

madurez la del ojo izquierdo. La evolución de ambas cataratas ha sido completamente normal y, a no ser por circunstancias especiales de la enferma, se hubiera operado desde hace tiempo de ambos ojos. El 13 de febrero del año en curso (1938), comenzó a tener un dolor en el ojo izquierdo; al día siguiente se presentó al Dr. Vicente Melo en Veracruz y este inteligente cirujano diagnosticó un ataque de glaucoma inflamatorio agudo, prescribiendo un colirio con pilocarpina y eserina. Después de algunos días tuvo alguna mejoría. El 27 del mismo mes estuve en Veracruz, examiné a la paciente y pude comprobar la existencia del glaucoma inflamatorio que era de bastantes intensidad. Como en el caso anterior, procedí a la extracción por la misma técnica. Durante la intervención, lo mismo que en el caso anterior, encontré la catarata subluxada a la cámara anterior, siendo indudablemente esto el motivo de la hipertensión. La extracción fué completamente feliz; no hubo pérdida de vítreo y la secuela post-operatoria fué sin incidentes que lamentar. 45 días después de la intervención he vuelto a ver a la enferma, encontrando la tensión normal, unos ligeros restos de cápsula en el campo pupilar y un ligero enrojecimiento del globo ocular. La visión es satisfactoria, sin poderla precisar por no haberle medido aún el cristal para corregir su afaquia.

## Algunas consideraciones acerca de las eritremias \*

Por el Dr. IGNACIO GONZALEZ GUZMAN.

### I.—Consideraciones preliminares

Las reacciones mieloides a estímulos variados pueden quedar reducidas al tejido medular miceno, sin que haya en la periferia signos ostensibles que hagan suponer la hiperplasia medular.

Por otra parte, las reacciones medulares pueden ser globales, es decir, comprender las tres series celulares que en ella tienen sede: eritroblástica, leucoblástica y megacariocítica o bien limitarse a una sola serie, la roja, la blanca, la plaquetógena, en cuyo caso la gran hiperplasia de la serie enferma casi ahoga las otras estir-

\* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 11 de marzo de 1938.

pes medulares. En otras ocasiones, en fin, son dos series las que padecen: roja-megacariocítica, roja-blanca, blanca-megacariocítica.

En un tercer grupo de casos, la situación es más compleja; la hiperplasia de las series medulares no se verifica en la médula misma o se desarrolla en muy pequeña escala y el gran volumen de la eritropoiesis medular se hace fuera de ese órgano, en el hígado, el conjuntivo y sobre todo en el bazo. Y esta mielopoiesis extramedular puede ser extraordinariamente importante y haberse iniciado fuera de la médula misma.

Las hemopatías que abarcan una serie medular o más de una, tanto en el territorio en que habitualmente se generan como fuera de él en épocas más avanzadas de su evolución, se consideran como enfermedades sistemáticas y deben ser distinguidas de padecimientos localizados a una porción determinada de los órganos hemopoiéticos lesionados por agentes morbosos variados.

Este último concepto puede sufrir con el tiempo algunas modificaciones, en caso de comprobarse recientes ideas de los hematologistas, sobre todo de Weil y su escuela.

Limitando por ahora la atención a los procesos hiperplásticos que tocan sólo a la serie roja, señalaremos que estos pueden ser simples epifenómenos que acompañan a otra hemopatía: anemia post-hemorrágica aguda, ictericia hemolítica, mitotoxicosis anemizantes, etc., o bien constituir una entidad separada independientemente, con pleno derecho de individualidad nosográfica.

Las maneras como puede distinguirse una reacción eritroblástica banal de una hemopatía verdadera de la serie roja, de carácter sistémico e individual clínica, son variadas y de ellas se hará mención después. Han sido descritas por G. Di Guglielmo, el eminente clínico y hematólogo de la Universidad de Catania, a quien corresponde el mérito de haber aislado esta nueva modalidad de las eritropatías, tan rara como interesante.

Las primeras descripciones que llamaron la atención de clínicos y hematólogos sobre la importancia de las manifestaciones eritroblásticas como una hiperplasia sistemática, fueron hechas por Di Guglielmo en 1917 al describir en forma magistral el aspecto clínico y los trastornos hemopoiéticos de esta enfermedad; pero no fué sino hasta 1923 que el mismo hematólogo describió el primer caso de una enfermedad sistemática de la serie roja, no asociada a fenómenos leucémicos u otros, y caracterizada por una

gran hiperplasia roja, de tipo anaplástico y con una marcada eritroblastosis periférica. Esta primera comunicación fué seguida de una segunda en 1926, en la que relataba dos nuevos casos; lo que le permitió trazar con la claridad de los grandes clínicos y la solidez de los sabios, los caracteres fundamentales de esta nueva hemopatía.

Después de sus trabajos vino una serie de publicaciones, relatando nuevos casos de esta rara hemopatía, contándose hasta fines de 1935, 21 casos en la literatura mundial. Las publicaciones posteriores a 1923 han enriquecido nuestros conocimientos sobre el aspecto clínico frecuente variado de la enfermedad; sobre finos detalles del aspecto estructural y funcional de los órganos hemopoiéticos, así como la posibilidad de aislar nuevos síndromes clínicos con suficiente reciedumbre nosológica para constituir entidades nosológicas subsidiarias del grupo más comprensivo de las mielosis eritrémicas. Dentro de esas descripciones las que más justificadamente han retenido la atención de los estudiosos son las de Th. Cooley y las de P. Emile-Weil y su escuela.

## II. Consideraciones históricas y clínicas

Como antes ha sido esbozado, la atención de clínicos y hematologistas ha sido atraída hacia los síndromes eritrémicos por una serie de publicaciones de G. Di Guglielmo.

La primera de ellas data de 1917 y se refirió a una eritroleucemia y en ella se insistió en el carácter especial de la reacción eritroblástica. La segunda, de 1920, concernía también a una forma mixta en la que la eritremia estaba asociada a una reacción leucemoide megacariocitaria.

No fué sino hasta 1923 en que el sabio hematologista comunicó al XXIX Congreso de Medicina Interna reunido en Roma el primer caso de eritremia aguda y pura hasta entonces conocido, describiendo con líneas magistrales el cuadro clínico y el aspecto hematológico de esta enfermedad hasta entonces descrita por la vez primera. Tres años más tarde, en 1926, describe dos nuevos casos de eritremia, también aguda, que dan mayor solidez a sus primeros conceptos y en 1928, una publicación en "Haematologica" completa los perfiles de la nueva entidad nosológica.

A raíz de sus descripciones los hematologistas italianos estudian el problema y comprueban ampliamente sus hallazgos, ensanchando las posibilidades clínicas que puede ofrecer la eritremia y agregando nuevas contribuciones para el mejor conocimiento del problema.

En 1926, Esposito describe un caso de eritremia hipoplástica, agregando a lo ya conocido el concepto de que esta enfermedad, por lo demás con escasa eritroblastosis periférica, puede existir con una marcada hipoplasia medular.

Un año más tarde, en 1927, Omodei-Zorini describe un nuevo caso, importante por dos motivos: el de presentar fenómenos hemorrágicos y el de que la hipoplasia medular y la eritremia periférica eran de carácter megaloblástico.

A partir de 1928, Fontana publica una serie de importantes publicaciones dedicadas al estudio de la eritremia. En la fecha señalada describe una mielosis eritremia pseudoplástica, tema al que dedica un segundo estudio en 1929. En estos casos la eritremia *sensu-strictor* no existía, ya que la eritroblastosis periférica no pudo demostrarse y sólo el examen de los órganos hemopoiéticos reveló la naturaleza verdadera de la enfermedad. En 1932, publica un muy interesante caso de grande esplenomegalia sin eritroblastosis periférica y en el que el examen del bazo mostró una transformación mielóide eritroblástica completa. La esplenectomía fué seguida de curación. Este asunto le mereció una posterior publicación en 1933.

En 1930, Canale publica un caso en que a la eritremia de tipo normoeritroblástico se asociaba una marcada reacción retículo-endotelial, manifestada en la sangre periférica por altos porcentajes (20-40 por ciento) de retículo-endotelioцитos.

Una observación semejante es publicada en 1931 por Barilo. Al lado de una evidente retículo-endoteliosis, de tipo monocitario, existía una eritroblastosis característica.

Un nuevo caso de eritremia con fenómenos hemorrágicos, pero esta vez de tipo normoblástico y no megaloblástico como en el de Omodei-Zorini, el descrito en 1931 por Forti.

En el mismo año, Prebil describe en un niño de ocho meses, probablemente enfermo desde el nacimiento, una eritremia subcrónica, en la que la eritroblastosis periférica llegaba hasta comprender un 75 por ciento de las formas nucleadas de los frotis.

En 1932, el profesor Lattes describe en un lactante una forma aguda de tipo normoblástico, en la que las cifras de eritroblastos alcanzaron el más alto porcentaje conocido: 98.2% de los elementos nucleados; cifra elevadísima sólo comparable a las señaladas por Di Guglielmo.

En 1933, Paradiso relata un caso interesante. Se trata de una forma crónica, que llevaba probablemente tres años de evolución.

En este mismo año las publicaciones son relativamente numerosas. Brugi describe un caso de marcha aguda; Moto otro de tipo megaloblástico en un lactante; Lazzaro una mielosis eritrémica aguda; Manai un caso de eritroblastosis en un sujeto con cáncer del recto y acerca del cual Di Guglielmo expresa la posibilidad de que se haya tratado de una eritremia secundaria. Finalmente, en el mismo año, Bracaloni describe una forma aguda de tipo perniciosiforme.

A partir de esas fechas mis posibilidades de investigación son bien escasas. Me limitaré tan sólo a señalar las publicaciones de Cooley en los E. U. de N. A. en las cuales se describe un nuevo síndrome hematológico, de individualidad bien definida, y caracterizado principalmente por una eritremia acentuada, de carácter familiar y acompañada de trastornos huesosos importantes y de alteraciones cardio-vasculares. Esta forma clínica representaría la modalidad crónica de la eritremia. A ella han consagrado importantes artículos en Francia, Pebu y sus colaboradores. Finalmente, a partir de 1935, P. Emile Weil y sus colaboradores han dedicado una serie de interesantes publicaciones al mejor conocimiento de las formas poco aparentes de la enfermedad, insistiendo en los casos en que antes de la eritroblastosis periférica sólo puede demostrarse un estado de hiperplasia eritroblástica del bazo. Bautizan estas formas con los términos de esplenomegalia eritroblástica crónica y de cripto-eritroblastosis del adulto. La gran importancia diagnóstica del esplenograma es predicada por la escuela de Weil.

Sería injusto terminar este esbozo general del problema sin enumerar siquiera los trabajos de Ellermann, Oberling, J. Bernard, etc., acerca de la producción experimental en los animales, de síndromes que pueden calificarse de equivalentes de la eritremia. Forman un bello capítulo de la hematología experimental, en el que no insistiremos para no ampliar demasiado este trabajo.

### III.—Clasificación de los estados eritrémicos

Como en cualquier material por clasificación, éste puede agruparse de distintas maneras según el punto de vista o la base que se tome para ello. En el caso de los estados eritrémicos la fisonomía clínica de las distintas modalidades difiere tanto de un enfermo a otro, que resulta casi imposible hacer sub-grupos para los que se establezca un conjunto de datos anatomoclínicos precisos que permitan siempre, no sólo su identificación, sino la posibilidad de ser catalogados de manera uniforme.

El viejo proverbio clínico de que “no hay enfermedades sino enfermos” adquiere en el caso de las eritremias tal evidencia, que antes de intentar clasificaciones nosográficas, es preciso advertir con la debida prudencia que se trata de clasificaciones provisionales, en tanto un mejor conocimiento de ellas permite agruparlos de más conveniente manera.

Hay algunas como las formas crónicas hemo-osteopáticas del tipo de Cooley, que tienen suficiente individualidad; otras como los hamartomas descritos por Fontana; las esplenomegalias eritroblásticas y aneritrémicas de Weil; las eritremias agudas con exagerada hiper-anaplasia de Di Guglielmo, para las que quizá en un futuro muy próximo puedan precisarse en forma definitiva sus caracteres anatomoclínicos. Pero al lado de ellas hay otros estados patológicos cuya fisonomía clínica es dudosa; en los que es frecuente la presencia de un motivo morbígeno, etc., y en los que nuestros conocimientos sólo nos permiten su clasificación dentro de los amplios límites de los estados eritrémicos.

Las agrupaciones que de ellos ofrecemos en los cuadros siguientes son, pues, de carácter provisional y tienen como finalidad principal recibir las críticas de los estudiosos que aporten nuevas luces a tan apasionante problema. Señalaremos sucesivamente tres tipos de clasificación: en la primera, la agrupación se ha hecho teniendo en cuenta la evolución del padecimiento; en la segunda, se ha tomado como base el cuadro hematológico y las alteraciones histológicas de los órganos hemopoiéticos, y en la tercera, sólo se ha querido esquematizar las maneras como los síndromes eritrémicos se asocian a otras perturbaciones sanguíneas. En los tres esquemas hemos querido agregar en algunos de los renglones que señala un grupo sindromático determinado, el nombre de un autor,

el que primero ha descrito esa variedad o el que más ha contribuído a su mejor conocimiento.

## I.

## Por su evolución.

- I.—Sobre-agudas.—S. de Rautman.  
Citología sanguínea de tipo embrionario; enfermedad sistémica-típica.—Evolución rapidísima y desenlace siempre fatal.
- II.—E. Aguda.—S. de Di Guglielmo.  
Como el anterior, pero de evolución menos rápida.
- III.—Sub-agudas.  
Enfermedad casi siempre sistémica.—Cuadro hemático polimorfo.—Variabilidad de las lesiones histológicas y del aspecto clínico.
- IV.—Crónicas.—S. de Cooley.  
Cuadro clínico más uniforme.—Eritroblastosis anaplástica.—Osteopatía osteoporósica.—Angiocardiopatías disgenésicas.
- V.—Lentísimas.—Enf. de Vaquez.  
Cuadro clínico bien definido.

## II.

- I.—Eritrémicas.
- a.—Normoblásticas
  - Megaloblásticas
  - Mixtas
  - b.—Hiperplásicas
  - Hipoplásicas
  - Seudo-aplásicas
  - Aplásicas
  - c.—Sistémicas
  - Por alteraciones locales
- II.—Aneritrémicas
- a.—Hamartomas
  - b.—Síndrome de Weil

- c.—Formas esplenohepáticas
- d.—Formas sistémicas
- e.—Seudo-aplásticas (Fontana).

### III.

#### Por sus asociaciones hemopáticas.

- I.—Con fenómenos hemorrágicos. (Forti). (Omodei-Zorini).
- II.—Con procesos leucémicos. (Di Guglielmo). (Von Taksch-Luzet).
- III.—Con hiperplasia megacariocitaria. (Di Guglielmo). (Weil).
- IV.—Con retículo-endoteliosis. (Canale).

Naturalmente que en el terreno de la clínica una clasificación no excluye a la otra y pueden combinarse los grupos de una con los de la otra en las variadas formas que sólo enseña la cuidadosa observación de los enfermos.

Puede, por ejemplo, hablarse de una eritremia aguda megaloblástica, refiriéndose al caso en que una eritremia muestre en circulación formas nucleadas anaplásticas de la serie megaloblástica; de un hamartoma esplénico normoblástico y aneritrémico de marcha crónica cuando el bazo crece por una metaplasia eritroblástica solitaria que no ha provocado eritroblastosis periférica, etc.

Para la clasificación de estos estados patológicos precisa, pues, a más del examen clínico fundamental, un estudio cuidadoso del cuadro sanguíneo y un examen biópsico de la médula y el bazo, ya que, como será señalado después, el mielograma y el esplenograma tienen capital importancia en la interpretación de estos procesos morbosos.