clínica Epidemiológica	» FERNANDO R. TORRES
Patología interna	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
Clínica Oftalmologica	» ENRIQUE DEMARÍA
	» ADOLFO NOCETI
» oto-rino-laringológica	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
» Quirúrgica	» JOSÉ ARCE (en ejerc.)
	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
» Médica	» PABLO MORSALINE
	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
» Pediátrica	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
» Ginecológica	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L BOTTARO
» Obstétrica	» ARTURO ENRIQUEZ (en ejerc.)
	» ALBERTO PERALTA RAMOS »
	» FAUSTINO J TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina Legal	» JOAQUIN V. GNECCO

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	» OSCAR MIALOCK (interino)
Física farmacéutica	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	» PASCUAL CORTI
	» RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	DR OSCAR MIALOCK (en ejerc.)
Física farmacéutica	» TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica	» JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	» ANGEL SABATINI

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstetrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º año	» LEON PEREYRA
3er año	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Asignaturas:	Catedrático sustituto
	DR. ALEJANDRO CABANNE

PADRINO DE TESIS

DOCTOR PEDRO JULIO HARDOY

Jefe de Clínica de la Facultad de Medicina
Médico del Hospital de Clínicas

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

A MIS HERMANOS

A LOS MIOS

AL DOCTOR GUILLERMO A. LEESON

AL DOCTOR LUIS E. PAGLIERE

GRATITUD

Señores académicos:

Señores consejeros:

Señores profesores:

Cumpliendo la última prescripción reglamentaria de esa Facultad, vengo á presentaros este trabajo que si nada tiene de original, es debido á la observacion de varios casos y de uno de ellos en particular, y que me ha servido para llenar la última formalidad antes de abandonar esa casa de donde llevo, en germen todavía, los consejos y sabias enseñanzas, de los que en la lucha diaria por la ciencia, han sabido cosechar un caudal de conocimientos lo suficientemente grande, para despertar en nosotros con su ejemplo, la aspiración de ser útiles á la humanidad.

No quiero retirarme en silencio, sin rendir antes homenaje á los maestros de esa escuela á quienes admiro.

Al Dr. Pedro Julio Hardoy mi más sincero reconocimiento por el honor que me dispensa acompañándome en este acto y por la amistad que siempre me ha demostrado.

Al Dr. José S. Picado, cuyos sabios consejos recibidos durante las épocas en que fuí su practicante, llevo un caudal para hacer uso en la práctica diaria. Jamás le olvidaré.

A los Drs. José A. Viale, Luis E. Pagliere, Ricardo S. Gomez, Bernardo A. Houssay, Ismael Peña y Owen Oliver Kelly, mi agradecimiento por las enseñanzas recibidas y la amistad con que me han distinguido siempre.

A los Dres. Estanislao G. Bejarano y Mauricio A. Korn á cuyo lado he dado los primeros pasos en una ciencia nueva para mí, reconocido.

Al excelente amigo Dr. Guillermo A. Leeson, la ofrenda de mi invariable amistad.

Y un recuerdo afectuoso á mis compañeros de internado con quienes he departido los ratos de alegría y de pesar de que no está excluida la vida hospitalaria.

INTRODUCCIÓN

El estudio de las poliglobulias, de por si complejo é interesante por la multiplicidad de factores que intervienen en su mecanismo, ha dado lugar á clasificaciones variadas que encuadran más ó menos en conjunto las diferentes causas que las producen.

La analogía con otras afecciones, hace resaltar más la importancia de su estudio y la necesidad de una clasificación que abarque las numerosas poliglobulias que resultan de factores etiológicos tan diversos. Es por ello que adoptamos la clasificación de Quiserne que sin ser compleja es lo suficientemente completa para incluir en ella á todas las poliglobulias que mas adelante describiremos en detalle.

Sin embargo, en general, el estudio de las distintas variedades á que da lugar esta clasificación, ha sido hecho por varios autores de un modo bastante completo á lo cual queda muy poco ó nada que agregar, por cuyo mo-

tivo, después de hacer una breve reseña de las distintas variedades y á las cuales pertenecen las observaciones personales que van en detalle y que me han sugerido el tema de esta tesis, me detendré á considerar con más extensión una forma de ellas y que á pesar de haber sido erigida en una entidad mórbida definida por Vaquez y otros que han hecho de ella un estudio muy minucioso, guarda tantas y tan grandes analogías con las poliglobulias y con algunas de ellas en particular, que es menester á veces comprobarla en la necropsia. Corresponde al grupo de las poliglobulias verdaderas patológicas con cianosis crónica y esplenomegalia, y conocida desde los trabajos de Vaquez con los nombres de poliglobulia esplenomegálica, poliglobulia mielopática ó mielógena, enfermedad de Vaquez y mas recientemente con el nombre de eritremia.

Con el nombre de poliglobulias, desígnanse los estados fisiológicos ó patológicos caracterizados por un aumento del número de glóbulos rojos en la sangre.

Existen dos grandes grupos de poliglobulias; el primero que comprende las llamadas relativas, debidas á la concentración del plasma sanguíneo, y el segundo que comprende las llamadas verdaderas, y que son debidas al amento real de los elementos globulares por neoformación, pudiendo ser precedidas sin embargo, en algunos casos, de una concentración del plasma.

Estos dos grupos de poliglobulias pueden ser debidos á causas de órden fisiológico ó patológico.

POLIGLOBULIAS RELATIVAS

Las poliglobulias relativas resultan de la mayor ó menor concentración del plasma saguíneo que trae por consecuencia un aumento aparente de los elementos sólidos. Hemos visto que pueden ser debidas á causas de órden fisiológico ó patológicas.

Fisiológica, será la causada por fenómenos físicos ó biológicos provocados por el medio en que vive, sobre el sujeto sano ó enfermo. Indudablemente que el factor individual juega un gran rol en este caso.

A su vez estas poliglobulias relativas fisiológicas ó patológicas pueden ser de órden local ó general.

a) Poliglobulia relativa por modificación de la circulacion local, de órden fisiológico.

Al estado normal la sangre no presenta un número de glóbulos igual en las arterias y venas, pero la sangre arterial es igual en cualquier parte que se tome, mientras que la venosa varía. Malassez encuentra un décimo más rica la venosa de la oreja de un cobayo, que la de la carótida del mismo. La acción del sistema nervioso simpático ha sido demostrada para insistir sobre ello. Recordaremos que todas las causas que provocan la vaso-dilatacion traen una disminucion de la concentracion y las que provocan la vaso-constriccion, traen un aumento de

la concentracion saguínea. Es asi que se explica la poliglobulia debida al frío, emociones etc. Malassez confirma más tarde estos resultados en sugetos hemiplégicos; encuentra menor número en el lado paralizado y aumentado en el lado sano. Esta diferencia está netamente en relacion con los trastornos vaso-motores. Los obstáculos mecánicos producen un aumento mas considerable que los fisiológicos.

b) Poliglobulia relativa por modificaciones locales de órden patológico.

Igual que las anteriores, los estados patológicos pueden engendrar la poliglobulia, tal sucede en la enfermedad de Raynaud (gangrena simétrica de las extremidades) considerada por este como debida á una neurosis del simpático. En una observación de Vaquez, resulta al nivel de las extremidades cianóticas una poliglobulia relativa.

Poliglobulias relativas por concentracion general de sangre.

La distincion entre las causas fisiológicas y patológicas que producen la poliglobulia, en este caso es muy difícil, pues es casi imposible determinar el momento donde la secrecion normal siendo exagerada cesa de ser fisiológica para volverse patológica. Solo hay una puramente fisiológica; la del recién nacido.

c) Poliglobulia de los recién nacidos.

La cifra de glóbulos varía entre 500 y 600.000. La explicacion varía para cada autor, aunque la concentra-

cion sea para todos ellos el factor primordial de este estado de la sangre.

Antes de nacer, el feto está bañado en líquido amniótico, de modo que la evaporacion cutánea es nula ó casi nula. Inmediatamente después de nacer, la evaporacion cutánea aparece y de allí una causa de concentracion, agregándose á esta la evaporacion por exhalacion pulmonar. Es una poliglobulia relativa pues no hay sinó aumento aparente del número de glóbulos rojos.

d) Poliglobulia por exageración de la secreción sudoral.

Todas las causas que provoquen exageración de la secreción sudoral son causa de concentración por pérdida de líquido y por lo tanto provocan una poliglobulia relativa. Así pasa con los sudores profusos de los tuberculosos.

e) Por el mismo mecanismo resultan las poliglobulias por exageración de las secreciones intestinal, renal, etc.

f) Poliglobulia por obstáculo á la circulación general.

Lo mismo que todo obstáculo á la circulación local, todo obstáculo á la circulación general trae poliglobulia. Los trastornos circulatorios por los cuales se manifiestan ascitis, edemas, etc., dan nacimiento á poliglobulias ligeras. Se podría decir que la poliglobulia en esos casos es por concentración debido á la evacuación provocada de líquidos anormalmente acumulados en el interior de los tegidos.

g) Poliglobulias de causa puramente físicas. Clima. Latitud.

Son las que dependen de causas puramente físicas como lo es el clima en las regiones tropicales, obrando por exageración de la evaporación cutánea· Sin embargo Marestang ha creído hacer intervenir otro factor, que según él es que el oxígeno está en esas regiones á una tensión menor que en las demás partes y necesita un aumento del número de glóbulos para remediar esta deficiencia del medio. Sin embargo hechos experimentales necesítanse para probarlo.

POLIGLOBULIAS VERDADERAS Ó POR NEO FORMACIÓN

Debemos hacer notar que en las poliglobulias relativas el aumento de glóbulos raramente pasa de 500.000 á un millón y es en cierto modo transitorio; por el contrario en las poliglobulias verdaderas se constata generalmente un aumento mayor del número de glóbulos rojos y sobre todo de una constancia especial y en algunos casos en cierto modo progresivo. Además en estas no hay aumento por concentración, sino por neo formación.

Divídense como las anteriores en fisiológicas y patológicas; pero mientras que en la relativa, las fisiológicas y patológicas tienen una patogenia igual, la poliglobulia verdadera de órden fisiológico parece ser el resultado de una reacción del organismo proveniente de un obstáculo llevado á la función respiratoria de la sangre; que este

sea asiento en cualquier parte del árbol respiratorio, larige, traquea, etc., la causa es siempre el trastorno llevado por este obstáculo á la función de la sangre.

a) A las poligobulias verdaderas de órden fisiológico pertenece la de las alturas.

Es un hecho bastante conocido y cuya causa es la disminución de tensión del oxígeno producido por un descenso de la presión atmosférica. Por lo demás cesa cuando la causa desparece.

b) Poliglobulia por obstáculo mecánico á la hematosis.

Todo obstáculo que impida la llegada del aire á los pulmones producirá una poliglobulia análoga á la de las alturas y como en aquella una vez desaparecido el obstáculo la poliglobulia desaparece. Las estenosis larigeas de cualquier naturaleza también y por la misma razón las provocan.

Observación I

(PERSONAL)

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—SALA 9. CAMA 4

Pedro T., argentino, 32 años. Ingresa el 24 de Junio de 1914.

Antecedentes.—Su enfermedad actual se inicia hace proximamente 3 años con frecuentes resfríos acompañados de tos, persistiendo luego ésta hasta la fecha. Expectoración abundante muco-purulenta y en diversas ocasiones teñida con sangre. Fiebre por las tardes. Desde hace seis meses nota un apagamiento de la voz que ha ido aumentando progresivamente hasta hacerla casi desaparecer. Al mismo tiempo dolores laríngeos que se exageran con los movimientos de la deglución, sobre todo con los alimentos sólidos.

Estado actual.—(Resúmen). Muy adelgazado, estatura 1.76, peso 56 $^1/_2$ kls., piel y mucosas pálidas. Corazón: tonos limpios. Pulso: taquicardia 104 por m. Tensión M. 11 $^1/_2$, m. 8 (Pachon).

Aparato respiratorio. Laringe: infiltración roja de la

epiglotis, repliegues ariteno-epiglóticos y aritenoides. Ulceración en el espacio inter-aritenoideo, del tamaño de una moneda de 5 centavos, de borde irregular, con fondo amarillo pálido y extendiéndose hasta la glotis inter-cartilaginosa.

Pulmón derecho. Vibraciones aumentadas en el vértice. Respiración tubaria con timbre anfórico. Rales sub-crepitantes en gran cantidad. Ruído de olla cascada á la percusión. Pulmón izquierdo. Vibraciones aumentadas en el vértice, respiración ruda, expiración prolongada, rales sub-crepitantes. Matitez á la percusión.

Esputos abundantes, muco-purulentos. Bacilos de Koch en número de 10 á 15 por campo. Cuti-reacción positiva.

Sangre

Glóbulos rojos.....	6.250.000
Glóbulos blancos.....	15.000
Hemoglobina.....	105 %

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos.....	68 %
Polinucleares eosinófilos.....	3 »
Monucleares grandes.....	8 »
Linfocitos.....	28 »
Formas de transición.....	3 »

Poliglobulias verdaderas patológicas.

c) Poliglobulia que acompaña á la cianosis congénita.

Fué señalada por primera vez por Krehl en 1889, en un sujeto atacado de estenosis congénita de la pulmonar. Estudios hechos más tarde por Vaquez y otros resulta que hay mucha semejanza entre esta y la de las altitudes, es decir que la malformación congénita del corazón creando un obstáculo permanente á la llegada del aire á los pulmones da lugar á la poliglobulia. Las observaciones de esta variedad son muy numerosas.

Observación II

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—CAMA 43

SERVICIO DEL PROF. DR. ANGEL M. CENTENO

Y. C., 7 años, argentina.

Diagnóstico.—Enfermedad azul.

Antecedentes.—Durante la primera infancia la madre dice que le daban unos ataques que refiere así: sentando á la niña en una silla, se caía como desvanecida con palidez de la cara y sin hacer ningún movimiento; más tarde cuado le daba el ataque hacía un llanto extraño y perdía orina y materias fecales. En el último ataque un año antes de ingresar á este servicio tuvo una epixtasis; la sangre salía aereada por la boca y nariz. A los 2 años ingresa al

hospital de niños de donde salió curada de los ataques, pero desde entonces fué poniéndose cada día más azul.

Estado actual (Resúmen).—Buen estado de nutrición y desarrollo. Los dedos de la mano y pies presentan la forma clásica de palillos de tambor muy acentuados. Llama la atención la coloración azul, que es más apreciable en la cara y demás sitios donde la piel es de poco espesor. En las mucosas este color llega á ser borra de vino, dándoles un aspecto particular. Corazón. Punta se ve y se palpa en el 4.° espacio, línea mamilar. Area cardíaca normal. Tonos normales. Pulso regular, igual, 80 por minuto. Abdomen nada anormal. En el cuello hay latidos arteriales visibles. La temperatura oscila entre 36 y 37 durante la permanencia en el servicio que fué desde el 13 de Febrero al 18 de Junio:

Sangre.	Febrero 16.	Mayo 31.
Glóbulos rojos.....	11.360.000	9.130.000
Glóbulos blancos....	10.600	9.300
Hemoglobina.....	No se puede dosar en los aparatos usuales.	120 %
Relación globular....	1/1071	1/988
Polin. neutr.....	77.33 %	61.66 %
Poliu. bas.....	1.66 »	Eos, 0.66 »
Linfo.....	15.66 »	35.33 »
Trans.....	5.33 »	2.33 »

Se observan algunos glóbulos rojos gigantes.

d) Poliglobulia verdadera con cianosis crónica y esplenomegalia. A esta variedad pertenece el sindrome que

Vaquez ha descrito y que resulta de la acción directa de una causa patógena sobre la médula ósea, y para la cual Turk ha propuesto el nombre de eritremia, reservándose el nombre de eritrocitemia para las poliglobulias secundarias. Como ya he dicho me detendré á considerarla con más detención, por presentar caracteres especiales que la distinguen de los demás sindromes poliglobulias.

HISTORIA

Descripta también con el nombre de poliglobulia mielopática ó mielógena, poliglobulia esplenomegálica y enfermedad de Vaquez-Osler, la eritremia fué reconocida primero por Vaquez, quien en el año 1892 describe un síndrome clínico caracterizado por una cianosis, ó más bien una coloración rojo vinosa de la piel y mucosas, plétora visceral con distensión de las venas superficiales más ó menos considerable y con ausencia de lesion cardiaca.

Las modificaciones llevadas á la sangre revelan una poliglobulia, pudiendo alcanzar los glóbulos rojos á 8.000.000 y más. Casos análogos no habían sido hasta entonces observados, salvo un caso análogo señalado el mismo año por Rendu y otro Krehl, el cual se trataba de una cianosis congénita.

Más tarde en 1895 Widal, en colaboracion con Rendu, relaciona una observacion personal, análoga á la prime-

ra por los caracteres clínicos y hematológicos, lo cual le induce á decir «que el síndrome descripto por Vaquez debe llamar la atención de los clínicos», siendo reconocida desde entonces como una entidad mórbida definida.

Pocos casos se mencionan desde entonces, bien que pasasen desapercibidos ó por que no se encuadrasen de lleno en los síntomas hechos en la primera descripcion de Vaquez, y recién en los años 1899 á 1901 se describen cinco casos por Moutard-Martin y Lefas, Cabot, Cominotti, Saundby y Russell y el de Mac-Keen.

En 1903 se publican dos memorias por Osler y Turk, citándose 11 casos de enfermos seguidos en el servicio de Neusser. Desde entonces se presentan á estudio casos con relativa frecuencia, pudiendo Weintraud, en una revista general de la enfermedad, juntar más de sesenta casos que se encuadraban en el tipo descripto por Vaquez.

Parkes Weber y Watson en el año 1905, demuestran lo que se había supuesto hasta entonces, que el substractum anatómico de esta entidad, consistía en un estado fetal de la médula ósea, quedando de este modo establecido, ser debida á la hipergénesis de los órganos hematopoiéticos.

En 1911 Vaquez y Laubry llaman la atencion sobre algunos fenómenos poco estudiados hasta entonces: los dolores de intensidad variable y á veces excesivos, llegando en algunos casos á tomar el caracter de los de la eritromelalgia.

Cítanse después varios casos más ó menos parecidos al

de Vaquez, aunque sin todos los síntomas dados por él; el de Geisbock, una poliglobulia con hipertension y que se distingue por la presion sanguínea exagerada, con hipertrofia del ventrículo izquierdo y ausencia de esplenomegalia si bien que hay una poliglobulia verdadera, que puede llegar á 6 y aún 6.5000.000 glóbulos rojos; el de Ambard y Fiessinger que se trataba de una forma congénita de poliglobulia crónica esencial con cianosis y sin esplenomegalia.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Es una afección de la edad adulta, y si se exceptúan algunos casos como el de Mohr y Wasserthal, que se trataba de un sujeto de 28 años, y el de Ambard y Fiessinger, que era congénita, sin predilección por el sexo, se la encuentra desde los 35 á 50 años, y no deja de ser uno de los caracteres muy especiales, el que haga su aparición en una edad en que el periodo de actividad medular se encuentra muy disminuido.

A pesar de conocer estos hechos ignoramos aún cual es la causa mórbida que obra determinando los fenómenos que la caracterizan.

Fuera de los casos de poliglobulias relativas por modificación de la circulación local, de órden fisiológico ó patológico, y aquellas debidas á la concentración sanguínea, ya sea por exageración de la secreción sudoral, intestinal, diuresis etc., cuyas causas son bien conocidas y cuya explicación es aceptada universalmente, nos encontramos

frente al síndrome de Vaquez, el cual también se revela por una poliglobulia, y si bien es cierto que ésta es determinada por una proliferación medular, la naturaleza de la causa perturbatriz que provoca esta reacción está aún sin explicacion.

Esta poliglobulia, consecuencia de la reaccion medular, está íntimamente ligada á la plétora y al exceso de oxihemoglobina, de donde resulta la coloración especial de tegumentos, influenciada á su vez por el espesor del cuerpo mucoso, por su mayor riqueza de capilares, por los trastornos vaso-motores admitidos por Turk, y á la existencia ó no de eleidina, por cuya causa aparece la eritrosis con más intensidad donde ésta falta, labios, mucosas etc. Fenómeno inverso á la cianosis verdadera por cuanto ésta es debida á la existencia de hemoglobina reducida, en tanto que la eritrosis es debida al infarto de los capilares por sangre muy rica en glóbulos y en oxihemoglobina.

La existencia de la plétora está demostrada por la valuación del volúmen total de la sangre, pero para cuya existencia no se ha dado aún una explicación verdadera.

En cuanto á la viscosidad de la sangre se la atribuye á la poliglobulia ó á la cantidad de gases contenidos en ella, no pudiendo atribuírsela á las modificaciones de la cantidad de albúmina del suero puesto que la viscosidad del plasma no está aumentada.

El hecho de que la presión arterial no esté aumentada, demuestra que ella es independiente de la poliglobulia á

pesar de la opinión de Geisböck que admite que ella resulte de la plétora y de la viscosidad sanguínea, por cuya razón ha sido necesario hacer un grupo especial de las formas hipertónicas, en la cual se encuadra la enfermedad de Geisböck; poliglobulia con presión sanguínea elevada é hipertrofia del corazón izquierdo.

Orlowsky admite que esta no es otra cosa que la enfermedad de Vaquez sobrevenida en un escleroso renal.

La punción de la médula ósea in vivo da una prueba de la actividad medular; es pues una poliglobulia mielógena. En las autopsias se comprueba también un aumento de la cantidad total de la médula roja, lo cual basta para explicar el aumento de la masa total de hematíes. Si bien es cierto que la cantidad de glóbulos blancos encontrados en la médula es mayor que la de los rojos, según Parkes Weber, por el hecho de que la multiplicación de éstos es más rápida, es necesario una reacción leucocitaria muy grande para producir una hiperleucocitosis proporcional á la de los glóbulos rojos.

Por otra parte el examen de la sangre basta para demostrar la existencia de la poliglobulia.

Se ha invocado también para explicar la poliglobulia, un retardo de la destrucción globular, ó una duración más larga de los glóbulos rojos, pero las lesiones del bazo é hígado son muy dudosas para afirmar la insuficiencia de la función eritrolítica.

La duración excesiva de los glóbulos rojos tampoco ha podido ser demostrada, puesto que el examen no demues-

tra alteraciones en su constitución que puedan servir de apoyo á esta teoría; además las pruebas de la resistencia globular á las causas de destrucción no han podido aún darse.

La esplenomegalia resulta una consecuencia de la poliglobulia y sus variaciones están en relación con la exageración de su función; es así que en los casos en que el bazo se ha extirpado la poliglobulia se ha exagerado, prueba á su vez que no hay en el reacción eritro blástica y que esta es solo medular.

Por otra parte en los casos de ausencia de bazo, se explican por la desigual intensidad de la poliglobulia y de la plétora y por la existencia de una derivación de la red venosa. Algunos autores consideran las formas sin esplenomegalia como compensatrices, siendo la poliglobulia útil y no necesitando la acción destructiva del bazo.

Los hechos de la experimentación y clínicos, permiten suponer que la enfermedad de Vaquez no tenga una etiología única y que causas de orígen tóxico ó infecciones múltiples sean suficientes para provocar el sindrome irritando ya la médula ó provocando una destrucción de los hematíes seguida de una reparación excesiva.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las alteraciones macroscópicas de los casos típicos de la enfermedad, son en primer lugar la dilatación de los vasos, que se encuentran inyectados como en una pieza de disección y que constituye de por sí una prueba de la plétora verdadera y que explica los trastornos sobrevenidos en el curso de la enfermedad.

La parte que sufre una alteración fundamental es sin duda la médula ósea. Normalmente la médula roja solo persiste en las costillas, raquis, esternon y epifisis de los huesos largos. En los eritrémicos la sección de un hueso largo muestra que la médula en lugar de ser amarilla, grasosa; se observa una masa roja, violácea que tiene la consistencia de la gelatina. Sin embargo en ciertas afecciones cardíacas pueden producirse infartos sanguíneos por éxtasis, en cuyo caso hay que distinguirla de la transformación roja de la médula por exageración de su actividad eritropoiética, como sucede en la eritremia, para lo

cual el examen microscópico no bastará para reconocer cualitativamente los caracteres de esta reacción.

Este examen nos muestra el tegido fijo sin vesículas de grasa, pero en su lugar muchos vasos dilatados; al estado normal solo hay algunas arteriolas que provienen de la arteria nutricia del hueso.

Los intersticios de este tegido fijo están llenados por células de tipo diverso; se las encuentra con núcleo cromatófilo rodeado por una delgada capa de protoplasma basófilo y con núcleo en plena karioquinesis. Alrededor de estas células, por grupos ó diseminados se encuentran eritroblastos con núcleo muy coloreado y de protoplasma homogeneo, generalmente son basófilos.

Existen además un gran número de células redondas ó poligonales de nucleo ancho con poca cromatina y de protoplasma abundante y no granuloso. Se encuentran mielocitos granulosos y polinucleares en gran número. También se observan glóbulos rojos sin núcleo y algunas células endoteliales.

El predominio de los eritroblastos con sus numerosas formas alcanza en ciertos puntos á representar los dos tercios de los elementos, pero no se observa esta proliferación electiva que sería caracterizada por una mielomatosis roja como sucede cuando se irrita la médula por inyecciones de sueros hemolíticos, etc.

La médula presenta una hiperplasia de sus elementos y aún cuando no se observe reacción exclusiva de los elementos rojos, el aumento cuantitativo de la extensión de

la parte generadora de los glóbulos rojos basta para aseverar la hipergénesis, constituyendo entonces la hiperactividad medular el substractum anatómico de la enfermedad.

En los casos en que existe esplenomegalia, pues sabemos que esta no es constante, es una consecuencia directa del aumento de la masa de sangre y de la poliglobulia por la cual se revela, pero su constitución histológica no acusa modificaciones esenciales. Los corpúsculos de Malpighi parecen estar más separados por la pulpa esplénica cargada de sangre, pero sin alteración alguna en su estructura. La hiperplasia del tejido hemolítico es la causa del aumento del volumen del órgano que exagera su función para establecer el equilibrio con la hipergénesis medular, lo cual explica las variaciones de volumen del órgano que están en razón inversa con la poliglobulia: bazo grande en el primer período, aneritrémico, y reducción del mismo en ciertas poussees y en el período final. Las distintas variaciones de volumen del órgano le conducen finalmente á una esclerosis más ó menos marcada, pero en ningún modo toma parte activa en la hipergénesis globular, á lo sumo se ha encontrado una ligera reacción mieloide, caso de Hutchison y Miller, pero esto no constituye más que un indicio ligero de reacción al lado de la reacción medular.

El hígado normal ó aumentado de volumen, en este caso los vasos y capilares se presentan dilatados y cargados de sangre. Al microscopio se observan que las cé-

lulas hepáticas adquieren contornos irregulares por las presiones sufridas debido á la ingurgitación de los capilares, y algunas veces atrofiadas pero muy cargadas de cromatina. Puede llegar á ser tal la dilatación que toma entonces el aspecto de un angioma. Se observan pequeños focos hemorrágicos, pero no sufre en su carácter ninguna transformación fundamental.

Las lesiones del tubo digestivo se traducen por arborizaciones vasculares que se dibujan á través de la mucosa.

Pulmones hiperhémicos, á veces con pequeñas extravasaciones sanguíneas que obstruyen la luz alveolar.

Corazón normal. El riñón también congestionado como todos los demás órganos, hipofisis, tiroides, cápsulas suprarrenales, etc.

El cerebro encuéntrase también hiperhemiado. En la piel y tejido celular los capilares están dilatados presentando á veces á veces el dermis una ligera reacción inflamatoria.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de la enfermedad de Vaquez es variada y la existencia de algunos de ellos, puede en muchas ocasiones guiar al médico al diagnóstico de la enfermedad. Es así que la eritrosis ocupa un lugar importante en el estudio del síndrome y consiste en una coloración especial de la piel y mucosas que se le ha confundido por algunos con la cianosis, pero que no es así, y por la variedad de coloración que se observa se ha definido como color rojo vinoso, tinte florido, bermejo y enfin tantos otros que derivan del juicio de cada observador, pero el hecho esencial es la rubicundez de la piel y que observada de cerca una red de vasos ectasiados que suele á veces dar al sujeto el tipo del acné rosáceo.

La distribución es variable, no tiene puntos fijos, pero si, se la encuentra donde hay mayor vascularización y transparencia de la piel, sobre todo al nivel de las mucosas. La frente, mejillas, nariz y orejas son los puntos

con más frecuencia atacados, pero sin ser esta localizacion exclusiva pues puede además observarse en cualquiera otra región del cuerpo. Sin embargo no es absoluta la presencia de la eritrosis, y esta puede faltar según el tiempo de evolución de la enfermedad y sucede asi en la primer faz ó faz aneritrémica que describe Morris, cuando aún la poliglobulia no está constituida siendo la esplenomegalia considerable.

Hemos visto que la coloración deriva de la poliglobulia, faz precianótica de Parkes Weber, y á esta sucede la dilatación y ectasia consecutiva de los capilares que constituye el fondo de la coloración.

La temperatura local esta aumentada en estas regiones. Sin embargo esta coloración puede sufrir variaciones que están bajo la dependencia de fenómenos psíquicos, emociones etc., y de fenómenos físicos, frío calor etc., el calor provoca un tinte rojo mientras que el frío lo vuelve violáceo. Por lo demás cuando el éxtasis remplaza á la hiperhemia, y esto sucede en una faz más avanzada, el tinte toma el color de la cianosis verdadera debido á la acumulación de la hemoglobina reducida. Hay que agregar que la hiperhemia visceral sigue una evolución idéntica á la cutánea pudiendo llegar á simular diversas afecciones viscerales y que no son sinó consecuencia del síndrome eritrémico.

La produccion de hemorragias y trombosis son frecuentes como consecuencia de la hiperhemia visceral y cutánea, obsérvanse epíxtasis, hemorragias gingivales,

estomacales etc. La hemorragia cerebral es frecuente y su gravedad depende de su abundancia y localización.

Del lado del aparato digestivo tenemos, anorexia, sed intensa, digestiones lentas y penosas, vómitos etc., generalmente evoluciona esta enfermedad sin trastornos respiratorios, pero cuando estos existen son sobreagregados; es así que sucede con la disnea de esfuerzo que se observa en el segundo periodo cuando la éxtasis se acentúa y pudiendo por un círculo vicioso contribuir á la existencia de la poliglobulia.

El corazón no presenta lesión de ninguna naturaleza. En cuanto á la presión sanguínea, queda normal, y cuando hay hipertensión es debido á una simple coincidencia.

Del lado del sistema nervioso la hiperhemia da lugar á manifestaciones diversas; en el cerebro son sensaciones de calor, vértigos frecuentes que á veces revisten el carácter del de Meniere, con zumbido de oídos, obnubilación, náuseas y vómitos pero sin pérdida del conocimiento. Son pasageros y se repiten con cierta frecuencia. No hay trastornos de la sensibilidad ni motrices.

No hay temperatura ó más bien baja debido á la dilatación periférica de los vasos.

El exámen del fondo de ojo adquiere un carácter especial en esta enfermedad; las venas están considerablemente dilatadas, pudiendo llegar á formar verdaderas varicosidades. No siempre se las observa tan marcadas pudiendo acusar otras veces un cierto grado de dilatación aunque un poco atenuado, pero el hecho esencial es que

poca ó mucha siempre hay dilatación de las venas del fondo de ojo. Por el contrario las arterias tienen siempre un calibre normal.

La dilatación de las venas subcutáneas aparece pero más tardiamente que las del fondo del ojo, por cuyo motivo es solo en el período de estado que se las observa. Las venas están muy aumentadas, cargadas de sangre, pudiendo llegar hasta verdaderas dilataciones ampulares. Se las puede observar en cualquier parte del cuerpo, siendo más común al nivel de la cara y ambas extremidades.

Trunecek ha llamado la atención sobre la existencia de una elevación que ocupa la fosa supraclavicular y que se observa en algunos casos. Está recubierta por piel fina y presenta una coloración rojo lívida, no pulsa pero si desaparece á consecuencia de una presión continua. Se le atribuye como consecutiva á la distención venosa y capilar. Fuera de su presencia no da lugar á fenómeno alguno.

El hígado suele á veces estar aumentado de volumen aunque no siempre y su existencia es debido á la congestión de este órgano. Su consistencia es entonces blanda y deborda las falsas costillas.

La presencia de un hígado voluminoso puede ser debida también á alteraciones de naturaleza agena al sindrome de la eritremia.

La esplenomegalia por el contrario aparece con mayor frecuencia aunque tampoco de un modo constante y cuando ella existe, es de las más variables, pudiendo presen-

tar desde un bazo apenas palpable á un bazo que puede llegar hasta el ombligo como en un caso de Lutembacher. La consistencia es más ó menos normal, de superficie regular ó boselada, poco doloroso á la palpación, presentando cuando la lesión es antigua cierta dureza.

Muchas veces aparece en la faz aneritrémica, en cierto modo precoz cuando aun no hay poliglobulia ni cianosis, entonces su presencia se revela por dolores en el hipocondrio izquierdo más ó menos vagos ó intensos, con sensación de plenitud, dolores que se exageran con los movimientos respiratorios profundos y que solo ellos á veces son la causa por la cual el enfermo consulta al médico.

Por regla general la esplenomegalia se instala insidiosamente pudiendo á veces sufrir variaciones grandes en el volumen del órgano, tanto que no es raro verle desaparecer para hacer de nuevo su aparición días más tarde. Sin embargo su presencia no es constante, pues hay formas en las cuales no hay aumento de bazo durante todo el curso de la enfermedad.

Los ganglios no presentan modificaciones de interés y el caso que Cordier Roque y Rebattu han descrito como poliglobulia con esplenomegalia y linfadenia, ésta se trataba de una adenopatía tuberculosa.

Recientemente Vaquez y Laubry llaman la atención particularmente sobre la importancia diagnóstica de los síntomas dolorosos observados durante el curso de la enfermedad, que semejan por sus caracteres á los de la eritromelalgia. En esta última los dolores aparecen precedi-

dos de cefaleas, vértigos y trastornos cerebrales, mientras que en la enfermedad de Vaquez aparecen de golpe con violencia y sin prodromos de ninguna naturaleza, caracteres que bastan para distinguirlos netamente. Atacan generalmente los miembros inferiores, pudiendo hacerlo por partes aisladas, se agravan por el reposo y la posición horizontal calmándose con los movimientos, pero todo esto nunca de un modo absoluto. Ciertas veces se hacen intolerables y y una vez pasada la crisis sobreviene un inchamiento rojizo de las partes atacadas, apareciendo más tarde manchas purpúricas ó equímosis que pueden llegar á formar una escara superficial. Estas manifestaciones dolorosas pueden ser consideradas como el resultado de una irritación intraósea en relación con la exageración de la actividad medular, ó á alteraciones debido á obliteraciones vasculares secundarias á la poliglobulia y éxtasis.

DIVISION

El estudio de este sindrome por su sintomatología tan diversa ha llevado á algunos autores á crear subdivisiones que faciliten la inclusión en ellas de los diversos casos observados.

Es así que Lutembacher distingue:

I. Formas esplenomegálicas.

II. Formas sin esplenomegalia.

III. Formas frustras y formas de principio.

IV. Formas congénitas y precoces.

V. Formas hipertónicas de Geisbock.

Además describe ciertas formas pasageras, y las asociaciones de los sindromes hematológicos que complican la sintomatología de la eritremia.

A la primera variedad pertenece el sindrome descrito por Vaquez, con todos las síntomas que hemos visto al tratar de su sintomatología.

A la segunda variedad, las formas sin esplenomegalia,

pertenecen numerosos casos de los cuales ya Winter ha descrito diez. La ausencia de hipertrofia de bazo es lo que la caracteriza, por lo demás no hay nada especial. Sin embargo esta forma es suceptible de una subdivisión para aquellas formas en que la ausencia de esplenomegalia puede coexistir en una forma mielógena de la poliglobulia, con un bazo normal debido á la poca intensidad del proceso, y aquellas formas en las que el bazo está lesionado, más ó menos escleroso, pudiendo esta lesión primitiva jugar un rol importante en la génesis de la poliglobulia.

Las formas frustras constituyen la tercer variedad, á la cual pertenecen los casos que durante su evolución tienen los síntomas muy atenuados, y aquellos en los cuales, después de este periodo ó faz aneritrémica, la enfermedad se desarrolla con su intensidad ordinaria. Es asi que puede encontrarse la falta de uno ó varios términos del sindrome, eritrosis, ausencia aparente de la poliglobulia, etc., según Parkes Weber, que la considera como el resultado de la hiperactividad eritrolítica del bazo, pero que en un momento dado ya sea porque la función del bazo se vuelva insuficiente ó ya sea por la esclerosis, la poliglobulia hace aparición con intensidad cada vez mayor. Solamente un examen de la médula ósea podría permitir afirmar la existencia del sindrome en esta faz aneritrémica.

Las formas congénitas y precoces merecen una mención especial por sus síntomas, evolución y dificultades

de diagnóstico. En el caso de Ambard y Fiessinger, desde el nacimiento presentaba coloración azulada de la cara. Con sus primeras reglas desaparecen todos los trastornos para reaparecer después de la menopausia. No tenía lesión cardiaca alguna.

La evolución y marcha de la enfermedad en ese caso son interesantes para hacer crear esta forma especial. Estas formas congénitas se revelan hacia los 20 años simulando una forma precoz de la eritremia.

Forma hipertónica de Geisbock.—Geisbock en 1905 describe varios casos de poliglobulia, que se distinguen de la enfermedad de Vaquez por la presión sanguínea elevada, 200 á 300 mm. de mercurio, con hipertrofia del corazón izquierdo y sin esplenomegalia. Hay albuminuria, signos de nefritis crónica y arterio esclerosis. Es difícil sin embargo, hacer una distinción con la enfermedad de Vaquez, pues en las formas que Geisbock describe los enfermos revelan lesiones manifiestas del riñón, lo que ha hecho decir á Orlowski, que el aumento de presión sanguínea no basta para crear una entidad mórbida, sino que hay que considerar esos hechos como sobrevenidos en enfermos atacados de lesiones renales. Sin embargo, se citan casos de policitemia hipertónica donde no hay lesiones renales.

Hay que mencionar además ciertos hechos que se observan sobre todo en el período aneritrémico y que no son más que modificaciones evolutivas del sindrome hematológico. Rossini cita el caso de una poliglobulia con diez

millones de glóbulos rojos, que sufre un descenso brusco á 3.500.000, al mismo tiempo que se producía una leucocitosis de 52.000 glóbulos blancos con 17 % de eosinófilos y 4 % de mielocitos, matzellen y formas de transición.

Por el contrario, el caso de Winter es inverso al precedente. Se trataba de una leucemia mielógena que se transforma en poliglobulia, de 4.800.000 g. r. y 22.000 leucocitos, bajo la influencia de la radioterapia los glóbulos rojos suben á 7.000.000 y los leucocitos descienden á 9.800.

Blumenthal describe una enfermedad que se diferencia de la eritremia por la existencia de una mielocitemia tan intensa como en la leucemia mieloide, acompañada de poliglobulia con sus síntomas generales, eritrosis, dilatación de las venas sub-cutáneas, del fondo de ojo, plétora visceral, disnea por crisis y cefaleas. Aparece precozmente y probablemente congénita, se la observa desde la infancia y va acompañada de hemorragias diversas. No hay esplenomegalia ni hipertensión; el hígado ligeramente hipertrofiado. La fórmula hematológica tiene caracteres especiales; mientras que en la eritremia hay eritrocitemia y los glóbulos rojos que circulan son adultos, en la enfermedad de Blumenthal los glóbulos rojos lanzados á la circulación no han llegado al término de su desarrollo, son pobres en hemoglobina y los elementos atípicos son numerosos, y lo que le da un carácter especial es la asociación á la poliglobulia, de una proliferación de leucoci-

tos granulosos considerable. Blumenthal ha demostrado el origen mieloide de la afección. Otro punto interesante es la leucopenia que se acentúa cada vez más, además la enfermedad queda estacionaria durante 19 años, lo cual tiene grandes analogías con el caso descrito por Ambard y Fiessinger donde todos los síntomas quedan atenuados durante el período de actividad genital de la mujer.

Por otra parte, han sido descritos sindromes asociados al de la eritremia siendo dos de ellos los mejor estudiados. El caso de Pel, de un sujeto con crisis de hemoglobinuria paroxística con una poliglobulia que oscila entre 6 y 9 millones, sin que haya relación entre uno y otro fenómeno. Pel no ha podido aislar del suero sanguíneo sustancia tóxica alguna. El estudio experimental de la acción de los venenos y sobre todo de los sueros hemolíticos permite comprender la asociación de los dos sindromes; la misma sustancia á dosis distinta puede provocar una hemolisis ó una poliglobulia.

El caso de Guinon, Rist y Simon, se trata de un niño de diez años que desde los cinco presenta un estado subictérico con poussees francos de ictericia, con poliglobulia, cianosis, esplenomegalia, hemorragias y resistencia globular muy aumentada. Lo interesante de la observación es que la ictericia, cianosis y poliglobulia sufrían oscilaciones de intensidad igual. Se la ha considerado á la colemia como la causa inmediata de la poliglubulia, esplenomegalia y por lo tanto de la cianosis. En este caso se

podría invocar la resistencia globular como causa de la poliglobulia, pero habria que admitir primero una causa de hemolisis que provoque á la vez la ictericia, la poliglobulia, la cianosis y la esplenomegalia.

DIAGNÓSTICO

Hemos visto cuales son los síntomas que aparecen en el curso de esta afección; así pues la presencia de uno ó varios de ellos conducen al diagnóstico. Analizaremos los diferentes términos del sindrome:

La frecuencia con que aparece la eritrosis, es por sí un excelente síntoma que induce á sospechar la enfermedad. Es frecuente ver á estos enfermos con sus mejillas rojizas y que si bien es cierto que esta coloración está influenciada por distintas causas, no por eso pierde su carácter especial; agregando á esto la dilatación de las venas subcutáneas y del fondo del ojo, los trastornos viscerales, la poliglobulia sin concentración sanguínea, etc., tendremos el sindrome más ó menos completo,

No debe confundirse el tinte rojo vinoso de la piel, con el cianótico que presenta en los últimos períodos la eritremia, que debido al éxtasis secundario puede semejar al de la cianosis.

Al tratar de la variedad hipertónica ó enfermedad de Geisbock, hemos visto que las lesiones del órgano central, en la enfermedad de Vaquez no existen, y la ausencia de estas constituye un buen elemento diagnóstico. El examen clínico del corazón debe ser completado por la radioscopia para eliminar las lesiones congénitas.

La plétora visceral puede simular una enfermedad primitiva del tubo digestivo ó del sistema nervioso, pero un análisis de sangre quita toda duda al respecto.

La dilatación de las venas subcutáneas, sobre todo si estas son abdominales, pueden simular una falsa eritremia, si á esto se agrega que el éxtasis es producido por obstáculo á la circulación porta ó hepática, cuanto que en este último puede observarse poliglobulia y esplenomegalia. Sin embargo no todas estas formas hay que aislarlas de la eritremia pues Chauffard y Troissier en 1913 ha descrito un caso de eritremia con ascitis, flebitis de la esplénica y trombosis de la gastro epiploica, donde el síntoma primordial era la ascitis á tipo cirrótico; pero si este síntoma es raro, no deja por eso de formar parte de las complicaciones trombósicas de la eritremia, siendo un elemento confirmativo más, de las tendencias evolutivas especiales de la enfermedad de Vaquez.

Los dolores pueden simular el reumatismo, artritis, eritromelalgia y aunque el carácter de estos tienen mucho de común con los de la eritremia, la eritrosis, esplenomegalia y poliglobulia abonan en favor de esta última.

Las variaciones de volumen del bazo son suficientes

para hacer pensar en su origen congestivo, pero no tienen carácter especial; solo un análisis nos podrá guiar en caso de esplenomegalia. Sin embargo en la faz aneritrémica, la esplenomegalia puede preceder á la poliglobulia, pero una pequeña reacción mieloide y la cantidad elevada de polinucleares granulosos, pueden permitir el diagnóstico.

Casos hay en que la esplenomegalia no es una consecuencia de la poliglobulia, sino que resulta de éxtasis esplénicos ó portales ó aun de lesiones primitivas del bazo, quistes hidatídicos, sífilis, tuberculosis, etc., pero los antecedentes del sujeto ayudan para despistar la afección.

El síntoma poliglobulia puede presentarse en muchos casos que no tienen relación con la eritremia y ya hemos visto al tratar de la clasificación de las poliglobulias en general en que casos puede presentarse.

HEMATOLOGIA

El estudio de la sangre adquiere mucha importancia, pues solo la presencia de ciertos caracteres bastan para sentar el diagnóstico y más aún en ciertas formas en las cuales la mayor parte de los síntomas faltan para poder llegar á una conclusión verdadera.

La poliglobulia ó aumento del número de glóbulos, en la enfermedad de Vaquez, no se acompaña de un aumento de la masa como sucede en la hiperglobulia, y no se debe dar este nombre más que á los estados patológicos de la sangre donde al aumento del número de glóbulos se agrega el aumento del diámetro. Así pués, cuando se quiere designar el estado caracterizado por el aumento del número de hematies en la sangre debe usarse el término de poliglobulia ó policitemia, como lo hace Limbec en su tratado de patología clínica de la san-

gre. Por otra parte esta denominación tiene la ventaja de no prejuzgar los cambios físicos de los glóbulos, y cuando al aumento del número se agrega el aumento del diámetro, se llama poliglobulia con hiperglobulia.

De los trabajos de Malassez y otros sobre numeración de glóbulos rojos, resulta que el hombre al estado normal tiene 5.000.000 por mm.^{3} y la mujer 4.500.000 por término medio. Estas cantidades distan de ser constante y aún hasta en el mismo sugeto, pués se observan en el curso del día variaciones fisiológicas de 6 á 800.000 glóbulos, pudiendo admitirse para el hombre normal un límite máximo de 5.800.000, y diremos que hay poliglobulia cuando esta cifra alcanza á 6.000.000.

En la eritremia el número de glóbulos rojos varía entre 7 y 10 millones, pudiendo alcanzar á 13.600.000 como en un caso de Koester y aún 14.800.000, caso de G. Hnateck. La poliglobulia es homogenea y total, se encuentra lo mismo en la sangre venosa que en la arterial. En sus primeras observaciones Vaquez hizo su indicación á este respecto desde que encontró 8.200.000 para la sangre capilar y 8.400.000 para la venosa. En el caso que relata Geisbock da 10.675.000 en los capilares del dedo; 10.775.000 en la mediana y 10.530.000 en la radial. Por el contrario en las poliglobulias secundarias á un obstáculo circulatorio la diferencia es

mucho mayor, en un caso de Gibson, de pericarditis mediastínica la cifra varió de 7 á 10.000.000. Además esta poliglobulia en la eritremia es persistente, en una de sus observaciones Vaquez da 25 exámenes para el mismo sugeto, siendo la cifra media alrededor de 8.000.000.

La numeración de los glóbulos rojos no tiene valor más que cuando esta es repetida y en distintos territorios y colocando al sugeto dentro de las mismas condiciones fisiológicas y seguida de un dosage de la hemoglobina. El valor globular es más ó menos normal ó un poco inferior á la unidad, sin que esta pobreza relativa de cada glóbulo sea suficiente para hacer creer que esta poliglobulia sea compensatriz. La cantidad total de hemoglobina está siempre aumentada pudiendo llegar á 125.150.250 % en un caso de de Rosengart y aún 240 % en un caso de Koester. La hemoglobina asi aumentada conserva sus cualidades químicas y biológicas normales. En efecto, la espectrocopia demuestra que no hay alteración alguna de la hemoglobina.

Algunos autores pretenden que hay insuficiencia de hemoglobina, pero esto no está demostrado.

Los resultados de los trabajos realizados en el sentido de que si la hemoglobina es normal, son muy variados, y se explica ya sea por que los casos observados revelasen una patogenia distinta, ó ya por que las observaciones han sido hechas en suge-

tos en distintas faces de la enfermedad. En resumen son los siguientes:

La cantidad de hierro de la hemoglobina es más ó menos normal, en varios casos observados por Butterfield se ha encontrado 0.33 á 0.34 %. Lowy la encuentra aumentada 0.42 %.

La capacidad de oxigenación de la sangre es normal y á veces aumentada; Moravitz y Rohmer, han constatado que 100 grs. de sangre de un eritrémico, desprendían 10 de oxígeno, siendo lo normal de 19 á 20. Lewy la encuentra muy aumentada, 34.56 %; Senator y Lewy, para la sangre arterial 32.1 y para la venosa 26.6. Parkes Weber 18 y 28 % respectivamente. Pero en las cianosis secundarias la capacidad de oxigenación está muy disminuida, por lo tanto nos demuestra que no es una poliglobulia secundaria por insuficiencia de hemoglobina como algunos lo han pretendido.

Por otra parte toda la hemoglobina de la sangre no está oxidada, como se demuestra por la siguiente experiencia: agitando 100 grs. de sangre en presencia del aire, por el análisis de los gases se ve que es suceptible de absorver 26 c. c. de oxígeno, mientras que sangre que circula encierra en 100 grs. solamente 19 á 20 c. c. de oxígeno.

Raramente se observa glóbulos nucleados, y se concibe por que la hiperplasia medular que produce la poliglobulia es típica y conduce á su maduración.

Los glóbulos rojos en la eritremia son elementos normales, su diámetro varía entre 7.5 y 7.7 micrones, así pués es una poliglobulia sin hiperglobulia y se opone netamente á las poliglobulias secundarias á un trastorno de la hematosis. En las poliglobulias experimentales por descenso de la tensión de oxígeno en el aire respirado, se observa una disminución del diámetro globular, es decir hay hipoglobulia. En la cianosis crónica, Vaquez ha demostrado que hay por el contrario un aumento del diámetro, 7.9, 8.4 y aún 8.8, hay pués hiperglobulia. Las modificaciones de los glóbulos rojos son pués un signo característico de las poliglobulias secundarias. En la eritremia queda igual, lo cual nos demuestra que se trata de una hiperplasia simple y primitiva de la médula.

La existencia de la plétora clínicamente es dada por los caracteres relativos á ella; dilatación de las venas y capilares del fondo de ojo, hiperhemia visceral etc., pero la técnica hematológica permite dar una prueba directa de esta plétora por la medida del volumen total de la sangre, que puede hacerse, in vivo, por el método de las diluciones parciales y por el óxido de carbono. En la eritremia es la regla que el volumen esté aumentado. He aquí los resultados de este examen: en un caso de Parkes Weber y Haldane el volumen total de sangre en centímetros cúbicos era de 5.600 y de 6.000 dos

meses después con un peso de 58 kilos, lo que da 8.2 y 9.7 grs. de sangre por cien grs. de peso corporal. El volumen de sangre total es dos veces y medio lo normal siendo el número de glóbulos de 8 á 9 millones por mm. c. y con 150 % de hemoglobina.

Hutchinson, tres veces el volumen normal, proporcional al peso del cuerpo.

Sin embargo, hay que tener en cuenta además el volumen de los glóbulos rojos y el volumen del plasma, es decir, distinguir la plétora globular y la serosa. En la enfermedad de Vaquez la plétora es globular y basta que haya aumento de los elementos rojos para explicarla, sin que haya aumento del plasma. Al estado normal, la proporción relativa del plasma á la sangre total es de 5/10 más ó menos, pero en la eritremia esta proporción disminuye considerablemente. La sedimentación muestra algunas veces que la cantidad de plasma está reducida á 2/10 y aún á 1/10 del volumen total de la sangre. Si suponemos que el plasma ocupe los 2/10, es necesario para que la masa total quede igual, que haya una plétora dos veces y media el volumen normal.

La plétora serosa puede igualmente desenvolverse de un modo paralelo á los glóbulos rojos y aún llegar á ser mayor que ella. Estos datos hacen comprender los errores á que puede conducir la sola

numeración de los glóbulos para estimar la poliglobulia.

La viscosidad relativa de la sangre total, con relación al agua y aceite de anilina tomadas como unidad se halla siempre aumentada, mientras que la del plasma queda más ó menes normal.

Prácticamente se la toma con los aparatos de Hirsch-Beck, Determannn, Hess, etc. Normalmente la viscosidad es 5.1 á 5.3 veces la del agua á 38°. Los resultados obtenidos por los diversos experimentadores son los siguientes: Saubdy 9.4 veces mayor, Low Popper 10.4, Lourmell 11, Weber 11.45, Bence 5.9 y 20.9, Menzer 23 y Umber 40.6. En estas determinaciones hay que tener en cuenta los distintos aparatos empleados que por ese solo hecho basta para alterar el resultado en conjunto, pero aún así resulta siempre que hay un aumento real de la viscosidad. La coagulación de la sangre varía poco.

Al estado normal el sedimento obtenido por los aparatos correspondientes oscila entre 48 á 51 % para 5.000.000 de glóbulos rojos, en la eritremia el volumen del sedimento aumenta considerablemente pudiendo llegar hasta los 9/10.

La densidad de la sangre está aumentada, Glaesner encuentra 1.083, Orlowski 1.072, oscilando la normal alrededor de 1.053. Esta densidad es debida sobre todo á la hemoglobina, sin embargo, no es

muy elevada con relación al grado de poliglobulia.

El residuo seco normalmente es de 20.3 á 22.8 pero en ésta la proporción es siempre mayor. Weintraud da 22.6 y 29 %, Senator 27.2 y Gordon 29.9 estando por el contrario el del suero disminuído.

Propiedades química de la sangre.—Las sustancias albuminoides según Reckzed y Gordon están considerablemente elevadas. Al estado normal se le encuentran alrededor de un 22.6 %, siendo en la eritremia según Orlowski un 25.2 %. Igual cosa sucede con las grasas, Glickin encuentra 10.25 y 8.25 por ciento, el doble de lo normal. El hierro se encuentra aumentado proporcionalmente á la hemoglobina. Normalmente se encuentra 0.05 %, Low y Popper han encontrado 0.075 % y Low 0.1156 y 0.125 %. La alcalinidad es más ó menos normal, salvo ciertos casos patológicos, lo cual es de importancia especial para el organismo aún en los estados anémicos ó policitémicos.

Las propiedades del plasma y del suero deben ser estudiadas cuidadosamente pues permiten en gran parte afirmar el diagnóstico. Debe buscarse la no concentración de la sangre, para eliminar ciertas poliglobulias relativas. La conservación de las propiedades normales, físicas, químicas y biológicas del suero demuestran que no se trata de una poliglobulia secundaria.

El peso específico está más bien disminuído, pero

nunca aumentado. Weintraud da 1.026, Geisbock 1.025 á 1.028 y Orlowski 1.028. Basta esto para rechazar la hipótesis de una poliglobulia relativa por pérdida de agua que son las más frecuentes, pero no las relativas debidas á una trasudación en masa del plasma, pués solo con el dosage del volumen total de la sangre permite afirmarse la poliglobulia verdadera.

La cantidad de albúmina del suero es de 75 á 90 grs. por mil, generalmente está disminuída y en raros casos puede sufrir ligeras oscilaciones. Las sustancias cristaloides son normales.

Glóbulos-blancos.—Su número es variable pero por regla general mayor que lo normal y á veces hay una leucocitosis permanente y progresiva como la misma poliglobulia, aunque mucho menos marcada. Oscila entre 15 y 20.000. La fórmula leucocitaria está modificada y aún en los casos en que esta es poco notable, hay polinucleosis 79 á 85 % en vez de 60 % lo normal. Los eosinófilos de 3 á 9 % y hasta con frecuencia mielocitos. El número de linfocitos, disminuído pudiendo llegar hasta 5 y aún 2 %. Vaquez y Aubertin han insistido sobre estos hechos que demuestran que hay proliferación total de la médula, muy distinta á la que acompaña á las infecciones.

La reacción medular es característica y por ligera

que sea basta para afirmar la hiper-actividad medular y el origen mielógeno de la afección. En algunos casos de eritremia con eritrosis y esplenomegalia con polinucleosis granulosa, en los que la reacción medular no es más que pasajera y que sobreviene por poussées, como en un caso citado por Parkes Weber. La proporción de plaquetas sanguíneas puede ser normal (Senator) ó aumentada, Le Tourd y Pagniez encuentran la cantidad de 750.000, lo que traduciría una eritrolisis aumentada paralelamente á la hipergénesis de los hematies.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Hemos visto que la enfermedad se instala insidiosamente, y aun en los casos congénitos no se observa ningún trastorno que la revele hasta los 20 años que es la edad en que hace su aparición.

Una vez constituida, se pueden observar poussees que revelan los síntomas generales, eritrosis, pléthora, esplenomegalia, etc.; durante estas crisis el bazo y el hígado pueden aumentar de volumen y luego disminuir para quedar estacionario un intervalo más ó menos largo, que se le ha visto durar años, caso de Ambar y Fiessinger, para luego sobrevenir con más intensidad.

Algunas veces las hemorragias que sobrevienen, cuando son benignas constituyen un verdadero alivio para el enfermo, pues obran como descongestionantes de la plétora, etc.

La enfermedad dura de uno á cinco años y es en

cierto modo progresiva. La muerte se la ha observado cuando la poliglobulia alcanza á 10 millones de g. r. por mmc. aunque se citan observaciones con mayor número aún, ya sea porque la acentuación de la éxtasis, que provoca accidentes rápidos de asistolia ó bien por la decadencia progresiva del enfermo. Otras veces las complicaciones, hemorragias gastro-intestinales ó las trombosis, por su localización y extensión van seguidas más ó menos pronto del deceso, sin contar además con las afecciones intercurrentes que pueden ser ellas también causa de la muerte.

Stern estudiando casos frustros, considera algunas formas de carácter benigno, en los cuales observa remisiones má ó menos largas, pero la curación verdadera de la eritremia aun no es conocida.

TRATAMIENTO

Lejos se está aun de saber algo definitivo sobre el tratamiento de la enfermedad de Vaquez. Los esfuerzos dirigidos en ese sentido se han limitado á combatirla, basándose en las teorías patogénicas y en las supuestas causas productoras de la enfermedad, y por ello es que se ha tratado de combatir las diversas toxi-infecciones á las cuales se le atribuía; á limitar la reacción medular ó á ayudar al bazo en su rol compensador. Igual cosa se ha hecho sobre los resultados inmediatos de la proliferación medular, poliglobulia, plétora y aumento de la viscosidad sanguínea, pero sin resultado satisfactorio, por cuyo motivo se está obligado hoy por hoy á recurrir á una terapéutica sintomática.

La observación de un régimen es de suma importancia y trae verdadero alivio al enfermo; un ejercicio moderado y regular, una alimentación lacto-

vegetariana, reduciendo el uso de los alimentos ricos en albúmina y los exitantes, té, café, etc., proscribiendo el uso de los alimentos ricos en hierro y evitar la vida sedentaria y el reposo prolongado, deben ser estas reglas objeto de observación rigurosa por el enfermo que traen verdadero alivio en su estado. Parkes Weber recomienda el uso diario del jugo de limón.

Entre los agentes físicos Winter ha usado el aire comprimido, pero sus resultados han sido poco satisfactorios.

OErum ha experimentado la inanición y la obscuridad asociadas; después de una sangría colocando al sujeto en una cámara donde solo penetran los rayos rojos, ha visto que la sangre se regenera lentamente, mientras que en la luz azul, aumenta con mayor rapidez. Este autor cree que es por intermedio de la piel y no por el reflejo ocular, que tiene su acción la luz roja.

La radioterapia es uno de los medios que han dado mayores resultados, usada como dosis exitante ó bien á dosis intensa sobre la médula ósea. Watson piensa que usados en el primer periodo de la enfermedad, se obtienen buenos resultados, como en un caso tratado por él. Hemos citado ya el caso de Winter de una leucemia mielógena que bajo la influencia de la radioterapia se transforma en poliglobulia, para demostrar que lejos aun de conside-

rarlo como tratamiento racional, nuevas experiencias en ese sentido se necesitan.

Las hemorragias espontáneas ó sangrías abundantes mejoran notablemente el curso de la afección y son sobre todo manifiestas en los casos con hipertensión, pero de cualquier modo obrando como descongestionante los enfermos sienten alivio aunque solo es pasagero.

La esplenectomía ha sido también practicada, y ya hemas citado un caso que fué seguido de un aumento de la poliglobulia para insistir en ello, aparte de las complicaciones inherentes á esta operación.

Ciertos agentes químicos están contraindicados pues pueden producir poliglobulias tóxicas, tales son la fenacetina, acetanilida, etc., lo mismo sucede con el hierro y el arsénico, regeneradores de la sangre.

El empleo de la quinina á dosis elevada ha dado buen resultado á Begg y Bulmore. Los yoduros como modificadores del sistema vasomotor son recomendados.

Yacquet y Debat obtienen un buen resultado en el tratamiento de la eritrosis facial por gimnasia cefálica.

La opoterapia también ha sido ensayada en algunos casos, pero su indicación es real cuando la insuficiencia glandular es manifiesta. Krauss y Blumental recomiendan el uso de la opoterapia esplé-

nica, fresca ó bajo la forma de comprimidos, para reforzar la función eritrolítica del bazo. Pero todas estas medicaciones de resultados no precisos hacen lugar á la medicación sintomática que es la que debe ponerse en juego en todos los casos. La plétora, disnea y vértigos mejoran con la sangría, ioduros y nitrito de soda á la dosis de 2 á 4 c. c. de una solución al 1 %. El salicilato á dosis moderadas ha dado buen resultado en algunos casos. Vaquez recomienda para las manifestaciones dolorosas el uso de la antipirina á la dosis de 1 gr. á 1 gr. 50, uniendo á esto la aplicación en la región dolorosa, de salicilato de metilo.

Se han usado también pero sin éxito, las corrientes de alta frecuencia, las corrientes continuas, baños de aire caliente, aplicación de sustancias calmantes, etc.

Se debe pues hacer uso de toda medicación capáz de producir una mejoría, pues en la actualidad no se conoce un tratamiento verdaderamente específico.

Observación III

(PERSONAL)

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—SALA 9. CAMA 7

Nuncio M., italiano, 27 años, soltero. Reside desde hace 3 años en Buenos Aires. Profesión jornalero·

Antecedentes hereditarios.—El padre era rubicundo de cara y aparentemente sano. Falleció á los 50 años repentinamente. La madre falleció á los 55 años por un tumor del hipocondrio derecho. Tiene cuatro hermanos vivos y sanos de los cuales uno es también rubicundo.

Enfermedades anteriores.—Paludismo (tipo terciano) á los 12 años, que perdura solo 2 meses, no habiéndosele repetido después. Chancro del surco balano prepucial hace 2 años.

Enfermedad actual.—El enfermo viene al hopital por fatiga y tos. A fines del mes de Enero pp. adquiere un coriza agudo, apareciéndole luego tos fre-

cuente con abundante espectoración mucosa. Desde entonces suele tener, proferentemente de noche, accesos de fatiga, que lo obligan á permanecer sentado. Estos accesos son paroxísticos, respirando bien en los intervalos. De la misma época datan los dolores en ambas rodillas, que se manifiestan aun en reposo. Hemi-cránea derecha frecuente. Desde que tenía 14 ó 15 años padece de frecuentes mareos con zumbido de oídos, los mareos le aparecen solo en posición de pié. Es rubicundo desde la infancia.

Estado actual·—(Resúmen).

Facies. Coloración rojo-vinosa de la frente, ambas mejillas pabellones del oído y menton. Conjuntivas inyectadas.

Piel. Cianosis ligera de ambas manos.

Mucosas de la boca y faringe, rosadas.
Lengua húmeda y saburral.

Tórax. Asimétrico. Cifo-escoliosis á convexidad izquierda.

Aparato circulatorio. Corazón, tonos limpios y bien golpeados.

Orto-cardiograma. Diámetro longitudinal 12.5 cent, transverso 13.5 c.

Trazado electro cardiográfico, normal.

Pulso, 74 por minuto, igual rítmico. Tensión máxima 14 5 mínima 9.5.

Aparato respiratorio. Inspiración ruda y prolon-

gada. Ronquidos y sibilancias en gran cantidad en ambos pulmones.

Esputos escasos, muco-purulentos.

Abdomen globuloso. Timpánico.

Bazo. Palpable solo en la inspiración.

Hígado. Borde superior quinta costilla. El borde inferior sobrepasa un travez de dedo el reborde en la línea mamilar.

Sangre:

Punción capilar.

Glóbulos rojos.....	8.090.000
Glóbulos blancos.....	12.750
Hemoglobina	110
Valor globular..... ...	0.67
Relación globular.....	1.636

Punción de vena.

Glóbulos rojos.....	7.850.000
Glóbulos blancos.....	11.500
Hemoglobina.....	114
Valor globular	0.72
Relación globular.....	1.683

Fórmula leucocitaria.

Polinucleares neutrófilos.....	63 %
Polinucleares eosinófilos.....	4 »
Polinucleares basófilos.....	1 »

Mononucleares grandes.....	8 »
Linfocitos.....	23 »
Mielocitos.....	0 »
Formas de transición.....	1 »

Glóbulos rojos de volumen normal, no deformados.

La interpretación del presente caso no me es posible hacerla actualmente pués su estudio no está terminado y dará lugar todavía á una publicación.

He querido incluirlo sin embargo, por las íntimas relaciones que presenta con el síndrome de Vaquez ó eritremia á que me he referido en páginas anteriores. En efecto, además del hábito exterior del enfermo con su coloración rojo-vinosa tan manifiesta en la cara y manos, además también de los dolores articulares, del aumento de volumen, si bien relativo, del bazo, de la ausencia de toda lesión cardiaca, de los mareos frecuentes con zumbido de los oídos, quiero hacer resaltar principalmente los siguientes datos hematológicos·

1.° Poliglobulia.

2.° Volumen normal de los glóbulos rojos.

3.° Igual cantidad de eritrocitos en la sangre capilar y en la obtenida por punción de vena.

No necesito insistir acerca del valor que las dos últimas circunstancias adquieren para el diagnóstico diferencial con las poliglobulias por cianosis.

Está en efecto admitido por los autores, que en las poliglobulias por cianosis hay comúnmente también hiperglobulias, es decir aumento del volumen del eritrocito, y además la numeración de ellos hecha al mismo tiempo en la sangre obtenida por punción capilar y por punción venosa, denota en la inmensa mayoría de los casos una diferencia á favor de esta última, diferencia que puede alcanzar á 3 y 4 millones de glóbulos rojos por milímetro cúbico.

Preciso es reconocer sin embargo que en la fórmula citológica no hay una reacción mielógena franca, y preciso es también tenar en cuenta los fenómenos pulmonares que lo acercan diríamos al síndrome que el Profesor Ayerza ha denominado «cardiacos negros». No voy á hacer un análisis detallado de estas relaciones ó de sus diferencias, pués no es ese el objeto de este trabajo, ni lo permiten los límites en que deliberadamente queremos mantenernos. Solo haré constar dos antecedentes de suma importancia; la rubicundez parece existir, según las afirmaciones del enfermo, desde la infancia, y los fenómenos pulmonares en cambio solo aparecen á principios del corriente año, es decir hace seis meses.

V. E. Bernasconi.

Buenos Aires, Julio 16 de 1914

Nómbrase al señor Consejero Dr. Telémaco Susini, al profesor titular Dr. Ricardo S. Gómez y al profesor suplente Dr. Mariano R. Castex para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes.»

L. GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Julio 21 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2867 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Eritrogenia patológica.

T. Susini.

II

Poliglobulias experimentales.

R. S. Gómez.

III

Patogenia del tumor esplénico en las poliglobulias verdaderas.

Castex.

BIBLIOGRAFÍA

Quiserne.—Des polyglobulies. Thèse de Paris, 1902.

Marie. — Hiperglobulie et cyanose tardie. Soc. Med. des Hôp., 1895.

Lutembacher.—Thèse de Paris, 1912.

Vaquez. — Hiperglobulie et splenomegalie. Soc. Med. des Hôp., 1899.

Ambard et Fiessinger. — Cyanose congénitale avec polyglobulie vraie. Arch. de Med. et d'Anat. Path., XIX, 1907.

Blumenthal.—Sur l'origine Myelogène de la polycythémie vraie. Arch. de Med. et d'Anat. Path., XIX, 1907.

Vaquez et Lutembacher. —Dos casos de eritremia. Soc. Med. des Hôp., 1913.

Presse Medical, N.º 42, 1913.

» » N.º 65, 1913.

Gilbert y Weinberg.—Tratado de Hematología. T. I.

Lutembacher.—La eritremia, 1914.

34169