

LOS ACCIDENTES VASCULARES DE LA POLIGLOBULIA

F. MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico,
Barcelona, España*

Es sabido que con el término de poliglobulia o policitemia se designa a una enfermedad de causa desconocida caracterizada por la excesiva producción de todos los elementos de la médula ósea, de la cual resulta el incremento de los hematíes, leucocitos y plaquetas de la sangre.

Al lado de la poliglobulia verdadera debe mencionarse la poliglobulia secundaria o anoxémica originada por la altitud elevada o por un padecimiento pulmonar o cardiovascular que determina la disminución del oxígeno sanguíneo. En el primer caso se hallan en la sangre signos de afectación de todos los sistemas hematopoyéticos, mientras que en la policitemia sintomática se halla aumentada la producción de hematíes siendo normal o incluso disminuída la producción de leucocitos y plaquetas.

La policitemia «vera» puede considerarse como una panmielopatía hiperplásica; la policitemia secundaria tiene su origen en la anoxemia. Clínicamente, los enfermos de policitemia «véra» tienen una apariencia pletórica con hepatomegalia y esplenomegalia; no presentan anormalidades cardiopulmonares ni dedos en palillo de tambor. La policitemia secundaria se caracteriza por cianosis y dedos en palillo de tambor, sin esplenomegalia y con alteraciones pulmonares crónicas o anormalidades congénitas cardiovasculares. La saturación arterial de oxígeno que es normal en la policitemia «vera» está disminuída en la policitemia secundaria o anoxémica.

Bajo el punto de vista fisiopatológico y como consecuencia del desarrollo de una enorme masa de hematíes en la circulación se originan los siguientes efectos: 1.º, la plétora; 2.º, la disminución de la velocidad circulatoria; y 3.º, el aumento de la viscosidad de la sangre. Como consecuencia, la mayor parte de los órganos se hallan distendidos por esta sobreabundancia de sangre, afectándose de forma especial el cerebro por la imposibilidad de expansión.

Bajo nuestro punto de vista nos interesa remarcar que el enlentecimiento circulatorio, el aumento de viscosidad y el incremento del número de pla-

quetas son sin duda alguna los principales responsables de los fenómenos de trombosis que con tanta frecuencia se presentan en los enfermos de policitemia vera. Además de las trombosis suelen presentar a menudo hemorragias. Por último, con la poliglobulia, coexisten otras enfermedades vasculares tales como la tromboangéitís, la arteriosclerosis y la hipertensión arterial.

Caso demostrativo n.º 1. — El 4-VIII-44 acude a nuestra consulta un enfermo de 53 años, que tiene como antecedentes anginas frecuentes y reumatismo articular. Hace dos años sufrió trombosis recurrente en las venas de las piernas. Hace diez meses hemoptisis. Recientemente hematemesis y melenas y, actualmente, trombosis de la vena cubital en el antebrazo derecho.

El enfermo muestra un aspecto pletórico con tinte muy rojizo de las mucosas. Tiene hepato y esplenomegalia. Corazón y aorta muy grandes. Líneas broncovasculares muy marcadas. La presión arterial es normal. En las dos piernas tiene un marcado edema duro de tonalidad cianótica.

El examen de sangre (Dr. GUASCH) da el siguiente resultado :

Hematíes	6,550,000
Hemoglobina	125 %
Valor globular	0,95 %
Leucocitos	14,500
Neutrófilos	87 % (12,615)
Eosinófilos	4 % (580)
Basófilos	1 % (145)
Monocitos	4 % (580)
Linfocitos	4 % (580)

Serie roja : Macro-normo-microcitosis (anisocitosis moderada). Volumen globular (hematocrito), 64 por ciento. Volumen medio del hematíe, 98 micras cúbicas. Reticulocitos, 0,0,1 por mil.

Entre los neutrófilos 18 núcleos en franja y un pleocariocito. Granulación neutrófila y monocitaria en ocasiones grosera.

Plaquetas normales.

Tiempo de coagulación en tubo	4'
Fibrina al microscopio	escasa
Retracción del coágulo	normal
Proteínas	8,15 %
Serinas	20 %
Globulinas	80 %
Reacción de Takata-Ara	OOOIIII
Formolgelificación en suero	positivo muy débil
Lactogelificación en suero	intensamente positivo
Sedimentación globular a los 60'	4 mm.

Mientras en este caso predominan los fenómenos hemorrágicos y trombóticos, en otros la arteriosclerosis con síndromes isquémicos agudos o crónicos pasa al primer plano.

Caso demostrativo n.º 2. — El 9-IV-43 el Dr. GUASCH nos remite una enferma de 67 años, poliglobúlica con hemiplejía derecha desde hace trece años y síndrome de Raynaud desde hace cinco. Hace unos días tiene intenso dolor y cianosis en el segundo dedo de la mano izquierda. Es hipertensa, siendo las arterias de los dos brazos duras, tortuosas y de latido muy aparente. La radiografía muestra una calcinosis de la arteria radial. Fué sometida a una terapéutica con Esplenhormón y Anticoagulantes sin resultado, falleciendo de un accidente cerebral al poco tiempo.

La poliglobulia es causa frecuente de trombosis en el miembro superior. La trombosis comprende el sector correspondiente a la vena axilar y a la vena subclavia.

Caso demostrativo n.º 3. — El 15-IV-46 acude a nuestra consulta una enferma de setenta y cuatro años, que nos remite el Dr. VALLS-ROVIRA, afecta de claudicación



Fig. 1. — Edema del brazo izquierdo por trombosis yúgulo-subclavia en una enferma poliglobúlica. Falleció de embolia pulmonar

intermitente en las dos piernas, más intensa en el lado izquierdo. Tratada con Esplenhormón pasó dos años bien.

En enero de 1948 presenta un cuadro isquémico agudo en la extremidad inferior izquierda, por cuyo motivo ingresa de urgencia en la Clínica consiguiendo salvar la extremidad con inyecciones de Esplenhormón y Anticoagulantes. Pasa tres años bien a pesar de que el índice oscilométrico es cero en las dos piernas.

En julio de 1951, después de un cuadro de congestión pulmonar, aparece rápidamente gran edema del brazo izquierdo, de la mama y de parte del cuello en el mismo lado (fig. 1). El brazo izquierdo es muy doloroso y el edema tiene color rojizo. El hemograma reveló 7.700.000 hematíes. Se trató con Esplenhormón y Heparina ate-

nuándose rápidamente el dolor y el edema del brazo. A los pocos días, cuando el edema había desaparecido casi por completo y seguía tomando 400 mg. de heparina diarios por vía intravenosa, falleció repentinamente de embolia pulmonar.

El tratamiento de los accidentes vasculares de la poliglobulia puede conducirse de manera semejante a la arteriosclerosis o a la trombosis venosa, según los casos. En cuanto al tratamiento de la propia poliglobulia se aconsejan las sangrías y últimamente el uso de fósforo radioactivo. Personalmente hemos obtenido buenos resultados mediante el uso de determinados extractos esplénicos (Esplenhormón, Vashormón).

Caso demostrativo n.º 4. — El I-V-46 acude a nuestra consulta una enferma de sesenta y ocho años, que, hace siete, sufrió una tromboflebitis en la extremidad inferior derecha por la que tuvo que permanecer seis meses en cama. Actualmente, presenta una extensa úlcera postflebitica en la región maleolar interna de la pierna izquierda, varices voluminosas en el territorio de la safena interna, circulación complementaria en la pared abdominal muy desarrollada, hepato y esplenomegalia e hipertensión arterial 24/14. El número de hematíes es de 8.000.000. A los quince días de un tratamiento con extracto esplénico, la enferma manifiesta que está notablemente mejorada y que puede dormir por las noches, cosa que no conseguía desde hacía varios meses. La cifra de hematíes bajó a 6.300.000.

La acción beneficiosa del extracto esplénico deriva de su acción hipotensora, vasodilatadora, decolesterinizante y de su acción sobre los elementos sanguíneos reproduciendo un cuadro de hiperesplenismo. El hiperesplenismo terapéutico difiere del hiperesplenismo espontáneo porque en el primer caso la anemia, leucopenia y plaquetopenia se acompañan de eosinofilia. En los brotes de trombosis aguda la heparinización es indispensable.

RESUMEN

Los enfermos poliglobúlicos presentan cierta tendencia a desarrollar accidentes vasculares del tipo de las trombosis, embolias, hemorragias y síndromes isquémicos arteriosclerosos.

Se describen cuatro casos demostrativos, uno de los cuales presentaba una trombosis de la vena subclavia, muriendo de embolia pulmonar.

Como tratamiento de la policitemia «vera» se recomienda el empleo de determinados extractos esplénicos. En los casos de trombosis aguda la heparinización es indispensable.

SUMMARY

In polycythemic patients there is a tendency for the development of vascular accidents: thrombosis, embolism, hemorrhage and ischemic arteriosclerotic syndrome.

Four demonstrative cases are described, one of which with thrombosis of the subclavian vein died of pulmonary embolism.

Spleen extract is recommended in the treatment of polycythemia vera. The Heparin is useful in cases of thrombosis.