



N.º 3270

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

*Car. Saporiti*

# ENFERMEDAD DE VAQUEZ

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CARLOS SAPORITI

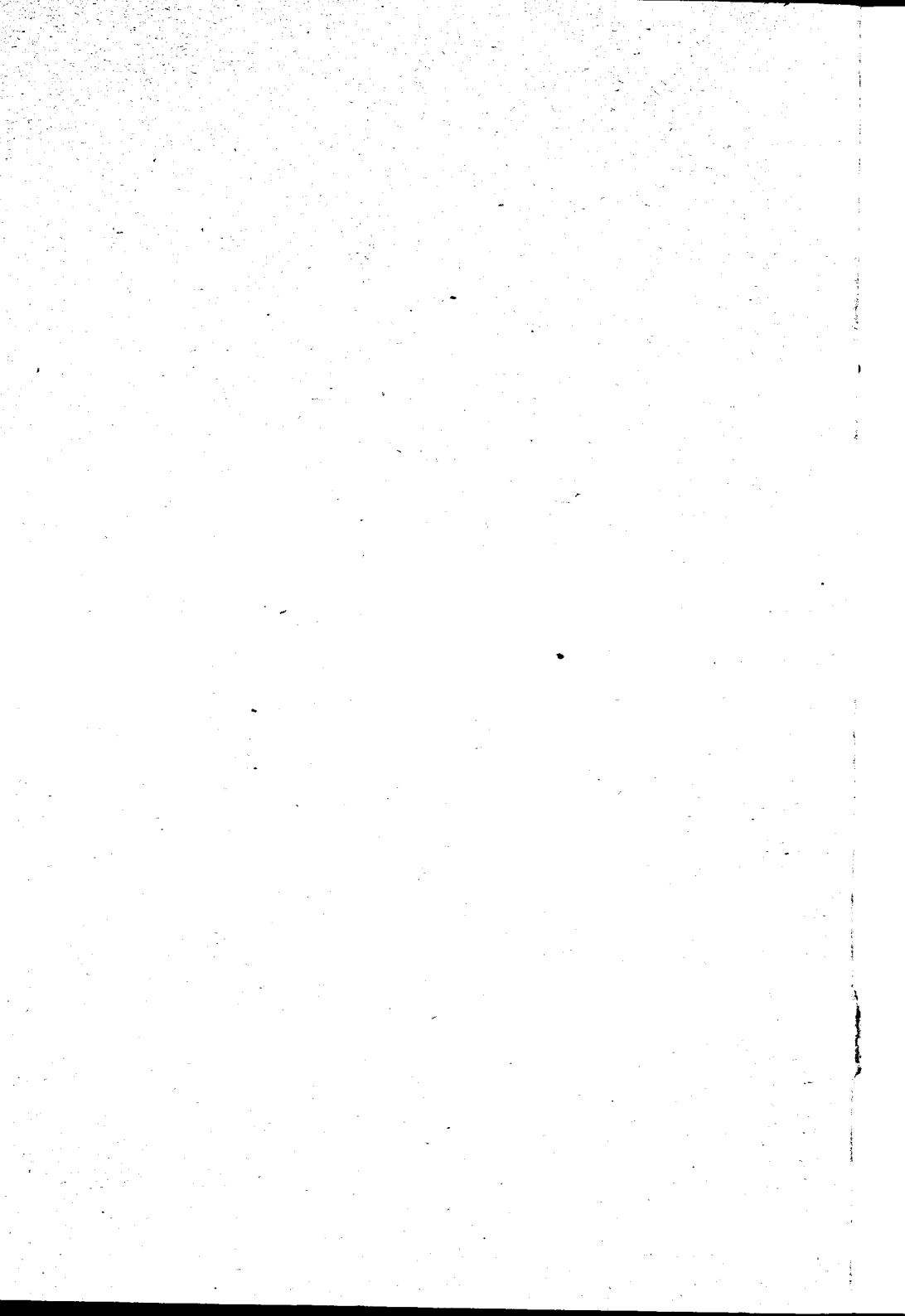


BUENOS AIRES

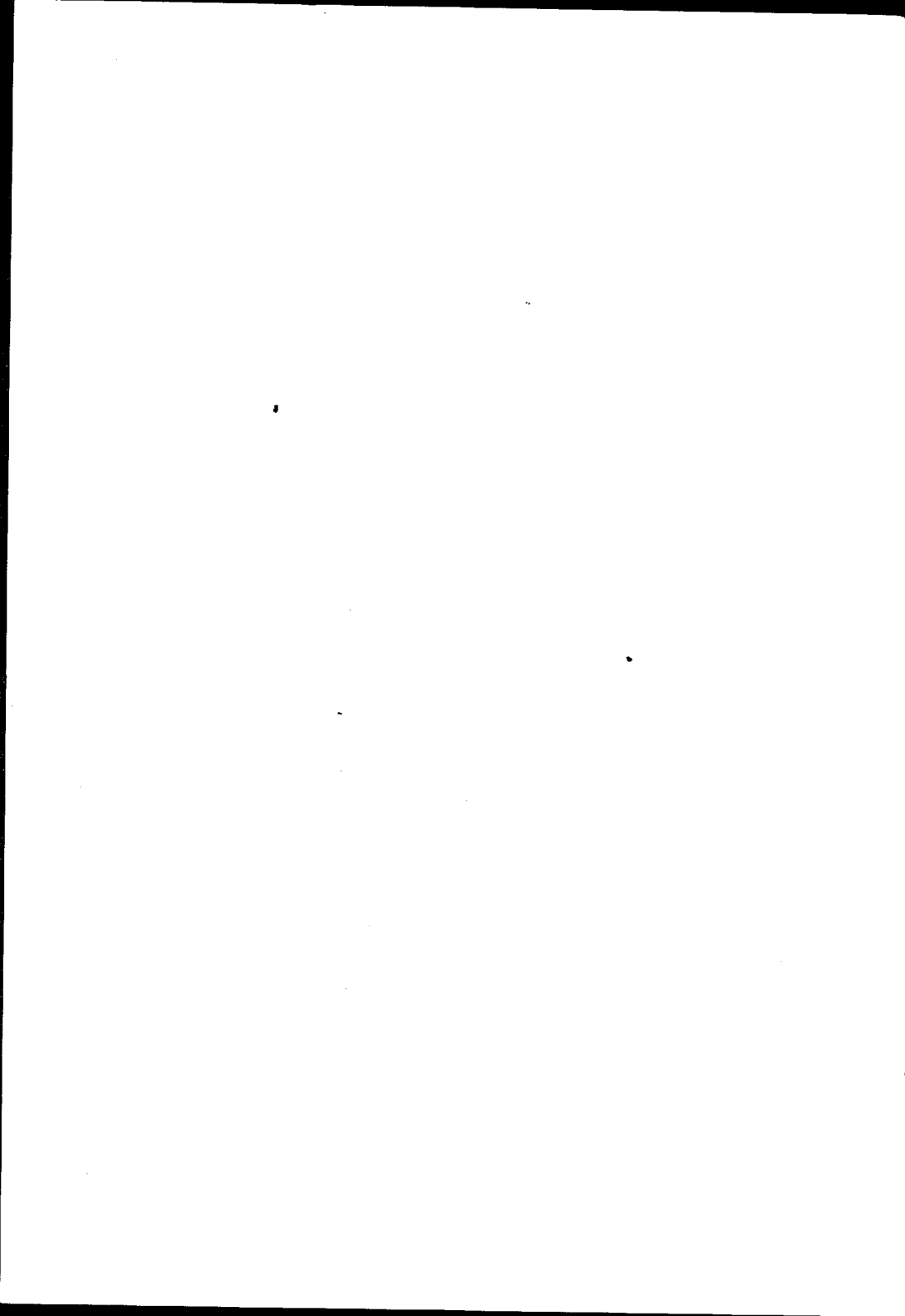
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE R. SPINELLI

2254 - Córdoba - 2254

1917



# ENFERMEDAD DE VAQUEZ



Año 1917

N.º 3270

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# ENFERMEDAD DE VAQUEZ

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CARLOS SAPORITI



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 - Córdoba -- 2254

1917

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

*(Artículo 162 del R. de la F.)*

# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

### Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### Miembros titulares

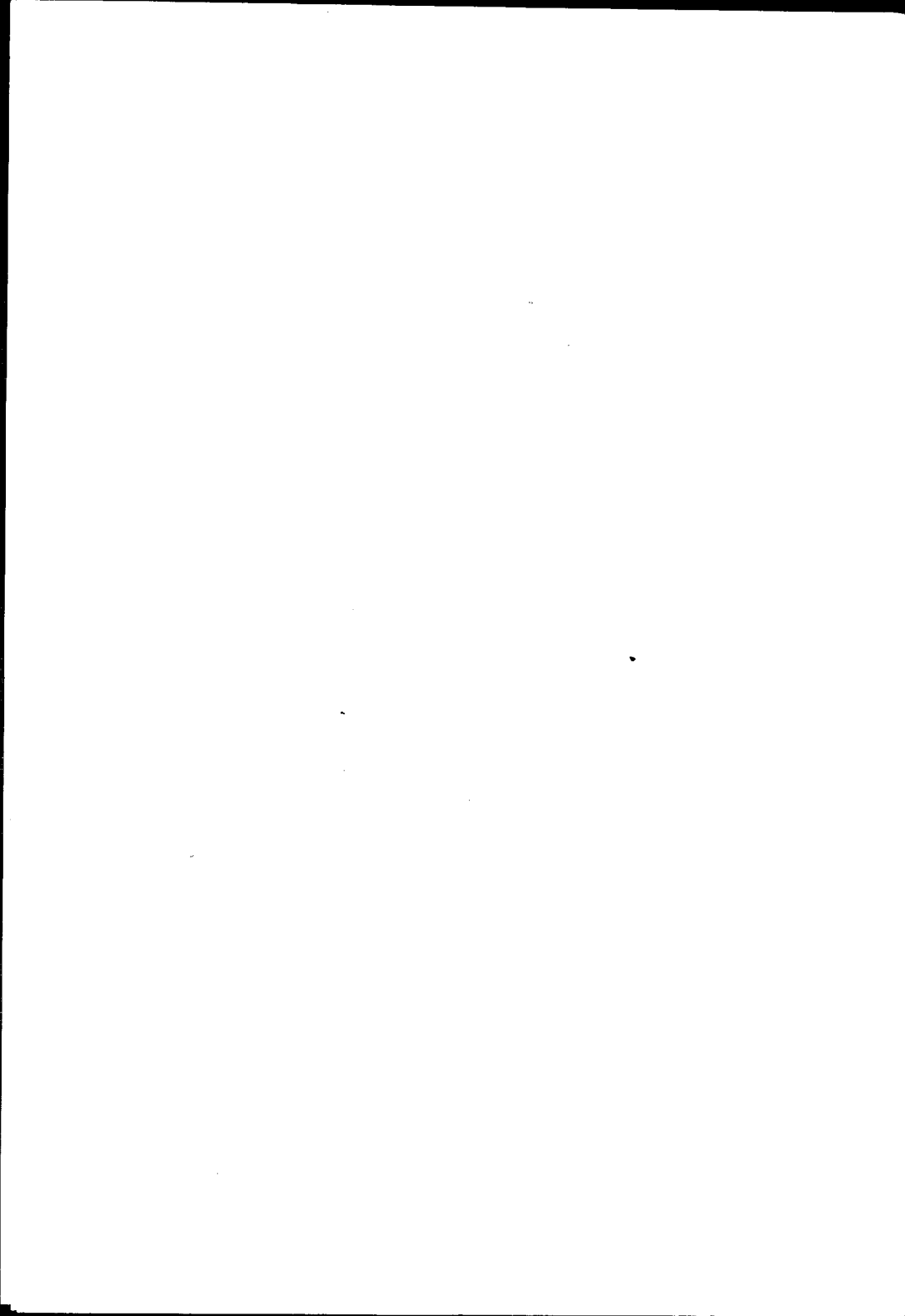
1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSE PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRAN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

### Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

### Secretario anual

Vacante.



## 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. » » ALOYSIO DE CASTRO



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRÁN

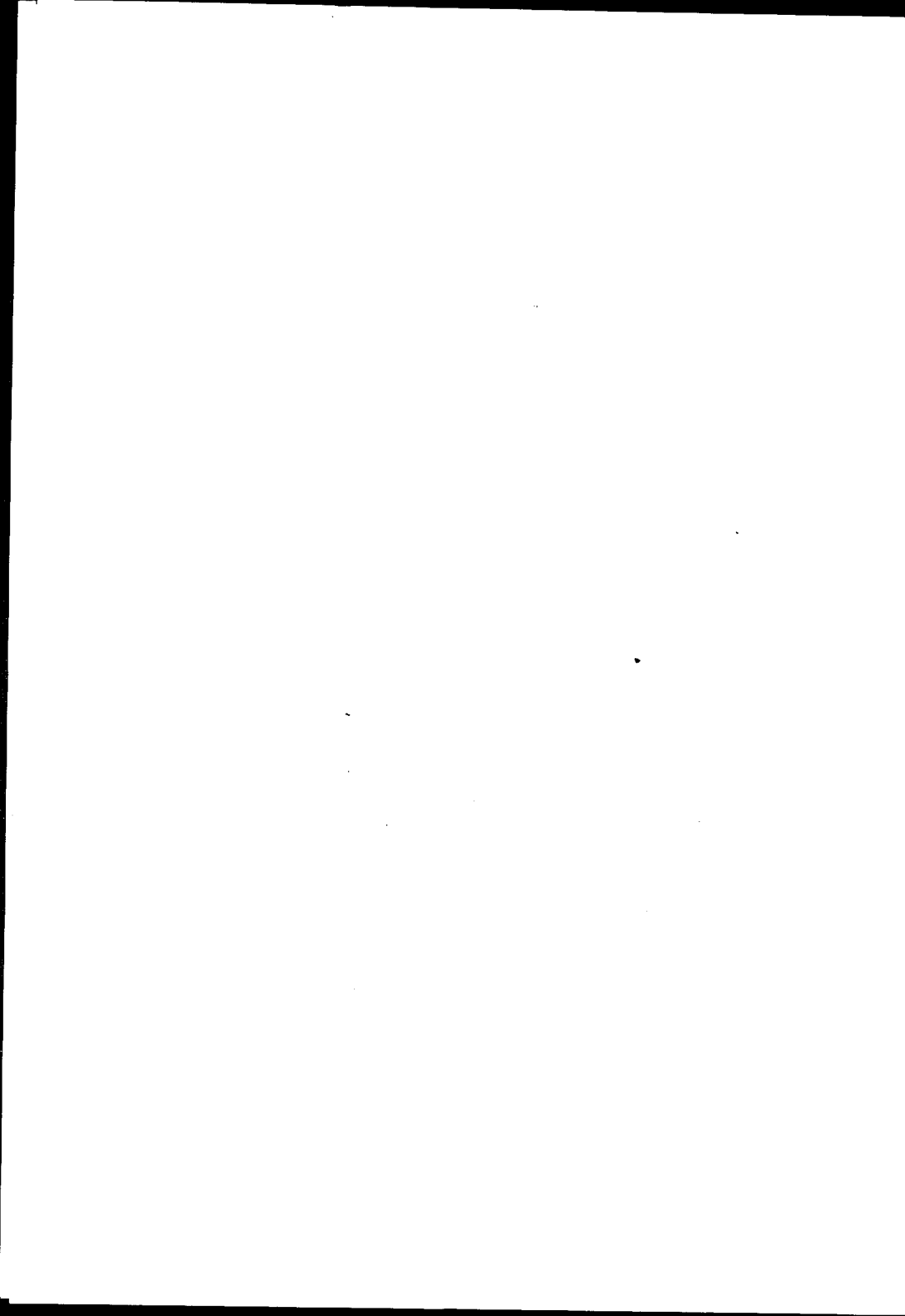
## **Consejeros**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA  
» » ELISEO CANTÓN  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » DOMINGO CABRED  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » JOSÉ ARCE  
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
» » DANIEL J. CRANWELL  
» » CARLOS MALBRÁN  
» » JOSÉ F. MOLINARI  
» » MIGUEL PUIGGARI  
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)  
» » FANOR VELARDE  
» » MARCELO VIÑAS  
» » IGNACIO ALLENDE  
» » PASCUAL PALMA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA  
» » JUAN A. GABASTOU

---

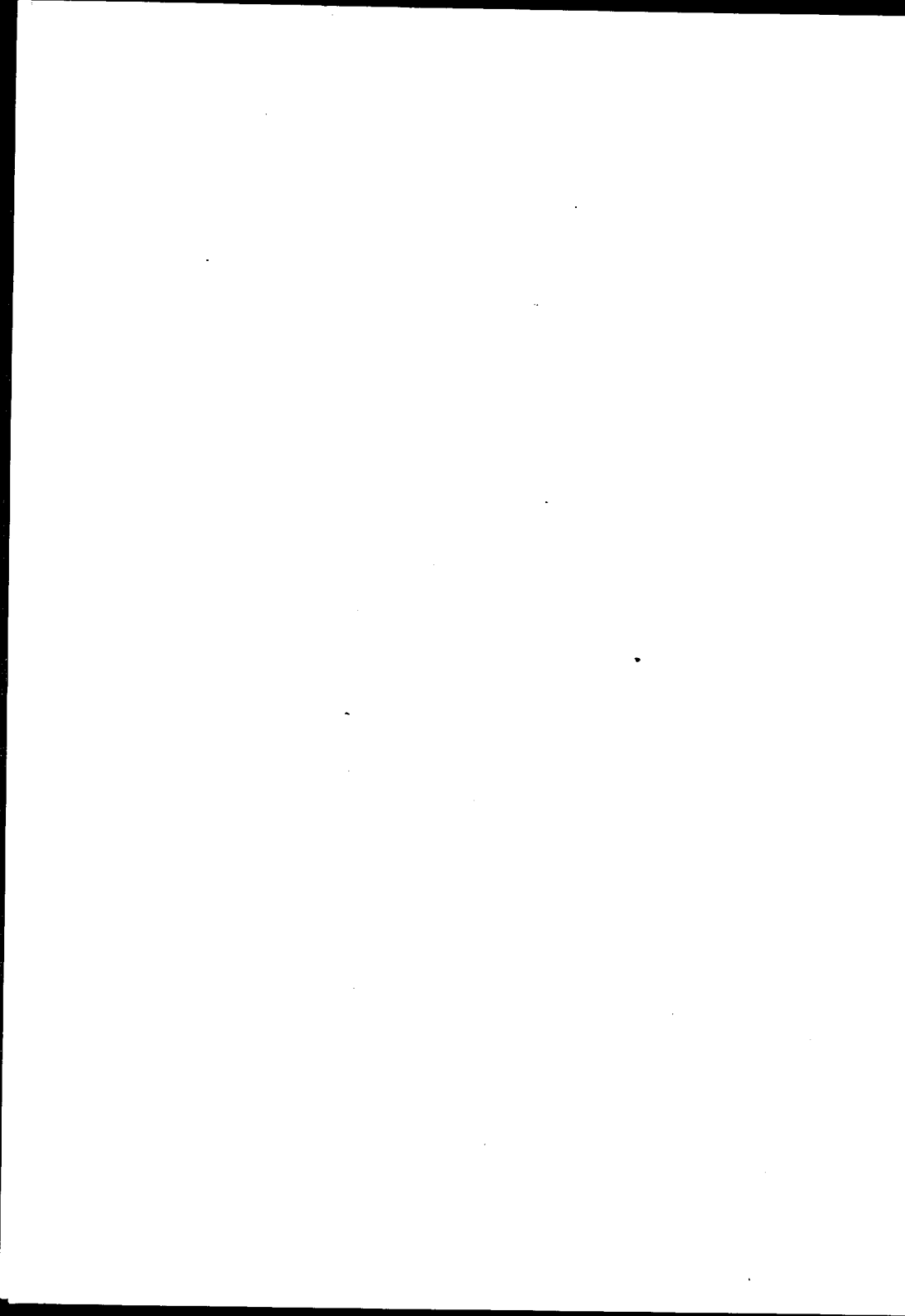


# ESCUELA DE MEDICINA

## PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- ELISEO CANTÓN
- JUAN A. BOERI
- FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURAZONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana .....	» HORACIO G. PINERO
Bacteriología .....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica .....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada .....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos .....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica .....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y 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
Clinica Epidemiológica .....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica .....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica .....	(Vacante)
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica .....	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica .....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica .....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica .....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica .....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica .....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica .....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal .....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica .....	» ENRIQUE BAZTERRICA

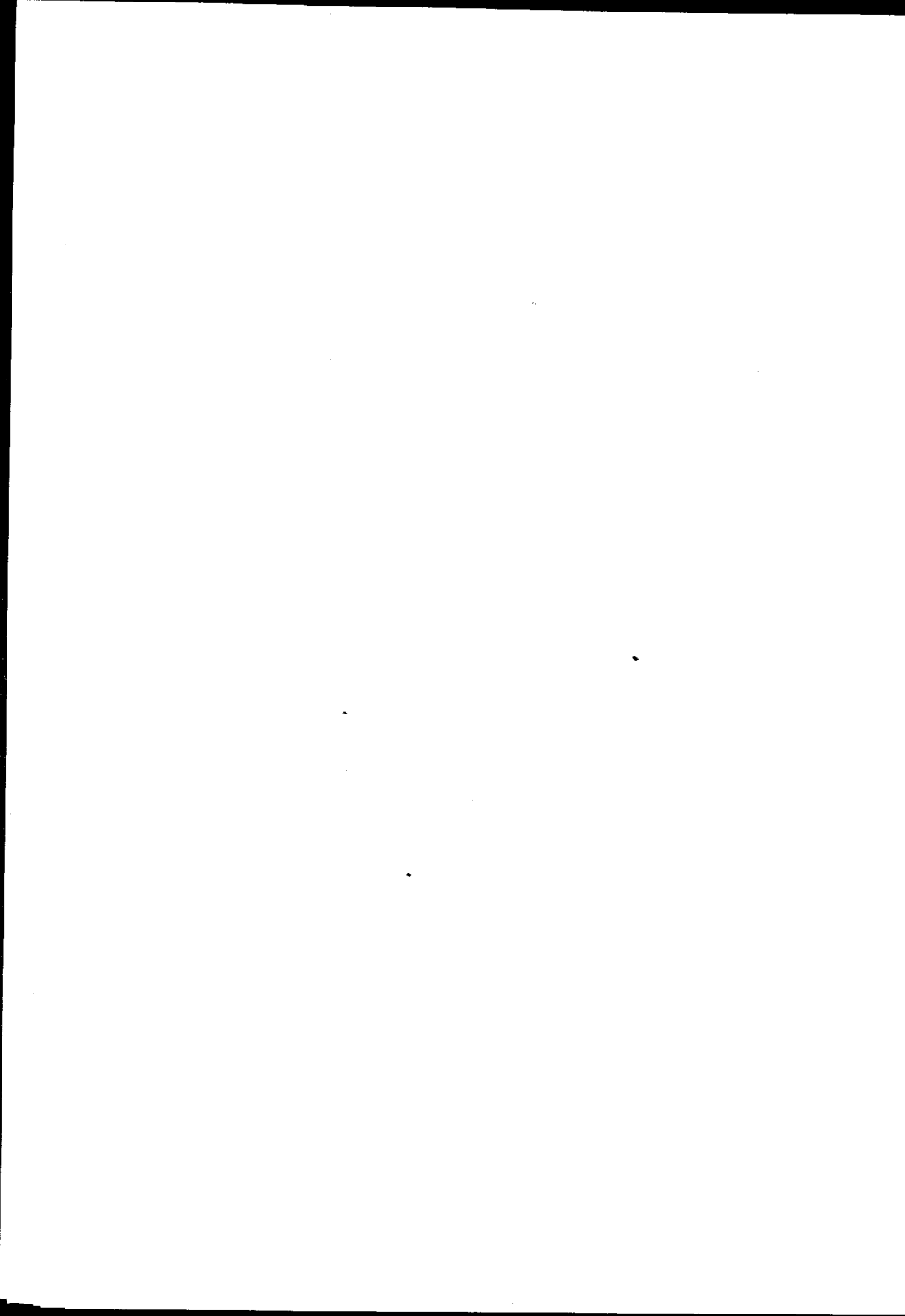


## ESCUELA DE MEDICINA

---

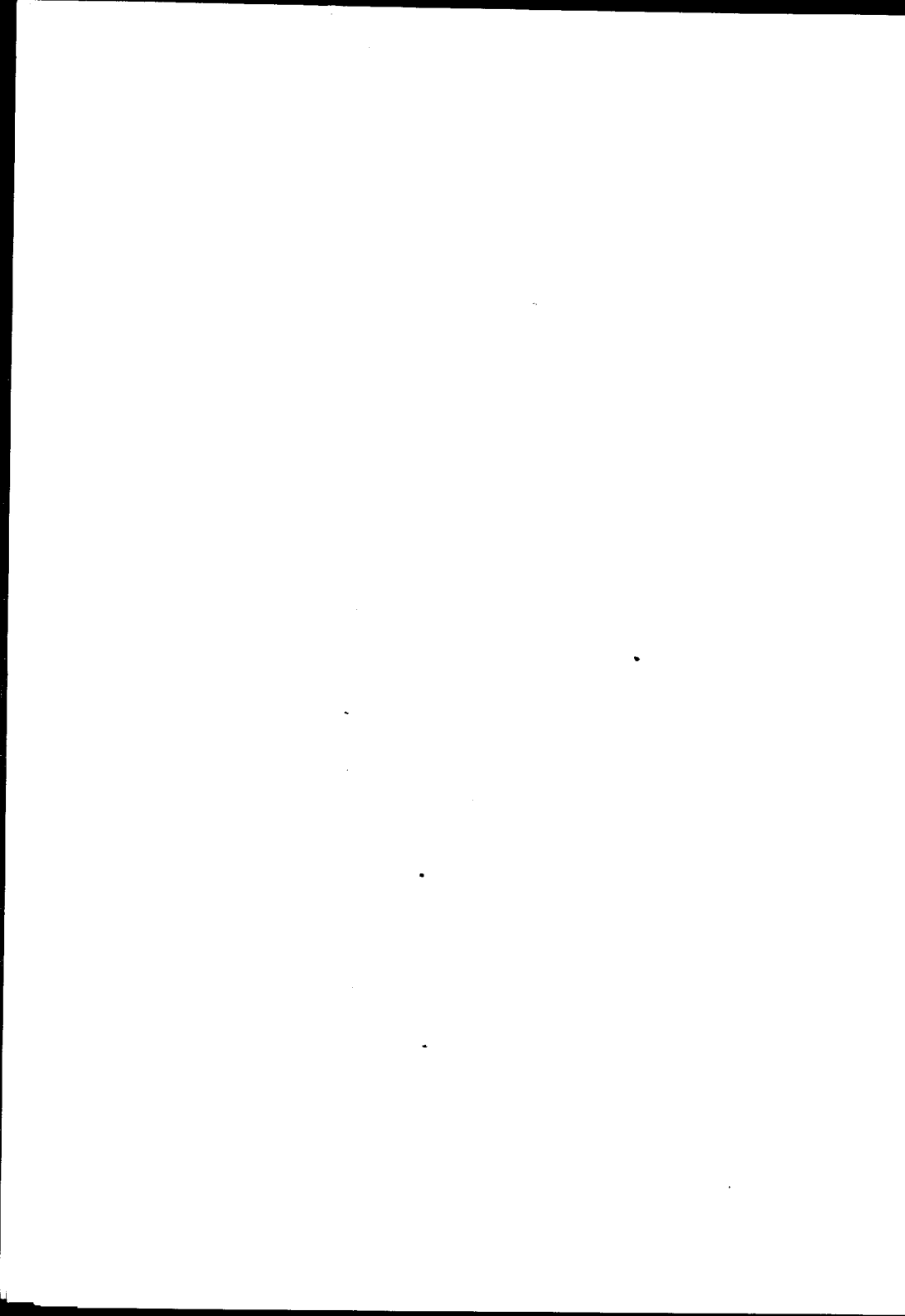
### PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
	{ » ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	{ » ANTONIO F. PIÑERO
	{ » MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	{ » FRANCISCO LLOBET
	{ » MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica .....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	GUILBERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	SILVIO E. PARODI
.....	EUGENIO A. GALLI
.....	FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	BENARDO HOUSSAY
.....	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología .....	SALVADOR MAZZA
Química Biológica .....	BENJAMÍN GALARCE
Higiene médica.....	PELLER A. JUSTO
.....	MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos.....	CARLOS BONORINO UDAONDO
.....	ALFONSO VITON
.....	JOAQUÍN LLAMBLAS
Anatomía patológica.....	ANGEL H. ROPPO
Materia médica y Terapia.....	JOSÉ MORENO
Medicina operatoria.....	ENRIQUE PINOCCHIETTO
.....	CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	FRANCISCO P. CASTRO
.....	GASTRILFOUT LARGONES
.....	SIGLOLAS V. GRECO
Clinica dermato-sifilográfica.....	PEDRO L. BALSA
• génito-urinaria.....	JOAQUÍN NIN POSADAS
• epidemiológica.....	FERNANDO R. TORRES
• oftalmológica.....	FRANCISCO DESTEPANO
• otolaringológica.....	ANDRÉS MARCO DEL PONT
.....	ENRIQUE E. DOMARJA (en ejercicio)
.....	ADOLFO SOCIETI
.....	JUAN DE LA CRUZ CORREA
.....	MARTIN CASTRO ESCALADA
.....	PEDRO LABAQUE
Patología interna.....	LEONIDAS JORGE PACO
.....	PABLO M. BARILARO
.....	EDUARDO MARTIN
.....	JOSÉ ARCE
.....	ARMANDO R. MAROTTA
.....	LUIS A. TAMINI
.....	MIGUEL SUSSINI
.....	ROBERTO SOLER
.....	PEDRO CHEPPO
.....	JOSÉ M. JORGE (H.)
.....	OSCAR COBELLO
.....	ADOLFO E. LANDIVAR
.....	JUAN JOSÉ VITON
.....	PABLO J. BOISSALINE
.....	RAFAEL A. HILLARICH
.....	IGNACIO IMAZ
• médica.....	PEDRO ESCUDERO
• .....	MARIANO R. CASTEX
• .....	PEDRO J. GARCÍA
• .....	JOSÉ DESTEPANO
• .....	JUAN R. GOYENA
• .....	JUAN JACOBO SPANGENBERG
• .....	MAMERTO ACUÑA
• .....	GENARO SISTO
• pediátrica.....	PEDRO DE ELIZALDE
• .....	FERNANDO SCHWYZER
• .....	JUAN CARLOS NAVARRO
• .....	JAIMÉ SALVADOR
• ginecológica.....	TORIBIO PICCARRO
• .....	CARLOS P. CIRIO
• .....	OSVALDO L. BOTTARO
• .....	ARTURO ENRIQUEZ
• .....	ALBERTO PERALTA RAMOS
• .....	FAUSTINO L. BRONNGE
• .....	ITAN R. GONZALEZ
• obstétrica.....	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
• .....	JUAN A. GARASTOC
• .....	ENRIQUE A. BOERO
• neurológica.....	ROMULO H. CHIAMPORI
• .....	VICENTE DIMIERI
• .....	JOAQUÍN V. GRECCO
Medicina legal.....	IAUER BEGANDY
.....	ANTONIO PODESTÀ



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### Asignaturas

### Catedráticos titulares

#### *Primer año:*

Anatomía, Fisiología, e c..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

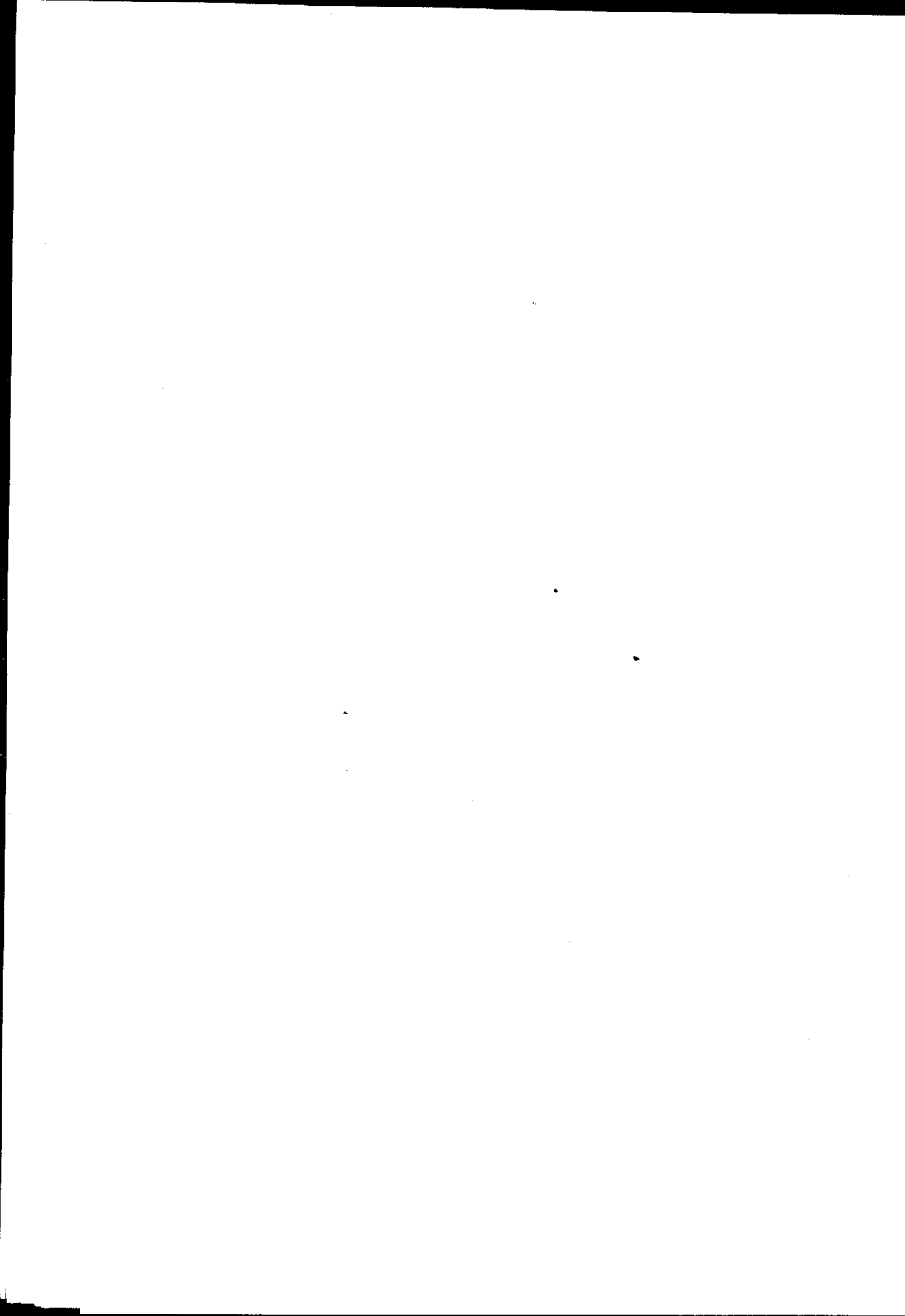
#### *Segundo año:*

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... \* UBALDO FERNANDEZ

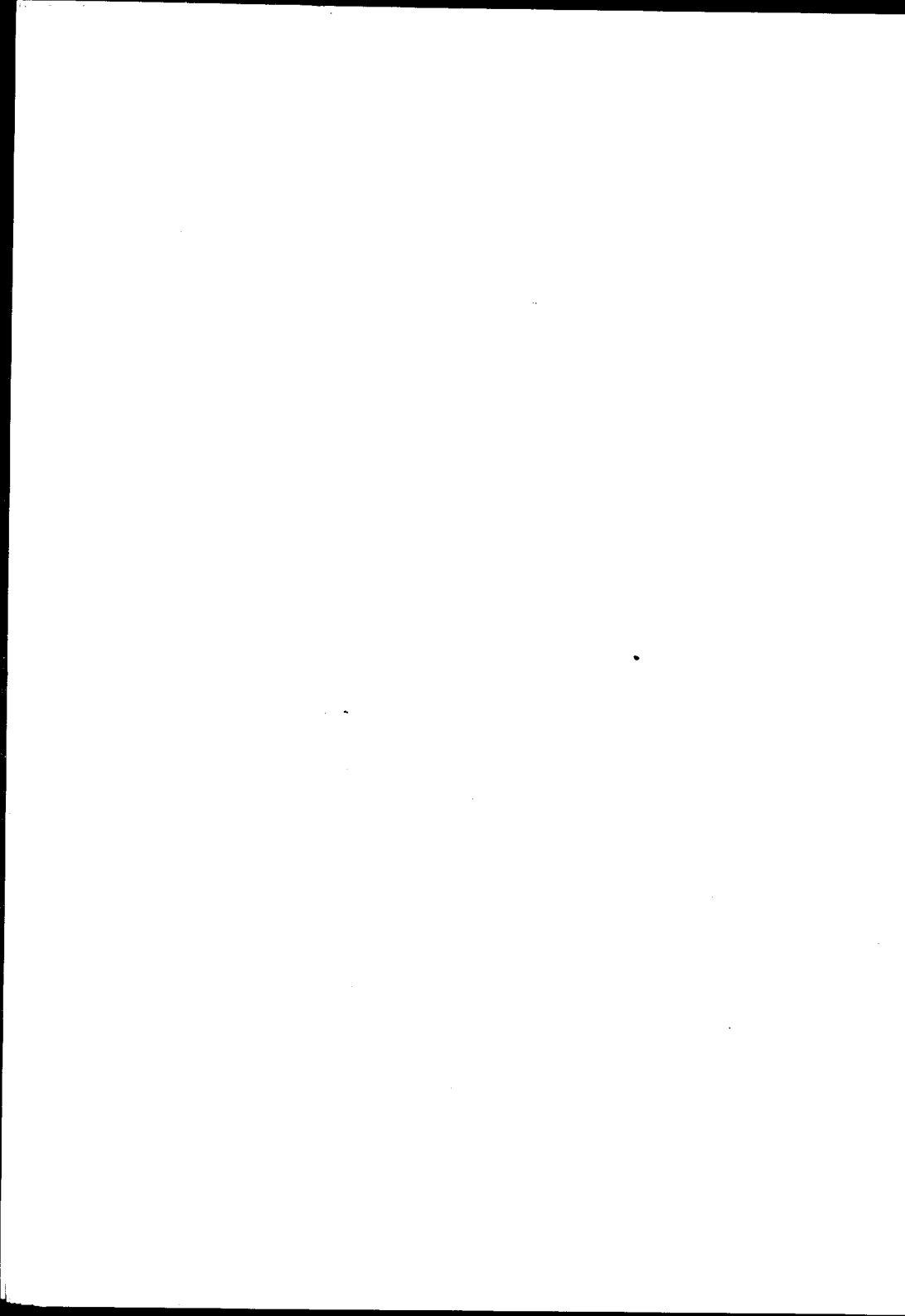


## ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
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

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica .....	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS GUGLIAMELLI
Química analítica .....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	{ » ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES



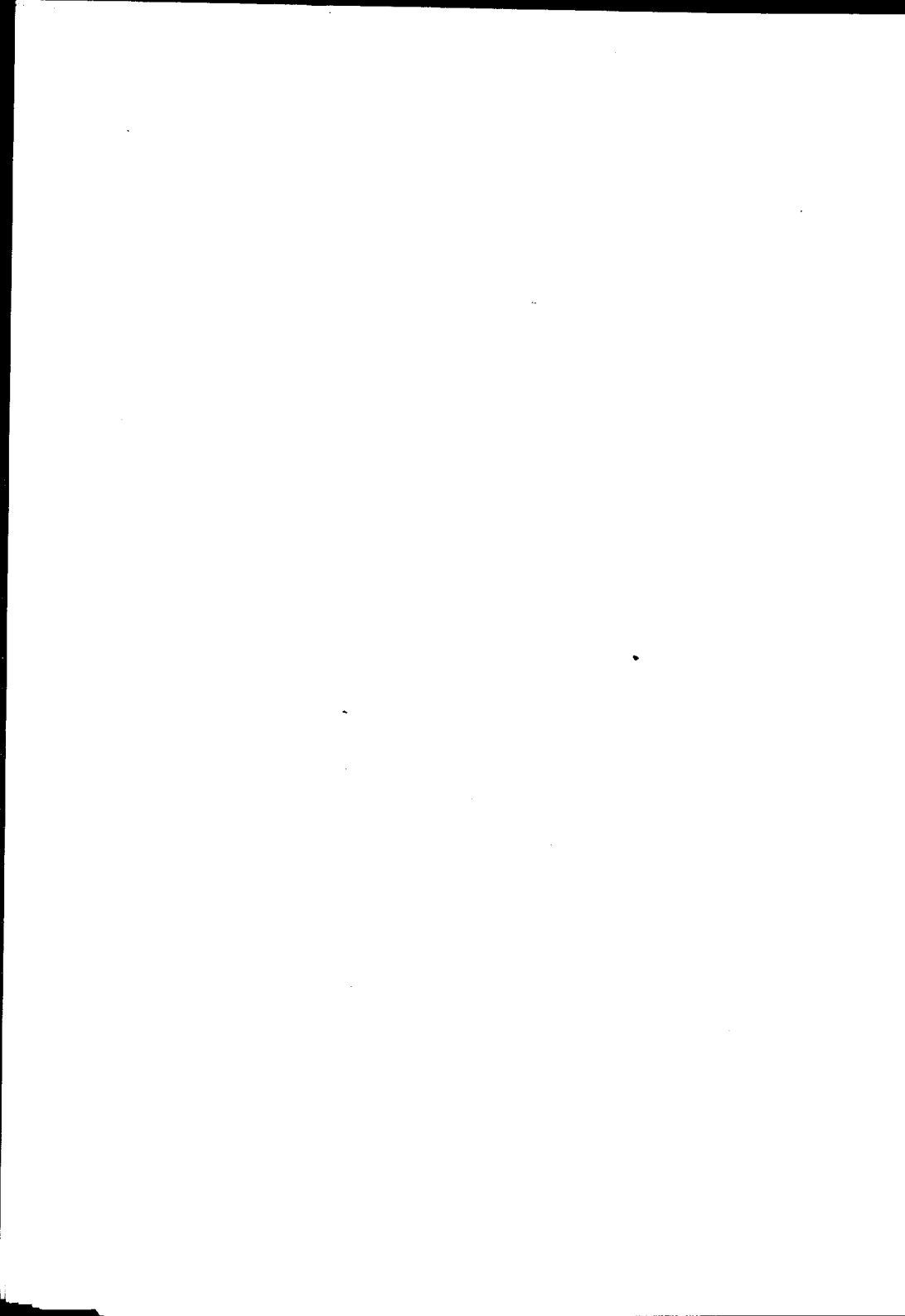
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1 <sup>er</sup> año .....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 <sup>o</sup> año.....	» LEON PEREYRA
3 <sup>er</sup> año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos sustitutos**

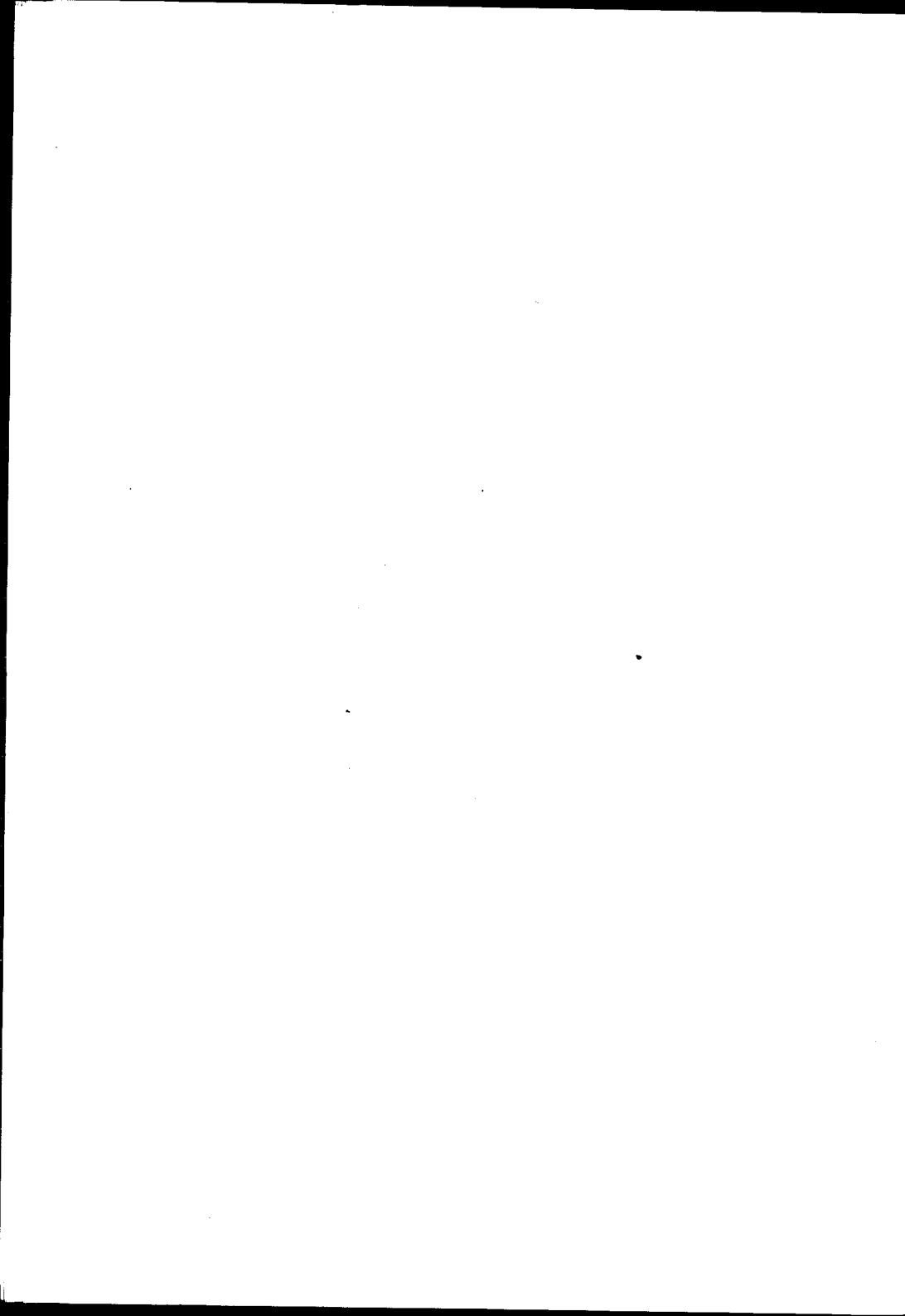
DR. ALEJANDRO CABANNE  
» TOMÁS S. VARELA (2.<sup>o</sup> año)  
SR. JUAN M. CARREA (Prótesis)



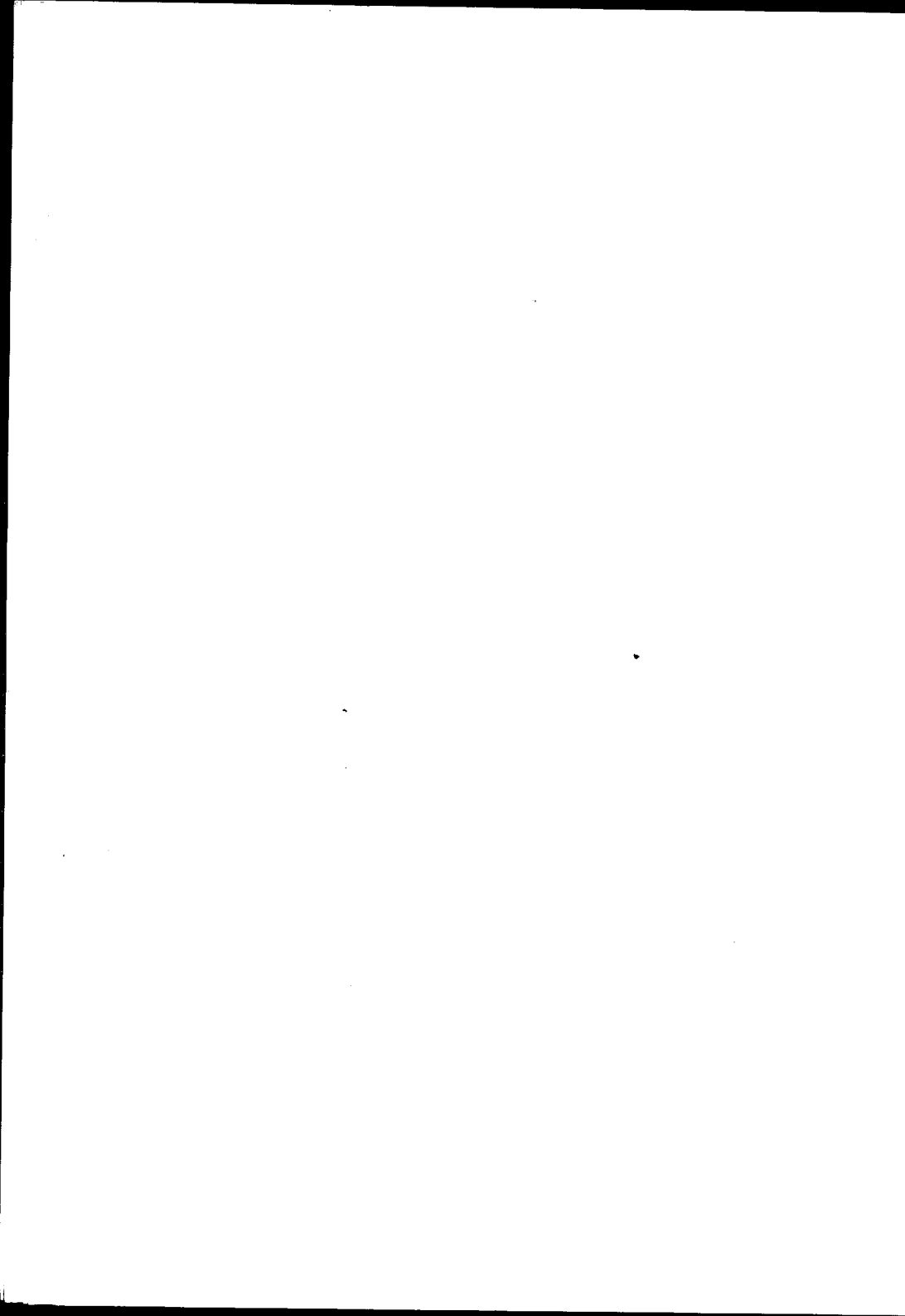
PADRINO DE TESIS

DOCTOR IGNACIO IMAZ

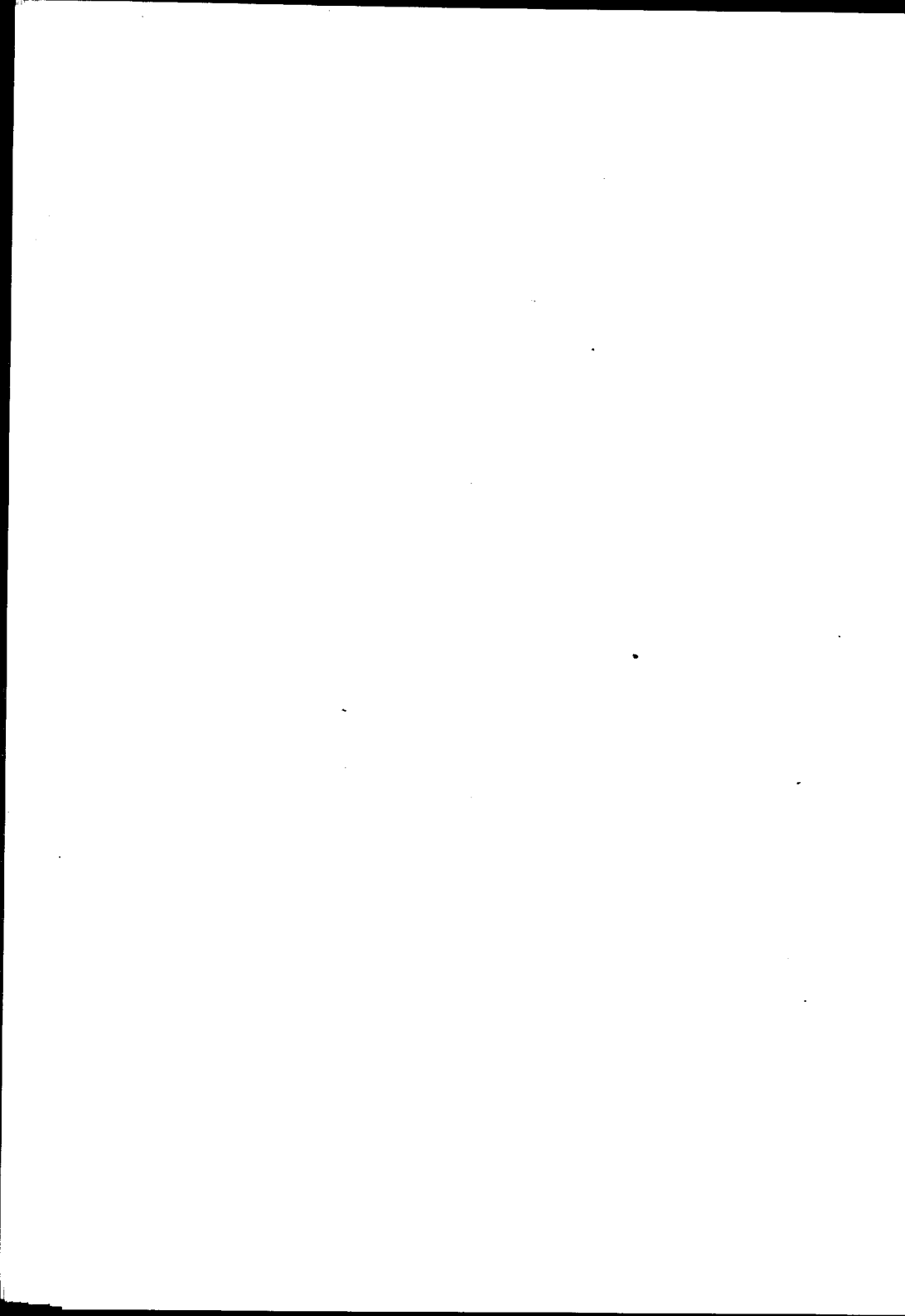
Profesor suplente de Clínica Médica



A MIS PADRES

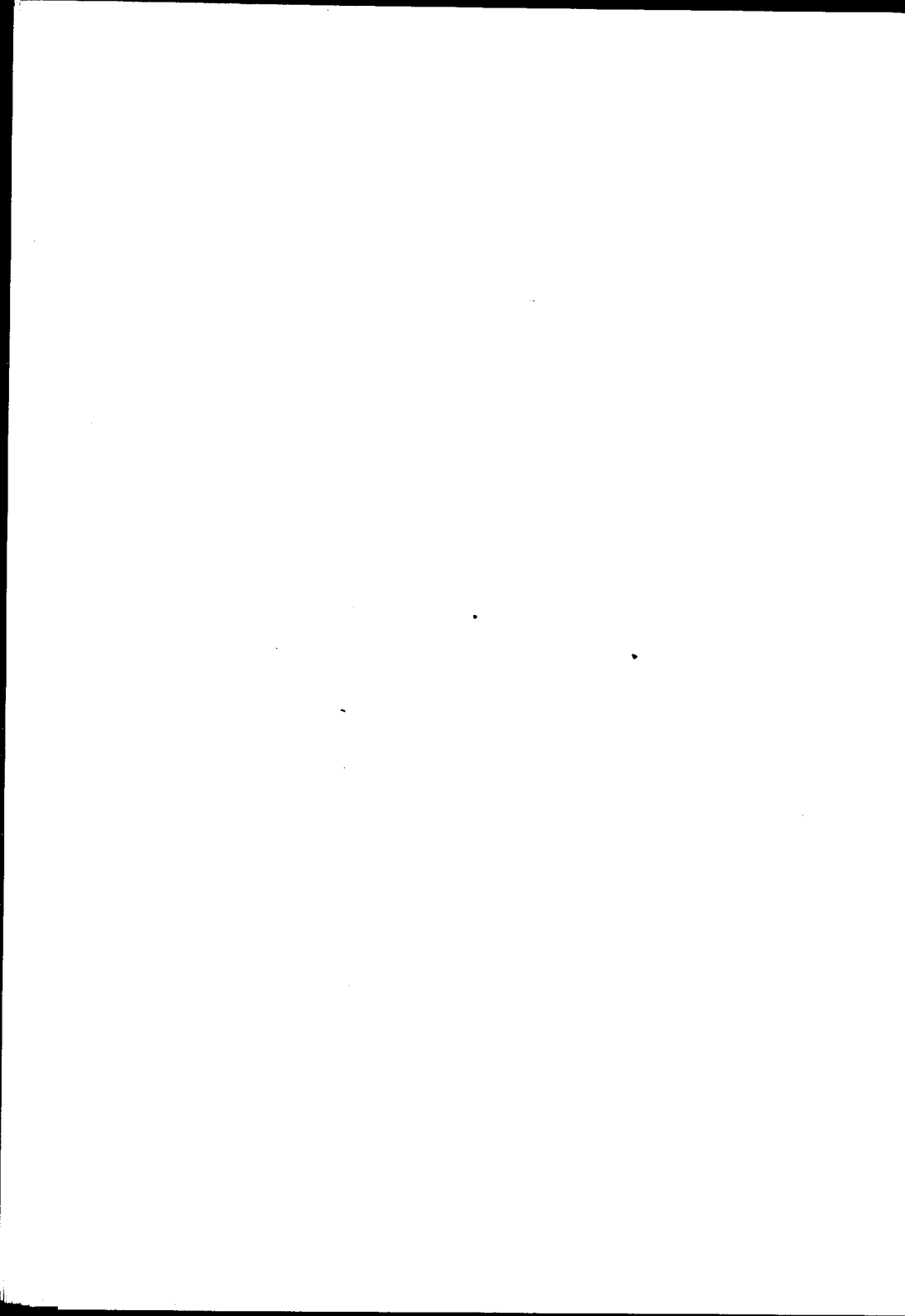


A MIS HERMANAS



A MIS COMPAÑEROS:

LUIS MASTRONARDI y PEDRO ECHEVERRY



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

Presento a vuestra consideración este pequeño trabajo sobre una enfermedad cuyo síndrome clínico hace pocos años fué aislado y considerado como entidad mórbida independiente. En el no hago más que reunir sintéticamente todos los datos referentes a una afección cuyo estudio permanece aun incompleto, dejando librado a diversas teorías lo que se refiere a su etiología y patogenia.

De vuestra benevolencia espero su aceptación, que me permitirá cumplir con la última prescripción reglamentaria de nuestra Facultad.

Exteriorizando mis sentimientos, quiero dejar constancia de mi gratitud para todos vosotros y para aquellos que fuera de la Facultad, en la Asistencia Pública y en el Hospital Fernández, contribuyeron desinteresadamente a que fuera menos penoso mi aprendizaje.

Al Doctor Ignacio Imaz a quien debo el honor de que me acompañe en este acto, mi agradecimiento por sus múltiples atenciones y por sus sabias enseñanzas mientras fui practicante de su servicio.

A mis demás Jefes los Doctores: Julio A. Blaksley, Lucio Durañona, y Alberto Chucco los sinceros afectos de quien siempre se enorgulleció de sus consejos.

Al Doctor Lucio Aravena y a los Doctores Mattos, Petrocchi, Caride y Cros; mis sentimientos de estima por las facilidades que han sabido darme en todo momento.

A mis compañeros de internado del Hospital Fernandez, amigos sinceros, que han hecho de un periodo de mi vida, una de las épocas más felices; mis recuerdos imborrables.

## CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS POLIGLOBULIAS

Se dá el nombre de poliglobulias a ciertos estados de la sangre caracterizados por un aumento del número de glóbulos rojos, sin ser indispensable el aumento de tamaño de los hematíes.

Hasta hace poco eran conocidos estos trastornos de la sangre con el nombre de hiperglobulias, siendo Quiserne en su tesis del año 1902 quien lo substituyó por el de poliglobulias; reservando el de de hiperglobalias para designar en su clasificación, un determinado grupo de ellas, que van acompañadas de un aumento de tamaño de los hematíes.

Normalmente el número de glóbulos rojos contenidos en un milimetro cúbico de sangre, varia según los distintos autores entre 4.500.000 y 5.500.000. Esta diferencia tan grande desaparece si entramos a analizar la técnica empleada por los diversos autores y las condiciones de variabilidad del medio sanguíneo.

Malassez y Hayem que son los que más difieren, utilizaron para sus trabajos de numeración aparatos cuenta glóbulos distintos.

Por otra parte, aun utilizando los mismos aparatos, existen otras muchas causas que pueden conducir a la obtención de cifras medias, no siempre las mismas. Actualmente por medio de aparatos especiales se ha llegado a comprobar, que la sangre de las pequeñas arterias tienen mayor número de glóbulos rojos que la sangre de las grandes arterias y que la sangre venosa contiene aun un mayor número.

Las influencias del sistema nervioso sobre el aparato circulatorio, provocando una vaso contricción o vaso dilatación, trae modificaciones de la concentración sanguínea y como consecuencia una variación en el número de hematies contenidos en el milimetro cúbico.

Es por esto que las circulaciones locales, adquieren en este sentido un gran valor; al nivel de la piel el número de hematies contenidos en la sangre de los capilares sanguíneos, es mayor que el de la sangre arterial y venosa.

Lo mismo ocurre con la sangre de las grandes venas, el número de hematies es mayor en las esplénicas e intestinales.

Otra causa importante que es necesario tener presente cuando se trata de dar una cifra media de los glóbulos rojos; es la altura.

Probablemente por intermedio de la presión atmosférica, tiene la altura sobre la composición de la sangre,

una influencia muy grande; aumenta el número de eritrocitos con tal regularidad y constancia, que puede predecirse. Este aumento no es definitivo, desaparece rápidamente si el sujeto aclimatado en las alturas, desciende al llano; tomando la cifra que tenía anteriormente.

El clima, las digestiones, la menstruación, etc. son causas que es necesario tener presente cuando se efectúan recuentos globulares.

Considerando las cifras dadas por los distintos investigadores, influenciadas por los aparatos usados y por las causas que acabamos de exponer como modificadoras del número de hematies, es posible aceptar la cifra media de 4.500.00 por milímetro cúbico, que es, a la que se inclinan también los autores más modernos.

Sin embargo, por efecto de esas mismas variaciones fisiológicas posibles de existir, diremos únicamente que hay poliglobulia cuando el número de hematies por milímetro cúbico es superior a 5.000.000.

*Causas de las poliglobulias.*--El número de glóbulos rojos de la sangre, presenta oscilaciones constantes bajo la influencia de dos ordenes de causas; las unas persistentes, las otras pasajeras.

Las primeras actúan por formación globular y producen un aumento de los hematies. Es así como intervienen el medio, el género de vida, la menstruación, las condiciones higiénicas, el régimen, las enfermedades, los medicamentos.

Las segundas determinan una concentración de la sangre, de ahí poliglobulia por disminución de la masa total del plasma. Ellas comprenden el conjunto de fenómenos osmóticos que tienen lugar a través de los vasos, los cambios que se hacen entre los líquidos sanguíneos por una parte y por otra parte la linfa y los líquidos intersticiales.

Estos datos fueron formulados por M. Malassez desde el comienzo de sus investigaciones en el siguiente teorema: «Cada individuo tiene una riqueza globular que está en relación con su organismo y con el medio en que el vive; estableciéndose un cierto equilibrio alrededor del cual oscila esta riqueza globular, bajo la influencia de un gran número de circunstancias pasajeras.»

Si por una causa fisiológica o patológica cualquiera se produce una pérdida en la parte líquida del organismo la poliglobulia aparece.

Si la pérdida líquida es transitoria, la poliglobulia será mínima; pero en cambio si estas secreciones orgánicas se establecen de un modo permanente, la poliglobulia, se hará más intensa y permanente por concentración del plasma.

Esta poliglobulia estará en relación directa con la pérdida del medio sanguíneo líquido y aumentará o disminuirá con ella; será entonces relativa.

Podemos entonces decir que toda modificación a la circulación local o general, exagerando una secreción normal o estableciendo una patológica traerá una poliglobulia relativa bien distinta a aquella que tiene por origen la creación de nuevos elementos sanguíneos.

Las poliglobulias por proliferación de los hematies es más difícil de realizar y por ello es más discutida. Las causas que la originan no han podido aun especificarse y las variaciones fisiológicas estudiadas en la sangre no llegan a explicarla.

Resumiendo podemos decir que las causas originarias de las poliglobulias se limitan a dos: Unas activando la proliferación de los eritrocitos y dando origen a las poliglobulias verdaderas, las otras actuando sobre la concentración sanguínea y produciendo poliglobulias relativas.

La clasificación de Quiserne que transcribimos está basada sobre estas conclusiones y ha sido hecha, según expresión de su mismo autor, para comodidad del estudio; pues así se trate de poliglobulias verdaderas o relativas, la importancia de las circulaciones locales es tan grande, que amenudo veremos transformarse por el agregado de una causa cualquiera, una poliglobulia relativa en verdadera o viceversa.

<b>POLIGLOBULIAS</b>	RELATIVAS	Primer grupo	A.—Poliglobulias por modificaciones de las circulaciones locales de orden fisiológico.
		Segundo grupo	B.—Poliglobulias por modificaciones de las circulaciones locales de orden patológico.
		Poliglobulias por concentración general de la sangre	Poliglobulias por exageración de la secreción sudoral.
			Poliglobulias de los recién nacidos.
			Poliglobulias de la lactación y de la menstruación.
			Poliglobulias por exageración de la secreción intestinal.
			Poliglobulias por exageración de la diuresis.
			Poliglobulias por obstáculo a la circulación general.
			Poliglobulias debidas a causas puramente físicas: el clima y la latitud.
VERDADERAS	VERDADERAS	Poliglobulias verdaderas fisiol.	A.—Poliglobulias de las alturas.
		Poliglobulias verdaderas patológicas.....	B.—Poliglobulias producidas por un obstáculo mecánico a la hematosis.
			Poliglobulias acompañando a la cianosis congénita.
			Poliglobulias con cianosis crónica y esplenomegalia.
			Poliglobulias en el curso de la cianosis intermitente.

La disminución del elemento líquido de la sangre trayendo como consecuencia un aumento aparente de los hematies, puede ser debida a causas fisiológicas o patológicas.

Será fisiológica la poliglobulia que tenga por causa fenómenos físicos o biológicos provocados por el medio en que vive y se llevará a cabo siempre en la misma forma, ya se trate de un individuo sano o enfermo.

El sistema nervioso por medio de múltiples reflejos, produce gran número de estas poliglobulias relativas; actuando ya sea localmente como ocurre examinando la sangre venosa procedente de territorios distintos, o bien ejerciendo su acción sobre el sistema vasomotriz en general.

Lo mismo ocurre en los estados patológicos que producen poliglobulias por concentración. Si es local tendremos las poliglobulias consecutivas a trastornos de orden local, como la axficia simétrica de las extremidades o las cianosis locales en el curso del mixedema.

Si es general se observará en todos los casos que existen trastornos de orden patológico en la secreción o excreción; en efecto haciéndose en exceso una secreción cualquiera, queda roto el equilibrio entre el medio líquido interior que es la sangre y los tejidos, estos últimos necesitando líquido lo quitan al plasma concentrando al medio sanguíneo y estableciendo una poliglobulia relativa por concentración de la masa sanguínea total.

Tratándose de poliglobulias por concentración general de la sangre, es mas difícil hacer la división anterior en que intervienen causas fisiológicas y patológicas, siendo casi imposible determinar exactamente el preciso momento en que una secreción normal exagerada, cesa de presentar un carácter fisiológico para hacerse patológica. Por eso que en este grupo se enumeran sin especificar su causa las distintas poliglobulias por concentración general de la sangre.

La poliglobulia de los recién nacidos la única que podemos afirmar tenga un carácter fisiológico, se manifiesta inmediatamente despues del nacimiento trayeudo un aumento que varía entre 500.000 y 600.000 hematies por milímetro cúbico (para algunos autores este aumento es mayor). La explicación de esta poliglobulia según Hayem

es la siguiente: « Antes del nacimiento el feto se empapa  
« en el líquido amniótico, todos sus tejidos están embebi-  
« dos por este líquido, las causas de evaporación son mí-  
« nimas. Después del nacimiento aparece la evaporación  
« cutánea, la respiración se establece trayendo una causa  
« de concentración por exhalación pulmonar; qué ocurre  
« entonces? La linfa que imbebe los tejidos se reabsorbe,  
« luego para proveer a las pérdidas líquidas incesantes  
« hechas por el organismo el plasma se concentra; en este  
« momento el aporte líquido exterior es mínimo ».

Según este concepto el mecanismo por el cual se establece la poliglobulia en los recién nacidos es doble, por una parte la evaporación, por otra el aporte líquido insuficiente. Brouardel lo expresa diciendo que «el niño come su suero».

Las pérdidas de pesos del recién nacido están en constante relación con el aumento del número de hematies.

Las poliglobulias por exageración de las distintas secreciones; ya se trate de la sudoral, intestinal, de la menstruación, de la lactancia o de la diuresis; tienen todas un mismo mecanismo y es el explicado para las poliglobulias de los recién nacidos.

Los obstáculos a la circulación general trayendo como consecuencia exsudaciones o tranxsudaciones del plasma, producen concentración sanguínea y ligera poliglobulia, que se hace más manifiesta al efectuar punciones evacuadoras.

El clima y la latitud traen también poliglobulias ligeras cuyas causas son puramente físicas.

*Poliglobulias verdaderas.*—Hasta ahora las poliglobulias estudiadas se caracterizaban por un aumento pequeño del número de hemáticos. En las poliglobulias verdaderas el aumento no solo es mayor, sinó que también es progresivo; carácter este importante porque sirve a diferenciar estados en que el síntoma común es la poliglobulia.

La concentración del plasma sometida a variaciones tan múltiples y bruscas, no puede presentar un aumento de los glóbulos rojos constantes y sobre todo progresivo, siendo necesario invocar para estas poliglobulias una nueva causa, que es la neoformación globular.

Esta neoformación globular puede ser producto de influencias fisiológicas o patológicas, figurando entre las primeras la poliglobulia de las alturas y la producida por un obstáculo mecánico a la hematosís.

La altura por intermedio de la presión atmosférica tiene sobre la composición de la sangre una influencia grandísima; las investigaciones de muchos autores han demostrado, que cuando un individuo sano se transporta a una altura superior el número de hemáticos aumenta.

Este aumento es al principio muy rápido para ir disminuyendo cada vez más a medida que se establece la poliglobulia, necesitando de 5 a 6 meses para alcanzar su máximum. Una vez aclimatado el sujeto, presenta el

mismo número de hematies que los nacidos en esa región.

La poliglobulia de las alturas es debida a una causa puramente fisiológica y cesa con ella. Ella no da lugar a fenómenos mórbidos, salvo que la causa productora obre con tanta violencia que no permita al organismo ir adaptándose.

El aumento del número de glóbulos rojos es entonees un proceso fisiológico que tiene por objeto aumentar la superficie respiratoria y luchar contra la anoxemia debida a la rarefacción del aire en las alturas. Es un fenómeno compensador, teniendo por fin mantener constante la absorción del oxígeno por la sangre.

Los obstáculos mecánicos a la entrada de aire en los pulmones producen también una poliglobulia verdadera fisiológica, cuyo mecanismo es análogo al que se efectua por la vida en las alturas,

*Poliglobulias verdaderas patológicas.*—Este grupo comprende en primer lugar las poliglobulias que acompañan a la cianosis congénita y se encuentran en todos aquellos casos en que existen mal formaciones congénitas del corazón, ya se trate de lesiones valvulares o de comunicaciones patológicas entre las cavidades cardiacas.

En un primer momento se atribuyó estas poliglobulias a los edemas y extasis sanguíneos producidos por una mala compensación de las lesiones, quienes traían aparejado una concentración del plasma; pero luego se abando-

nó esta hipótesis para explicar de una manera más racional el mecanismo de esta policitemia.

Las malformaciones de los septos del corazón vayan acompañadas o no de estrechez de la arteria pulmonar, impiden que toda la sangre siga su curso normal para oxigenarse en los pulmones, de donde una cianosis de causa mecánica. Esta cianosis obra estimulando los centros hematopoyéticos y aumentando el número de glóbulos rojos, en efecto si el número de hematies está aumentado (conservando el tamaño normal) aunque la cantidad de sangre que va a los pulmones sea menor, el oxígeno acarreado bastará para las exigencias vitales; es entonces una poliglobulia compensativa.

Mientras el cianótico pueda proveer una cantidad de oxígeno suficiente para efectuar sus funciones vitales, ella faltará; pero el enfermo comete un exceso, hace un esfuerzo que fatigue su corazón y el organismo obligado a reaccionar crea la poliglobulia.

Ella no debe ser considerada como síntoma diagnóstico sino como pronóstico, cuando en un cianótico congénito aparece la poliglobulia, el pronóstico se agrava.

Las poliglobulias con cianosis crónica y esplenomegalia, pertenece como la anterior al grupo de las causas patológicas, el número de observaciones son hasta ahora raras pero suficientes para que su existencia no dé lugar a dudas.

A los primeros casos presentados por Vaquez se le agregaron mas tarde muchos otros, todos ellos acompa-

ñados de esplenomegalia que semeja ser el fenómeno primordial. Para muchos autores esta poliglobulia tendría por lesión inicial un órgano hematopoyético, sin embargo es todavía prematuro afirmarlo faltando para ello pruebas concluyentes y según Vaquez y Vidal lo único que puede afirmarse, es que hay casos en que a continuación de una lesión del bazo apareció la poliglobulia, pero hay otras observaciones en las cuales las lesiones presentadas por el bazo no fueron suficientes para explicar tal aumento de hematies.

Esta policitemia persistente y a marcha progresiva es descrita actualmente como entidad nosológica bajo el nombre de Enfermedad de Vaquez.

Por último en el grupo de las poliglobulias verdaderas patológicas están incluidas aquellas que se presentan en el curso de la cianosis intermitente. Vaquez presenta un caso con un síndrome clínico excepcional en que la cianosis es intermitente y va acompañada de una poliglobulia considerable que desaparece con ella.

Lenoble examinando un caso que él relata, cree que la cianosis como la poliglobulia deben atribuirse a una toxemia ligera y fugaz, producida por un veneno orgánico que puede ser de origen intestinal y que hacen al glóbulo rojo impropio para la absorción del oxígeno.

---

En el curso de nuestra exposición definiendo cada uno de los grupos distintos de poliglobulias incluidos en la

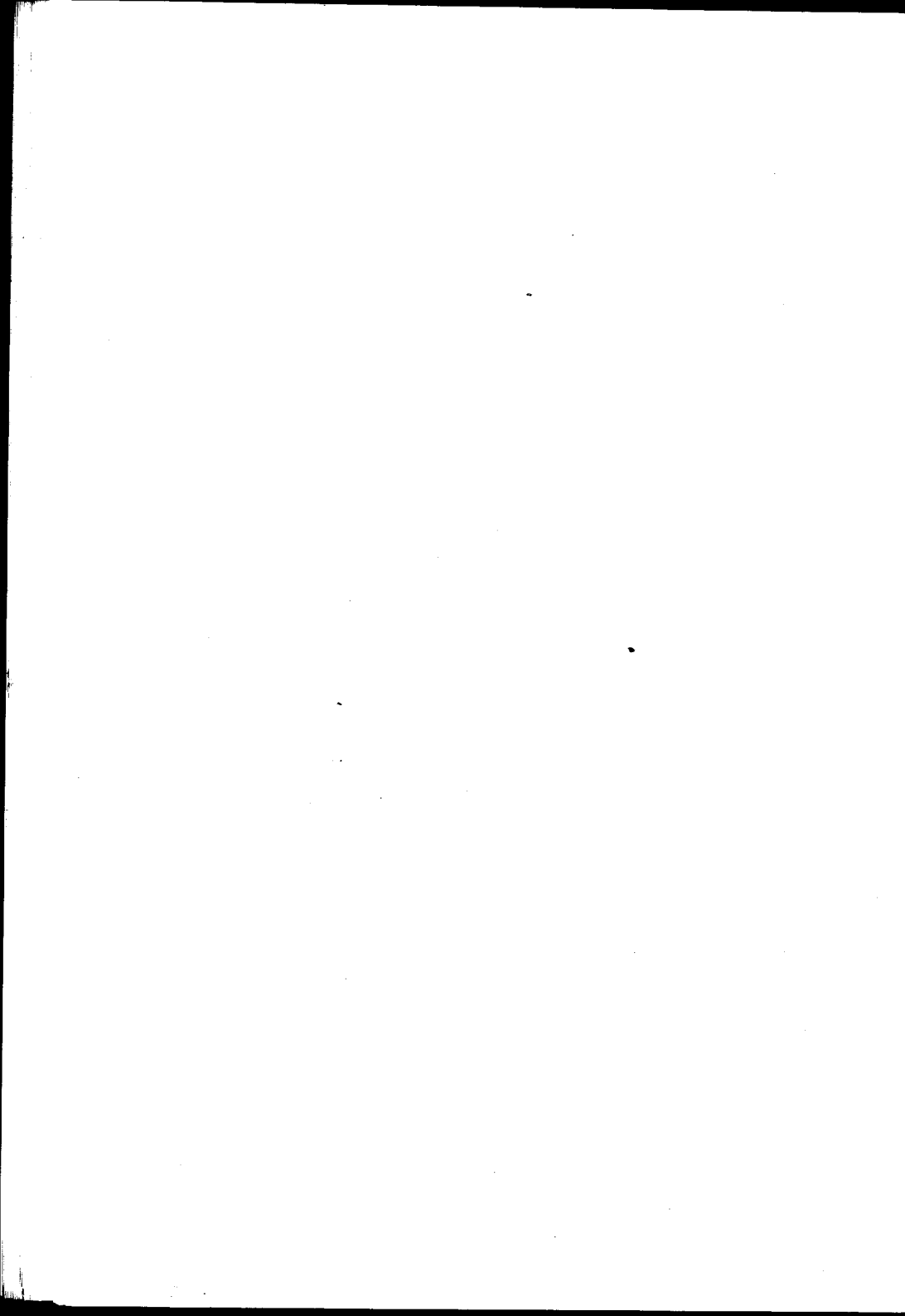
clasificación de Quiserne, hemos explicado el mecanismo de cada una de ellas, de manera que sobre patogenia no diré más que pocas palabras como conclusión.

Las causas patogénicas de las poliglobulias se limitan a dos: la primera, que explica la disminución de la cantidad del plasma, es la concentración; producida sea por un aumento de la evaporación cutánea, sea por una exageración de las pérdidas líquidas del organismo a continuación de secreciones normales o anormales. La segunda demostrable por la adaptación, es la neoformación globular.

A la primera pertenecen todas las poliglobulias relativas, a las segundas las verdaderas.

En cuanto a la etiología varía según se trate de poliglobulias sintomáticas, como son todas las relativas y alguna de las verdaderas, o se trate de las que se originan por neoformación globular.

Estas últimas de difícil explicación se cree sean debidas a estados tóxicos o infecciosos de los órganos hematopoyéticos.



## ENFERMEDAD DE VAQUEZ

En el año 1892 Vaquez presentó a la Sociedad Médica de los hospitales de París, la observación de un caso cuyo síndrome era: poliglobulia, tumor de bazo y cianosis, sin que existiera una lesión cardíaca que explicara este cuadro clínico. En 1895 Vidal y Rendu llaman nuevamente la atención de los clínicos con un nuevo caso semejante al anterior y en el que tampoco existía lesión cardíaca; varios años después nuevos casos observados por Moutard-Martin, Lefas, Cabot, Cominotti, Sandly y Russel, Mac Keen, fueron presentados.

En 1903 y 1904 aparecen dos memorias importantes: la de Osler con cuatro observaciones personales y la de Turk con siete, perfectamente estudiadas y con consideraciones interesantes sobre la fórmula hematológica. Desde entonces deja de ser este síndrome clínico una rareza y comunicaciones hechas en América, Alemania e Italia vienen a demostrar la frecuencia relativa de esta afección.

Parkee-Weber y Watson en una contribución importante, en la que suponen a la entidad mórbida un substratum anatómico consistente en un estado fetal de la médula ósea: reconociendo la prioridad de los trabajos franceses llaman a este síndrome Enfermedad de Vaquez.

En estos últimos años nuevos trabajos de Vaquez y Laubry, Lutembacher, etc.; aportando nuevos datos sobre su sintomatología y fórmula hematológica, dan razón de la importancia de esta afección.

## SINTOMATOLOGÍA

*Poiglobulia.*—El síntoma más representativo y fundamental de este síndrome y alrededor del cual se agregan con mayor o menor constancia los demás, es la poliglobulia o policitemia que a veces llega a ser tan pronunciada que puede apreciársela a simple vista por la viscosidad y densidad de la sangre.

Avaluado el número de glóbulos rojos al microscopio, alcanza en los casos extremos a 12.000.000 por milímetro cúbico, caso citado por Cabot, o 14.800.000 cifra máxima dada por Lutembacher; Vaquez en sus observaciones dá como cifra media 8.200.000 para la sangre capilar y 8.450.000 para la sangre venosa.

Según Turk no sólo es el número de los glóbulos rojos que varía; en los siete casos observados y estudiados por él, encontró un ligero número de eritrocitos nucleados, escasos micro y poiquilocitos y algunos macrocitos y gló-

bulos policromatófilos. En cambio para Vaquez el tamaño de los eritrocitos es siempre normal.

Los hematies puestos en circulación son elementos adultos y normales, su diámetro no pasa nunca de 7,8 micrones (poliglobulia sin hiperglobulia), no existe anisocitosis ni poiquilocitosis.

La resistencia de los glóbulos rojos ante la acción de los agentes hemolisantes queda normal, dato importante pues no ocurre con todas las poliglobulias. En un caso de Beclare citado por Vaquez, el enfermo un cianótico congénito, presentaba una poliglobulia con el diámetro de los eritrocitos aumentado y la resistencia globular media tomada con una solución de cloruro de sodio estaba sumamente disminuida.

La hemolisis comenzaba con soluciones tituladas al 0,475 de cloruro de sodio haciéndose total en soluciones al 0,375; mientras que normalmente se acusa hemolisis recién al 0,40 para terminar en 0,325 o 0,30.

En la eritremia la riqueza hemoglobínica está aumentada por efecto de la poliglobulia, pero el valor globular permanece normal.

La concentración del plasma es normal, lo que nos dá una prueba más de la neoformación globular.

En la eritremia, las distintas numeraciones deben dejar constancia de la existencia de una poliglobulia persistente pero sujeta en el curso de su evolución a variaciones.

Para Roger S. Morris existe un período aneritrémico que él encontró muy típico en una de sus observaciones

en la que existía 4.800.000 glóbulos rojos y un bazo que alcanzaba ya un volumen considerable; este primer período puede explicarse suponiendo que la reacción eritroblástica está acantonada en la médula o bien por ser suficiente aun la actividad eritrolítica del bazo para compensar la hiperactividad medular.

Una vez establecida la poliglobulia (período eritrémico o de estado), ella es constante, variando únicamente con cada período de reagudeza de la afección.

El número de leucocitos varía desde la cifra normal encontrada muchas veces, hasta una leucocitosis abundante como en el caso de Wintraud, que fué evaluada en 54.000 glóbulos blancos. Esta leucocitosis se hace siempre a expensas de los polinucleares, los linfocitos se encuentran disminuidos al 5 y a veces al 2  $\%$ , los polinucleares neutrófilos varían entre un 79 y un 85  $\%$ , los eosinófilos entre un 4 y un 9  $\%$ , encontrándose no siempre, algunos polinucleares a tipo Mastzelle.

*Esplenomegalia y hepatomegalia.*—El segundo puesto en la sintomatología es ocupado por el tumor de bazo, aunque para algunos autores la esplenomegalia a pesar de su frecuencia no forma parte integrante del síndrome.

En la poliglobulia esplenomegálica el tamaño del bazo es variable; desde los casos en que el órgano apenas sobrepasa el reborde costal, hasta otros en que puede llegar a la cresta iliaca, se encuentran todos los estados intermedios.

Su aparición precediendo la mayoría de las veces a la poliglobulia (fase aueritrémica), se manifiesta subjetivamente por dolores en el hipocondrio izquierdo acompañados de sensación de peso y tironeamientos, los movimientos respiratorios o de cualquier naturaleza los aumenta.

A la palpación el bazo se presenta de consistencia dura y superficie lisa conservando su forma y sus escotaduras.

El tumor se instala insidiosamente y es a marcha progresiva, presentando «poussees» congestivas que se ponen de manifiesto por un aumento de tamaño y exacerbabación dolorosa. En algunos casos la esplenomegalia es acompañada por aumento de tamaño del hígado, que se hace evidente por los mismos síntomas subjetivos y objetivos que el tumor de bazo.

En los dos casos, el bazo y el hígado segun Vaquez, no figuran ser centros de destrucción globular hechos inactivos; sino órganos en hiperfuncionamiento y que por un fenómeno análogo a la reviviscencia del tejido mielógeno en la leucemia, habrían recobrado una función eritroblástica igual o superior a aquella de la médula osea.

*Cianosis.*—La triada semeiológica de esta afección es completada con la cianosis, mal llamada así puesto que en realidad no se trata de una cianosis real, sino de una coloración que varía del rojo púrpura al rojo azulado obscuro; es una verdadera eritrosis, debida segun Turk no a una pobreza de oxihemoglobina, como en la cianosis,

sinó a un aumento de la substancia colorante y a dilatación vasal facilmente observable en los pequeños vasos ectasiados que se dibujan a travez de la piel, como una fina red semejante a la del acné rosado.

La distribución de esta eritrosis es característica, se reparte irregularmente segun la riqueza vascular normal de la piel y su transparencia; la piel está roja donde normalmente es rosa.

Las mucosas llaman la atención por el rojo anormal que las tiñe, los párpados poseen un tinte vinoso, la mucosa bucal es rojo escarlata, la lengua presenta las papilas proeminentes y rojas sobre un fondo azulado, las conjuntivas rojas, inyectadas con los vasos dilatados traen trastornos funcionales como ser: lagrimeo, fotofobia, picazón semejando una conjuntivitis cronica; las mucosas genitales se encuentran hipercoloreadas. La frente, los pómulos, la nariz, las manos y los pies teñidos más intensamente, resaltan sobre el fondo blanco del resto de los tegumentos que han permanecido con su coloración normal.

La intensidad de la eritrosis es variable y hasta puede faltar como en el caso observado por Moutard Martin y Lefas; por su frecuencia sin hacer parte integrante del síndrome, constituye un signo importante que a veces es el primero en llamar la atención del enfermo y del médico.

La eritrosis varia según las distintas fases evolutivas de la enfermedad; en el período aneritrémico de Roger Morris no estando constituida la poliglobulia, falta la eri-

troxis; en el periodo de estado, fase eritrémica de la afec-  
ción (precianótica de Parques Weber), la poliglobulia y  
la plétora solamente dan la coloración de los tegumentos  
y es recién despues de constituidos definitivamente estos  
dos sintomas y de aparecer el extasis sanguineo, que la  
cianosis verdadera aparece.

Con frecuencia han sido observados por diversos auto-  
res pequeños nevus angiomasos y dermatografismo.

*Otros sintomas.*—Acompañando a estos sintomas obje-  
tivos primordiales ya descritos, pueden los enfermos pre-  
sentar otros que por su menor frecuencia o bien por pasar  
facilmente desapercibidos, se consideran menos importan-  
tes.

El estado de plétora sanguinea se manifiesta por una  
ingurgitación de todo el sistema venoso; los sujetos pre-  
sentan amenudo un aspecto particular, tienen una com-  
plexión vigorosa, el cuello ensanchado en la base; a con-  
tinuación el enflaquecimiento propio de [las eritremias  
sin hipertensión, hace resaltar las venas subcutaneas que  
se dibujan debajo de la piel presentando a veces verda-  
deras dilataciones ampulares.

Turk atribuye este estado de plétora verdadera a lo  
siguiente: quedando constante la masa sanguinea total,  
el aumento del número de glóbulos trae consigo una dis-  
minución del plasma; no es entonces difícil imaginarse  
que el organismo tienda a compensar este desequilibrio

con un aumento complesivo de la masa sanguinea. es decir con una plétora verdadera.

La distención de las venas subcutaneas es muy tardia y está sujeta a variaciones, los vasos del fondo del ojo traducen al contrario desde muy temprano este estado de hiperemia visceral tan caracteristico en esta afección. El fondo de ojo se presenta con las venas ingurjitadas, voluminosas, con verdaderas varicosidades.

Otra particularidad notable y quizas en relación con la poliglobulia es la tendencia de estos individuos a hemorragias mas o menos importantes de la mucosa nasal, bucal, gastro-intestinal y de las vias urinarias.

El aumento de la viscosidad sanguinea favorece la producción de infartos, que se establecen sobretodo en los miembros inferiores y en el vaso; pudiendo efectuarse en todos los órganos.

El aparato respiratorio transcurre generalmente normal en la eritemia.

El aparato circulatorio no presenta tampoco lesiones salvo en las formas hipertensivas de Geisbock, en que se produce despues de un tiempo una hipertrofia del ventriculo izquierdo.

De parte del aparato urinario existen cierros trastornos renales que se manifiestan por albuminurias de comienzo brusco, intermitentes y a veces bastante abundantes, con eliminación de cilindros hialinos.

La enfermedad evoluciona sin temperatura,

*Síntomas subjetivos.*—Los síntomas subjetivos son de muy distinta importancia según los casos, hasta faltar del todo. Se manifiestan por cefaleas, sensación de plenitud, aflujo de sangre a la cabeza, migraínes, vértigos semejantes al de Meniere con zumbidos de oído y vómitos sin pérdida del conocimiento; todo explicable por la hiperemia del cerebro y órganos de los sentidos.

Los enfermos se quejan sobre todo después de estos accidentes de debilidad, fácil cansancio, necesidad imperiosa de dormir a veces en medio de sus ocupaciones. El estado mental se caracteriza por cierta irritabilidad y depresión general.

Por parte del aparato digestivo presentan síntomas que son a menudo los primeros en manifestarse, pierden el apetito, las digestiones se hacen lentas y penosas, tienen frecuentes indigestiones, vómitos que no están en relación con la alimentación, constipación á veces pertinaz con períodos de diarrea.

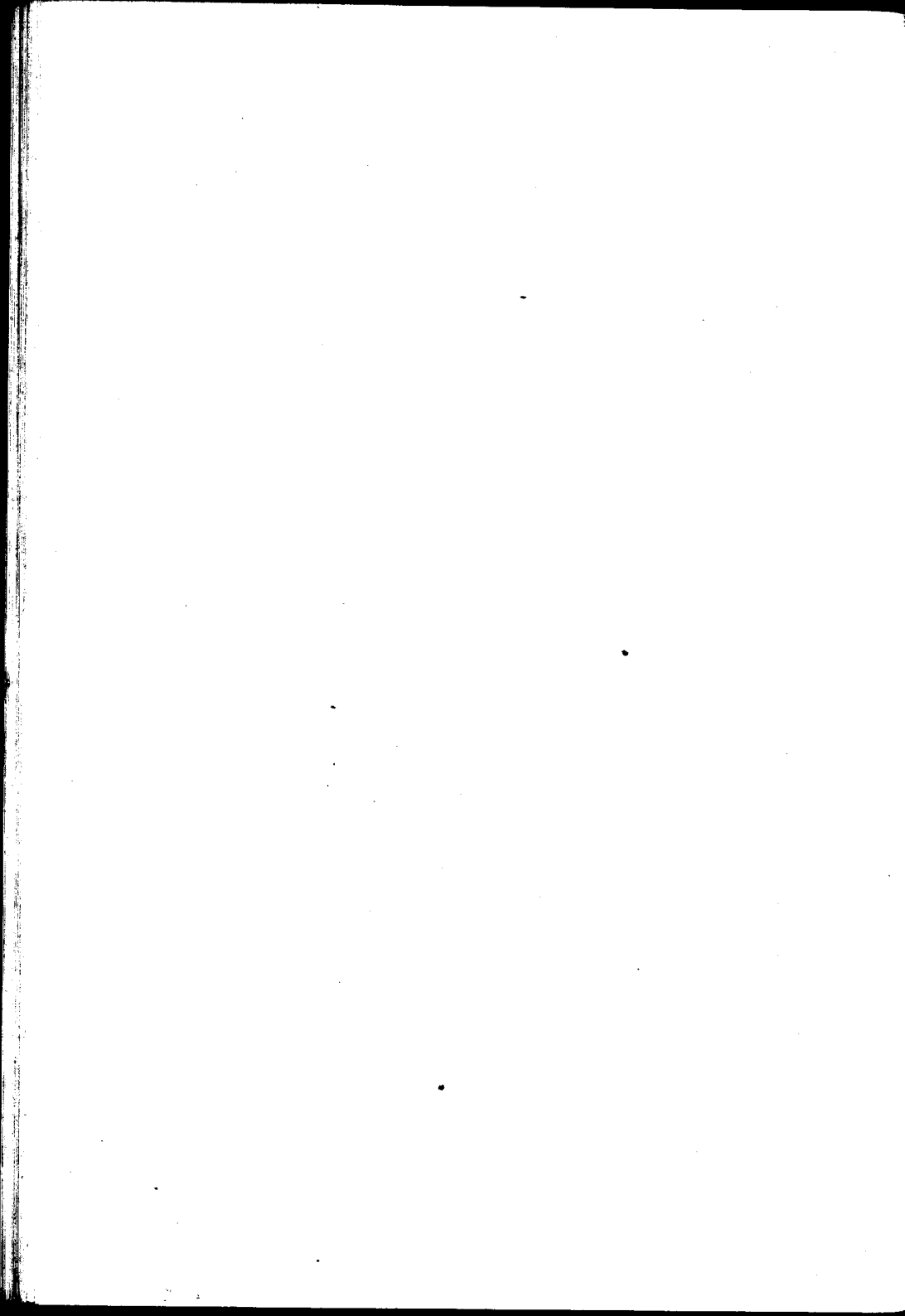
Por otra parte la esplenomegalía trae dolores acompañados de sensación de peso en el hipocondrio izquierdo, pudiendo localizarse también en el hipocondrio derecho cuando existe hepatomegalia.

Como síntomas dolorosos propios de la eritremia debemos hacer notar, que bruscamente sin razón aparente se instalan con una violencia e intensidad a veces grande, en los miembros inferiores sobre todo en el dedo gordo del pié, dolores de carácter estable con o sin irradiacio-

nes que hacen imposible el sueño y que desaparecen bruscamente.

Son dolores a veces fulgurantes o terebrantes que dejan después de repetirse en forma de crisis una hinchazón azulada del miembro en cuyos tegumentos tumefactos aparecen manchas purpúricas. Cuando es muy intensa la crisis dolorosa pueden las manchas terminar en una ulceración con debil tendencia a la cicatrización.

---



## ANATOMIA PATOLOGICA

El estado de plétora sanguínea que presentan estos enfermos es comprobado con el examen de sus distintos órganos. En efecto, todo el sistema venoso del organismo se halla ingurjitado y dilatado, los órganos en especial sanguíneos como el bazo, el hígado y los ganglios se hallan poco modificados en su estructura celular; su alteración puede decirse que no es debida más que a una dilatación grande de sus vasos sanguíneos, trayendo como consecuencia un aumento de volumen de la masa total una menor consistencia y una friabilidad particular.

En el bazo además de una congestión activa del órgano se encuentra una hiperplasia del tejido hemolítico, comprobable si se examina la relación que existe entre la poliglobulia y la esplenomegalia. En la faz aneritrémica, cuando la poliglobulia es nula o muy pequeña, el bazo alcanza su mayor tamaño: disminuyendo al producirse ciertas poussées y en el período terminal.

En un período más avanzado de la afección el éxtasis y la hiperactividad del tejido macrofágico producen una esclerosis más o menos intensa del órgano e infartos trombóticos que contribuyen a la hipertrofia y deformación del bazo.

La médula ósea ha perdido su coloración amarillenta propia del adulto y es reemplazada por una pulpa roja violácea de consistencia gelatinosa. Ha tomado un aspecto semejante al de la médula del período del crecimiento.

Macroscopicamente se nota un aumento cuantitativo de la masa total, el examen microscópico revela la casi completa desaparición de las vesículas grasosas, reemplazadas por la constitución de un tejido lacunario, en el que se ve abundante neoformación de capilares.

Entre las células libres que nadan en el plasma que llena el tejido lacunario, se notan elementos a núcleo cromatófilo, normoblastos, células redondas o poligonales a núcleo vesiculoso, mielocitos granulados del tipo neutrófilo, basófilo o eosinófilo, polinucleares, glóbulos rojos anucleados y células endoteliales.

En el resto de los órganos no se encuentra más que estados congestivos.

## ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La enfermedad de Vaquez es una afección de la edad media de la vida entre los 30 y 50 años, propia de ambos sexos y tan frecuente en uno como en otro; transcurre en una época en que la actividad medular está disminuida, lo que hace más raro este síndrome.

Las causas a esta reacción medular son imposibles de determinar en el estado actual; se suponen como hipótesis, las taras nerviosas o bien una incitación nerviosa.

Las formas congénitas es necesario separarlas pues las condiciones de hiperactividad medular en el niño, es probable que requieran una causa etiológica distinta.

En cuanto a la patogenia tampoco ha podido llegarse a un acuerdo entre todos los autores, sin embargo la mayoría acepta las conclusiones dadas por Vaquez.

En la reunión del 27 de Julio de 1904 en la Soc. Med. de los Hosp. de París, Vaquez y Laubry al exponer un caso de eritemia emiten las siguientes ideas sobre su pa-

togenia: Es imposible en estas modificaciones de la sangre, colocar el *primum movens* en una afección destructiva del bazo y hacer de la poliglobulia una manifestación puramente pasiva, consecuencia del poder globulicida del órgano. Sería suficiente invocar la ausencia de reacción provocada por la esplenectomía para rechazar esta hipótesis; por eso los que la han sostenido como Lefas, creyeron necesario pensar en una asociación con lesiones hepáticas, que hoy sabemos son las más de las veces nulas o insignificantes.

La existencia de mielocitos, de hematies nucleados y de leucocitos granulosos, aunque algunos de ellos en pequeño número, atestiguan un hiperfuncionamiento de los órganos hematopoyéticos y autorizan suficientemente para localizar en la médula este proceso.

Turk trata de aproximar por analogía la poliglobulia esplenomegálica con la leucemia mielógena, basándose en que en las dos existe un hiperfuncionamiento de los órganos hematopoyéticos, mostrándose en la leucemia de una manera electiva sobre los glóbulos blancos; es una sobreactividad leucoblástica. En la poliglobulia esta sobreactividad se ejerce sobre los glóbulos rojos; es una verdadera eritremia.

Sin embargo, existe una diferencia y es que en la primera los elementos puestos en circulación son elementos jóvenes, por consiguiente, anormales; mientras que en la segunda, están en estado adulto y normales.

Maragliano haciendo consideraciones sobre un caso de

Turk acerca estas formas de poliglobulia a la forma típica de la enfermedad de Banti; los síndromes clínicos constituirían según Maragliano una sola y fundamental unidad nosológica, con esta diferencia que en ciertos casos habría una función hematopoyética exagerada con consiguiente poliglobulia, mientras que en otros la causa morbosa actuando más intensamente, paralizaría la reacción de defensa de la médula y entonces en vez de la poliglobulia de Vaquez se tendría la anemia propia de la enfermedad de Banti.

Esta hipótesis de Maragliano aparece menos justificada si se piensa que en la enfermedad de Banti, la lesión esencial es el bazo grande y que en cambio puede faltar en un cierto número de poliglobulias.

La causa de esta irritación hematopoyética generalizada parece ser de origen tóxico o infeccioso, sin poder afirmar aun si es debido a una infección específica y en particular tuberculosa como quieren algunos autores. Lo más probable es que se trate de una reacción electiva eritroblástica, no específica, consecutiva a muchos estados infecciosos y en el que ocupa un lugar predominante, pero no exclusivo, la tuberculosis. (Vaquez. Soc. Med. des Hop. 1904).

#### EVOLUCIÓN

La eritremia es de comienzo insidioso y su primera manifestación puede ser cualquiera de los síntomas clásicos: la poliglobulia, la eritrosis o la esplenomegalia.

Otras veces son trastornos de parte del aparato digestivo como ser vómitos, digestiones laboriosas, etc. los primeros que abren la escena.-

Los fenómenos se completan lentamente, evolucionando por crisis con las que coinciden un aumento de la poliglobulia y de la plétora con reagravación de todos los síntomas, más adelante se establece un estado de malestar persistente que conduce al enfermo a la muerte en un periodo de dos a cinco años, pudiendo precipitarse la terminación por hemorragias profusas en los casos con hipertensión.

En las formas congénitas puede presentar periodos de latencia que duran toda la vida genital para reagravarse en la época de la menopausa.

#### FORMAS CLÍNICAS

Lutembacher en su monografía presentada en el año 1914, distingue las formas clínicas siguientes:

*Formas esplenomegálicas* en las que se encuentran todos los síntomas clásicos de la afección, poliglobulia, eritrosis, plétora y esplenomegalia.

*Formas sin esplenomegalia.* La sintomatología es la misma que en la forma anterior, solo falta la esplenomegalia y aún en algunos casos ésta aparece tardiamente.

*Formas frustas y formas de comienzo.*—Las primeras se

caracterizan por presentar todos los síntomas atenuados, pequeña poliglobulia, estado general bueno, escasa eritrosis, esplenomegalia poco marcada; nada fuera de la intensidad de los síntomas las distinguen de las formas típicas.

En cambio, existen otras formas que ofreciendo una sintomatología desde el comienzo en toda su intensidad, se encuentra en la sangre una poliglobulia apenas marcada; a veces el número de glóbulos rojos es de sólo 4,800.000 por milímetro cúbico: son las formas aneritrémicas señaladas por Roger S. Morris, Watson y Parkes Weber.

En estos casos la eritrosis es discreta siendo necesario buscarla en las mucosas, en cambio, el bazo está aumentado de volumen y la fórmula hematológica denota la presencia de glóbulos rojos nucleados y de algunos mielocitos.

*Formas congénitas o precoces.*—Son casos en que la cianosis aparece desde el nacimiento, tienen una larga evolución retrocediendo todos los síntomas durante la vida genital para aparecer después de la supresión de las reglas. Constituyen un grupo especial, pues la reactividad de la médula en la edad joven debe reconocer una causa etiológica distinta.

*Policitemia hipertónica de Geisbock.*—Se diferencia de la Enfermedad de Vaquez por presentar una presión sanguínea elevada, una hipertrofia del corazón izquierdo y ausencia de esplenomegalia.

La sintomatología es toda ella dada por el aumento de la presión sanguínea, siendo frecuente en el curso de la enfermedad las apoplejías por hemorragia cerebral. La poliglobulia es verdadera de 6.000.000 a 6.500.000 glóbulos rojos, la leucositosis es importante, se ha llegado a contar hasta 68.000 glóbulos blancos.

A estas formas clínicas más o menos caracterizadas, pueden agregarse las formas de pasaje y la enfermedad de Blumenthal. Las primeras no son más que formas de transición, puede decirse, entre una poliglobulia y una leucemia mielógena observadas en el transcurso de estos síndromes hematológicos.

Rossini cita la observación de una poliglobulia con 10 millones de glóbulos rojos que sufre una caída de 3 millones, mientras que se desarrolla una leucocitosis de 52.000 glóbulos blancos con 17 % de eosinófilos, 4 % de Mastzellen, mielocitos y formas de transición. Inversamente, Winter cita el caso de una leucemia mielógena que se hace poliglobulia.

De la enfermedad de Blumenthal hablaremos en el capítulo siguiente al tratar del diagnóstico diferencial.

#### TRATAMIENTO

No existe aún un tratamiento específico para esta afección debiéndose limitar pura y exclusivamente a hacer tratamiento sintomático e higiénico, puesto que todos aquellos que iban dirigidos a moderar esta sobreactividad

medular lo mismo que los que pretendían disminuir la esplenomegalía han fracasado.

Actualmente se recomienda a los enfermos un régimen de vida y alimentación, evitar el cansancio ya cerebral o corporal, practicando sin embargo un pequeño ejercicio, pues el reposo en cama y la vida sedentaria empeoran a estos enfermos.

La alimentación lacto-vegetariana, evitando los alimentos ricos en albuminoideos y los excitantes de cualquier especie. Milchner prescribía un régimen pobre en hierro.

El aire comprimido, la obscuridad, los rayos X, han sido utilizados sin resultados satisfactorios.

Las sangrías están indicadas para disminuir la plétora y se recomiendan las grandes extracciones en lugar de las pequeñas sangrías repetidas.

La esplenectomía debe ser rechazada, pues ha sido de terminación fatal en los pocos casos que se empleó.

Las sustancias que provocan poliglobulias tóxicas como la fenacetina, la acetanilida deben desecharse, así como los regeneradores de la sangre; sin embargo, entre estos últimos, el arsénico fué empleado por Turk con relativo éxito notándose una disminución de los glóbulos rojos.

Krauss y Blumenthal recomiendan la opoterapia esplénica bajo forma de comprimidos para reforzar el poder eritrolítico.

Para las manifestaciones dolorosas eritromelálgicas se ha usado, sin resultado satisfactorio la mayoría de las ve-

ces, las corrientes eléctricas continuas, la radioterapia, la alta frecuencia, aplicaciones locales de calmantes, baños, etc. Vaquez aconseja la antipirina a la dosis de 1 gramo a 1.50 diario.

Para la plétora cefálica, el ioduro de potasio, el nitrito de sodio y el salicilato de sodio a pequeñas dosis, producen resultado.

## SU ANALOGIA CON OTRAS ENFERMEDADES

La eritremia cuando se presenta con su cuadro clásico completo es indiscutiblemente de fácil diagnóstico pues tiene elementos que le son propios, como ser la eritrosis y la poliglobulia.

En las formas atípicas o frustas puede dar lugar a dudas que son fácilmente eliminadas haciendo un examen prolijo del enfermo y de su fórmula hematológica.

En efecto; la cianosis de la enfermedad de Vaquez podemos considerarla patognomónica de esta afección, pues como hemos dicho en el capítulo anterior, no se trata de una cianosis común, sino de una coloración especial que únicamente esta enfermedad y la de Blumenthal, que no es más que una variación de ella, la presentan.

La poliglobulia es también característica, ninguna afección llega a poseer tan elevado número de glóbulos rojos; fuera de los caracteres propios que pueden extraerse de la fórmula hematológica como ser, el aumento de poli-

nucleares aun en los casos raros en que hay leucopenia, la existencia de Matzellen y el aumento de eosinófilos.

Agréguesele a esto la existencia de un bazo grande y los fenómenos de plétora y se verá que facilmente puede establecerse este síndrome. Sin embargo, quiero decir pocas palabras sobre afecciones que podrían dar motivo a confusiones de diagnóstico: los cardiacos negros y la enfermedad de Blumenthal.

El cardiaco negro o enfermedad de Ayerza, presenta como caracteres salientes los siguientes:

Es una afección de la edad adulta (40 años más o menos), su pasado pulmonar es antiguo, siempre ha habido en los años anteriores neumonias, o bronconeumonias seguidas durante mucho tiempo por el cuadro de un constante tosedor, con expectoración mucosa abundante. Otras veces, se trata de un asmático o de un bronquítico crónico.

Estas lesiones crónicas de pulmon traen como consecuencia el establecimiento de un enfisema pulmonar, causa para que una dilatación del corazón derecho aparezca.

Este proceso no es seguido por todos los enfermos, en algunos quizás por defensa del organismo, se establece una hipertrofia del ventrículo derecho que unida a lesiones de esclerosis de la arteria pulmonar, dan origen a un síndrome especial que es el conocido como enfermedad de Ayerza.

Estos cardiacos de lesión primera pulmonar ven aparecer sin síntoma precursor alguno, una cianosis de la cara que más tarde se extenderá al resto del cuerpo con

predilección en las extremidades. Esta cianosis dá al sujeto una coloración azulada, violácea obscura característica y se acompaña de modificaciones de la sangre y de disnea.

Las perturbaciones sanguíneas consisten en un aumento del número de glóbulos rojos que llega hasta 7.500.000 por milímetro cúbico, con fórmula hematológica normal. Es una poliglobulia verdadera por obstáculo mecánico a la circulación, defensiva puesto que el organismo la crea para salvar la falta de hematosiis por insuficiencia circulatoria pulmonar. La disnea que aparece despues de la cianosis, es de esfuerzo y aumenta progresivamente hasta sumir al enfermo en el reposo absoluto, pues el menor movimiento le produce fatiga.

La tos persiste con abundante secreción bronquial y llega hasta 200 y 300 gramos diariamente. Tienen cefaleas, obnubilaciones y hasta verdaderos síncopees son frecuentes; los vértigos persiguen al enfermo sumiéndole a veces en un estado vertiginoso permanente. Una tendencia invencible al sueño hace que estos enfermos se duerman aun en medio de sus ocupaciones.

Como signos físicos presentan: un tórax enfisematoso, con tiraje supra external y supraclavicular, las vibraciones vocales estan disminuidas, la percusión acusa sonoridad. A la auscultación se aprecia una insignificante entrada de aire, el murmullo vesicular casi desaparecido, rales húmedos de burbuja mediana y uno que otro ronquido y sibilancia.

El corazón es difícil delimitarlo por la sonoridad pulmonar, los focos de auscultación no conservan su sitio normal debido a la hipertrofia y dilatación del corazón derecho, los tonos se auscultan en todos los focos, el segundo reforzado en el foco de la arteria pulmonar; no existen soplos.

El resto de los órganos normales.

Esta breve reseña de la enfermedad de Ayerza con la cuál hemos querido hacer notar sus principales características, nos da elementos suficientes para diferenciarla de la eritemia: en efecto, la cianosis es distinta; en los cardíacos negros es verdadera, en la enfermedad de Vaquez es una pigmentación dada por el estado particular de la sangre y la red capilar dilatada de los tegumentos.

La poliglobulia es en mucho, inferior en la enfermedad de Ayerza a más de tener una fórmula hematológica normal. Caracter de que carece la enfermedad de Vaquez.

Los antecedentes pulmonares, que existen siempre en a primera y que pueden únicamente a título de coincidencia existir en la segunda, la ausencia de bazo y de plétora sanguínea, la existencia de signos físicos evidentes de parte del pulmón y corazón y el estado de esclerosis arterial que acompaña a los cardíacos negros; terminan de diferenciar y de hacer inconfundibles ambas entidades morbosas.

Con la enfermedad de Blumenthal el diagnóstico diferencial no puede ser dado más que por la fórmula hematológica, puesto que lo único que la diferencia de la eri-

tremia es la existencia de una mielocitemia importante.

La enfermedad de Blumenthal es una poliglobulia que se acompaña de eritrosis, dilatación de las venas subcutáneas, hiperemia visceral, crisis de disnea con fatiga general y cefaleas. Es el cuadro de la eritremia en que falta la esplenomegalia pero en cambio presenta una ligera hipertrofia de hígado.

En la fórmula sanguínea se constata a diferencia de la eritremia, la puesta en circulación de elementos incompletamente desarrollados y atípicos, mielocitos gigantes y enanos, glóbulos rojos pobres en hemoglobina y frágiles; en pocas palabras, se agrega a la poliglobulia una gran proliferación de leucocitos granulosos jóvenes, ligeramente atípicos, constituyendo una transición entre la eritremia y las proliferaciones atípicas de la leucemia.

La leucopenia es cada vez mayor en la enfermedad de Blumenthal, es decir, que los elementos blancos adultos van siendo substituidos por elementos jóvenes; con los progresos de la afección aumenta el número de mielocitos a la par que el de los glóbulos rojos.

Esta afección pertenece a la infancia, en el caso presentado por Blumenthal la enferma tenia dos años haciendo presumir un origen congénito, caracter que debe ser tenido en cuenta, la eritremia es propia de la edad adulta salvo los raros casos en que es congénita.

En la enfermedad de Vaquez los glóbulos rojos son los únicos afectados, permaneciendo estos como los glóbulos blancos con los caracteres de una proliferación típica.

mientras que no ocurre lo propio con la enfermedad de Blumenthal en la que como hemos visto, su principal caracter lo constituye la forma atípica de la reacción proliferativa.

Con el resto de las poliglobulias el diagnóstico diferencial no ofrece dificultades. La ausencia de plétora sanguínea con todos los síntomas subjetivos que lleva aparejado, la falta de esplenomegalia, el examen de la sangre que acusa una poliglobulia poco marcada, por una parte, y la existencia de diarreas, supuraciones, sudores profusos, en una palabra, abundantes pérdidas líquidas que den motivo al establecimiento de una concentración sanguínea por otra parte; son elementos de juicio suficientes para establecer que se trata de una poliglobulia relativa, de la cual no forma parte la eritemia.

Entre las poliglobulias verdaderas solo existen, la poliglobulia de las alturas facilmente eliminada y la poliglobulia producida por obstáculos mecánicos a la circulación, que un examen detallado del enfermo dará pronto cuenta de ella.

Antes de terminar, diremos pocas palabras sobre la tuberculosis esplénica, pues ella ocupa un lugar en la genesis de las poliglobulias; cuando existe, más que ninguna otra afección, provoca una poliglobulia persistente con esplenomegalia, a veces difícil de diferenciar de la eritemia.

Esto llama la atención sobre las lesiones primitivas de órganos hematopoyéticos coincidiendo con modificaciones

de la sangre y sobre el papel importante de la tuberculosis como productora de poliglobulia. Su analogía con la enfermedad de Vaquez no es más que aparente, existiendo una diferencia marcada en lo que se refiere a patogenia y evolución.

Por otra parte, es una poliglobulia sin relación mie-loide, pasajera, disminuyendo con el progreso de la afección.

---



## HISTORIA CLINICA

N. N., 50 años, italiana, casada.

Antecedentes hereditarios, sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Nunca estuvo enferma, regló por primera vez a los 14 años, sus menstruaciones fueron regulares, periódicas y no dolorosas. Contrae por primera vez matrimonio a los 24 años teniendo un hijo que vive y es sano, ningún aborto. A los 30 años se casa por segunda vez y tiene 2 hijos y 4 abortos de 3 meses posteriores a los partos.

Siendo adulta no ha tenido tampoco enfermedad alguna, solamente una fractura de costilla al sufrir una caída.

*Enfermedad actual.*—Desde niña ha tenido intensa coloración rojo-cereza de la piel sobre todo en la cara y manos.

Hace tres años comenzó a sentir dolores en las piernas que se acompañaban de ligeras hinchazones de los

dedos del pié izquierdo, estos dolores se hacían sumamente intensos al nivel del dedo gordo del pié izquierdo.

Al mismo tiempo iniciáronse dolores de estómago, generalmente media hora después de las comidas y se hicieron tan intensos que se privó del desayuno y disminuyó la cantidad de alimentos.

También tiene cefalalgias muy fuertes (se iniciaron hace 10 años) especialmente por la mañana, a predominio supra orbitario, junto a esto notó que el cabello comenzó a caer en gran cantidad.

Existen modificaciones de carácter (irritabilidad).

*Estado actual.*—Mujer de regular estatura, de buen aspecto general aunque algo adelgazada.

Llama la atención el tinte rojo-cereza de la piel de la cara y mucosas conjuntival y labial, existe una fina red vascular al nivel de los pómulos. Conjuntivas vascularizadas, pupilas bien. Mucosa de la boca y lengua sumamente rojas, los dientes en mal estado han caído en su mayor parte.

En el tórax no se nota nada de particular.

Cianosis de las extremidades (manos y piés), no hay edemas.

En el abdomen flácido se nota: hígado aumentado de tamaño, pues sobrepasa de dos traveses de dedo el reborde costal palpándose con facilidad, el reborde superior normal.

Bazo aumentado a la percusión, se siente fácilmente su borde inferior al nivel de la arcada correspondiente.

EXAMEN DE LA SANGRE

Glóbulos rojos.....	9.400.000
Glóbulos blancos.....	8.200
Hemoglobina.....	115 $\frac{0}{10}$
Relación globular.....	1 : 114
Coefficiente hemoglobínico....	0.71
Linfocitos.....	19 $\frac{0}{10}$
Mononucleares grandes.....	5 $\frac{0}{10}$
Mononucleares medianos.....	6 $\frac{0}{10}$
Polinucleares neutrófilos.....	69 $\frac{0}{10}$
Eosinófilos.....	1 $\frac{0}{10}$
Basófilos.....	0

No se observan formas parasitarias.

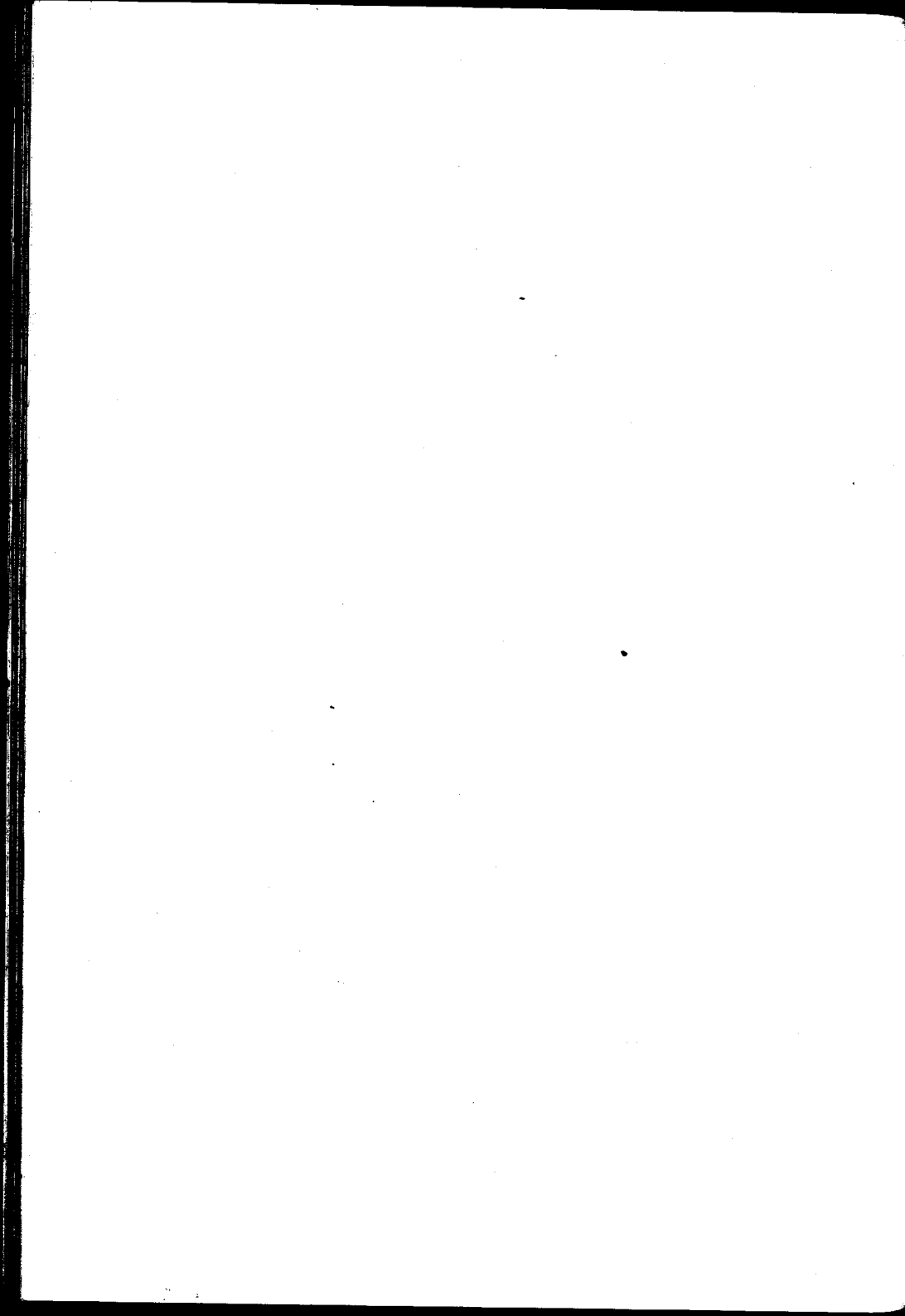
ORINA

Ácida; densidad 1.020, fosfatos 2, cloruros 15, albúmina, vestigios, escasas células epiteliales, abundantes cristales de urato ácido de sodio, regular cantidad de cristales de oxalato de cal.

La enferma ha mejorado subjetivamente con régimen pobre en carnes, yoduro de potasio, antipirina (para los dolores) y alcalinos.

Los signos físicos continúan sin modificación.





## BIBLIOGRAFÍA

*Albarracín S.*—Las cianosis en las enfermedades congénitas del corazón.

*Archangeli.*—L'iperglobulia nelle malattie cardio pulmonari.—Policlinico; V 1898, VI 1899.

*Arrillaga.*—Cardíacos negros.—Tesis, Argentina, 1912.

*Ascoli M.*—Intorno alla sindrome poliglobulia con tumore di milza e cianosi.—Riforma Medica, Palermo, 1904.

*Barlato Pablo.*—Consideraciones a propósito de un caso de enfermedad de Ayerza.—Asociación Médica Argentina. Enero y Febrero 1917.

*Bernasconi B.*—Las poliglobulias.—Tesis, Argentina.

*Bezanson y Labbé.*—Tratado de Hematología.

*Coco y Bona.*—Contributo allo estudio dell'iperglobulia con esplenomegalia e cianosi.—Policlinico, sez. pratica, 1907.

*Gilbert y Weimberg.*—Enfermedades de la sangre.

*Lefas.*—La tuberculose primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'iperglobulie.—Thèse de Paris, 1903.

*Lutembacher.*—L'Erytremie.—Thèse de Paris, 1912.

*Lutembacher.*—L'Erytremie (Maladie de Vaquez).—L'Œuvre Medico-Chirurgicale, Mars 1914.

*Lutembacher.*—Enfermedad de Blumental.—Monde Médical, Febrero 1917.

*Marcano.*—Des quelques causes qui font varier le nombre et les dimensions des globules rouges du sang.—Journal de Physiologie et Pathologie générale, 1899.

*Martín D.*—Eritromelalgia. —Tesis, Argentina.

*Masoch.*—Eritremia.—Tesis, Argentina, 1916.

*Pasques E.*—Viscosidad sanguínea.—Tesis, Argentina.

*Patño Mayer.*—Arterio-esclerosis de la pulmonar (Enfermedad de Ayerza).—La Semana Médica, Febrero y Junio 1916.

*Quiserne.*—Las poliglobulias.—Tesis de París, 1902.

*Vaquez.*—Hiperglobulia y esplenomegalia. Bull. Soc. Med. des hôp. de París, 1899.

*Vaquez y Laubry.*—Cianosis con esplenomegalia y poliglobulia.—Soc. Med. des hôp. de París, 1904.

*Vaquez y Girou.*—Arterio-esclerosis de la pulmonar.—Soc. Med. des hôp. de París. Julio 1908.

Buenos Aires, Abril 28 de 1917

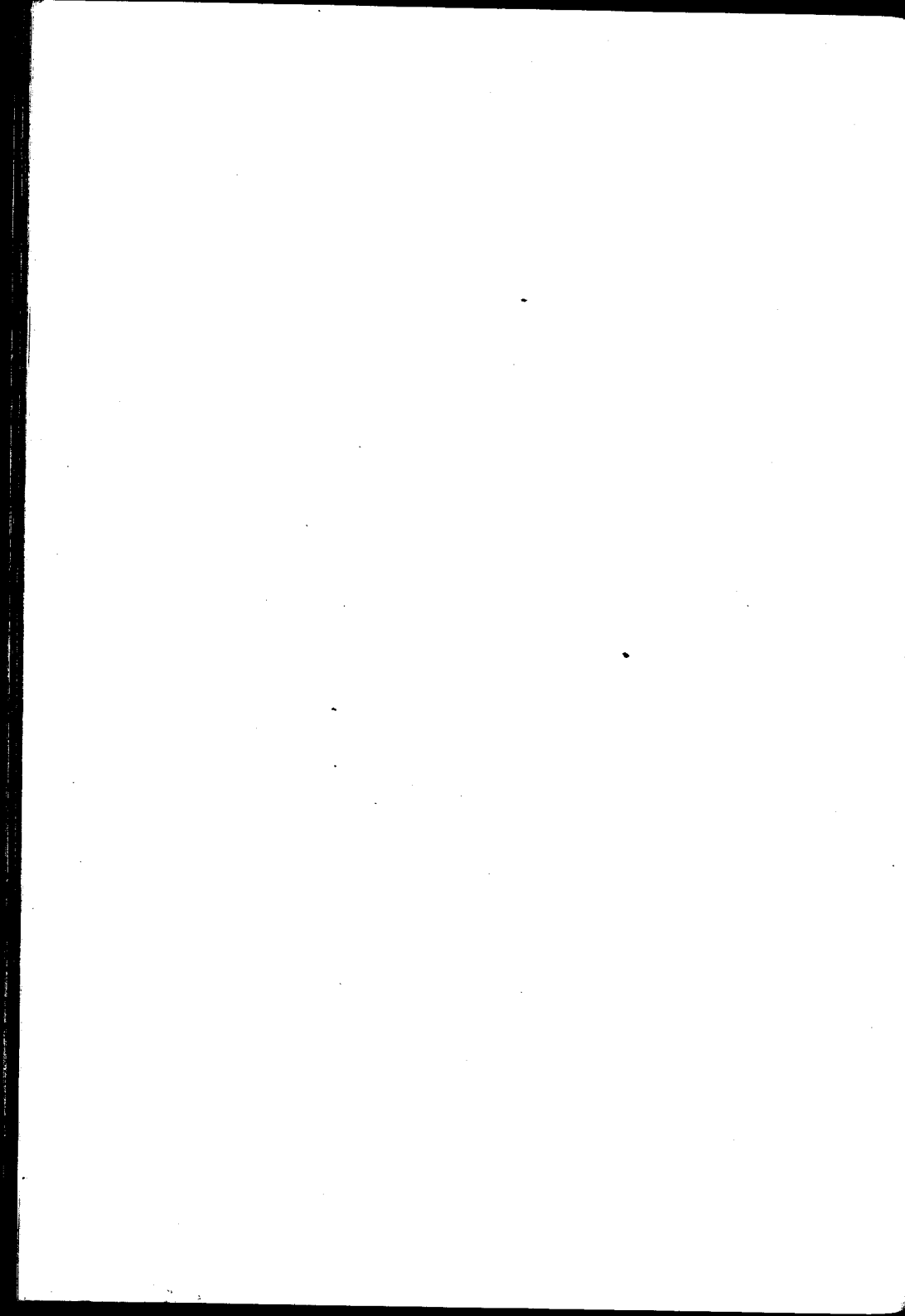
Nómbrese al señor Académico Dr. Luis Güemes, al profesor titular Dr. Luis Agote y al profesor suplente Dr. Juan R. Goyna, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA  
*J. A. Gabastou*  
Secretario

Buenos Aires, Mayo 9 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3270 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA  
*J. A. Gabastou*  
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

I

Etiología y patogenia de la enfermedad de Blumenthal.

*L. Güemes.*

II

¿La sintomatología denunciada es suficiente para crear una entidad clínica?

*L. Agote.*

III

Estado funcional del riñón en la eritremia.

*J. R. Goyena.*

30410



