



Año 1916

Núm. 3118

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA ERITREMIA
POLIGLOBULIA ESENCIAL—ENFERMEDAD DE VAQUEZ

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

TOMÁS J. MASOCH

Ex-practicante menor y mayor interno por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas (años 1914-15 16)



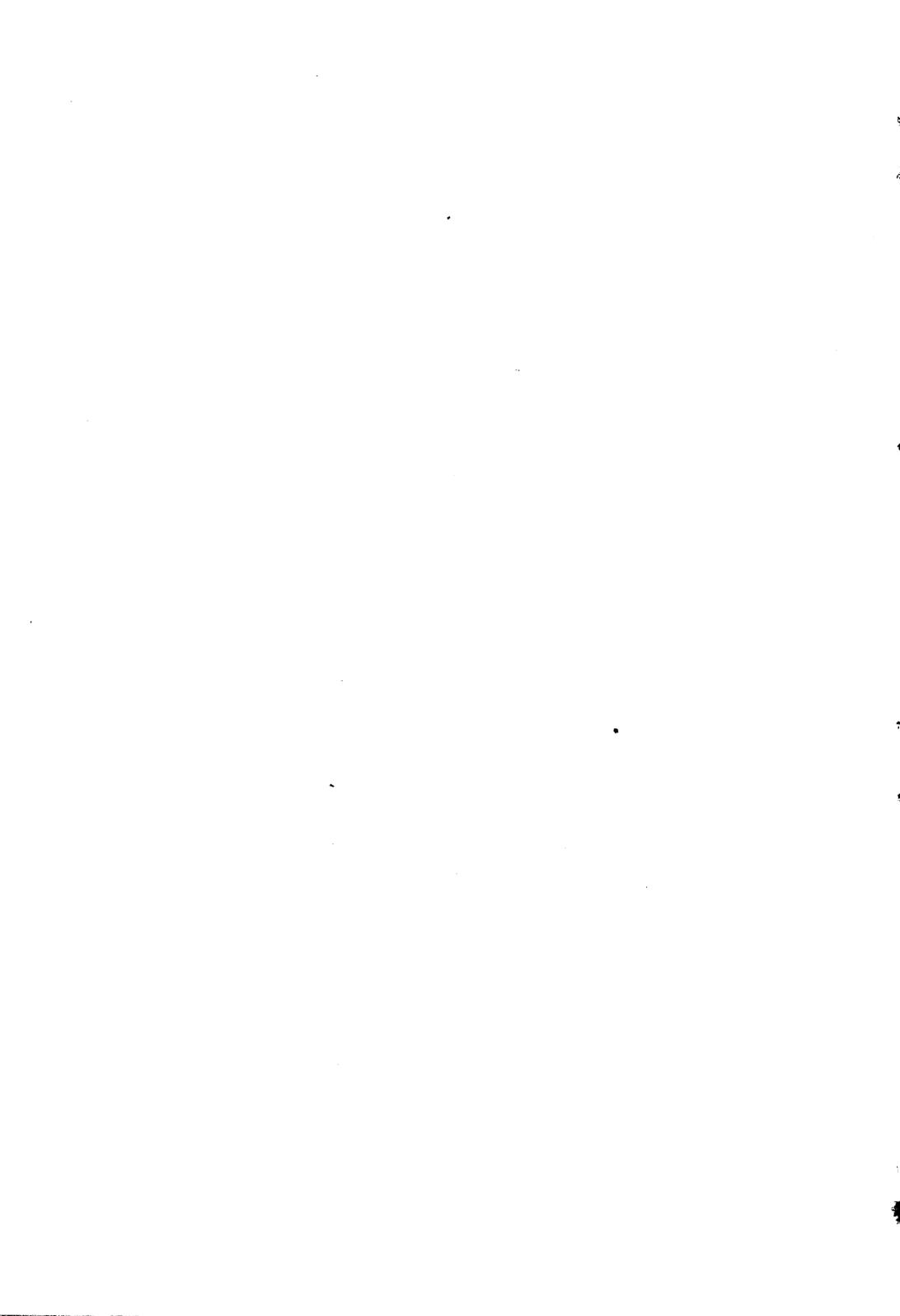
"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

Mis B. G. S.

LA ERITREMIA

POLIGLOBULIA ESENCIAL—ENFERMEDAD DE VAQUEZ



Año 1916

Núm. 3118

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA ERITREMIA

POLIGLOBULIA ESENCIAL—ENFERMEDAD DE VAQUEZ

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

TOMÁS J. MASOCH

Ex-practicante menor y mayor interno por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas (años 1914-15 16)



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1377 • BUENOS AIRES

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. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

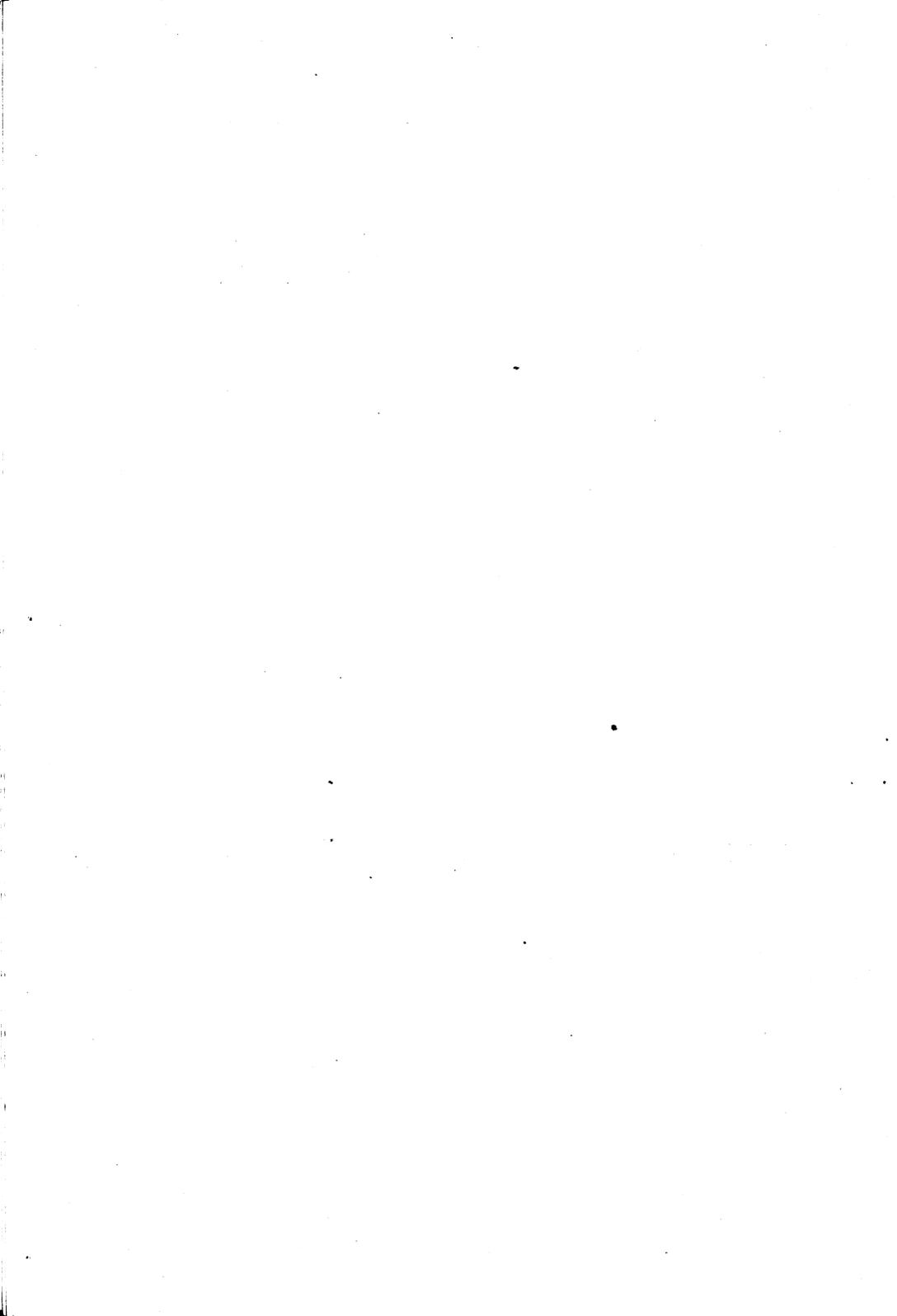
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

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

Secretarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

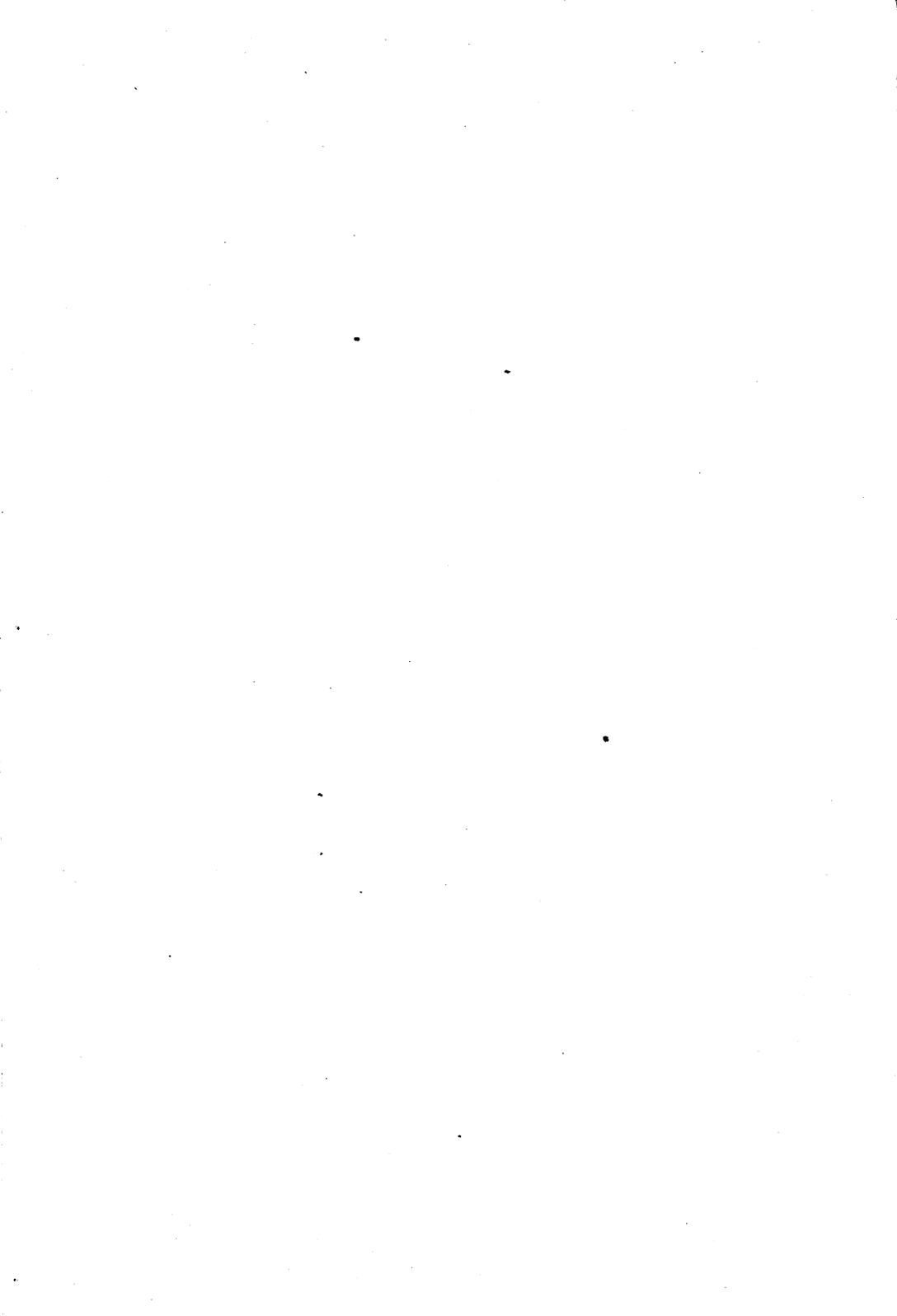
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)

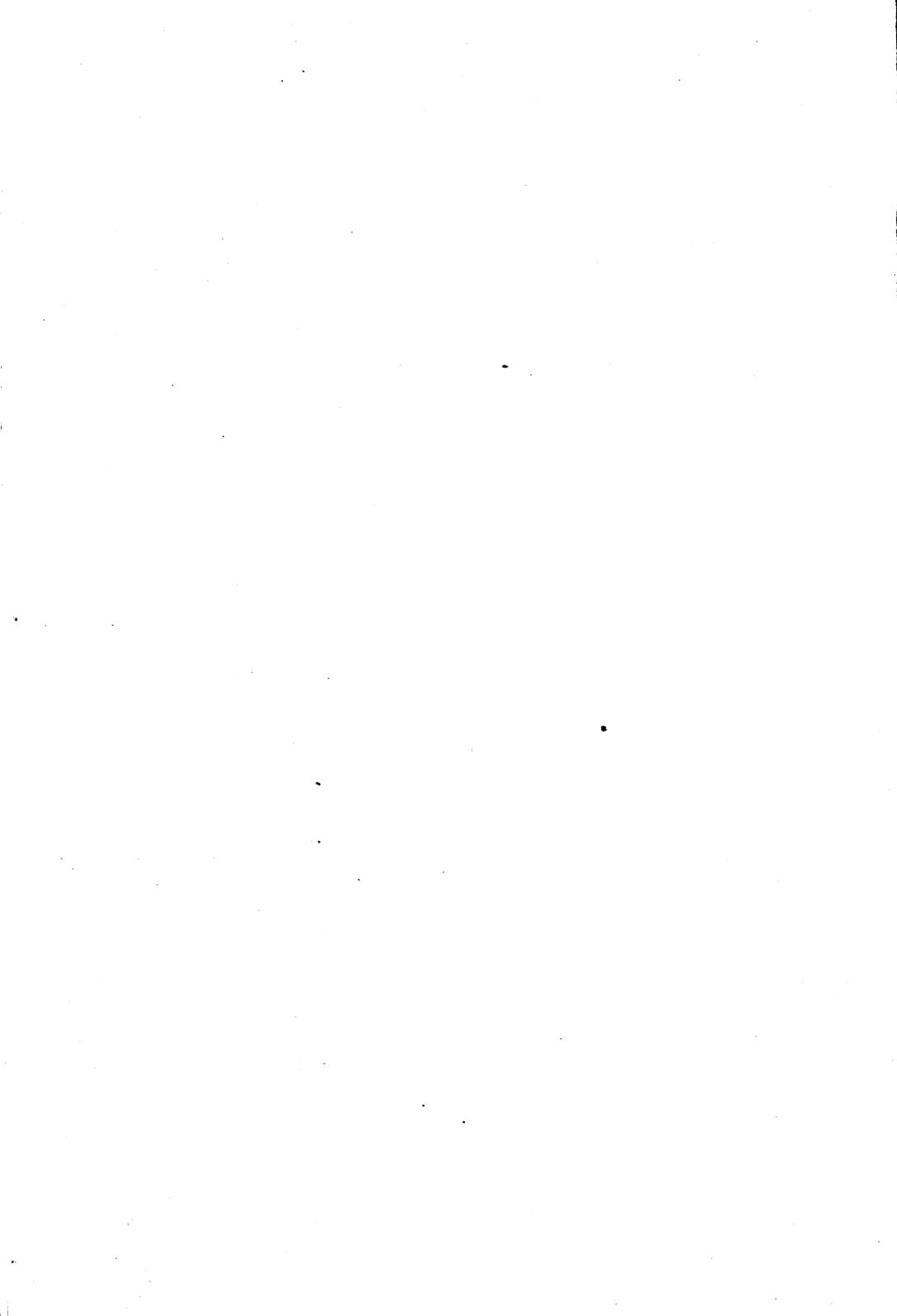
- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

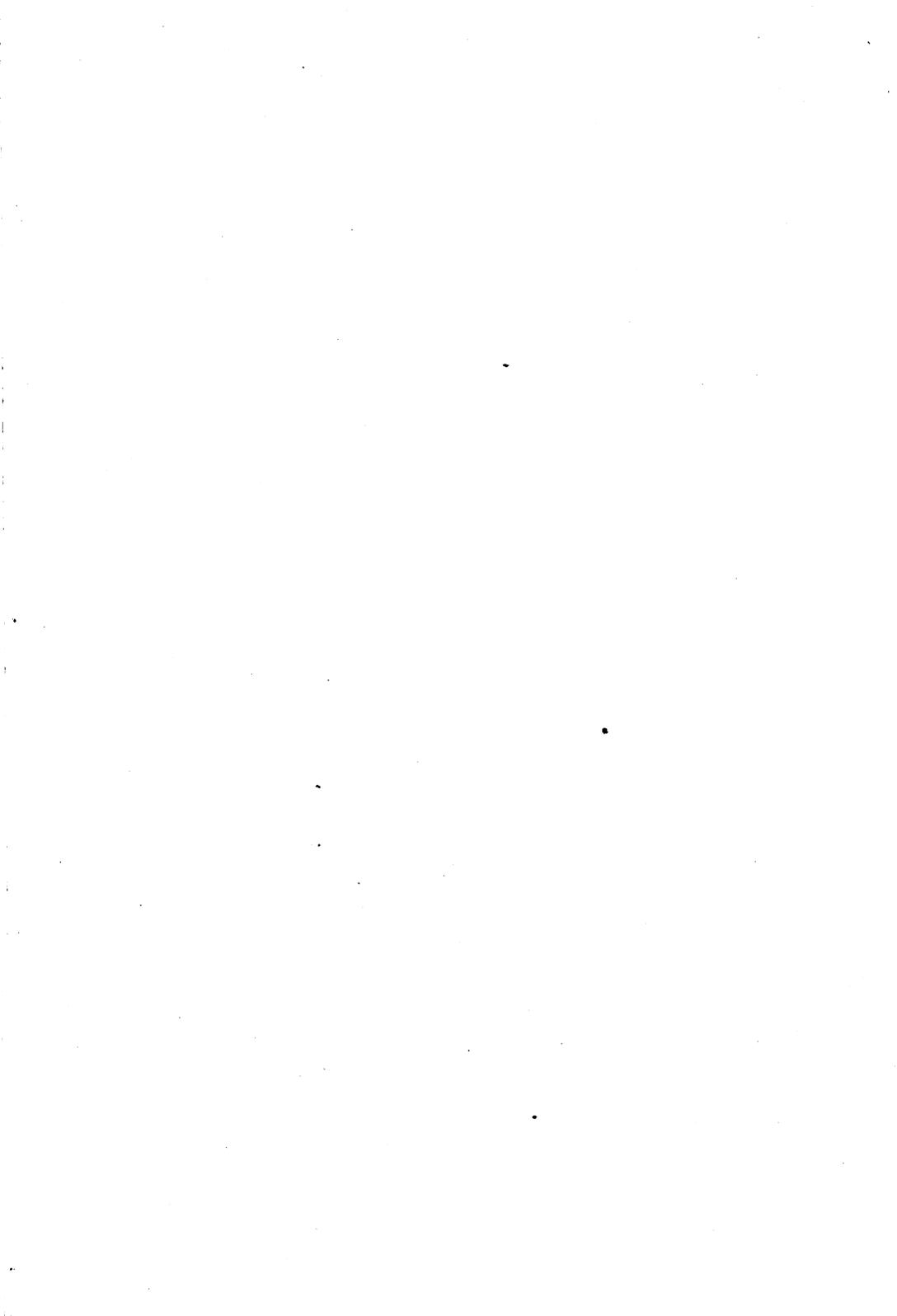
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
 - » PEDRO N. ARATA
 - » FRANCISCO DE VEYGA
 - » ELISEO CANTON
 - » JUAN A. BOERI
 - » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
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.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» * PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clínica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Pediátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica.....	" MARIANO ALURRALDE
Clínica Quirúrgica.....	" BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Quirúrgica.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Patología interna.....	" MANUEL A. SANTAS
Clínica oto-rino-laringológica.....	" FRANCISCO LLOBET
" Psiquiátrica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
	" ALOIS BACHMANN
Bacteriología.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	" BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
	" MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	" JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	" ANGEL H. ROFFO
Medicina Operatoria.....	" JOSE MORENO
	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria.....	" BERNARDINO MARAINI
» Epidemiológica.....	" JOAQUIN NIN POSADAS
» Oftalmológica.....	" FERNANDO R. TORRES
	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETTI
» Oto-rino-laringológica.....	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARL O
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
Clinica Quirúrgica.....	" ROBERTO SOLÉ
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITÓN
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
» Médica.....	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
» Pediátrica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGE
» Obstétrica.....	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GNECCO
Medicina legal.....	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

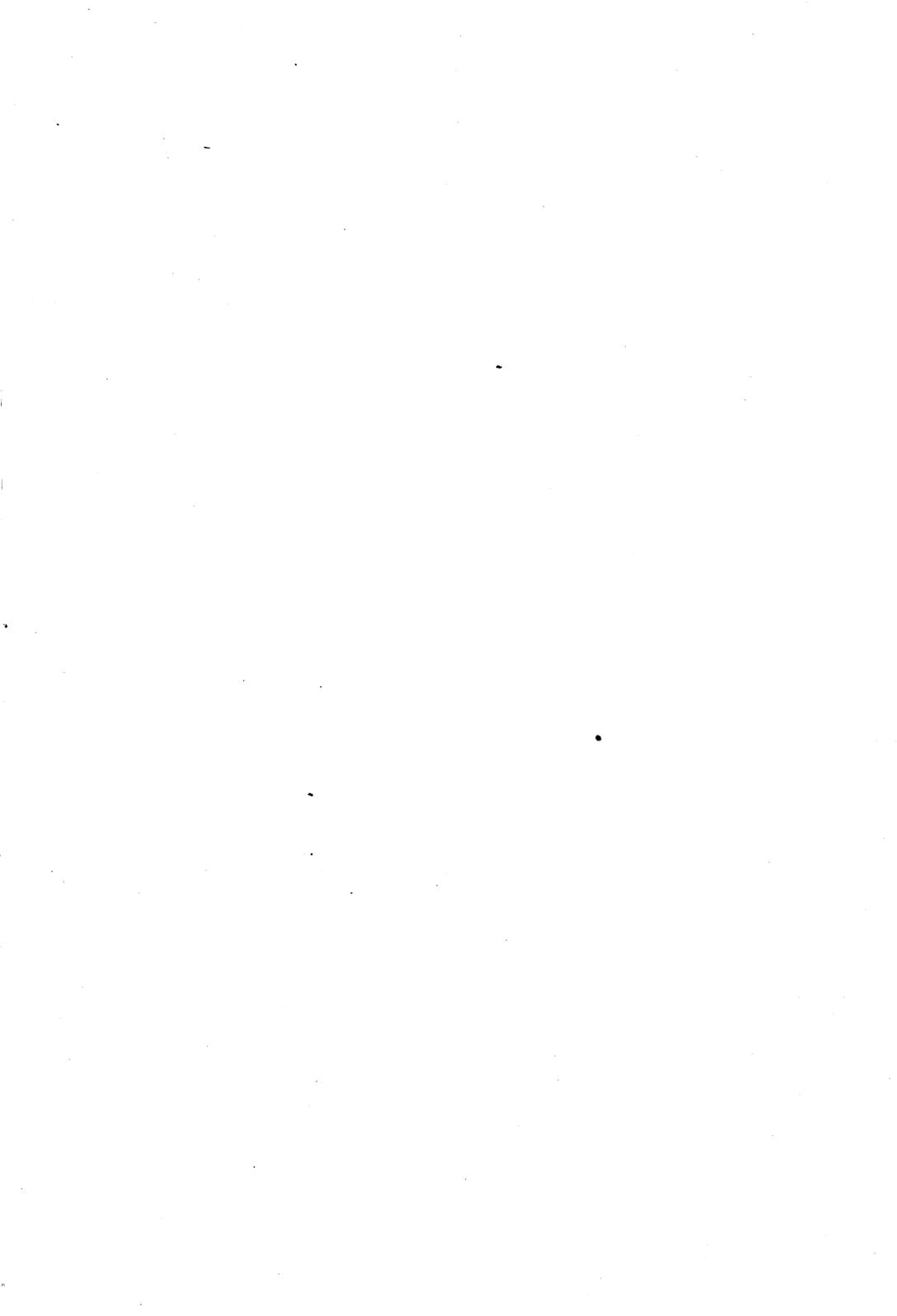
Catedráticos titulares

Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas...	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. 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 sustitutos

Técnica farmacéutica.....	}	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....		„ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....		„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	}	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....		SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....		„ LUIS GUGLIALMELLI
		DR. JUAN A. SANCHEZ
		„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

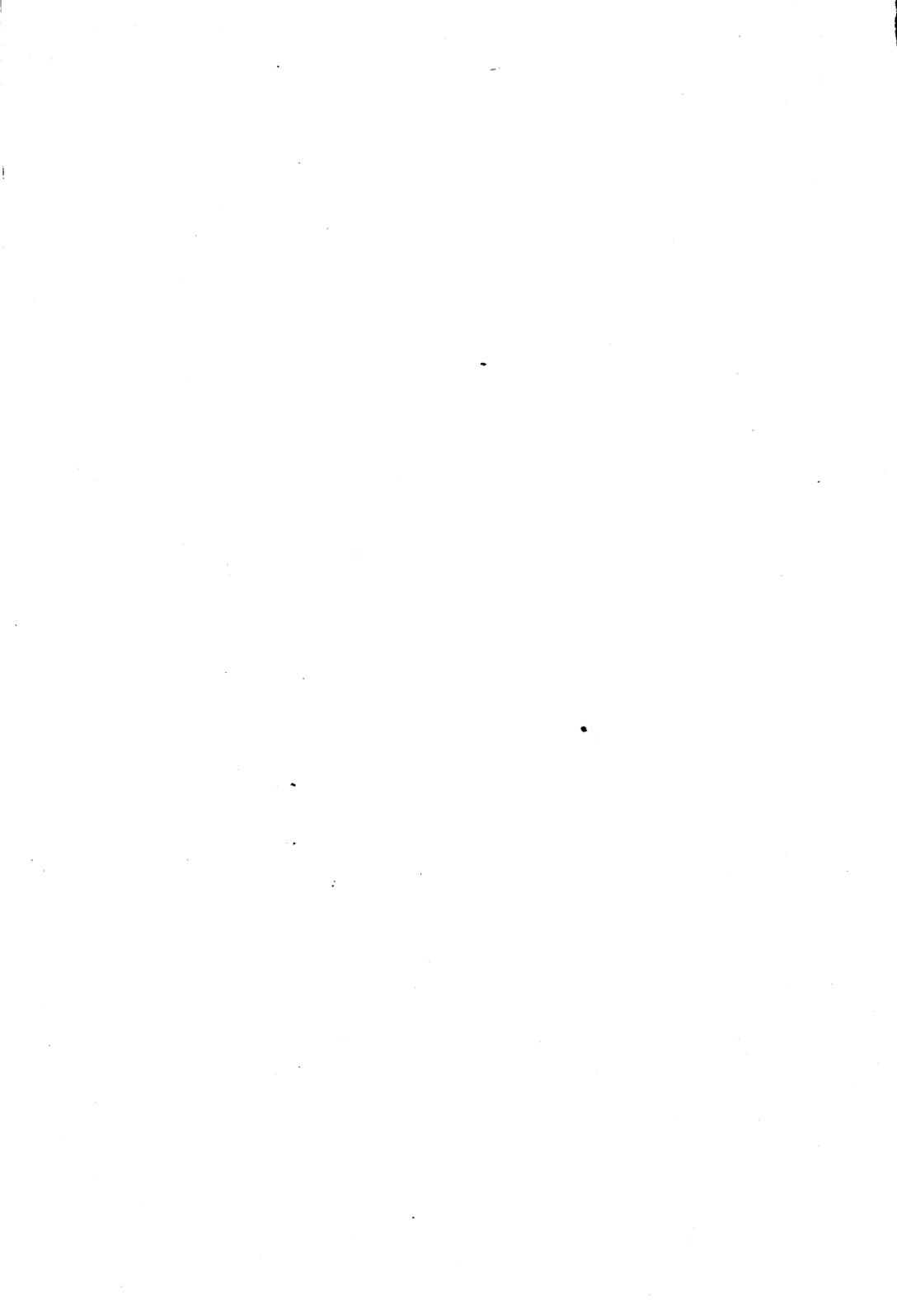
Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
,, TOMÁS S. VARELA (2º año)
,, JUAN U. CARREA (Protesis)



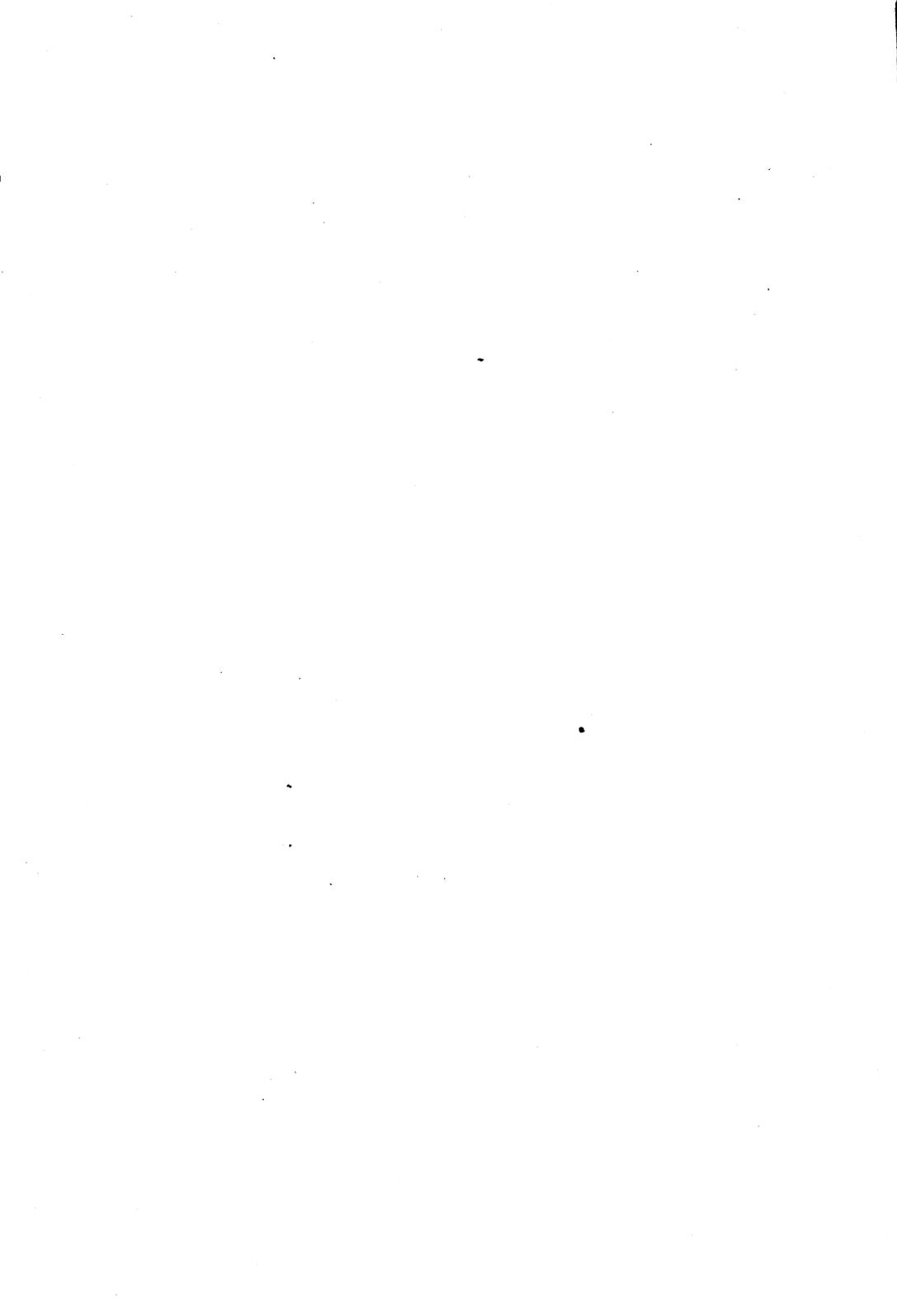
ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNANDEZ

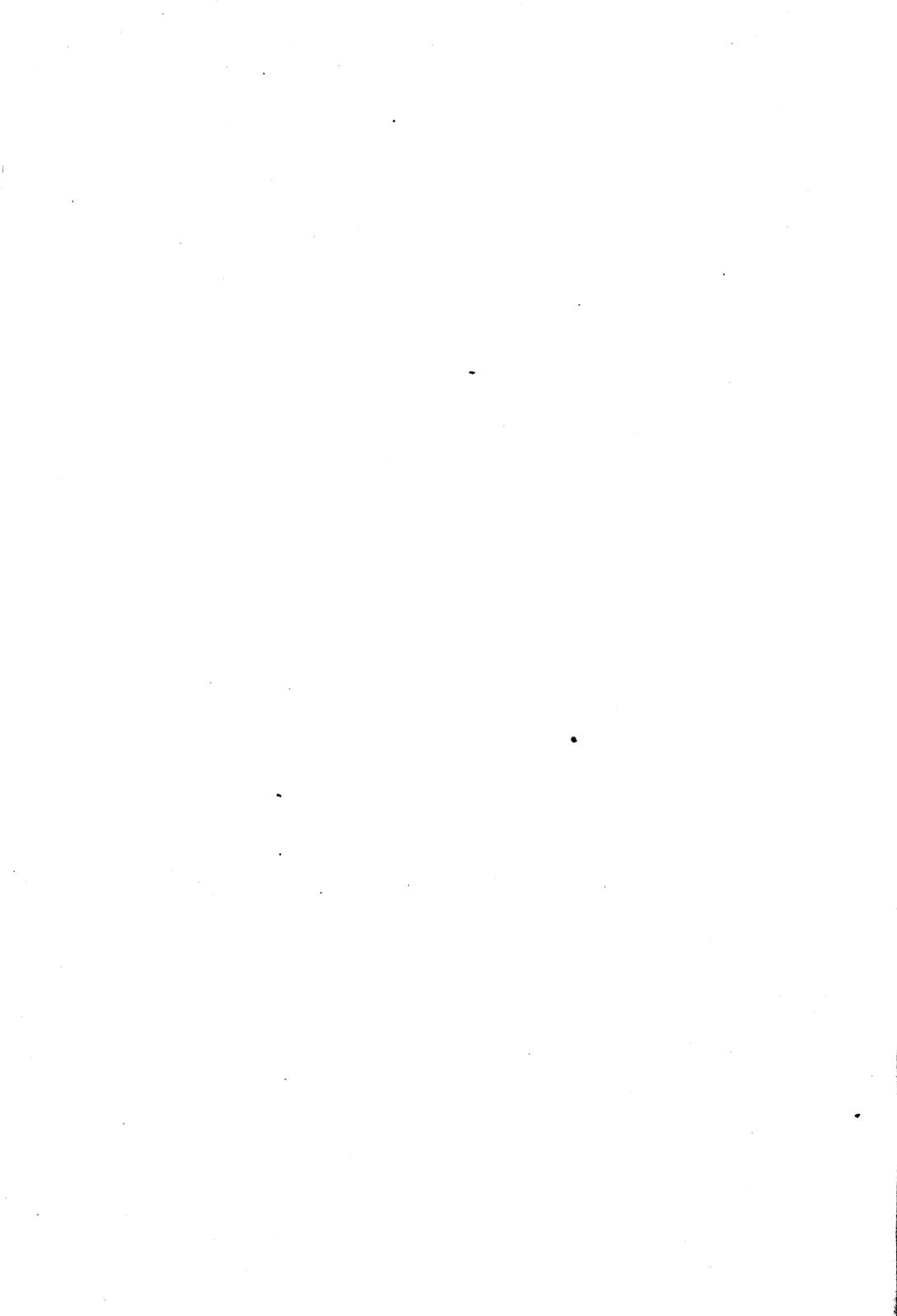


Padrino de tesis:

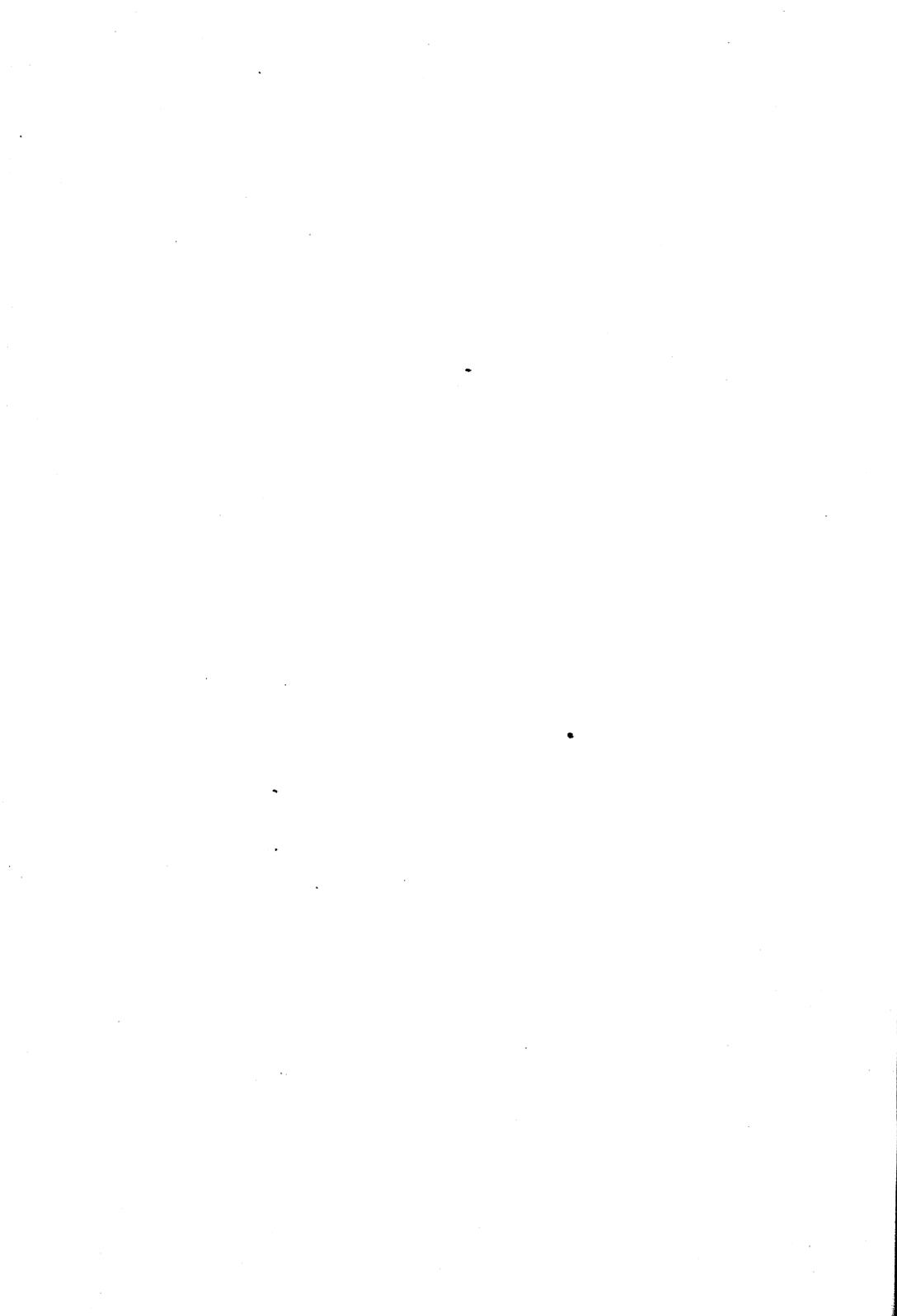
Prof. Doctor LUIS GÜEMES



A MIS PADRES



A MIS HERMANOS



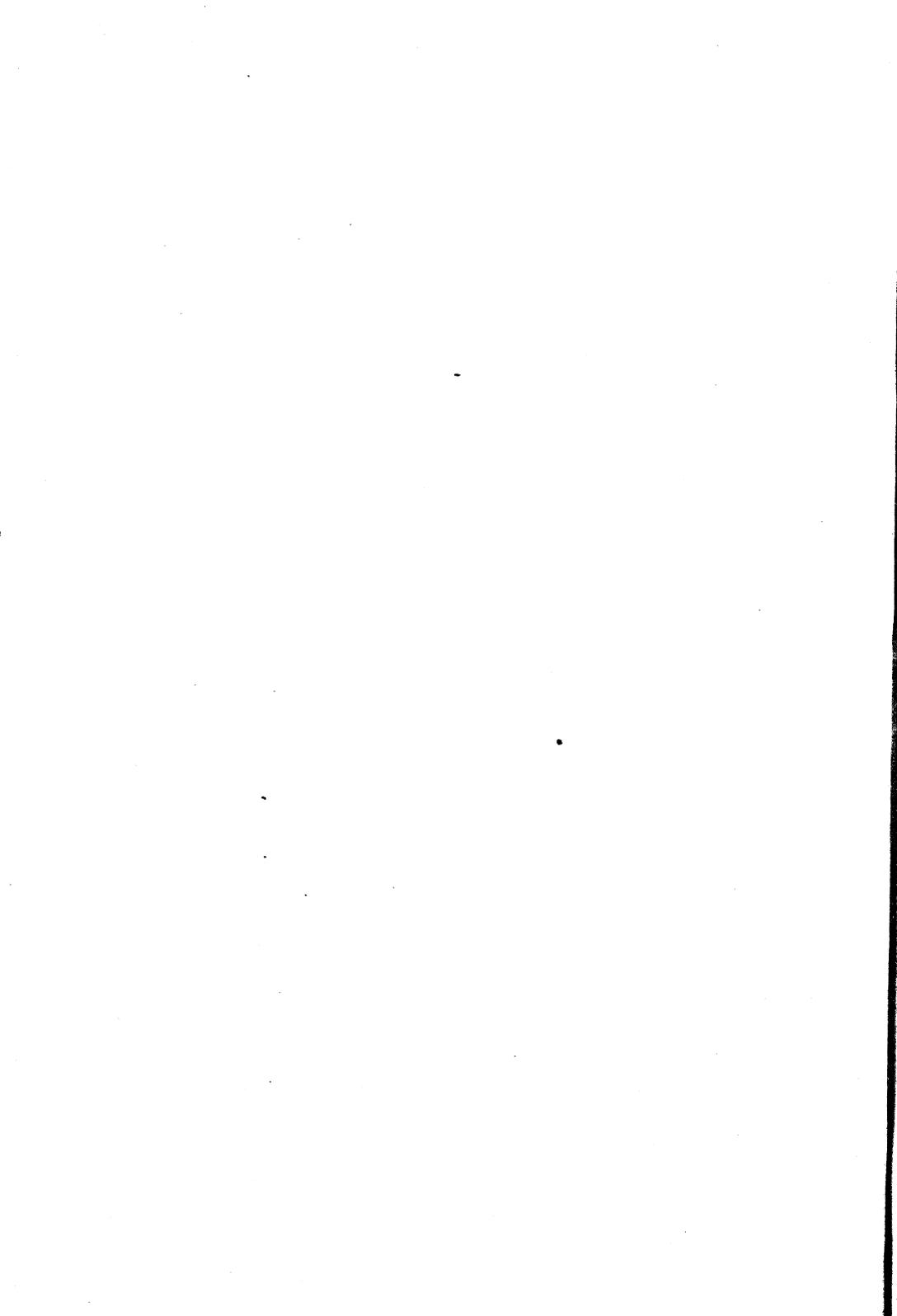
A LOS QUE FUERON MIS JEFES:

DOCTOR ARMANDO MAROTTA

„ JUAN C. PEDEMONTE

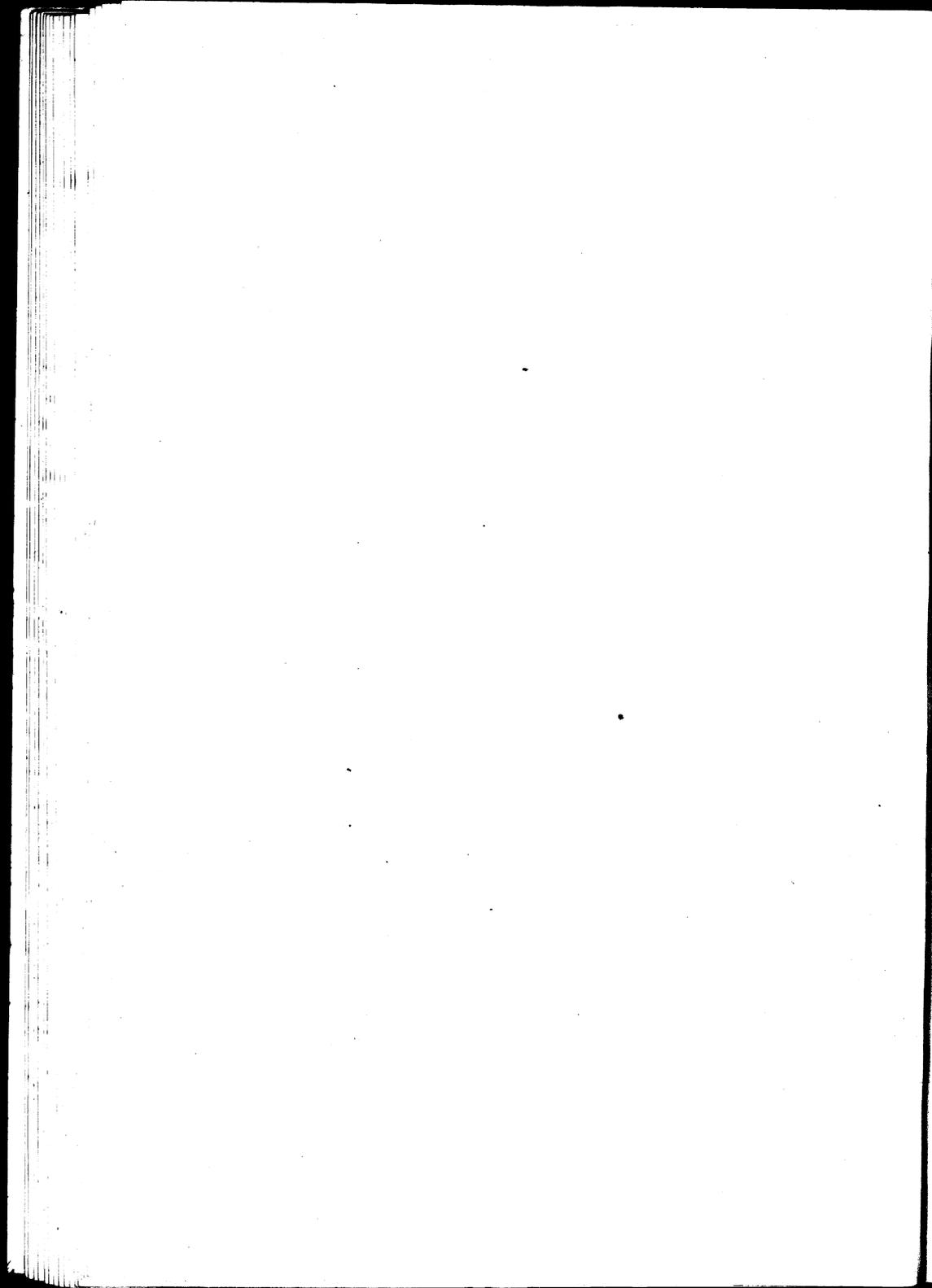
„ ATILIO J. PETIT

AGRADECIMIENTO POR SUS ENSEÑANZAS



A LOS MÉDICOS DE LA SALA V Y DEL SERVICIO DE CIRUGÍA
DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO



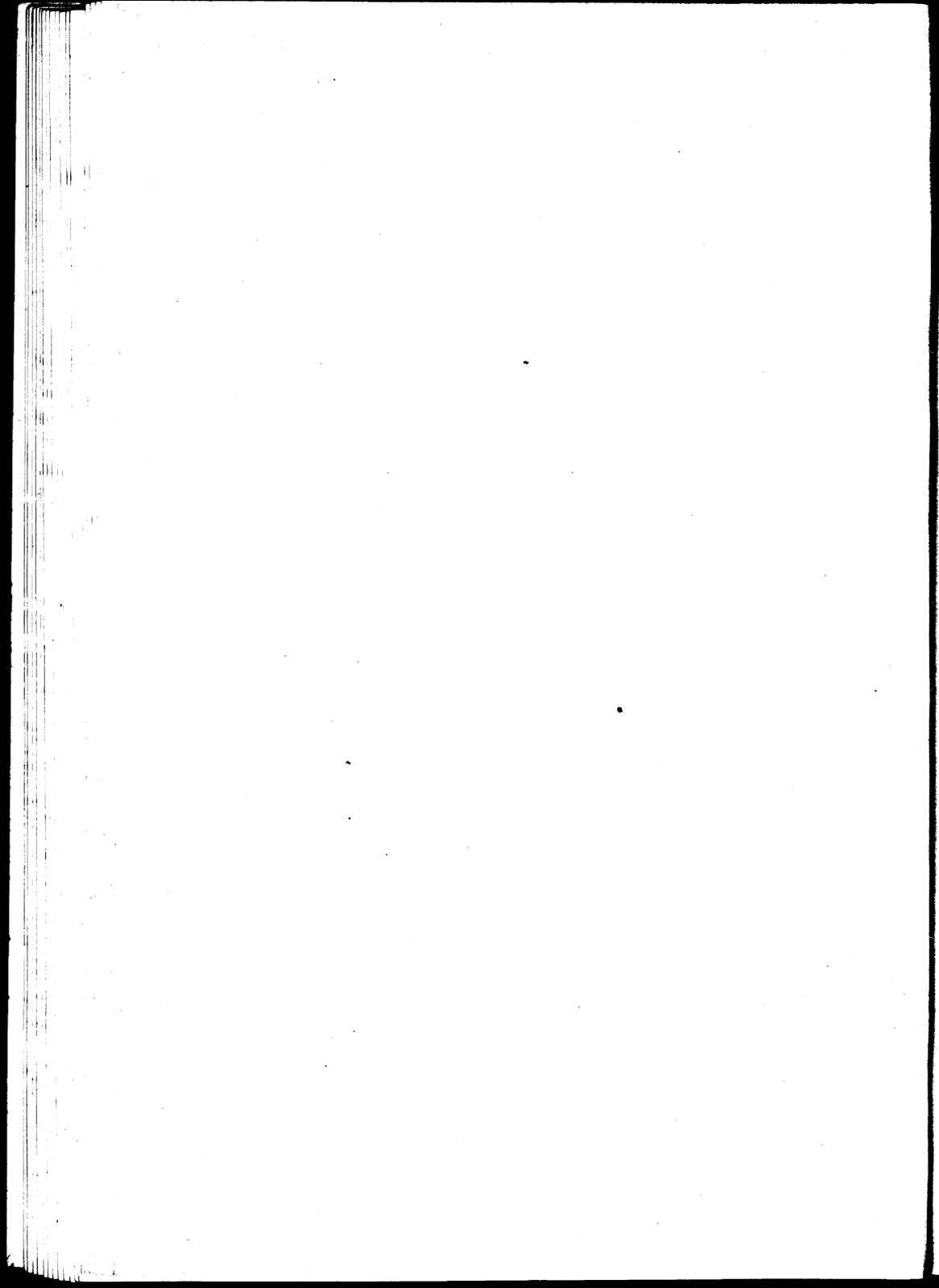
Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumpliendo con una prescripción reglamentaria, presento a vuestra consideración este trabajo, en el que he tratado de sintetizar los conocimientos existentes sobre la enfermedad de Vaquez, y al mismo tiempo relatar una observación personal de esta afección, de la cual no se cuentan más de 100 casos en toda la literatura médica.

Permitidme que al terminar mis estudios universitarios agradezca a todos aquellos que han contribuido a ilustrarme con sus enseñanzas, y que exprese especialmente mi gratitud para el sabio profesor doctor Luis Güemes, que me honra apadriñándome en este acto.



INTRODUCCIÓN

Ha sido denominada esta enfermedad con distintos nombres, variándolos los autores según el síntoma que llamaba más su atención en los enfermos estudiados por ellos, creyendo debía ser ese, el que calificara la entidad nosológica nueva.

Otros autores no adoptan un nombre sintomático, sino uno anatómico, y algunos un nombre epónimo.

Vaquez en su primera comunicación calificó a la enfermedad de «Cianosis con hiperglobulia excesiva y persistente». Parkes Weber le da el nombre de «Policitemia esplenomegálica», siendo éste adoptado en Inglaterra. Osler la califica «Cianosis crónica con policitemia», y también se le ha llamado «Ponicitemia Rubra», «Eritrocitemia megalo-esplénica», «Cianosis con poliglobulia y esplenomegalia». Todos estos nombres pueden ser criticados, pues no engloban todas las formas clínicas de la afección.

Otros autores asocian al síntoma fundamental un calificativo dando nociones sobre la etiología o la patogenia de la afección. Rieux la denomina « Poliglobulia idiopática » ; otros « Poliglobulia esencial » o « Policitemia esencial », « Policitemia mielógena o mielopática », « Policitemia verdadera ».

Los que emplean un nombre eponímico varían la denominación según el autor que creen ser el que más ha contribuido al conocimiento de la afección.

En Francia la denominan « Enfermedad de Vaquez » ; algunos asocian el nombre de Osler : « Enfermedad de Vaquez-Osler ».

En Estados Unidos se la conoce como « Enfermedad de Osler ». La prioridad de la escripción corresponde a Vaquez y la mayoría está de acuerdo en asociar éste al nombre de la enfermedad. Pero, como un nombre de esta clase indica poco sobre la naturaleza de la afección, Türck (de Viena) ha propuesto el de « Eritremia », el que como dice un autor por muchas razones parece ser el más apropiado. « Es breve y designa la peculiaridad más sorprendente y más constante ; tiene la gran ventaja de establecer una analogía con las leucemias, pues las dos afecciones están asociadas con estados de actividad morbosa de la médula ósea ».

HISTORIA

Conocíanse desde antiguo las alteraciones sanguíneas caracterizadas unas por disminución en el número de glóbulos rojos, otras por aumento de glóbulos blancos, y aún se había descrito la existencia de alteraciones sanguíneas en las que se constataba aumento del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. Naunyn encuentra por primera vez el aumento de la cantidad de hemoglobina en un enfermo que estudia en el año 1872, atacado de disnea crónica. Se constataba la existencia de hiperglobulia en las personas que residían en las altitudes, como también las poliglobulias que acompañaban a ciertos estados patológicos, principalmente a las lesiones cardíacas congénitas y otras que aparecían después de abundantes pérdidas de líquido (período álgido de los coléricos: sudores profusos, etc.).

En unos casos se trataba, pues, de poliglobu-

lia sintomática de otras afecciones cardíacas o pulmonares; en otros de una poliglobulia de compensación, en relación con la disminución de tensión de oxígeno en la atmósfera, y las últimas eran falsas poliglobulias por disminución de la masa líquida de la sangre sin que existiera, por lo tanto, un aumento real en el número de glóbulos rojos.

El 7 de mayo de 1892, Vaquez presenta a la Sociedad de Biología de Paris, un enfermo de la clínica de Potain, el que presentaba síntomas clínicos elocuentes, asociados a una estructura sanguínea particular. Los síntomas mórbidos consistían en una cianosis muy marcada, con dilatación venosa considerable, acompañado de hipertrofia del bazo y del hígado, sin que se pudiera constatar ninguna lesión cardíaca, ni de otros órganos a quien achacar estos síntomas. La fórmula hematológica indicaba un número de glóbulos rojos que alcanzaba a 7.500.000 a 9.130.000 con aumento de la hemoglobina sin leucocitosis.

Vaquez creía al presentar este caso, en la posible existencia de una lesión congénita, aunque no encontrara ningún síntoma característico de ésta en el enfermo.

En el año 1895, en la sesión del 25 de junio de la Soc. Med. des Hop., Vidal informa en nombre de Vaquez que en el enfermo presentado

hacia 3 años a la Sociedad de Biología, la autopsia parcticada ulteriormente, no permitía constatar ninguna lesión cardíaca que explicara el síndrome clínico presentado por el enfermo. Además cita Widal un caso por él observado, en el que constató esplenomegalia, hiperglobulia y cianosis sin leucocitosis, encontrándose en la autopsia el corazón sano. Quedaba así demostrada la existencia de un síndrome cuyos síntomas fundamentales eran la poliglobulia, la cianosis y la esplenomegalia, sin que existiera ninguna lesión cardíaca.

Desde entonces comienzan a relatarse observaciones clínicas que encuadraban dentro de este síndrome, las que fueron haciéndose más numerosas a medida que se conocía mejor la sintomatología y los medios de diagnosticar esta afección.

Del año 1899 al 1904 encontramos observaciones clínicas de Cominotti, Cabot, Mac Keen, Saundby, Russel, Rosengart, Schmidt. La observación clínica de Ascoli en 1904, constituyendo la primer observación italiana; en 1903 debemos citar las importantes publicaciones hechas por Osler en el Amer. Journ. y en la Brit. Med. Journ. y las de Türk en el Wiener Klin. Wochensch., en el año 1904. En el año 1905, Watson y Weber denominan al síndrome clínico (al que ellos agregan la lesión anatómo-patológica, consistente en un hiperfunciona-

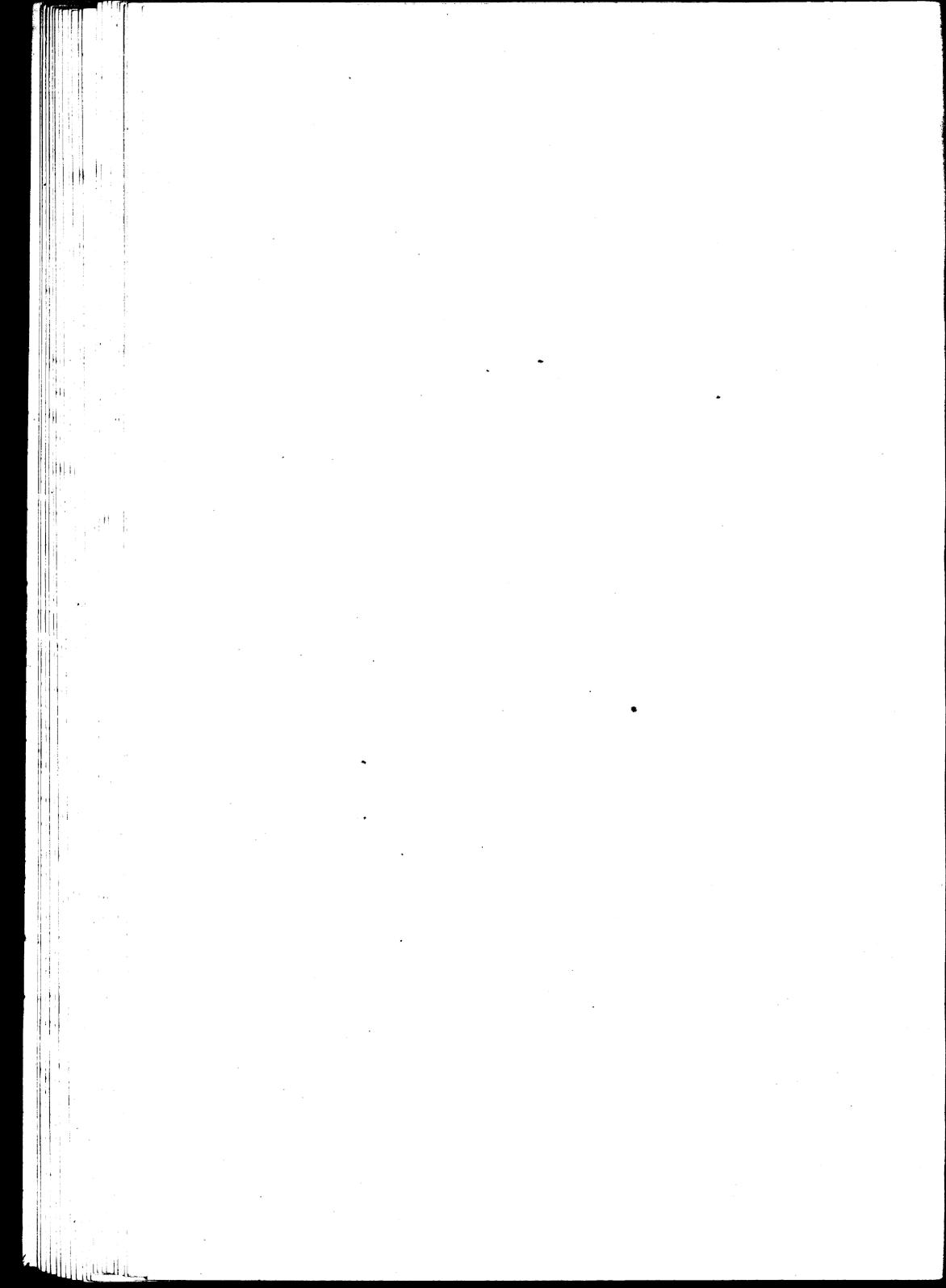
miento de la médula ósea) con el nombre de «Enfermedad de Vaquez». Del 1905 al 1908 nuevos casos de Levi-Lömmel, Bence, Anders, Strümpell, etcétera. En 1909, observaciones de Senator, Bardachzy, Blumenthal. En 1911, Stahelin estudia una serie de 10 observaciones, haciendo sub-divisiones del tipo clínico fundamental, en forma hipertónica, la que denomina tipo Geissböck por ser este autor el primero que describe en el año 1905 un caso en el que existía hipertensión y la forma tipo Vaquez, en la que no se constata este síntoma.

Senator publica en 1911 su importante monografía titulada : Polyzythäemia und Pletora.

Se describen nuevos síntomas habituales en la afección que estudiamos y que se unen a los anteriormente observados ; así Vaquez insiste en el año 1911, sobre los dolores eritromelálgicos que ya habían sido indicados por otros autores. En el 1912, los trabajos de Lutembacher sobre los caracteres de la poliglobulia en la eritremia, y la tesis de doctorado del mismo en que hace un estudio completo de la afección. Orłowsky en su Contribución al estudio de la policitemia rubra estudia los caracteres del tipo Geissböck y del tipo Vaquez, de la policitemia.

En los años siguientes (1913, 1914 y 1915)

se relatan nuevas observaciones (Vaquez, Lutembacher, Chauffard y Troissier), contribuyendo a dejar establecida como entidad nosológica a la enfermedad de Vaquez.



SINTOMATOLOGÍA

La enfermedad de Vaquez revélase por numerosos síntomas, cuya importancia para el diagnóstico es muy variable, siendo unos de fácil constatación por los medios semiológicos habituales, necesitando otros el empleo de procedimientos delicados de laboratorio.

Tres grandes síntomas resaltan dentro del conjunto sintomatológico de esta entidad morbosa, y son: la coloración anormal de los tegumentos, la poliglobulia y la esplenomegalia. Se suman a estos otros síntomas ya clínicos o funcionales que completan el cuadro clínico.

Coloración de los tegumentos — Se ha denominado la coloración especial de la piel de los eritrémicos con el nombre de eritrosis. Este tinte especial llamó la atención de los primeros observadores, pues es distinto de la cianosis, que se observa en

otras afecciones ; no es color azul, habitual en estas, es como dicen Vaquez y Laubry una « cianose pourpre ».

Efectivamente, es un tinte rojizo azulado y que los autores han denominado en distinta forma : unos dicen tinte rojo subido, rojo cereza, etc. Senator insiste en este color especial, no empleando la palabra lívida, pues el color es distinto del que se encuentra en los casos de éxtasis venosos ordinario.

Es un aspecto congestivo, que da a estos enfermos una apariencia florida, y que se asemeja al de la eritrosis simple. Este tinte especial es debido a una gran repleción de los vasos cutáneos, a una verdadera plétora, esto nos explica la localización especial de la coloración que se hace con predilección en los sitios donde normalmente hay mayor número de vasos. Como dice Turck, al referirse a este sistema, se comprueba que no es una cianosis propiamente dicha, puesto que no depende con toda seguridad de la presencia de una gran cantidad de hemoglobina reducida, sino solamente de un ingurgitamiento de los departamentos vasculares accesibles a nuestra vista por una sangre anormalmente rica en oxihemoglobina. Esta plétora sanguínea, invadiendo las más pequeñas ramificaciones vasculares, contribuye a exagerar el tinte de los tegumentos, que toma ese aspecto congestivo bien distinto

del azul lívido de la cianosis verdadera. Varios factores intervienen en la producción de la eritrosis, la poliglobulia (aumento del número de glóbulos rojos y de la hemoglobina); la plétora, el grado de dilatación de las ramificaciones vasculares, y el de transparencia de los tegumentos que recubren esas zonas vasculares ectasiadas. Modificándose algunos de esos factores, modifican a su vez la intensidad de la coloración púrpura de los tegumentos; pudiendo faltar en ciertas circunstancias. Turck cita casos en que la eritrosis era particularmente intensa, porque presentaban numerosas flebectasias, en la cara, cuello y manos, mientras que faltaba en otros enfermos, a pesar de la elevada cantidad de hemoglobina. Lo mismo podríamos decir de la influencia que tiene la transparencia de los tegumentos, la que varía en los distintos individuos. Es lógico pensar que estos factores, riqueza vascular y estructura de la piel, influyan sobre la mayor o menor intensidad de la coloración, cuando se tiene en cuenta que aún en estado normal con una misma fórmula hematológica, los distintos individuos no tienen una coloración igual.

La eritrosis, según lo que acabamos de establecer, se observará con más intensidad en ciertas regiones más vascularizadas normalmente y de mayor transparencia, así es más a menudo constatada en

la cara, sobre todo nariz y pómulos, en las extremidades inferiores y superiores, con predilección en pies y manos.

El resto de la superficie del cuerpo puede quedar con su coloración normal, o como se ha observado, extenderse a toda la piel. En las mucosas la coloración púrpura adquiere más intensidad, y su constatación ya es fácil cuando la de la piel aún no es muy neta.

Las conjuntivas adquieren un color rojo oscuro, debido a la intensa inyección de sus vasos; esto acarrea consigo, algunos trastornos subjetivos, comezón, etc., y funcionales, lagrimeos, aparentando una conjuntivitis.

Los labios y la lengua toman un aspecto especial, las papilas linguales enrojecidas hacen saliencia sobre un fondo violáceo.

Al final de la evolución de la enfermedad se produce una dilatación permanente de los vasos y éxtasis sanguíneo por insuficiencia cardíaca, entonces el tinte rojizo se transforma en violáceo, cianótico, debido a la abundancia de hemoglobina reducida.

La eritrosis se encuentra casi constantemente en estos enfermos, pero no en todos. Ya hemos citado casos de Turck, existen otros de Moutard, Martín y Lefas, y el mismo Vaquez había ya indicado

que la cianosis no era absolutamente necesaria para realizar el síndrome. Widal considera la eritrosis como el más accesorio de los tres síntomas, se puede aceptar con Naegeli, que la eritrosis existe en los tres cuartos de las observaciones. Además, la eritrosis puede faltar en el comienzo de la enfermedad solamente o durante un largo período de la misma, pudiendo retroceder cuando la dilatación de los vasos no es aún definitiva.

LA ESPLENOMEGALIA

Constituye este otro síntoma muy frecuente, aunque no constante; existen observaciones en las que durante toda la evolución de la enfermedad, no apareció tumor esplénico clínicamente apreciable, constituyendo la forma clínica de eritremia sin esplenomegalia. El grado de hipertrofia que puede alcanzar este órgano en las formas de eritremia esplenomegálica es variable. En el mayor número de casos el órgano no excede sino uno o dos traveses de dedo del reborde costal; en otros es mucho mayor alcanzando hasta el ombligo y mismo la cresta ilíaca (caso de Reckzeh).

Preséntase el órgano con una consistencia variable, siendo en unos casos la del órgano normal,

adquiriendo otras veces una consistencia más o menos dura.

Su superficie unas veces lisa, se hace en otras de forma abollonada.

La esplenomegalia aparece conjunta o consecutivamente a la cianosis, pero no hay que desconocer la existencia de casos clínicos, en los que se manifiesta mucho antes de la eritrosis, como sucedió en el enfermo de Saundby y Russell, citado por Reinisse, en el que examinado por primera vez no se constata sino una hipertrofia esplénica con ligera albuminuria, cefaleas y dolores en el abdomen; un examen realizado 7 años después demuestra la existencia de una cianosis bien manifiesta.

Esta hipertrofia del bazo se realiza de una manera insidiosa y progresiva, revelándose subjetivamente por pequeñas molestias y dolores en el hipocondrio izquierdo, aumentados por el movimiento. Aparecen en ciertos momentos « poussées » congestivas con aumento rápido del tamaño del órgano, acompañado de una exageración de los dolores.

Por el contrario en algunas observaciones esplenomegalias muy intensas no se ha revelado por ningún trastorno subjetivo.

LA HEPATOMEGALIA

Es ésta menos frecuente que la esplenomegalia. Algunos autores le asignan una frecuencia mayor de la real; así Pfannestiel da el siguiente porcentaje:

Esplenomegalia en el 90 % de los casos.

Hepatomegalia en el 60 % de los casos.

El volumen que alcanza el hígado es variable, desbordando ampliamente las falsas costillas. Se debe ésto a una congestión intensa del órgano, como lo demuestra la anatomía patológica, con lo que se explica las variaciones de volumen según las «poussées» congestivas más o menos intensas que sufre el órgano.

POLIGLOBULIA

Examen de la sangre — El síntoma fundamental de la eritremia está representado por el aumento del número de glóbulos rojos. Se trata aquí de un aumento en la suma total de hematíes y no de un aumento relativo, como el que se encuentra en las llamadas falsas poliglobulias o poliglobulias relativas. Se refieren éstas a los casos de simple

concentración de la sangre por pérdida de parte de la masa líquida de la sangre y que se encuentra realizado en la clínica, por estados patológicos tales como el período álgido de los coléricos, las poliglobulias consecutivas a diuresis intensa, y las que siguen a las punciones repetidas de ascitis, etc.

En la enfermedad de Vaquez se trata (como luego demostraremos) de una poliglobulia verdadera, es decir, existe una neoformación exagerada de glóbulos rojos.

La poliglobulia se puede demostrar en la sangre que llena todo el sistema vascular, capilares sanguíneos, venas y arterias. Las diferencias en el número de glóbulos rojos de la sangre de estos distintos sistemas no exceden las fisiológicas, que se produce por una mayor concentración de la sangre al atravesar el sistema capilar como consecuencia de la evaporación que tiene lugar a ese nivel; y de ahí que en la sangre venosa exista un mayor número de hematíes que en la capilar y en ésta mayor que en la arterial.

No sucede así en las afecciones caracterizadas por éxtasis sanguíneos. Ahí la evaporación es mayor y por lo tanto la diferencia se acentúa en el número de hematíes entre la sangre venosa, capilar y arterial, llegando en algunos casos a ser de varios

millones de glóbulos. La observación personal que sigue demuestra ésto plenamente :

Alcira V., cama 14, sala V, Servicio del profesor Güemes, 33 años, casada.

Antecedentes hereditarios : Sin importancia.

Antecedentes individuales : Viruela, sarampión en la infancia. Ha tenido reumatismo. Tres hijos, ningún aborto.

Enfermedad actual : Comienza hace 4 meses, con vómitos, inapetencia, edemas de miembros inferiores y abdomen, oliguria, disnea. Guarda cama desde hace 3 meses ; los edemas ocupan partes declives.

Tos, con expectoración sanguinolenta.

Estado actual : Mal estado de nutrición. Facies disneica, cianosis de cara y extremidades superiores (manos). Edema intenso miembros inferiores y en región umbilical y parte posterior del tórax.

Ojos : normales. Boca : cianosis de labios ; lengua : saburral.

Aparato circulatorio : Pulso arítmico, pequeño, hipotenso, 110 pulsaciones al minuto.

Corazón : Punta en 6º espacio ; existe choque difuso. Gran matitez y pequeña matitez aumentada. Auscultación : tonos poco acentuados, auscultación dificultosa por taquicardia y arritmia. No existe soplo ninguno.

Aparato respiratorio : Congestión pulmonar en ambas bases.

Abdomen : Gran aumento del hígado, por congestión pasiva. Bazo, estómago, intestino normal.

Los demás aparatos normales.

No hay fiebre.

Análisis de sangre por punción de pulpa del dedo :

Glóbulos rojos	5.240.000
Hemoglobina.....	96
Glóbulos blancos.....	8.000
Polinucleares neutrófilos.....	75.00
Linfocitos.....	23.66
Formas de transición.....	1.33

Análisis citológico de sangre realizado con la sangre extraída por punción venosa, para realizar la reacción de Wassermann :

Glóbulos rojos.....	7.620.000
Hemoglobina.....	145
Glóbulos blancos.....	66.00
Polinucleares neutrófilos	70.50
Polinucleares eosinófilos.....	0.50
Linfocitos.....	27.50
Formas de transición.....	1.50

Reacción de Wassermann : negativa.

Dosaje de úrea en suero sanguíneo : 1.50 por mil.

Se trata aquí de una falsa poliglobulia producida por la evaporación de parte líquida de la sangre al nivel de los vasos periféricos, por el éxtasis sanguíneo, consecuencia del estado de asistolia en que se encuentra la enferma. La diferencia alcanza a más de 2.000.000 de glóbulos rojos a favor de la sangre venosa.

Debemos pues en presencia de una poliglobulia constatada en la sangre capilar (pulpa del dedo o lóbulo de la oreja), corroborarla en la sangre extraída por punción venosa, y si es posible en la sangre arterial

El número a que puede elevarse la cantidad de hematíes en la eritremia varía, siendo en la mayoría de los casos de unos 8.000.000 a 9.000.000 por milímetro cúbico.

Existen casos bien constatados en los cuales el número de hematíes ha sido mucho mayor alcanzando en uno de Cabot hasta 12.000.000, en otro de Rechzeh a 12.500.000 y Koster dice haber encontrado hasta 13.600.000 por milímetro cúbico.

A la inversa puede existir una poliglobulia moderada; en varios casos de Staehelin, no pasaba de 6.000.000 (uno de ellos, caso 7º, presentaba 5.700.000 glóbulos rojos, con esplenomegalia y sintomatología típica).

La poliglobulia es permanente y progresiva. Se constatan estos dos caracteres en la mayoría de las observaciones, aunque no es absoluto, pues se han encontrado variaciones con descenso de la cifra de glóbulos a la normal, estando en relación estas remisiones con las hemorragias espontáneas o con el tratamiento instituido. Pero siempre estas mejorías son de carácter transitorio.

Los caracteres propios al glóbulo rojo, son de mucha importancia para el diagnóstico.

El tamaño no se modifica, guardando las dimensiones de los hematíes de la sangre normal (entre 7 milímetros de milímetro a 7,5). No existe pues aumento del tamaño globular, lo que es un dato de gran valor, para el diagnóstico diferencial con otras poliglobulias; en la eritremia, como dice Vaquez, estamos en presencia de una poliglobulia sin hiperglobulia.

No se constata tampoco anisocitosis.

La forma se conserva normal, excepcionalmente se ha encontrado poiquilocitosis.

Se encuentra a veces algunos glóbulos rojos nu-

cleados (normoblastos) en una proporción del 2 a 3 por ciento.

Existen, sin embargo, observaciones en las que durante toda la evolución de la enfermedad, no se han constatado.

La resistencia globular es normal.

Del estudio anterior se deduce que estos elementos en la sangre de los eritrémicos, conservan como en la sangre normal su carácter de glóbulos llegados a una maduración completa, es decir, que el órgano generador, dotado de una mayor actividad, produce un exceso de glóbulos, pero los lleva antes de lanzarlos a la circulación, al mismo grado de desarrollo que en estado de funcionalismo normal.

Cada glóbulo rojo posee una cantidad de hemoglobina igual a la normal; pues el valor globular alcanza a la unidad en la mayoría de los casos; en muy pocas observaciones se ha constatado una disminución del valor globular, pero siempre ha sido mínima.

Se deduce de lo anterior que el dosaje de la hemoglobina debe indicar su aumento, y ésto se confirma, pues el tenor de la sangre en hemoglobina oscila alrededor de 125 a 150 por ciento, llegando a veces a 170 por ciento (observación de Hichhaus) y aún a 200 por ciento (caso de Rosengart).

Como excepción citaremos la observación de Cominoti, el que encuentra una cantidad de hemoglobina que no pasaba del 80 por ciento.

La hemoglobina posee todas las propiedades de la hemoglobina normal, comprobado ésto por numerosos estudios. Ch. Aubertin llega a las siguientes conclusiones :

Se comprueba la afirmación de que la hemoglobina conserva sus cualidades normales por :

1º La espectroscopía, indica una hemoglobina no alterada

2º El contenido en hierro es normal (Butterfield), la dosificación del hierro en la sangre total, demuestra que dicho metal está aumentado proporcionalmente a la hemoglobina.

3º La capacidad de oxígeno de la sangre es sensiblemente normal, mientras que en las cianosis de los asfícticos y de los cardíacos está muy disminuída.

4º Es normal la capacidad específica de la hemoglobina para el oxígeno (afinidad).

Ciclo de la hemoglobina — Con el estudio realizado por Renky sobre la eliminación de la urobilina y por Senator y Milcher sobre la eliminación del hierro, último producto del ciclo de la hemoglobina, en que comprobaron el aumento de la eli-

minación de ambos elementos, queda demostrada la exagerada destrucción globular, tendiendo ésta a corregir la poliglobulia.

Los glóbulos blancos se encuentran en una cantidad variable, constatándose casi siempre una ligera leucocitosis que puede llegar a ser más intensa, hasta alcanzar la cifra de 30.000 a 40.000 leucocitos. En general la cifra de 15.000 a 20.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico no es sobrepasada. Excepcionalmente se encuentra leucopenia (caso de Parkes-Weber: enfermo con una poliglobulia de 7.536.000, glóbulos blancos 2.900).

De más importancia que el número, es el estudio de la fórmula leucocitaria. Se demuestra en ella el predominio de los elementos blancos de la serie granulosa llegados a la madurez completa, es decir, de los elementos granulosos que existen en la sangre normal.

Generalmente los polinucleares neutrófilos alcanzan una cifra de 75 a 85 por ciento (normal 60 a 65 por ciento), los eosinófilos de 3 a 9 por ciento (normal 1 a 3 por ciento) y los basófilos hasta el 3 por ciento (normal 0.25 a 0.50 por ciento). Este aumento de los polinucleares, se hace a expensas de los elementos blancos de la serie agra-

nulosa, y de éstos principalmente los linfocitos disminuyen en el porcentaje, pues los mononucleares grandes no sufren intensas modificaciones.

La presencia de elementos blancos inmaduros de la serie mieloidea, constatados en abundancia en la sangre, indicaría una proliferación apresurada y atípica por parte de la médula ósea; pues bien, estos elementos no se encuentran en número suficiente para hacer suponer lo anterior, y en varias observaciones no se han constatado.

Caso de Turck :

Glóbulos blancos.....	26.700
Polinucleares neutrófilos.....	80 a 84 %
Polinucleares eosinófilos.....	3 a 4 %
Mastzellen.....	1.9 a 3.7 %
Raros mielocitos.	

Caso de Parke-Weber :

Glóbulos blancos.....	2.900
Polinucleares neutrófilos.....	77.2
Polinucleares eosinófilos.....	0.8 %
Linfocitos.....	11.6 %
Grandes mononucleares.....	4 %
Células intermedias.....	5.2 %

No hay mielocitos.

Estamos en presencia de una polinucleosis denominada por algunos polinucleosis abigarrada, existiendo al lado de una polinucleosis neutrófila, eosinofilia y exceso de mastzellen, dato de valor para el diagnóstico diferencial entre esta polinucleosis, de la exclusivamente neutrófila que se encuentra en las infecciones.

Como hacían prever los síntomas antes enumerados, congestión de los órganos, de los tegumentos, etc., que indicaban ya una plétora vascular, los procedimientos de laboratorio permiten confirmar el aumento de la masa total de la sangre.

Para realizar esta investigación *in vivo* se sigue el procedimiento de Haldane y Schmidt, o el óxido de carbono. De las distintas mediciones realizadas, se llega a la conclusión que el volumen total de la sangre, alcanza muy frecuentemente al doble del volumen normal, llegando en algunas observaciones, como la de Hutchinson, a alcanzar tres veces el volumen normal.

La plétora puede ser debida a dos causas: o a un aumento del plasma, o de los glóbulos rojos, es decir, puede haber una plétora serosa y una globular.

En la eritemia se constata casi siempre la se-

gunda, como lo demuestra la sedimentación. En la sangre normal la relación entre sedimento y plasma es de 50 por ciento; en la sangre de los eritrémicos el sedimento ocupa el 80 a 90 por ciento de la masa total de un volumen dado de sangre.

El peso específico de la sangre total está aumentado, debido sobre todo al exceso de hemoglobina. La cifra de la sangre normal es de 1053 (como cifra límite Von Jaksch da 1068); se ha encontrado 1083 en un caso de Glaessner, 1072 en uno de Orłowsky.

El residuo seco generalmente aumentado puede alcanzar 27 a 29 por ciento (cantidad normal = 18 a 23 por ciento); en un caso de Orłowsky el residuo seco = 25.7 por ciento.

Es de mucha importancia el estudio del suero sanguíneo, pues permite demostrar que no existe concentración de la sangre, eliminando así el grupo de las poliglobulias relativas. El peso específico del suero es normal o poco disminuído; así Orłowsky encuentra una cifra de 1028. Weintraud de 1020. El residuo seco preséntase normal o ligeramente disminuído. Se deduce que el suero es tan o más acuoso que el suero de la sangre normal; no se puede pensar, por lo tanto, que en la eritremia se trate de una poliglobulia relativa por pérdida de agua. Lutembacher emplea para hacer esta constatación

el método refractométrico. Con el refractómetro se consigue por medio de una pequeña cantidad de suero, hacer el dosaje de la albúmina y llegar así fácilmente al diagnóstico de la no concentración sanguínea.

La viscosidad sanguínea se encuentra aumentada como consecuencia del aumento de glóbulos rojos. La viscosidad se toma en relación a la del agua destilada o a la del aceite de anilina, siendo la cifra normal con relación a la primera de 4.57 a 5.2 (indicando que viscosidad de sangre normal es 5 veces mayor que la del agua). En la eritemia las cifras aumentan, llegando a duplicarse; en el caso de Parke-Webster de 11.4; en el de Orlovsky 11.8.

El hecho de constatarse frecuentes hemorragias en los eritrémicos, hizo pensar en alteraciones en el poder de coagulación, pero las investigaciones hechas al respecto han demostrado que la coagulabilidad es normal, y que las hemorragias se detienen fácilmente.

Como conclusión del estudio hematológico, diremos que en la eritemia existe un aumento del volumen total de la sangre, ésta consecuencia principalmente de la plétora glóbular.

Esta plétora glóbular queda demostrada, como dice Aubertin, por dos hechos: primero por que la

cifra de glóbulos rojos está aumentada en un volumen dado de sangre (comprobado por la numeración y la centrifugación) y segundo porque el volumen total de la sangre está también aumentado.

La presión sanguínea en la eritemia — A pesar del aumento de la viscosidad y de la cantidad de sangre, en la generalidad de los casos no existe elevación de la presión, permaneciendo ésta alrededor de las cifras normales, y en algunas observaciones se encontró disminuída.

Sin embargo, Geisböck ha descripto eritrémicos que presentaban aumento de presión, formando así una variedad que se denominó después forma hipertónica de Geisböck, creyendo al principio este autor que debía ser diferenciada de la enfermedad de Vaquez, haciendo de ella una entidad clínica autónoma. Staehelin subdivide el tipo clínico-eritemia en la siguiente forma :

1º Forma de Vaquez.	{ Gran poliglobulia Ausencia de hipertensión Gran megaloesplenia
2º Forma de Geisböck	{ Hipertensión arterial Fenómenos cerebrales Ausencia de megaloesplenia Hiperglobulia poco intensa Hipertrofia corazón izquierdo

La frecuencia con que se presenta la hipertensión asociada al cuadro clínico de la eritremia, varía según las estadísticas de los distintos autores. Winter en 15 casos, en los que investiga la presión con el Riva Rocci, encuentra :

En 6 observaciones entre 13 y 15.

En 8 observaciones entre 15 y 18.

En 1 observación pasaba 18.

Möller en un conjunto de 21 casos encuentra :

En 9 observaciones debajo de 13.

En 4 observaciones entre 13 y 15.

En 7 observaciones entre 15 y 18.

En 1 observación pasaba 18.

¿Cómo explicar este aumento de presión observado en algunos enfermos ? Naegeli cree explicarlo fácilmente, teniendo en cuenta la exagerada viscosidad sanguínea ; esto es posible refutarlo con la constatación de casos como el de Orłowsky donde la viscosidad sanguínea era de 11.8, mientras que la presión se hallaba disminuída.

También de la observación clínica se deduce que no hay relación entre la presión sanguínea y el número de eritrocitos (del mayor o menor número de éstos depende la viscosidad mayor o menor), pues enfermos muy policitémicos presentan una pre-

sión disminuída y viceversa. Se podría objetar a lo anterior, dice Möller, que el sistema cardio-vascular de los distintos enfermos no reaccionara igual a la plétora sanguínea ; para refutar esta objeción, él estudia la relación que existe entre las variaciones de la presión sanguínea y de la poliglobulia en un mismo enfermo. Estudia 2 casos. La

1ª Enferma con gl. rojos.....	{	7.800.900 a 8.800.000
		Presión 22 a 23
2ª Enferma con gl. rojos.....	{	6.800.000 a 7.700.000
		Presión 19 a 20

[Después de 3 meses de tratamiento iodado y régimen constata :

1ª Enferma gl. rojos.....	—	5.400.000	Presión 23
2ª Enferma gl. rojos.....	•	6.100.000	Presión 19

Se comprueba así que la presión arterial no ha variado mientras que el número de glóbulos rojos ha disminuído considerablemente. Se debe pues rechazar la viscosidad sanguínea como productora de la hipertensión de la forma Geisböck de la eritemia. Otros sostienen que está en relación con la alteración de las tónicas vasculares que han perdido su elasticidad debido a la arterio-esclerosis,

lesión señalada por varios autores (caso de Geisböck, 1905, hombre de 51 años, presión 250 m. Hg., presentaba hipertrofia cardíaca y arterio-esclerosis).

« Pero numerosas observaciones permiten establecer, dice Orłowsky, una ligazón entre la alta presión sanguínea en la policitemia de Geisböck y la nefritis intersticial crónica. El mismo Geisböck se inclina ahora a esta hipótesis, basándose en una observación terminada por autopsia. Por eso se encuentra más exacto considerar la forma de Geisböck no como una unidad nosológica autónoma, sino como una policitemia de Vaquez desarrollada en un sujeto atacado de alteraciones iniciales de los riñones, teniendo el carácter de una nefritis intersticial en su comienzo ».



Cambios gaseosos y ciclo del oxígeno — Contrariamente a lo que sucede en las poliglobulias compensadoras, en la eritemia los recambios gaseosos que tienen lugar en el pulmón se realizan con la misma actividad que en un sujeto sano.

La tensión alveolar, el volumen del aire respirado por minuto, el volumen de oxígeno quemado por minuto y por kilogramo, la riqueza de la sangre arterial en oxígeno conservan su valor normal (Aubertin).

La sangre venosa vuelve al corazón con mayor cantidad de oxígeno que normalmente, resultando de ello que el coeficiente de aprovechamiento del oxígeno se encuentra disminuído

La oxihemoglobina es reducida en los tejidos con la misma rapidez que se hace normalmente; no existe nunca disminución marcada de ésta indicando un retardo en los recambios gaseosos de los tejidos, como existe en la poliglobulia por éxtasis sanguíneo, ni exageración de la rapidez de reducción, indicando una mayor necesidad de oxígeno por parte de los tejidos

OTROS SINTOMAS EN RELACION CON EL ESTADO DE PLETORA VASCULAR — Acompañando a la eritrosis se constata en algunos casos una dilatación bien neta, de las venas subcutáneas, tanto de la cara y cuello como en las extremidades superiores e inferiores.

La plétora sanguínea se revela también por un síntoma que se ha indicado como un signo precoz de la afección y que consiste en la dilatación de las venas del fondo del ojo constatada al examen oftalmoscópico, síntoma bien estudiado por Berh, Dupuy, Dutemps y Lutembacher

«Berh insiste que con el examen del fondo del ojo es posible diferenciar las policitemias esenciales de las policitemias secundarias a infecciones o into-

xicaciones. Da este autor como lesión característica, la existencia de una neuritis simple, papila hiperemiada, vasos dilatados y tortuosos, tomando el fondo del ojo un aspecto rojo-oscuro. La neuritis hiperémica puede transformarse en éxtasis papilar; en el caso observado por Berh constata en la autopsia que la papila hace un relieve de $\frac{2}{3}$ de milímetro. Encuentra además de lesiones típicas de éxtasis papilar, dilataciones de vasos corioretinianos principalmente de las venas con irregularidades en su calibre. Piensa el autor que no se pueden encontrar en las pseudopolicitemias secundarias lesiones de este género, y como éstas pueden reconocerse en vida con el examen oftalmoscópico y se traducen por cianosis de la retina y los fenómenos de neuritis óptica o de éxtasis papilar, estima que este examen puede hacer reconocer clínicamente la naturaleza primitiva idiopática de un caso de eritrocitosis ».

Dupuy, Dutemps y Lutembacher encuentran alteraciones oculares que se diferencian en algo de las anteriores. Las venas aumentadas de volumen presentando a veces tortuosidades y varicosidades con tinte más oscuro que lo normal. Arterias normales, color normal no ectasiadas. Papila bordes netos, color oscuro.

En la cianosis congénita es distinto el aspecto, las venas y arterias tamaño normal; el color de

ambos vasos es casi idéntico, pues las arterias en vez de tener el color rojo rutilante que le es propio, tienen un tinte más obscuro que se aproxima al de las venas, aunque sin alcanzarlo, de ahí esta diferencia ; en la eritremia la diferencia entre arterias y venas se acentúa, porque no modificándose las arterias, las venas al contrario están dilatadas y oscuras ; en la cianosis congénita las diferencias se atenúan porque no hay dilatación vascular y el tinte de ambos vasos se hace casi semejante.

Otro síntoma en relación con la plétora sanguínea está constituido por las hemorragias. Los eritrémicos sufren frecuentes hemorragias ; esta tendencia es puramente de causa mecánica, pues no hay alteraciones de la coagulabilidad de la sangre. Son frecuentes las epistaxis, hemorragias gingivales, estomacales, intestinales y cerebrales. Pueden por su repetición o por su abundancia provocar la muerte.

SINTOMAS SUBJETIVOS

De mucha importancia, pues simulan en ciertos casos afecciones de otros órganos y pueden lle-

varnos a un error de diagnóstico. Se refieren principalmente al aparato digestivo, al sistema nervioso.

Entre los primeros se observa la pérdida del apetito, digestiones dificultosas, ataques de vómitos y constipación, todos estos trastornos en relación con la hiperemia más o menos intensa de las vísceras.

Entre los fenómenos que pertenecen al 2º grupo, uno de los más importantes, es el vértigo del tipo del vértigo de Meuiere. Existen relatadas observaciones en las cuales la iniciación de la enfermedad se hizo con ataques de vértigo auricular, quedando a veces inexplicados por no conocerse la eventualidad de una relación patogénica entre la policitemia y los accesos de vértigo de Menière (Comessatti).

Estos vértigos se explican por trastornos en la circulación de los canales semicirculares, casi siempre de naturaleza hemorrágica, cosa frecuente en la policitemia.

No existen trastornos de la motilidad ni de la sensibilidad.

Bardachzy observa un síndrome coreico durante la evolución de la policitemia rubra, y le atribuye como causa las hemorragias cerebrales.

Los fenómenos dolorosos son de mucha importancia para el diagnóstico, aparecen bruscamente, desapareciendo en la misma forma, localizados prin-

principalmente a los miembros inferiores, dolores que aumentan con el reposo; en las formas intensas acompañadas de trastornos vaso-motores, que van de tumefacción del miembro, con hinchazón articular, hasta la aparición de manchas purpúricas y equimosis que pueden terminar en la escarificación.

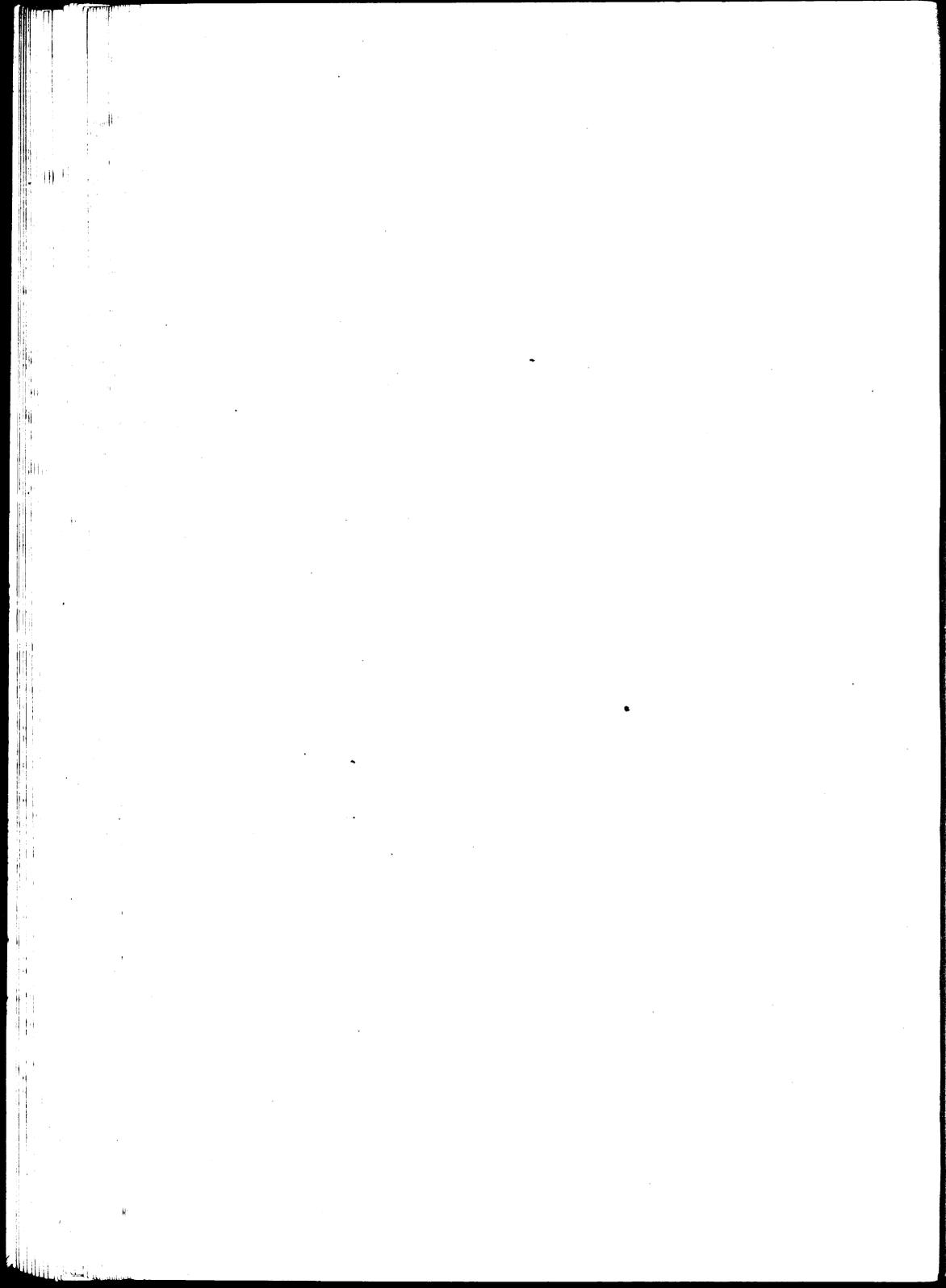
Los dolores son intensos, con carácter terebrante o fulgurante, siendo a veces insoportables para el enfermo. Se atribuyen éstos a una irritación intraósea. En un caso de Castelli, con dolores intensos en articulación sacro-ilíaca, y que presentaba a la radiografía el aspecto de una artritis; en la autopsia no se constató sino fenómenos congestivos. La mayoría está de acuerdo en atribuirlo a una irritación intraósea consecutiva a la mielopatía.

Exploración de la médula ósea — Este procedimiento realizado por primera vez por Ghedini en el año 1906, es de técnica sencilla: consiste en hacer una incisión de 2 centímetros de largo en la cara ántero-interna de la tibia, previa anestesia local, incindir hasta llegar al hueso, se coloca un trépano de escaso diámetro y se perfora la pared ósea, se introduce una pinza bivalva y se extrae un fragmento de tejido medular, que se extiende sobre un porta-objeto y se colorea. La herida se cierra con un punto de sutura.

Watson y otros autores han empleado un procedimiento de más difícil ejecución, pues ellos extirpan un disco óseo que permite extraer un trozo de médula suficiente para hacer cortes histológicos, reponiendo después el disco óseo.

Es grande la importancia de la exploración de la médula ósea in vivo, pues permite constatar la existencia de la lesión característica de la enfermedad.

« Ha parecido de eficiencia diagnóstica decidida cuando ha permitido demostrar la mielosis eritroblástica y poner, por lo tanto, en evidencia el proceso morboso de significado fundamental para la patogenia, cuando evolucionando una esplenomegalia moderada con hipereritroglobulia **esta última** se podía referir a una de las varias causas que suelen engendrar las llamadas falsas poliglobulias » (Ghedini).



ANATOMÍA PATOLÓGICA

Como consecuencia de la plétora sanguínea, se encuentra en la necropsia una enorme dilatación de los vasos en todos los territorios vasculares.

En el aparato digestivo son visibles las dilataciones vasculares a través de la mucosa.

En el aparato respiratorio preséntanse los pulmones con fenómenos de hiperemia, consistiendo a veces en sufusiones hemorrágicas intraalveolares.

Los riñones preséntanse también con aspecto de órganos congestionados, con dilatación grande de los capilares sanguíneos. En algunas observaciones se han constatado lesiones de nefritis crónica, se trata generalmente de simple coincidencia de esta afección con la eritemia, en la observación de Carles en la que se constata estas lesiones se asociaba al síndrome de la eritemia todos los síntomas de una nefritis crónica.

Las glándulas suprenales presentan también

fenómenos de congestión; en una observación de Castelli se veía en el punto de unión de la substancia cortical con la medular verdaderos lagos sanguíneos, tomando en algunos puntos el aspecto de angiomas cavernosos; esta congestión se prolonga hacia la substancia cortical y medular; constató además algunos focos de reacción eritroblástica. Estas lesiones de las suprarenales explicarían según Castelli los fenómenos de insuficiencia suprenal presentados durante la vida por el enfermo.

El bazo puede presentarse, pero en reducido número de casos, de tamaño normal. Existen observaciones en las que este órgano no aumentado clínicamente, tampoco lo estaba anatómicamente (entre otras, el caso de Ambard y Fiessinger, cuyo bazo no pesaba más de 150 gramos).

Los casos en que el bazo se presenta aumentado de volumen son la mayoría. Dentro de éstos caben 2 sub-grupos: en uno de ellos el aumento de volumen es debido a la gran acumulación de sangre; se presenta este órgano aumentado de tamaño y de peso y al estudio histológico se notan los corpúsculos de Malpighi irregularmente dispuestos, rechazados y aplastados por la gran congestión de la pulpa esplénica. Esta congestión tiene el tipo de Billroth o congestión activa. Además se asocia a la congestión causa primera de esplenomegalia, la hi-

peretrofia del tejido hemolítico, formado con el fin de destrucción del exceso de glóbulos rojos en circulación.

Existen procesos fagocitarios intensos, encontrándose los fagocitos llenos de detritus celulares.

No se han encontrado en el bazo focos de transformación mielóidea, ni eritroblástica, es decir, que este órgano no interviene en la producción de glóbulos rojos.

En el segundo subgrupo quedan aquellos casos en que la esplenomegalia es debida a una afección tuberculosa, o a lesiones sifilíticas o palúdicas o parasitarias (quiste hidático). En algunos de éstos la poliglobulia puede ser secundaria a la lesión esplénica, dejando de pertenecer a la eritremia, pues en ésta la lesión esplénica es secundaria a la poliglobulia.

Veremos en el capítulo de la patogenia, la relación existente entre la tuberculosis del bazo y la poliglobulia; diremos por ahora que en estos casos se encuentran en el bazo las lesiones características constituidas por masas caseosas y folículos tuberculosos (casos de Rendu y Widal, Lejars, Collet y Gallavardin). Hay que tener presente además, que Glaessner ha descripto un aspecto especial del bazo, constatando una serie de islotes redondeados, netamente delimitados y de una coloración gris amari-

lenta, recordando a primera vista gruesos tubérculos, pero en los que el examen microscópico no descubre trazas de tuberculosis. Estos islotes correspondían simplemente a porciones isquemiadas del órgano.

El hígado se presenta generalmente, aumentado de volumen por la vasodilatación considerable de los capilares. Esto se realiza tanto en la periferia como en el centro del lobulillo, rechazando las células hepáticas; por lo tanto, la coloración es rojo uniforme, no presentando nunca el aspecto del hígado moscado.

En algunos casos se ha constatado reacción del tejido conjuntivo a tipo cirrótico con punto de partida porto-biliar.

La médula ósea — Se constata la existencia de médula roja en sitios donde normalmente se encuentra médula amarilla o gris; así existe en huesos largos como fémur, tibia, etc. Este aspecto de médula roja es debido a dos procesos, uno de hiperemia, que puede encontrarse también en otros procesos que producen éxtasis sanguíneo, y otro de exageración de la función hematopoiética principalmente en su faz eritroblástica. Al examen microscópico se constata la disminución de las células adi-

posas, gran abundancia de glóbulos rojos, en los espacios y vasos sanguíneos.

Los elementos que encontramos en el tejido fijo lo resumimos en el siguiente cuadro :

Sistema rojo	1° Gran número de eritroblastos casi todos normoblastos.
	2° Gran cantidad de glóbulos rojos adultos.
Sistema blanco ...	1° Células muy vecinas de los premielocitos, con núcleo grande y escasa red de cromatina a protoplasma abundante, no granuloso y poco cromatofilo.
	2° Mielocitos (neutróficos, acidófilos y basófilos).
	3° Metamielocitos, son formas de transición entre los polinucleares y los mielocitos.
	4° Polinucleares granulosos.

Nos muestra el examen histológico, que si predomina en ciertos focos la reacción eritroblástica, acompaña a ésta una reacción leucoblástica que predomina en algunos casos sobre la anterior, es decir, existe una hiperplasia de todos los elementos que constituyen la médula.

Ganglios linfáticos — Casi nunca hipertrofiados; cuando se encuentran engrosados (casos de Castelli y Blumenthal) presentan cápsula espesada que envía hacia el interior trabéculas fibrosas. La

vascularización es intensa. Los folículos linfáticos se presentan normales, en su estructura citológica no presentan transformación mieloidea (Castelli).

ETIOLOGÍA

Comprobada por el estudio anátomo-patológico que la lesión principal consiste en una hiperplasia e hiperactividad medular, debemos preguntarnos cuál es la causa que pone en actividad este órgano ya entrado en un período de reposo, en la época en que se presenta generalmente esta enfermedad.

La causa permanece aún desconocida, porque aunque conozcamos ya algunos elementos capaces de producir intensa reacción eritroblástica en la médula ósea, como son los productos hemolíticos, algunas sustancias tóxicas e infecciosas, no está demostrado que alguno de ellos intervenga como factor etiopatogénico de la enfermedad.

Aparece la enfermedad casi siempre en la edad adulta, haciéndose constatado el mayor número de adulta, habiéndose constatado el mayor número de años; pero existen observaciones que demuestran su presencia antes de los 30 y después de los 60 años.

No existe predilección marcada a favor de uno u otro sexo.

Algunos autores indican una predilección para la raza hebrea. Otros han invocado el factor hereditario (Nichamin) y algunos con Ferretti piensan en una predisposición constitucional. En algunas observaciones se han notado excitaciones nerviosas y taras cerebrales.

EVOLUCIÓN

La iniciación de esta afección se hace lentamente, comenzando a manifestarse por cualquiera de los síntomas descriptos.

En unos casos son los síntomas generales, vértigos, cefaleas, dolores; en otros la esplenomegalia precoz inicia la afección, en algunos la coloración de los tegumentos es lo primero que llama la atención. Con este comienzo insidioso, sigue después una evolución progresiva, apareciendo nuevos síntomas y acentuándose los ya constatados. En ciertos momentos aparecen «poussées» con exacerbación de todos los síntomas, seguidos de intervalos de mejoría relativa y transitoria, pues son éstas interrumpidas por nuevas crisis hasta quedar constituida la enfermedad no constatándose entonces esos retrocesos y mejorías aparentes.

Esta evolución crónica termina con la muerte dentro de un plazo más o menos largo; se produce

por la aparición de fenómenos de asistolia ; en otros casos por hemorragias, sobre todo cerebrales a que están propensos estos enfermos, principalmente si existe un cierto grado de arterio-esclerosis ; a veces llegan a la caquexia, cuando no aparecen afecciones intercurrentes que provocan a menudo el deceso.

FORMAS CLÍNICAS

Existen observaciones de enfermos eritrémicos cuyas manifestaciones clínicas difieren en parte de las del tipo clínico fundamental; de ahí la necesidad de crear subdivisiones que permitan catalogar los casos observados.

Ghedini distingue 8 formas clínicas dentro de esta enfermedad que él denomina «mielosis aleucémica eritroblástica».

El primero lo califica de mielosis eritroblástica evolucionando con la sintomatología de las esplenomegalias primitivas benignas. En este grupo entran todas aquellas en las cuales existen fenómenos subjetivos y objetivos en relación con la esplenomegalia.

Al examen de la sangre no se constata a veces hiperglobulia; en otros casos pequeña hiperglobulia, con poca mielocitosis. Se trata en algunas observaciones de formas frustas de la eritremia; ci-

haremos los casos descritos por Stern, en los que la poliglobulia no excedía de 6.000.000 de glóbulos rojos y clínicamente los enfermos presentaban coloración poco intensa de los tegumentos, cierto estado de nerviosidad y « embompoint », algunos tenían vértigo de Ménière. Encuadran también en este grupo aquellos casos estudiados en los períodos de retroceso o de latencia de la enfermedad (caso de Vaquez y Lutembocher, 1913), lo mismo que aquellos observados durante la faz aneritrémica de la enfermedad, bien estudiada por Morris, Watson; en estos casos no se constata sino escasa poliglobulia, a veces mismo no existe, existiendo 4.800.000 glóbulos rojos con 90 por ciento de hemoglobina, eritrosis poco marcada. El bazo por el contrario hipertrofiado. La fórmula sanguínea modificada, pues se encuentran algunos hematíes nucleados, raros mielocitos, pero ya hay un ligero aumento de polinucleares.

El primer tipo de Ghedini corresponde al que Lutembacher denomina como formas frustas y formas de comienzo.

Segundo tipo: Mielosis eritroblástica evolucionando con la sintomatología de la poliglobulia con esplenomegalia o formas esplenomegálicas de Lutembacher.

En este grupo está comprendida la forma tí-

pica de la enfermedad de Vaquez, con su sintomatología constituída por poliglobulia con plétora, esplenomegalia, eritrosis. Pertenece a éste un gran número de casos publicados.

El tercer tipo : Mielosis eritroblástica, evolucionando con poliglobulia, subleucemia y esplenomegalia .Formas de transición de Lutembacher. Mielomatososis pseudo-leucémica de Aubertin.

Comprendidos en éste los casos en los cuales el examen de la sangre revela además de la poliglobulia, la existencia de un aumento de glóbulos blancos, llegando en algunos casos a 50.000 leucocitos, presentando en la fórmula leucocitaria abundantes mielocitos y otras formas inmaduras y atípicas, mieloblastos y « mastzellen ».

Dentro de esta forma clínica están comprendidos los casos clínicos de Rosini (enfermo presentando síntomas casi iguales a los del tipo segundo, 10.000.000 de glóbulos rojos, se observa después una disminución de los hematíes hasta 3.000.000, al mismo tiempo los leucocitos aumentan hasta 52 mil); vemos una reacción eritroblástica transformada en leucoblástica, un caso de eritremia transformado en una subleucemia mieloide. Inversamente se citan casos, en los que existiendo anteriormente un estado leucémico, se modifica hacia la eritremia, como en la observación de Winter, una enferma con

leucemia mieloide (bazo grande, 4.800.000 glóbulos rojos, 22.600 leucocitos, 3 por ciento de mielocitos) que bajo la acción de la radioterapia visto 3 años después por Winter constata 8.000.000 de glóbulos rojos, 23.000 glóbulos blancos, 2 por ciento de mielocitos.

Cabe también aquí la forma clínica denominada enfermedad de Blumenthal, se asocia en ésta a los síntomas eritrémicos una mielocitemia marcada. Como característica de esta forma se describe el hecho de que entre los elementos blancos en circulación, existen no sólo formas inmaduras (mielocitos, etc.) que se pueden encontrar en la forma típica de la de la enfermedad de Vaquez, sino también elementos atípicos, como son los mielocitos gigantes y enanos, etc., pudiéndose poner como una forma de transición entre las hiperplasias típicas de la eritremia hacia las atípicas de las leucemias.

El cuarto tipo: Mielosis eritroblástica evolucionando con poliglobulia, esplenomegalia e ictericia crónica acolúrica, unido al sexto tipo. Mielosis eritroblástica evolucionando con hiperglobulia esplenomegalia, cirrosis hepática e ictericia crónica acolúrica; y al octavo: Mielosis eritroblástica evolucionando con hiperglobulia y hemoglobinuria aproximística, son descriptos con razón por otros autores como síndromes asociados.

Corresponden al cuarto tipo clínico, aquellos casos en los que a los síntomas clínicos típicos de la eritremia se añade una coloración icterica de la piel y de las mucosas.

Se trata a veces como en la observación de Guinon, Rist y Simon de sujetos jóvenes (niño de 10 años, desde los 5 presentaba subicteria, con poliglobulia, cianosis y esplenomegalia). La explicación dada sobre el por qué de la coexistencia de estos sindromes varía con los distintos autores, unos piensan que la colemia es la causa de la esplenomegalia, del aumento de la resistencia globular y de la cianosis; Ghedini la interpreta en la siguiente forma: existe como lesión primordial una mielosis eritroblástica; ésta da lugar a la producción abundante de eritrocitos (de ahí la hiperglobulia); se origina así una cantidad exagerada de pigmentos hemáticos; éstos traen modificaciones anatómicas y funcionales, hético-biliares y sobreabundancia de bilis muy pigmentada y densa, consecutivamente a estas dos últimas alteraciones, icteria. Apoya esta afirmación en varios hechos.

1º La comprobación in vivo (por Ghedini) y post-mortem (por éste y otros autores) en estos casos de una transformación mieloide de la médula ósea, caracterizada por eritroblástosis normo y megaloblásticas intensísima, asumiendo en casi todas

las observaciones el tipo histológico de la mielosis eritroblástica.

2º La esplenectomía realizada con fin curativo, ha traído hiperglobulia, persistiendo hasta 12 años después ; se deduce que existen en la médula ósea alteraciones que persisten después de la extirpación del bazo, mientras que en sujetos sanos esplenectomizados por traumatismos esplénicos, o en animales sanos esplenectomizados no determina, ningún aumento de los glóbulos rojos ; más bien una disminución y no modifica apreciablemente la estructura de la médula.

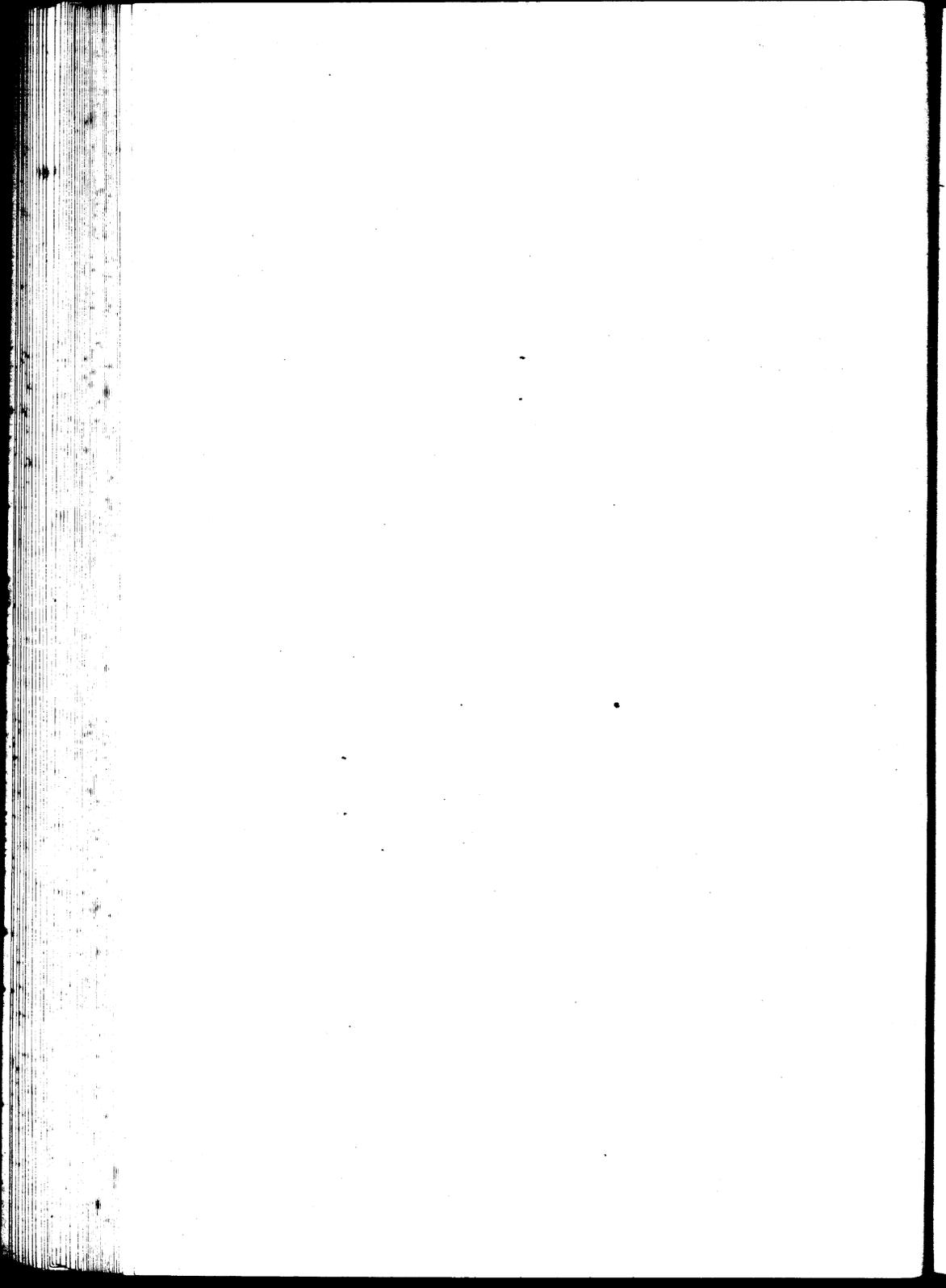
Deduce el autor, de éstos hechos que la afección de la médula es primitiva y consecutiva a ella los demás elementos patológicos citados. El tipo octavo comprende enfermos que presentan el síndrome de la enfermedad de Vaquez, asociándosele crisis de hemoglobinuria (caso de Pel, poliglibulia, .9.000.000 presentaba crisis de hemoglobinuria paroxística, no existiendo en el suero ninguna sustancia tóxica).

Las formas clínicas de eritremia sin esplenomegalia son de suma importancia conocer, pues se han descrito ya bastantes observaciones, en las cuales con sintomatología sub-jetiva y objetiva idén-

tica a las formas esplenomegálicas no se constata ni clínica ni anatómicamente hipertrofia del órgano.

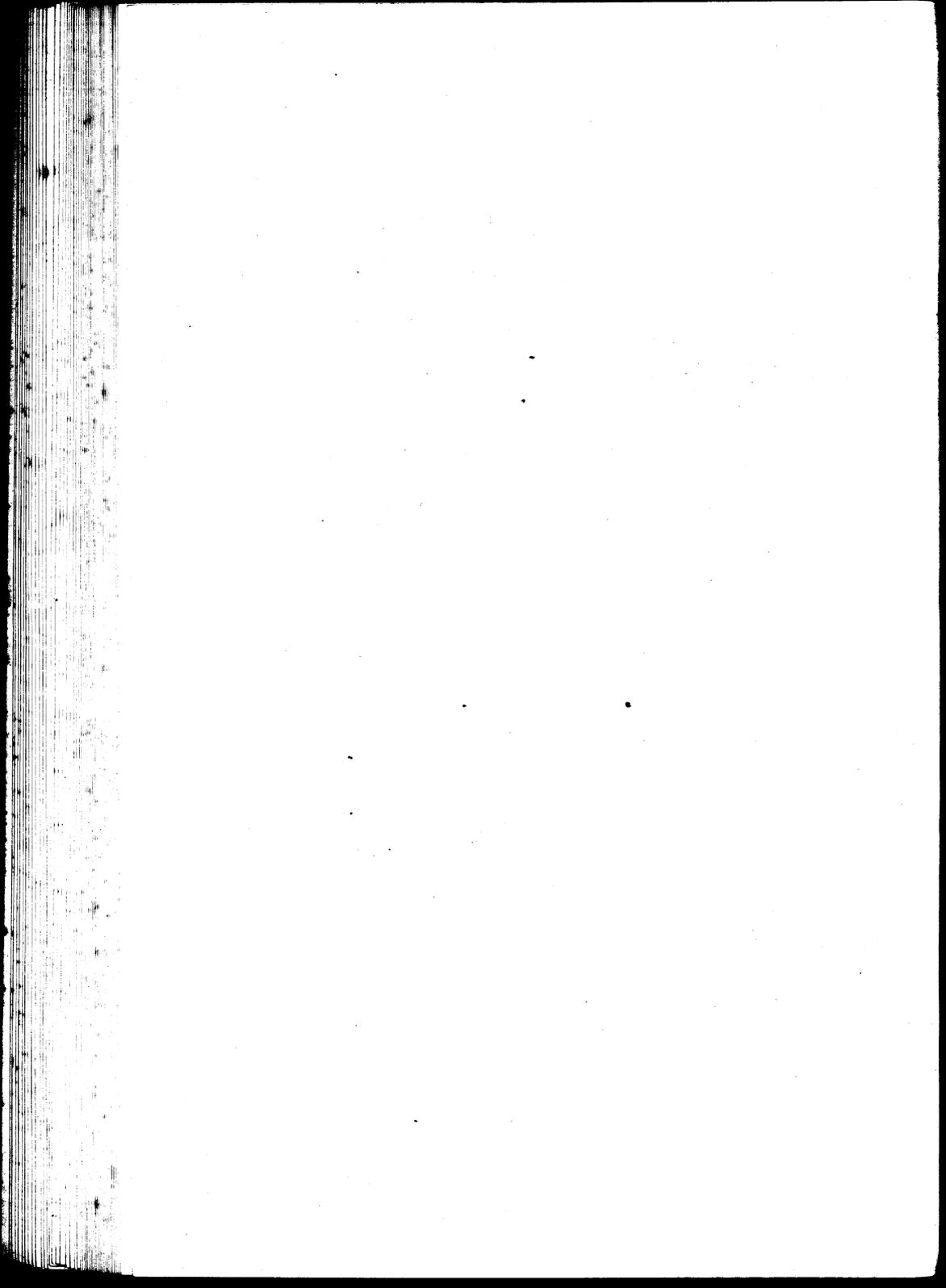
Ya hemos visto como debe ser interpretada la pretendida forma hipertónica de Geisböck.

Resumiremos en el siguiente cuadro las formas clínicas :



FORMAS CLÍNICAS SEGUN :

GHEDINI		LUTEMBACKER
I TIPO CLÍNICO	Mielosis eritroblástica evolucionando como esplenomegalia (primitiva simple).	Formas frustas y formas de comienzo, (casos estudiados en faz aneritrémica).
II TIPO	M. eritr. evolucionando con sintomatología de poliglululia y esplenomegalia.	Formas esplenomegálicas típicas.
III >	M. eritr. evolucionando con poliglululia, subleucemia y esplenomegalia.	Formas de transición. Enfermedad de Blu- menthal.
IV >	M. eritr. evolucionando con poliglululia, esplenomegalia, ictericia crónica acolúrica.	
VI >	M. eritr. evolucionando con poliglululia, esplenomegalia, cirrosis hepática e ictericia crónica acolúrica.	Síndromes asociados.
VIII >	M. eritr. evolucionando con poliglululia, esplenomegalia y hemoglobinuria paroxística.	—
	—	Formas sin esplenomegalia.
	—	Forma hipertónica de Geisbock.
V >	Forma rara de mielosis eritroblástica, pues evolucionan con hipoglululia.	—
VII >		



DIAGNÓSTICO

Constatados los 3 síntomas principales : eritrosis, esplenomegalia y poliglobulia, se llega al diagnóstico de eritremia. Esta recibe su confirmación por otros datos que nos suministra el laboratorio.

Como ya hemos visto, existen formas clínicas en las cuales uno de estos síntomas faltaba en un período o en toda la evolución de la enfermedad, como ser la esplenomegalia, la eritrosis y mismo la poliglobulia, cuando se estudia un enfermo en la faz aneritrémica de Morris. Es necesario estudiar pues en qué condiciones cada uno de los síntomas tienen valor real.

La coloración cutánea tan especial debe llamar la atención del clínico, que como hemos dicho es bien distinta de la cianosis por lesión cardíaca, respiratoria, etc.

El bazo hipertrofiado no presenta, ni en su tamaño, forma, consistencia, caracteres que permitan

calificarlo como bazo eritrémico ; la constatación de la esplenomegalia como síntoma aislado, carece de valor, debiendo en estos casos acompañarle el examen de la sangre.

Constatada la existencia de la poliglobulia, debemos ante todo eliminar las poliglobulias relativas o falsas poliglobulias, que corresponden no a un aumento real de hematíes, sino a una concentración de la sangre ; clínicamente puede pensarse en éstas, cuando se esté en presencia de fenómenos que puedan producir una disminución de la masa líquida de la sangre, como ser : introducción al organismo de una cantidad insuficiente de líquidos (estenosis de esófago, etc.), o una eliminación exagerada por vómitos copiosos, diarreas graves, edemas agudos, sudores profusos.

El estudio del suero sanguíneo, peso específico, residuo seco, etc., dan la prueba de la concentración sanguínea, fenómenos inversos a los constatados en la poliglobulia esencial. No tratándose de una poliglobulia falsa, es necesario comprobar si ésta no es más que una reacción compensadora consecutiva a una perturbación en la función del glóbulo rojo, obligando por disminución de su función primordial, como es la fijación de oxígeno, al organismo a suplir su mala calidad, por una cantidad mayor.

Debemos averiguar si no es compensadora de

una insuficiencia de los recambios respiratorios en el árbol respiratorio, actúan en esta forma distintas lesiones, como ser : las estenosis traqueales, compresiones torácicas, afecciones pulmonares crónicas, lesiones cardíacas trayendo una insuficiencia miocárdica ; todas estas lesiones impiden la arterialización completa de la sangre venosa ; se consigue que en un volumen dado de sangre exista la cantidad suficiente de oxígeno para la vida de los tejidos, aumentando el número de los portadores de oxígeno. Hay que tratar de averiguar si no existen lesiones pulmonares o cardíacas, pudiendo éstas ser congénitas o adquiridas (estrechez de arteria pulmonar o de sus ramas, lesiones orificiales, etc.). Este diagnóstico puede hacerse clínicamente en la mayoría de los casos, exigiendo en otros la comprobación radioscópica, cosa factible, pues tratándose de lesiones que ponen un obstáculo a la pequeña circulación, tienen como consecuencia la hipertrofia del ventrículo derecho.

Haciendo el estudio de la sangre en estos casos, se constata aumento del tamaño de los glóbulos rojos, y a pesar de ello la cantidad de oxígeno acarreada por la sangre es reducida.

Estas poliglobulias compensadoras lo mismo que aquellas producidas por irritación de la médula ósea por ciertos venenos (arsénico, arseno-benzol, subs-

tancias hemolíticas), llamadas poliglobulias reaccionales, como también las constatadas en ciertas infecciones, malaria, influenza, sífilis adquirida, tienen todas el carácter de poliglobulias pasajeras, y no constituyendo sino una lesión agregada a la enfermedad, y que puede pasar desapercibida, bien distinta, por lo tanto, de la poliglobulia esencial, que constituye de por sí la mayor parte de la enfermedad.

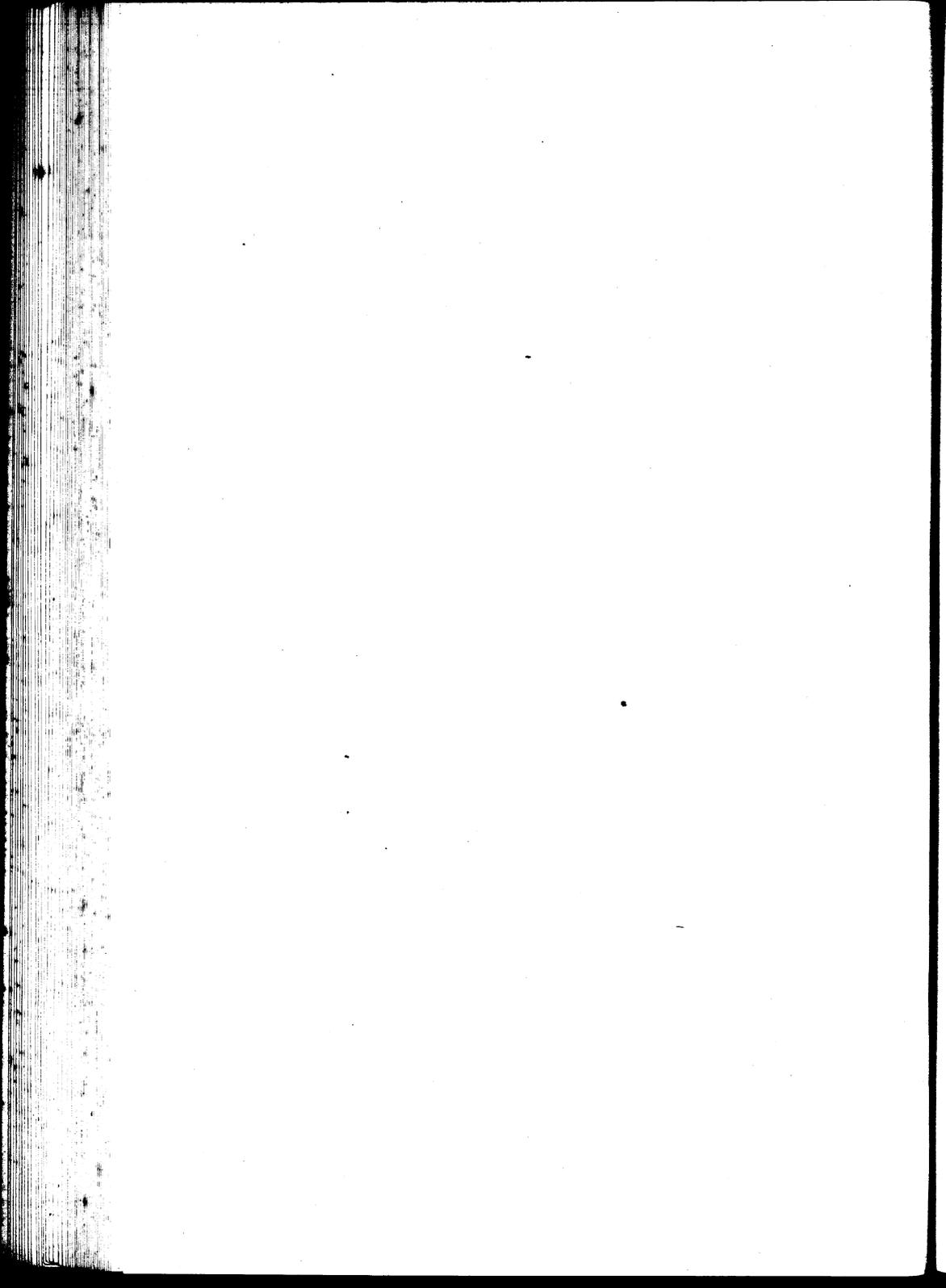
Se demuestra la existencia de una exagerada actividad medular por la existencia en la sangre circulante de algunos glóbulos rojos nucleados, y principalmente por el estudio de la fórmula leucocitaria, en la que se encuentra el predominio de los leucocitos granulados (polinucleares). La misma comprobación la obtenemos por el procedimiento de punción de la médula ósea.

Los caracteres de la poliglobulia y de la reacción medular de la eritemia y que permiten su diferenciación quedan resumidos así :

Poliglobulia.....	{ Verdadera
	{ Mielógena
Reacción medular eritroblástica.....	{ Primitiva
	{ Típica
	{ Persistente
	{ Progresiva

Transcribimos a continuación el cuadro dado por Aubertin, en el que se resume los elementos diferenciales entre la eritremia y la cianosis congénita :

	ERITREMIA	CIANOSIS CONGÉNITA
Coloración de la piel	Rojo vinoso	Azul violáceo
Bazo	Generalmente hipertrofiado	Casi siempre normal
Hemorragias	Frecuentes	Raras
Poliglobulia	Excesiva, permanente progresiva	Menos intensa y no fatalmente progresiva
Diámetro globular	Normal	Aumentado
Volumen total de la sangre	Aumentado	Aumentado
Índice del volumen de los glóbulos rojos	Normal	Aumentado
Ventilación pulmonar	Normal	Aumentada
Cantidad de oxígeno en sangre arterial	Normal	De ordinario disminuida
Reducción de la hemoglobina en los tejidos	Normal	Retardada



PATOGENIA

Caída la teoría sostenida hace algún tiempo del origen esplénico de la eritemia (por lesión del bazo, trayendo como consecuencia una insuficiente hemolisis), se admite hoy generalmente que la esencia de esta forma morbosa consiste en una hiperactividad del tejido eritroblástico, principalmente de la médula ósea.

Queda demostrado ésto por el estudio anatómo-patológico realizado «in vivo» y post-mortem. Consecuencia de ella es no sólo la poliglobulia, sino también el aumento constatado casi siempre, en el número de glóbulos blancos granulosos. El bazo no toma parte activa como órgano eritroformador, porque no se ha constatado en él focos eritroblásticos que indicaran su actuación en este sentido; además, si fuera el órgano atacado primitivamente, su extirpación debiera producir la curación de la enfermedad.

En cuanto a la teoría que indicaba como causa, una disminución en la función eritrolítica del bazo, no ha podido sostenerse para el mayor número de casos ; así que se ha pretendido crear, al lado de la poliglobulia mielógena, una poliglobulia de origen esplénico. Blumenthal apoya esta manera de ver, con la constatación en algunos enfermos de alteraciones tan profundas del bazo, impidiendo a este órgano cumplir su función eritrolítica, acompañados de la existencia en la sangre de glóbulos rojos con actividad fisiológica disminuída y con eritropoiesis no superior a la normal, faltando en la sangre signos de regeneración intensa.

Va contra esta hipótesis el hecho que lesiones graves del bazo, esplenectomías realizadas a causa de ellas mismas o las realizadas en sujetos sanos a causa de traumatismos esplénicos, no traen modificaciones sanguíneas permanentes como existen en la enfermedad de Vaquez.

La esplenomegalia es la consecuencia de la poliglobulia. Aumentado tan considerablemente el número de hematíes, el bazo trata de restablecer el equilibrio sanguíneo, aumentando su poder eritrolítico y como consecuencia de ello hiperplasia, y así se explica el hecho que a consecuencia de es-

plenectomía realizado en algunos casos de eritremia la poliglobulia haya aumentado. En el comienzo el aumento de la eritrolisis es capaz de neutralizar la hiperproducción globular (faz aneritrémica de R. Morris), luego el órgano se hace insuficiente a causa del excesivo y persistente número de hematíes puesto en circulación por la médula ósea.

¿Por qué la médula ósea lanza a la circulación tal número de glóbulos rojos? Se explicaría si existiera un valor globular disminuído, o que la hemoglobina careciera del poder de fijación del oxígeno; el organismo se defiende en esos casos supliendo con la cantidad la mala calidad de sus elementos; pero como hemos demostrado, el valor globular es normal o casi normal, la hemoglobina conserva sus propiedades; la capacidad de fijación del oxígeno por la sangre como consecuencia es normal.

No existen tampoco perturbaciones pulmonares o cardíacas, ni modificación en los recambios gaseosos al nivel de los tejidos, lo que se demuestra midiendo el tiempo necesario para la reducción de la oxihemoglobina en los tejidos por medio del espectroscopio de Henocque; se constata entonces que el tiempo necesario no difiere del empleado por tejidos sanos; además, si los tejidos necesitaran mayor cantidad de oxígeno, la sangre venosa conduciría menos oxígeno que lo que acarrea normalmente; no

sucede ésto en la eritremia, sino lo inverso, pues la sangre venosa lleva un exceso de oxígeno, el coeficiente de utilización del oxígeno ha disminuído.

Nos encontramos así, en presencia de una poliglobulia no compensadora, de ninguna utilidad para el organismo, producida por mayor actividad de la médula ósea rejuvenecida e hiperplasiada.

Como hemos dicho, la causa de esta transformación medular es desconocida, habiéndose invocado las autointoxicaciones, las intoxicaciones exógenas, las infecciones, sífilis, paludismo, tuberculosis, que actuarían por su acción hemolisante, o provocando una irritación directa de la médula ósea; otros no creen sea la eritremia un resultado de la acción ejercida por las substancias tóxicas o infecciosas sobre la médula, y piensan se trate de una neoformación esencial de los órganos hematopoiéticos, tal como se encuentran en las leucemias.

Menetrier, Aubertin, Parkes-Weber, relacionan la eritremia a la leucemia mielógena, colocando al lado de la mielomatosis leucocitaria produciendo la leucemia, una mielomatosis hemoglobínica produciendo la eritremia.

Aunque ambos procesos tienen semejanzas, como son: el carácter de hiperplasias en apariencia inútiles (lo que distingue estos procesos de aquellos determinados por toxiinfecciones banales); de tener

una evolución crónica, progresiva y fatal; de etiología mal definida, se diferencian porque en la eritremia se constata una proliferación no sólo de los elementos rojos, sino también de las células blancas; y si para la leucemia se puede pensar en una lesión semejante a una neoplasia, porque se encuentra una falta de maduración y de diferenciación en los elementos puestos en circulación, y goza además de la propiedad de invertir los territorios de la hematopoyesis, en la eritremia no se constata sino una hiperplasia típica que no pone en circulación células jóvenes, no invierte los territorios de la hematopoyesis y queda localizada a la médula.

Debemos decir dos palabras sobre las relaciones existentes entre poliglobulia y tuberculosis.

Al encontrarse esplenomegalias por lesión tuberculosa del órgano, en sujetos que habían presentado el síndrome de la policitemia, creyeron los primeros observadores en una insuficiente hemolisis por parte del órgano enfermo, de ahí la poliglobulia. Ya hemos dado las razones por las cuales es menester desechar esta hipótesis.

Después se descubre en eritrémicos lesiones tuberculosas localizadas en otros órganos (pulmones, cápsula supra-renal, etc.); se planteó el siguiente problema: «si la infección tuberculosa en cualquier parte localizada, con la intoxicación por ella pro-

ducida, está o no en relación con la enfermedad, si determina o favorece la aparición de ésta, o al contrario la policitemia predisponga en alguna forma a las lesiones tuberculosas, o si en fin, estas no constituyen más que una simple coincidencia morbosa » (Comesatti).

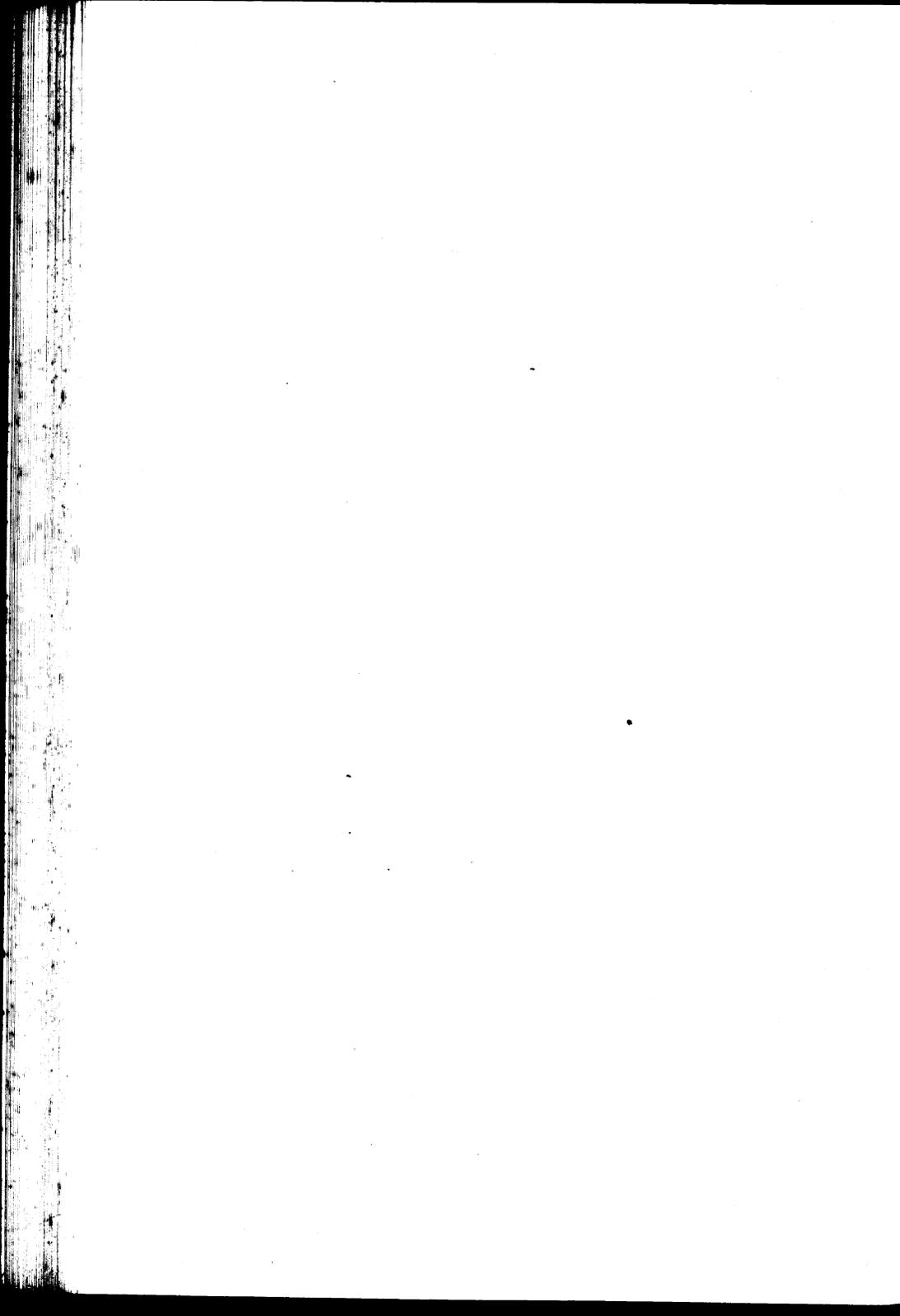
Dice este autor : dado la gran frecuencia de las tuberculosis a localizaciones variadas y la gran rareza de la policitemia en general y en los tuberculosos en especial, se es inducido razonablemente a decidir en sentido negativo acerca de la dependencia de la policitemia a la infección tuberculosa ». Otros autores creen que existen relaciones estrechas entre los dos procesos, basados en el hecho de que la tuberculina a dosis pequeñísimas funciona como un elemento hematopoiético, trayendo activación medular y esplénica, no debiendo asombrarse de esta constatación nueva, pues ya está comprobado que otros cuerpos por ejemplo : el arsénico a pequeñas dosis activa la eritropoiesis y a altas dosis destruye rápidamente los hematíes (Mircoli).

Ferrio y otros autores creen que la tuberculosis del bazo y de otros órganos, encontrados en algunos eritrémicos no son más que coincidencias fortuitas sin significación patogénica.

Citaremos la subdivisión hecha por Ascoli (1904), quien sin entrar a discutir, si la tubercu-

losis del bazo, encontrada en algunos casos de eritemia, es primitiva o secundaria por localización del germen sobre un órgano ya congestionado o debilitado, hace con el único fin de permitir catalogar los casos observados, la clasificación siguiente :

Poliglobulia verdadera ...	Poliglobulia con tumor de bazo de naturaleza tuberculosa y cianosis.....	Policitemia tuberculosa.
	Poliglobulia con tumor de bazo no tuberculoso y cianosis.....	Policitemia esencial.



TRATAMIENTO

Numerosos son los tratamientos ensayados contra esta afección. No conociéndose la etiología la mayoría de ellos se limitan a atacar el síntoma, otros se dirigen hacia el órgano cuya alteración es el origen de la enfermedad

En el comienzo, creyendo algunos autores que el órgano en que residía la lesión primitiva era el bazo, procedieron lógicamente a realizar la esplenectomía. Como es de suponer en vista del rol que hoy se le asigna a este órgano los resultados fueron desfavorables.

Las aplicaciones de rayos Roentgen han dado en algunos casos mejorías del estado general, no de la poliglobulia; en otros se han producido agravaciones, con un aumento del número de glóbulos.

Persiguiendo, según la nueva concepción patogénica, el aumento de la función eritrolítica del bazo, se han hecho aplicaciones de rayos X a dosis exci-

togenéticas sobre él. Otros tratan de obtener el mismo resultado por medio de la opoterapia, así Kraus y Blumenthal, dan bazo de carnero en comprimidos.

Se ha pretendido disminuir la hiperactividad medular por medio de los sueros mielotóxicos, o de otras sustancias como la tuberculina bovina que parece tener una acción deprimente de la actividad medular. Los resultados obtenidos hasta ahora no son satisfactorios.

Tratando de atacar el síntoma plétora sanguínea, se inicia el tratamiento de las sangrías, y basándose en la observación que las hemorragias espontáneas atenúan los síntomas, Rosengart pensó tratar a los eritrémicos por medio de las emisiones sanguíneas, que él repite a cortos intervalos, y obtiene así mejorías, pero pasajeras. Horder preconiza las sangrías repetidas y abundantes, asociándolas a inyecciones de suero fisiológico, ya por vía rectal o intravenosa.

Ferretti dice haber obtenido mejorías temporarias, con la aplicación de sanguijuelas en las mastoides y sangrías. «Wagner ha tratado tres casos por las sangrías, obteniendo buenos resultados, pues los síntomas subjetivos que presentaban esos enfermos se modificaron favorablemente. En el primer caso se trataba de un agricultor, se le hacen durante su estadía en la clínica 4 sangrías de 300 a 350

centímetros cúbicos, sucedía a cada una gran alivio, se veía la cianosis de la cara atenuarse, los sudores excesivamente intensos y muy penosos para el enfermo se atenuaban, el número de glóbulos rojos descendía de 7.000.000 a 5.000.000. El enfermo abandona el servicio habiendo su estado mejorado suficientemente como para retomar el trabajo. El segundo caso se trataba de un hombre de 49 años; aquí también las sangrías tuvieron como resultado, disminuir los síntomas subjetivos y el número de glóbulos rojos que oscilaba alrededor de 8.000.000 a 9.000.000 a casi 6.000.000. Sin embargo, esta mejoría no persistió sino unos días. El tratamiento no tuvo efecto sobre la hipertrofia del bazo y sobre la hipertensión arterial.

El tercer caso, enfermo de 35 años, se le practica en total 7 sangrías de 300 a 350 c.c. que tuvieron por efecto disminuir el número de hematíes de casi 9.000.000 a 6.000.000 y de hacer cesar los sudores.

Pero de una manera general las mejorías determinadas por cada sangría no se prolongaban más allá de 3 o 4 días. La hipertrofia del bazo y del hígado no fué nunca influenciada por el tratamiento.

La utilidad de las sangrías parece dudosa, como se deduce de los casos expuestos, en la poliglobulia esencial ».

La plétora cefálica es modificada favorablemente tanto por las sangrías, como por ciertos medicamentos hipotensores, ioduros, nitrito de sodio, salicilato de sodio en pequeñas dosis.

La viscosidad ha sido modificada por las preparaciones iodadas.

Los fenómenos dolorosos han sido influenciados favorablemente por la sangría en algunas observaciones, pero en general estas fallan lo mismo que otras medicaciones ensayadas : radioterapia, etc. Vaquez ha tenido éxitos en enfermos que padecían de fuertes dolores a tipo eritromelálgico con el empleo de la antipirina a dosis de 1 a 1.50 gr., repitiendo esta medicación cuando los dolores se retoman ; emplea en otros casos con el mismo resultado la aspirina y aplicaciones locales de salicilato de metilo.

Chauffard y Troissier han empleado el citrato de sodio a dosis de 7 grs. diarios, durante 1 mes, en un caso de eritremia asociado a un síndrome de hipertensión portal, constatando una disminución de 8.700.000 a 5.120.000 glóbulos rojos, resultado pasajero, pues a los cinco días de la suspensión del medicamento la poliglobulia ascendía a 6.600.000.

Basado en la propiedad que poseen los arsenicales cuando son administrados a grandes dosis de disminuir la hematopoesis, Turck administra dia-

riamente XXX gotas de licor de Fowler a un enfermo, notando una mejoría, pues disminuye el número de glóbulos rojos en 1.500.000.

Este tratamiento encuentra un límite en la toxicidad del medicamento.

Koster pensó diluir la sangre administrando grandes cantidades de agua, ya por vía bucal o vía rectal.

Se le ha objetado que ésto traerá como consecuencia el aumento de la plétora ya existente.

Partiendo de una teoría inverosímil, que pretende que la lesión primitiva sea una contracción de los vasos sanguíneos, Staehelin ensayó sin gran resultado la vasotonina, un preparado de ishimbina, hipotensor y vaso-dilatador.

Regimen — Varios autores entre ellos Rosengart, pensaron disminuir la cantidad de hierro del organismo, suministrando alimentos pobres en él (arroz, leche, pastas), cuya proporción en Fe es reducida; dicen haber obtenido buenos resultados, aunque parece demostrado que el régimen pobre en hierro hace disminuir notablemente el hierro urinario, pero no modifica mayormente la poliglobulia.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Felipe B., 62 años, austriaco, reside hasta los 30 años en Lemberg, desde hace 30 años en esta República (20 años en el Rosario y los 10 últimos en Buenos Aires).

Antecedentes hereditarios — Sin importancia. Padres fallecidos; tiene 3 hermanos sanos.

Enfermedades anteriores — No recuerda eruptivas en la infancia; en esta época fiebre tifoidea. Niega venéreas.

Sufre desde hace años de una enfermedad de la piel consistente en máculo-pápulas rosadas, sumamente pruriginosas, aparece por accesos que duran pocos días, se repiten cada mes o mes y medio, habiendo visitado varias clínicas europeas sin que mejorara a continuación de los tratamientos instituidos.

Enfermedad actual — Nota el enfermo desde hace 1 año perturbaciones del lado de su aparato

urinario, necesidad frecuente de orinar y durante éstas, molestias y dolores vesicales. Al principio no incomodaban mayormente al enfermo, pero fueron aumentando en este último tiempo. Las «poussées» de urticaria siguen apareciendo cada mes y medio o dos meses.

Concorre en estas condiciones al consultorio externo de la sala V del Hospital de Clínicas en el mes de setiembre del 1915.

Estado actual — Sujeto en buen estado de nutrición, llamando la atención la coloración de los tegumentos, especialmente de la cara, que presenta un color rojo vinoso intenso, y algunas ectasias de los pequeños vasos. Este color extendido a toda la superficie cutánea, pero menos intenso que en la cara.

No presenta actualmente la piel vestigios de lesión cutánea.

Ganglios superficiales; no se palpan infartados.

Esqueleto: bien conformado, simétrico.

Pelo: canoso y escaso.

Ojos: motilidad normal; pupilas iguales; reaccionan a la luz y acomodación, conjuntivas rojas.

Examen de fondo de ojo realizado por los doctores Demaría y Gil: se constata la existencia de evidente dilatación venosa.

Boca : labios húmedos y rojos ; lengua húmeda, saburral.

Encías y mucosas muy rojas.

Aparato circulatorio : pulso regular, igual, 80 pulsaciones al minuto, tensión al oscilomanómetro de Pachon : $T M = 15$ $T m = 9$.

Corazón : Región precordial normal. Punta late en 5° espacio, línea mamilar.

No existe choque difuso.

Gran matitez normal.

Pequeña matitez normal.

Auscultación : en todos los focos se constatan tonos puros de intensidad normal.

Vasos del cuello : nada de anormal.

Aparato respiratorio : 26 respiraciones al minuto ; tipo respiratorio costo-abdominal. Tórax corto, simétrico.

Pulmón derecho por delante. Buena excursión, vibraciones conservadas, sonoridad y murmullo vesicular normal. Límite inferior (percusión débil), 6° espacio línea mamilar.

Pulmón izquierdo por delante : excursión bien, vibraciones, sonoridad y murmullo vesicular : normales. Espacio de Traube : mate.

Pulmones por detrás : no presentan ninguna anormalidad, ambas axilas normales.

Tos y expectoración : no hay.

Abdomen : Forma globulosa, no hay desarrollo venoso superficial. A la palpación se constata la existencia de un gran tumor que ocupa el hipocondrio izquierdo, el flanco del mismo lado hasta la cresta ilíaca, tiene caracteres que permiten asegurar está constituido por el bazo enormemente hipertrofiado ; presenta un borde neto con 2 escotaduras bien palpables ; superficie lisa, consistencia del órgano aumentada, móvil con la respiración y desplazable en parte lateralmente.

Mate a la percusión. Su polo inferior reposa sobre la fosa ilíaca, polo superior se pierde bajo el reborde costal continuándose con matitez del espacio de Traube. Poco doloroso a la presión.

Hígado : borde superior normal ; borde inferior rebasa 2 centímetros del reborde costal.

Estómago : normal.

Intestino : normal ; mueve regularmente su vientre dos veces por día.

Riñones : no se palpa.

Orina : nunca ha presentado ningún elemento anormal.

Vejiga : al examen normal.

Organos genitales : bien.

Sistema nervioso : estado intelectual bueno ; motilidad, fuerza y volumen de los músculos normales ; sentido muscular y marcha bien.

Reflejos tendinosos y cutáneos : conservados.

Sueño : existe.

Apetito : bueno.

Sed : no hay.

Temperatura : no ha tenido fiebre durante todo el tiempo de observación.

Examen de sangre (sangre capilar) :

Glóbulos rojos.....	7.000.000
Hemoglobina.....	125 %
Glóbulos blancos.....	6.000
Polinucleares neutrófilos.....	73.00
Polinucleares eosinófilos.....	1.66
Linfocitos.....	23.33
Formas de transición.....	2.00

Glóbulos rojos normales.

Reacción de Wassermann negativa.

Se continúa la observación del enfermo durante varios meses. Se constata que el bazo sufría en ciertos momentos aumentos de su tamaño en 2 o 3 traveses de dedo mayor que lo constatado en un examen anterior, coincidiendo ésto con una exageración de las perturbaciones urinarias. El segundo examen de sangre se realiza con sangre extraída

por punción venosa (setiembre 30), constatándose pocas modificaciones con respecto a la fórmula anterior, alcanzando los glóbulos rojos a 7.200.000, y los glóbulos blancos a 6.600; la fórmula leucocitaria sin variaciones de importancia, no constatándose mielocitos; glóbulos rojos normales.

Sometido el enfermo a un tratamiento arsenical a altas dosis, se realiza en octubre 30 un nuevo examen de sangre, constatándose 8.000.000 de glóbulos rojos.

El estado general se mantiene estacionario; no hay dolores, ni vértigos.

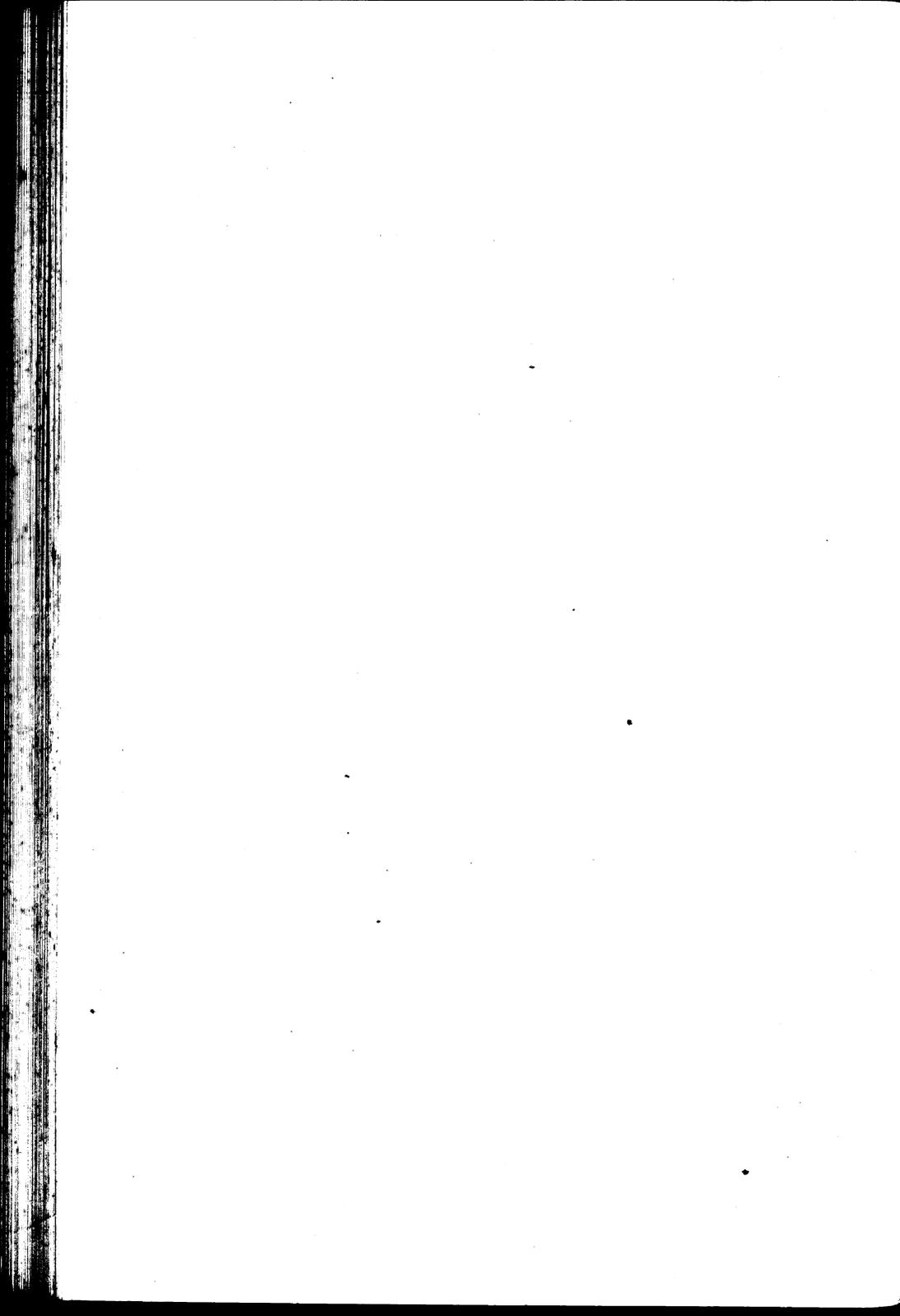
El 26 de noviembre pudimos observar al enfermo con una «poussée» de urticaria; se realiza inmediatamente un examen de la sangre (punción de pulpa del dedo), constatándose un descenso del número de hematíes a 6.000.000.

En noviembre 30 un nuevo análisis demuestra el aumento a 6.600.000, llegando en diciembre 10 a 7.200.000 glóbulos rojos.

Durante esta larga observación no ha aparecido ningún otro síntoma; el bazo conserva su gran volumen, habiendo sufrido varios accesos congestivos que lo aumentaban en 3 o 4 centímetros, acompañados de los síntomas subjetivos ya enunciados (trastornos urinarios por compresión vesical).

Presentaba nuestro enfermo, los grandes síntomas que constituyen la entidad nosológica, eritremia, coloración especial característica en nuestro caso, poliglobulia persistente, glóbulos rojos normales, constatada la poliglobulia en sangre capilar y venosa, gran hipertrofia esplénica, ligera hepatomegalia y síntomas subjetivos, unos ligados a su esplenomegalia y otros como la urticaria, cuya explicación en este enfermo queda desconocida. No existía ninguna lesión de su aparato circulatorio o respiratorio, como se pudo corroborar en la observación continuada durante varios meses, que obligara a un diagnóstico diferencial con las poliglobulias falsas o secundarias.

Se trata pues de un caso de eritremia o poliglobulia esencial, correspondiendo por su forma clínica al 2º grupo de Ghedini: mielosis eritroblástica evolucionando con sintomatología de poliglobulia y esplenomegalia o al grupo denominado por Lutembacher, formas esplenomegálicas típicas.



BIBLIOGRAFÍA

- Ambard y Fiessinger* — Cyanose congenitale avec poliglobulie vraie sans malformation cardiaque. — Arch. de med. exp. et d'anat. path., Paris 1907.
- Ascoli* — Intorno alla sindrome poliglobulia con tumor di milza e cianosi. — Riforma médica, 1904.
- Aubertin* — Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, 1913.
- Bernasconi* — Las poliglobulias. — Tesis Buenos Aires, 1914.
- Behr* — Naturaleza de alteraciones oculares en la policitemia con una contribución a la teoría del extasis papilar. — Klin. Monatsblätter f. Augenheith, 1911.
- Castelli* — Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio della policitemia rubra. — Clin. med. Ital., nº. 1 y 2, 1905.

- Chauffard y Troissier* — Erythremie avec syndrome d'obstruccion portal. — Soc. Med. des Hop., 1913.
- Comessatti* — Policitemia rubra.—Clin. Med. Ital. n°. 10, 1910
- Cova y Bono* — Contributo allo studio dell'iperglobulia con splenomegalia e cianosi. — Il Policlinico, sez. prat., 1907.
- Ferretti* — Della policitemia rubra. — Il Policlinico, 1912.
- Ferrio* — Diagnose dalle malattie del aparato digerente, del sangue e del ricambio, 1914.
- Ghedini* — La mielosi aleucemiche eritroblastiche dal punto di vista clinico. — Gazzetta degli Ospedale, n°. 1 y 3, 1915.
- Biopsia de los órganos hematopoiéticos.—Prensa Médica Argentina, n°. 24, 1910.
- Gilbert y Weimberg* — Tratado de hematología, 1914.
- Lefas* — La tuberculose primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'hiperglobulie. — Tesis de Paris, 1903.
- Lutembacher* — L'erythremie. — Tesis de Paris, 1912.
- L'erythremie. — L'œuvre Médico Chirurgical. 76, 1914.
- Notes therapeutiques* — Semaine medical, 1913.

Orlowsky — Contribution a l'étude de la polycythaemia rubra. — Le Progrès Médical, 1912.

Farkes-Weber — Estudio complementario sobre un caso de policitemia mielopática o esplenomegálica. — The Lancet, 1906 y Semaine Medical, 1907.

Quiserne — Des poliglobulies. — Tesis de Paris, 1902.

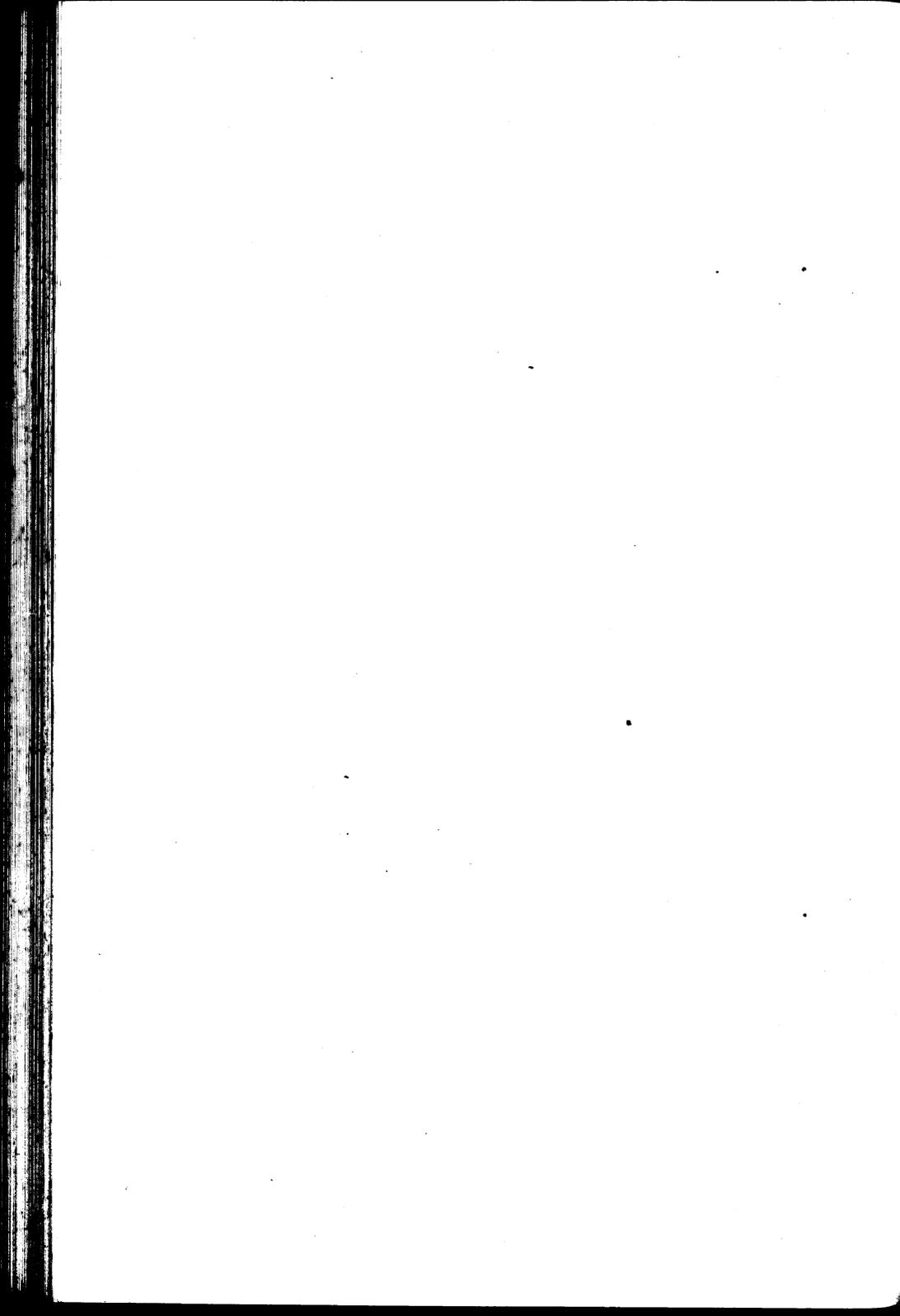
Sandosky — Poliglobulia con splenomegalia e cianosi. — Il Policlinico, sez. prat., 1910.

Vaquez y Lutembacher — Deux cas de maladie de Vaquez. — Soc. Med. des Hop., 1913.

Vaquez — Sur une forme speciale de cyanose s'accompagnant d'hiperglobulie excesive y persistente. — Soc. de Biolog., Paris 7 mai 1892.

TOMAS J. MASOCH.





Buenos Aires, Abril 27 de 1916

Nómbrese al señor Consejero doctor Marcial V. Quiroga, al profesor titular doctor Ignacio Allende y al profesor suplente doctor Pedro J. García, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires, Mayo 23 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3118 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario.

30650

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿La enfermedad de Vaquez es curable ?

M. V. Quiroga.

II

¿Tiene alguna relación la Eritremia de Vaquez con el *Estado pletórico* de los antiguos ?

J. Allende.

III

Estado de los hematoblastos en la enfermedad de Vaquez.

Pedro J. García.

