

## EL FONDO DE OJO EN LA LEUCEMIA

J. M. MARTÍNEZ PEÑUELA, J. M. IZQUIERDO RUIZ,  
C. AMAT ERRO y J. L. LIZAUZ GOMENDIO.Institución Príncipe de Viana.  
Hospital Provincial.  
Pamplona.

Durante varios años hemos estudiado sistemáticamente el fondo de ojo de todos los enfermos ingresados en nuestro Servicio de Hematología. Estos primeros resultados, al ser comparados con los de otros Centros, presentan analogías o discrepancias que indican, como la mayor parte de los trabajos consultados, que el problema de sacar el máximo partido de la exploración de fondo de ojo en este tipo de enfermos está aún en la fase de recopilación de datos. Esta es la razón de que publiquemos nuestra experiencia como una aportación más al conocimiento del proceso.

## MATERIAL Y MÉTODO.

Se han estudiado 30 enfermos de leucemia, de los cuales 21 fueron de forma aguda, nueve de tipo crónico, distribuidos en cinco mieloides, tres linfoides y una monocítica. En los casos agudos se incluye un linfosarcoma que evolucionó hacia la leucemia.

Los exámenes de fondo de ojo se han hecho sistemáticamente en el momento del ingreso, habiéndose repetido con frecuencia en aquellos casos en los que la duración del proceso lo ha permitido. Se han señalado los exámenes repetidos en los que se encontró bien manifiesta alguna variación. El estudio hematológico ha sido siempre periférico y medular y también se han practicado análisis complementarios, entre los cuales figura la electroforesis del suero sobre papel (publicado en esta Revista). Los datos de marcha clínica y tratamiento han sido anotados sistemáticamente y la autopsia se ha practicado siempre que ha sido posible.

El tratamiento en las formas agudas ha sido una combinación de cortisona o prednisona, con transfusiones de sangre y antibióticos, unas veces por vía oral y otras en inyección intramuscular. Las leucemias crónicas se han tratado con myleran, uretano y radioterapia, según los casos.

Para la confección de los cuadros e interpretación de los criterios de síndrome leucósico, infectivo, hemorrágico y anémico hemos seguido a LINQUETTE, VOUTERS y GOUDEMAND.

## RESULTADOS.

Entre las alteraciones consideradas como clásicas hemos encontrado como más frecuentes las siguientes: 1) Los cambios de color y detalles del fondo de la retina. 2) Las modificaciones en el calibre, sinuosidad y rameado del árbol vascular venoso. 3) La aparición de manchas rojas hemorrágicas y de manchas blancas exudativas y de infiltrados.

Las primeras han consistido en los cambios en la intensidad y el tono del colorido del fondo de ojo, que se ha hecho más pálido, amarillo pajizo, anaranjado sucio o de color de gamuza oscuro, marcándose estas alteraciones en los leu-

cémicos con variada sintomatología clínica y hematológica. Estos cambios en el color perdían en muchos casos la uniformidad y adoptaban aspecto granular arenoso o de fina pigmentación, más marcada en las zonas retinianas más periféricas en los leucémicos crónicos. También hemos apreciado alteraciones en la uniformidad del fondo en los edemas localizados peripapilares o sirviendo de contorno a los gruesos troncos vasculares, en los casos en que la evolución de la leucemia sufre una rápida agudización y, a veces, en caso de próximo desenlace. Este edema papilar y su extensión al contorno de los gruesos troncos y ramas de los vasos, que caracteriza, a nuestro entender, la evolución maligna de la leucemia, suele ser de un tipo poco elevado, muy opalescente, se extiende mucho por todo el fondo ocular, borra rápidamente la foseta pa-

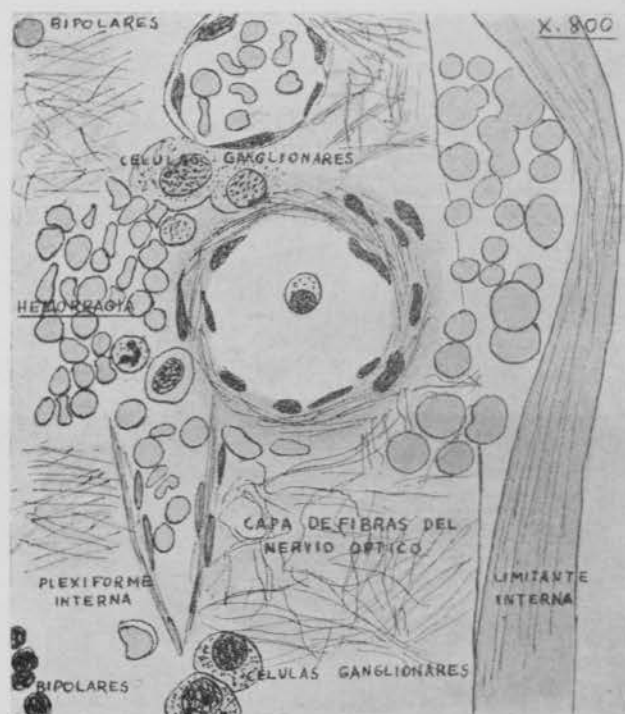


Fig. 1.

pilar y se combina, casi siempre, con carencia de modificaciones en el calibre venoso. Es un tipo de edema de papila muy distinto por su carácter circunscrito, más elevado y más transparente por conservación de la foseta papilar, al que se acompaña de intensas hemorragias con carácter especial de ser más densas, más intensamente rojas, más "lacadas", como lo denominan los observadores clásicos, edema más frecuente y típico de los leucémicos que llevan una evolución más benigna o de elementos globulares más maduros en la forma leucocitaria. Las alteraciones en el árbol venoso han sido en el sentido de mayor engrosamiento, perdiéndose la relación normal arteria-vena, haciéndose el trayecto mucho más sinuoso, el rameado abriéndose en omega en las dicotomías, marcándose en una intensidad mayor el color vinoso y el aumento de reflejo en la vena, al mismo tiempo

que el rameado vascular gana en frondosidad, llegando a extenderse hasta las proximidades de la red perimacular, poco visible en el estado normal.

Las manchas hemorrágicas son las más frecuentes en las leucemias y presentan una variedad típica, en forma de raqueta o navecilla, con su clásica mancha blanca de infiltrado leucémico en posición central.

Si bien es verdad que estas tres lesiones: en el fondo, en las venas y las hemorragias suelen

cosos, etc., indicadores de haber fraguado en la retina estas lesiones el carácter cicatrizal, perdurable aun después de haber curado los pacientes de su enfermedad general.

Como modificaciones que preceden a la aparición de un brote de edema o hemorragia, hemos de significar el hecho de los cambios en el brillo o acharolamiento intenso, apreciado en muchos leucémicos, brillo que adquiere los caracteres de baba de caracol, brillante e irregular en las zonas maculares. También significaremos las alteraciones en forma de extensas manchas de fino pigmento, que pasan a turbidez en zonas de retina, en las que, posteriormente, se producen grandes manchas rojas hemorrágicas y que hemos interpretado como hemorragias que pudieran haberse producido en las capas de las coroides.

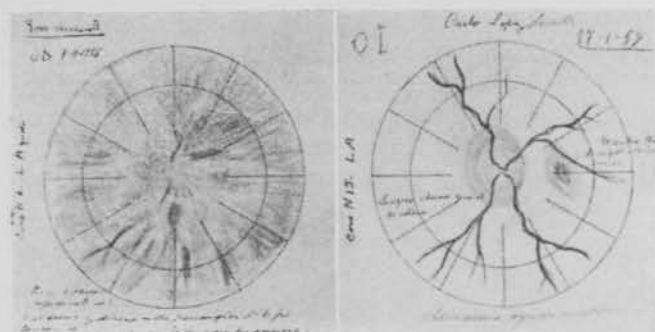


Fig. 2.—Casos núms. 6 (R. C.) y 15 (C. L.).

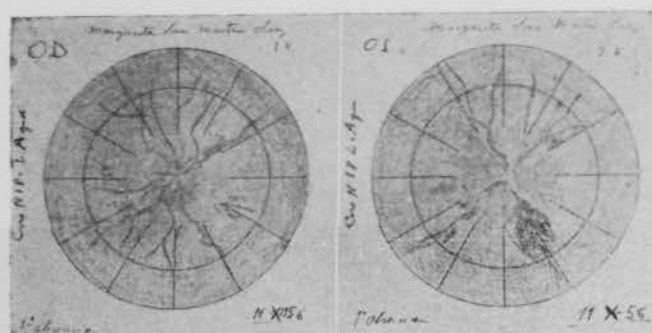


Fig. 3.—Caso núm. 18 (M. S. M.).

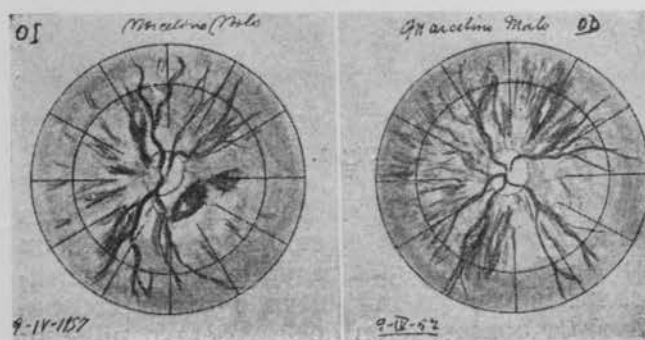


Fig. 4.—Caso núm. 19 (M. M.).

presentarse en otras afecciones (septicemias, endocarditis, reumatismos, difterias malignas, anginas gangrenosas, anemia de Biermer, etcétera), no adquieren la intensidad ni son susceptibles de tener carácter cambiante o desaparecer con la variabilidad típica de las que se presentan en las retinopatías de los leucémicos tratados. En las citadas enfermedades tienen menos intensidad, se presentan más aisladas y no se modifican por los tratamientos, dejando en el fondo de ojo manchas degenerativas, estados vari-

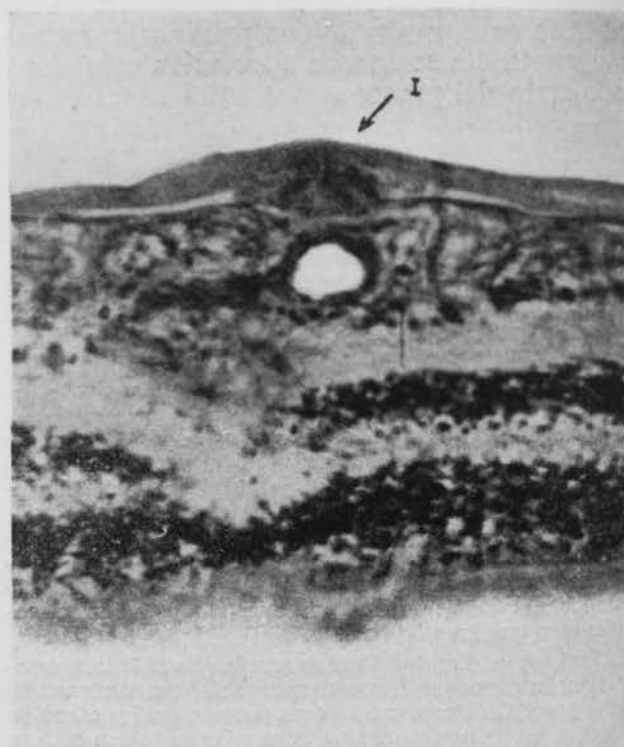


Fig. 5.—Vaso retiniano con infiltrado a corta distancia (I).

El valor diagnóstico no puede compararse al examen de la médula ósea. Desde el punto de vista clínico es un dato más de exploración que, en algunos casos de médula desértica, puede ser de inapreciable valor cuando es positivo. Se le puede conceder este carácter al tipo de hemorragia navicular con infiltrado leucémico típico. También es de mucha utilidad para diagnosticar la tendencia hemorrágica y, en muchas ocasiones, son las lesiones de fondo de ojo las únicas que denuncian la diátesis. Finalmente, si por trastornos de la visión un enfermo acude al oculista y éste se encuentra con el cuadro que nos ocupa, ha de confirmar el hallazgo con una exploración hematológica. La frecuencia de las lesiones en nuestros enfermos está detallada en el cuadro correspondiente. En 21 casos de leucemia aguda han manifestado lesiones 16 (76 por



100). De cinco leucemias mieloides crónicas, cuatro tuvieron alteraciones de fondo de ojo (80 por 100). Sólo una de las tres leucemias crónicas tuvo lesiones de este tipo (33 por 100) y un enfermo de leucemia monocítica presentó en exámenes repetidos la más absoluta normalidad.

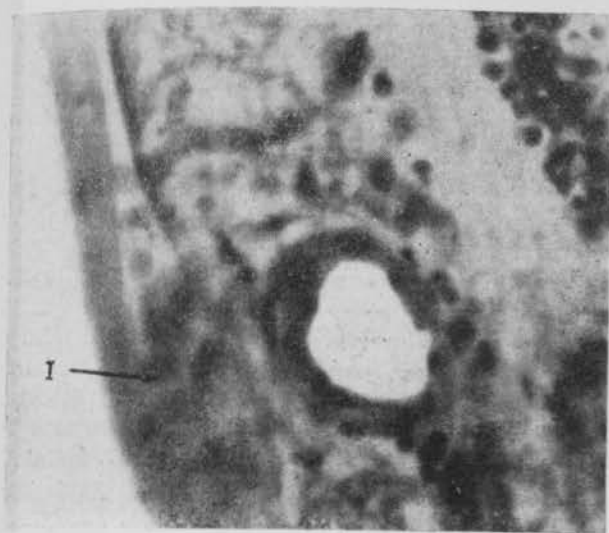


Fig. 6.—La misma lesión a mayor aumento. El infiltrado está en necrobiosis (I).

El valor pronóstico es muy discutible. A veces, cuando la sintomatología clínica mejora, ceden, en parte o totalmente, las lesiones, sin que aparezcan en el período final. Otras veces se asiste a una verdadera explosión de manifestaciones de fondo ocular, paralelamente al estado clínico, mientras que en otras ocasiones no se encuentra correlación con el mismo. Se puede decir que no hay paralelismo constante entre las lesiones de fondo de ojo y la marcha clínica del enfermo. Hemos podido observar en nuestros casos que aquellos enfermos que no han presentado las referidas lesiones son los que han sobrevivido más tiempo. Pese a lo que llevamos dicho, consideramos que los exámenes oftalmoscópicos son tan imprescindibles como el resto de las exploraciones en estos casos y deben incorporarse constantemente a la vigilancia del curso de los mismos.

Solamente en seis enfermos de leucemia aguda se ha asistido, durante los reiterados exámenes, a variaciones francas en la intensidad de las lesiones de fondo de ojo. Los datos hematológicos, en las fechas en que aquellas modificaciones fueron mayores, vienen especificados en el cuadro correspondiente. El detalle es el siguiente:

Caso núm. 2. Disminución notable de las hemorragias retinianas al mismo tiempo que mejora la visión.

Caso núm. 6. Disminución de las hemorragias.

Caso núm. 7. En quince días desaparecen las lesiones retinianas (hemorragias simples y naviculares con centro blanco). El enfermo sobrevive aún dos meses y las repetidas observaciones de fondo de ojo son siempre negativas, incluso el día antes de su fallecimiento.

Caso núm. 13. Todas las observaciones resultan negativas, excepto la última, realizada cuatro días antes de morir, en que aparece una hemorragia prerretiniana que,

partiendo de la papila, continúa hacia la parte inferior de la mácula.

Caso núm. 15. La primera oftalmoscopia revela un infiltrado navicular de tipo leucémico. El enfermo vive seis meses más, durante los cuales se ve la desaparición del infiltrado y un edema moderado.

Caso núm. 18. Entre la primera y el resto de las observaciones retrogradan algo las hemorragias y aumenta considerablemente el edema.

En algunos casos se han recogido síntomas que hacen sospechar la existencia de lesiones, que no se han podido comprobar, dada la proximidad de la muerte. Concretamente en los enfermos 1, 5 y 17, horas antes de morir, presentaron pérdida de la visión o escotomas.

Se ha estudiado la correlación entre la retinopatía y los síndromes clínico y hematológico. De la consideración de los enfermos de leucemia crónica no hacemos mención, dado el corto número de casos. En las leucemias agudas no se ha podido ver que, en lo que respecta al número de leucocitos, haya ningún paralelismo, porque con fondos de ojo normales se dieron grandes leucocitosis, y, a la inversa, lesiones muy intensas coexistieron con formas subleucémicas o aleucémicas. Lo mismo podemos decir en lo que respecta a la proporción de leucoblastos. En cambio, todos los casos con retinopatía muy acusada presentaron simultáneamente cifras de

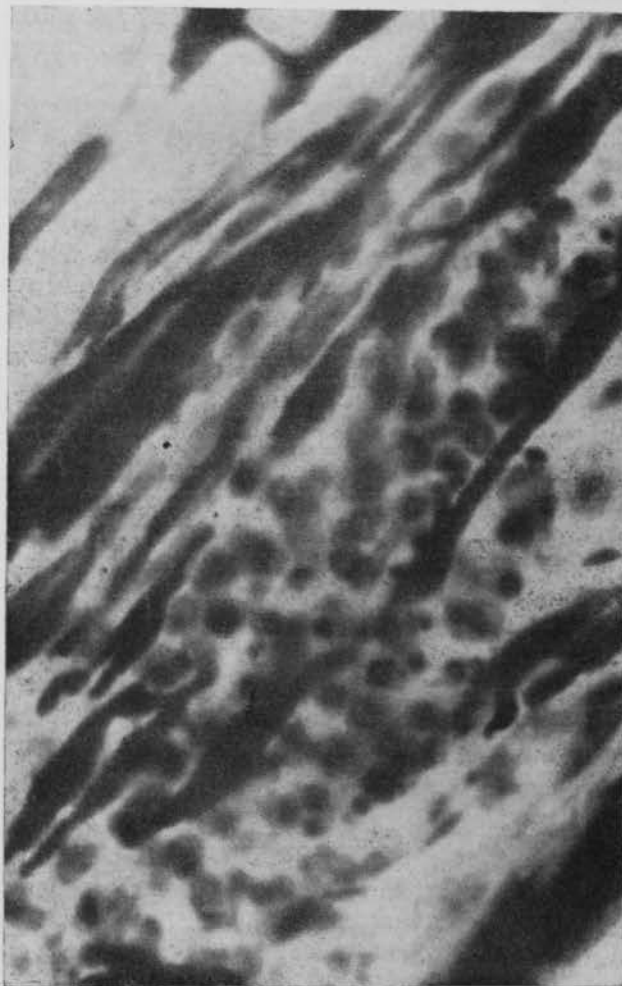


Fig. 7.—Infiltrado leucémico de la coroides.

hematíes por debajo de los dos millones. En lo que se refiere al síndrome hemorrágico, en tres casos, sin ninguna otra manifestación hemorrágica, aparecieron en el fondo de ojo hemorragias simples, o con centro blanco; estas lesiones fueron particularmente intensas en el enfermo número 6. Cuando hubo hemorragias intensas de diverso origen, sólo excepcionalmente (caso 17) dejaron de presentarse hemorragias retinianas, aunque no manifestaron una particular tendencia a las formas con centro blanco o a los infiltrados aislados. El síndrome neutropénico, que algunos autores denominan síndrome infectivo, ha sido frecuente, y así, de los siete enfermos en que aparecieron hemorragias con centro blanco, sólo en uno (caso núm. 6) dejó de verse un síndrome infectivo manifiesto. También parece haber una cierta relación entre este síndrome y la ingurgitación venosa. El paralelo es menor en relación con las hemorragias simples del fondo de ojo.

Por último, hemos de señalar las diversas alteraciones oculares extrarretinianas localizadas en el globo ocular o en los anejos. Estas lesiones se han dado en nueve de los 21 casos de leucemia aguda y no han aparecido en ninguno de los crónicos. Han sido: tres hematomas palpebrales, dos hemorragias conjuntivales, dos hemorragias subconjuntivales, dos síndromes de Mikulicz, una hipertrofia lagrimal y submaxilar, una hipertrofia lagrimal aislada, una hemorragia en vítreo, una hemorragia prerretiniana y una vez hubo petequias en los párpados.

#### EXAMEN HISTOLÓGICO.

En el caso número 6 (R. C.) se fijaron los ojos en formol neutro y, previa inclusión en celoidina, fueron cortados en serie, completos. En la coroides los vasos venosos están enormemente ingurgitados, con sangre muy densa y con abundantes elementos leucémicos. En algunos puntos hay hematíes al otro lado de la capa pigmentaria de la retina, constituyendo masas hemorrágicas. Es frecuente el hallazgo de células leucémicas fuera de los vasos formando infiltrados. En la retina hay abundantes hemorragias, situadas por debajo de la capa limitante interna. Hay vasos en torno de los cuales se aprecia claramente el infiltrado de células leucémicas en avanzado estado de necrobiosis y mezcladas íntimamente con hematíes. Es muy frecuente el ver vasos en los que el contenido es fundamentalmente de leucoblastos. Las demás alteraciones que se ven en el resto del ojo no tienen interés para nuestro objeto.

#### COMENTARIO.

La frecuencia de la retinopatía varía mucho, según los observadores. BORGESON y WAGENER encuentran 12 casos de lesión en 17 enfermos de leucemia aguda estudiados (70 por 100); DOLLFUS y CAT, 21 retinopatías en 27 enfermos del mismo proceso (76 por 100); LINQUETTE, VOUTERS y GOUDEMAND, 14 de 15 (93 por 100). Nos-

otros, en 21 leucemias agudas, hemos visto la retinopatía 16 veces (76 por 100). En las formas crónicas, BORGESON y WAGENER han estudiado 72 mieloides que presentaron 63 retinopatías (87 por 100). En nuestra corta serie de cinco enfermos, cuatro han tenido lesiones de fondo de ojo (80 por 100). Por lo que respecta a las linfáticas, los mismos autores citados, en 49 pacientes, descubren las lesiones en 14 (28 por 100), y en los tres estudiados por nosotros solamente aparecieron una vez (33 por 100).

Los intentos realizados para encontrar un paralelismo entre la marcha clínica y la retinopatía han proporcionado resultados muy dispares, sin que al integrarlos todos se pueda deducir una norma. DOLLFUS y CAT concluyen que la afección retiniana es de una gran variabilidad y puede desaparecer en algunos días paralelamente a la mejoría del estado general. La última fase de la enfermedad se acompaña de una siembra de hemorragias en el fondo ocular. OLMER, POURSIENES y FARNARIER subrayan la gran variabilidad del proceso que nos ocupa. LINQUETTE, VOUTERS y GOUDEMAND deducen de sus observaciones que, si la retinopatía se agrava o no mejora más que ligeramente, la muerte está próxima y, por el contrario, si la retinopatía desaparece, se puede esperar una supervivencia mayor. Por nuestra parte podemos decir que, efectivamente, hay una gran variabilidad en la relación entre el fondo de ojo y la evolución clínica, siendo lo mismo la situación con respecto al pronóstico. Solamente insistimos en que aquellos enfermos que no han tenido lesiones son los que han sobrevivido más tiempo. En algunos casos la fase final no ha tenido brote hemorrágico.

Hemos podido comprobar la correlación existente entre la anemia y el cuadro ocular, y en cuanto a las relaciones de éste con el síndrome hemorrágico, nuestras conclusiones son las mismas que las de otras publicaciones. El síndrome infectivo tiene un evidente paralelismo, si bien la generalización es imposible, dado el habitual empleo de antibióticos que modifican la sintomatología.

La patogenia de las lesiones de fondo ocular es muy discutida y nos hallamos lejos de conocerla. DOLLFUS supone que intervienen fenómenos mecánicos y la misma enfermedad leucémica con factores no bien conocidos. VERDERAME y KERSCHBAUMER se inclinan por la importancia decisiva de la diapedesis y LEBER por la obliteración y engrosamiento de venas y capilares, que se rompen por algún obstáculo en la circulación. La infiltración leucémica en el seno de las hemorragias se explicaría, según MURAKAMI, por la tendencia de los leucocitos a la aglomeración y a la sedimentación. La opinión de LINQUETTE y cols. nos parece la más completa y a ella nos adherimos. Es evidente la importancia del síndrome trombopénico, así como el anémico y el infeccioso, factores todos que influyen

muy considerablemente en la crisis sanguínea. Algunos de ellos, como el infectivo, puede repercutir sobre la fragilidad vascular. Si a esto se suma toda la serie de alteraciones plasmáticas, aún no conocidas más que en parte, no cuesta trabajo suponer que en el origen de las lesiones retinianas hay toda una ofensiva de causas múltiples, entre las cuales hay que tener en cuenta, además, la particular disposición y anatomía de los propios vasos de la retina. Según se desprende del estudio histológico, corroborado por nosotros, la naturaleza anatómica de las hemorragias hace sospechar que se originen por el mecanismo de diapedesis. Los infiltrados podrían tener este mismo origen, ya que, si fuese una metaplasia en el sitio, no se explicaría su desaparición, tantas veces comprobada a lo largo del curso clínico. El estudio histológico demuestra la necrobiosis de los nódulos leucémicos, cuyo mecanismo de desaparición será una simple remoción.

## RESUMEN.

Teniendo como base una amplia estadística personal, apoyada con exámenes anatomopatológicos, se estudia la retinopatía de las leucemias. Se repasa la literatura y se expone el concepto personal sobre la misma.

CORRELACION ENTRE LA INTENSIDAD DE LAS LE-  
SIONES DE FONDO DE OJO Y LOS EXAMENES DE SAN-  
GRE PERIFERICA EN LAS FECHAS EN QUE AQUE-  
LLAS FUERON MAS INTENSAS

LEUCEMIAS AGUDAS				Lesiones de fondo de ojo
Caso número	Leucocitos	Hematies	Blastos %	
1.	1.600	1.700.000	90	+++
2.	1.500	1.700.000	100	+++
3.	12.000	2.000.000	87	++++
4.	6.000	2.000.000	96	+
5.	800	1.100.000	98	+
6.	11.000	500.000		+++
7.	350.000	3.300.000	86	++
8.	18.000	3.700.000	78	—
9.	29.000	3.800.000	63	—
10.	15.000	1.700.000		++
11.		2.000.000	20	—
12.	18.500	1.700.000	95	+
13.	3.200	3.700.000	100	+
14.	1.200	1.200.000	58	++
15.	15.000	2.700.000	90	+
16.	3.000	3.500.000	100	++
17.	22.000	2.700.000		—
18.	110.000	1.500.000	100	+++
19.	100.000	1.300.000	98	+++
20.	100.000	3.500.000	100	—
21.	8.800	1.260.000	80	—

LEUCEMIAS CRONICAS			
1.	3.700	1.470.000	—
2.	6.500	1.150.000	+
3.	2.000	2.000.000	++
4.	30.000	2.125.000	++
5.	8.000	1.160.000	++
6.	232.000	2.400.000	—
7.	15.000	4.500.000	—
8.	2.000	2.000.000	+
9.	7.200	4.000.000	—

## LEUCEMIAS MIELOIDES CRONICAS

[illegible]



## EVOLUCION DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS

Caso numero	FONDO DE OJO	Hematies	Leucocitos	PLAQUETAS
2.	Disminución notable de las hemorragias....	1.720.000 → 2.380.000	1.400 → 1.400	100 → 100
6.	Disminución de las hemorragias .....	500.000 → 2.860.000	12.400 → 6.000	
7.	Desaparición de hemorragias e infiltrados.	3.300.000 → 2.400.000	350.000 → 600	50 → 20 Escasas. → Muy escasas.
13.	Normal. → Hemorragia prerretiniana ...	1.500.000 → 3.700.000	100.000 → 3.200	12 → 100 Muy escasas. → No se encuentran.
15.	Desaparece el infiltrado .....	2.000.000 → 3.000.000	15.000 → 22.000	97 → 95 10.000 → 30.000.
18.	Retrogradan algo las hemorragias y aumen- ta el edema .....	1.750.000 → 350.000	100.000 → 350.000	96 → 85 No se encuentran. → Muy escasas.

Estos datos corresponden a las fechas de las dos exploraciones de fondo de ojo en que se encontraron las mayores variaciones en la intensidad de las lesiones.

## LEUCEMIAS AGUDAS

Número.....	Sexo.....	Edad.....	Nombre.....	SINDROMES CLINICOS				LESIONES DE FONDO DE OJO						Otros trastor- nos del glo- bo ocular y anexos.....	Duración de la enfermedad.	Bazo.....	Ganglios.....	Hígado.....	Otros infiltra- dos percep- tibles.....	Trastornos auditivos...	Tiempo de ob- servación en nuestro Ser- vicio.....
				Sindr. leucó- sico	Sindr. hemo- rrágico	Sindr. infec- tivo	Sindr. ané- mico	Acha- rola- miento	Hemo- rragias	H. con centro blanco	Dilata- ción venosa	Exud. blanc. aislad.	Edema retino- papilar								
1.	♂	15 a.	E. A.	+	—	+++	++	—	+	+	++	++	+	+	2 ½ m.	—	—	—	—	+	1 ½ m.
2.	♂	25 a.	V. A.	+	+	+++	++	—	+++	++	++	—	—	+	4 ½ m.	—	—	—	+	—	4 m.
3.	♂	15 a.	P. A.	+	++	++	++	++	++	+++	+++	++	+	+	2 ½ m.	—	—	—	—	—	1 m.
4.	♂	2 ½ a.	A. A.	+	—	—	++	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	2 m.
5.	♂	28 a.	P. B.	+	+++	++	+++	—	—	—	+	—	+	+	1 ½ m.	—	—	—	—	+	6 d.
6.	♂	53 a.	R. C.	+	—	—	+++	—	+++	+++	—	—	+++	—	3 m.	—	—	—	—	—	2 m.
7.	♂	14 a.	M. A. E.	+++	+++	+	+	+	+	+	—	—	++	+	2 ½ m.	—	—	—	—	+	2 m.
8.	♂	46 a.	A. E.	++	—	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	7 d.
9.	♂	38 a.	L. E.	++	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	6 ½ m.	—	+	—	—	—	30 d.
10.	♂	19 a.	J. F.	+	+	—	++	—	++	—	++	—	+	—	—	—	—	—	—	—	3 d.
11.	♂	67 a.	J. F.	+	++	—	++	—	—	—	—	—	—	+	½ m.	—	—	—	—	—	5 d.
12.	♂	8 a.	C. G.	+++	+++	+	++	++	+	—	—	—	+++	—	4 m.	+	++	+++	+	—	1 m.
13.	♂	7 a.	J. C. H.	++	++	++	+	—	+	—	—	—	—	+	3 ½ m.	+	++	++	+	—	2 ½ m.
14.	♂	31 a.	M. J. L.	+	++	++	+++	—	++	—	—	++	—	+	4 m.	+++	—	+++	+	—	4 m.
15.	♂	16 a.	C. L.	+	+	+	++	+	—	—	—	+	+	—	6 ½ m.	—	+	—	++	—	6 m.
16.	♂	25 a.	J. M.	++	+++	+++	+	—	+++	—	+	+	++	+	2 m.	—	—	—	+++	—	1 m.
17.	♂	24 a.	J. L. M.	+	+++	++	++	—	—	—	—	—	+	+	1 m.	—	—	—	—	—	5 d.
18.	♂	12 a.	M. S. M.	+++	++	++	++	—	+++	++	+++	—	+++	+	3 m.	+	+	—	+++	—	1 ½ m.
19.	♂	34 a.	M. M.	+++	+	++	+++	—	+++	++	++	—	—	—	4 m.	—	—	—	+++	++	1 ½ m.
20.	♂	67 a.	T. G.	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	Vive.	+	+	+++	+	—	13 m.
21.	♂	63 a.	J. S.	+	+	+++	+++	—	—	—	—	—	—	—	—	+++	+	—	+	+	5 m.

## BIBLIOGRAFIA

- BURSAUX, H.—*Ann. d'Opht.*, 183, 12, 1950.  
DOLLFUS, M. C. y CAT, N. D.—*Le Sang*, 22, 11, 1951.  
ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. Sang. Paris.  
T. P. KEARNS.—*Med. Clin. N. Amer.*, 1955.  
LINQUETTE, VOUTERS y GOUDEMAND.—*Arch. d'Opht.*, 12, 679, 1952.  
OPHTHALMIC PATHOLOGY. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology and The Armed Forces Inst. of Pathology. W. B. Saunders Co., Philadelphia-London, 1952.  
P. PONS.—*Patología y Clínica Médicas*, tomo V. Salvat, editores, 1958.  
M. TRONCOSO-URIBE.—*Enfermedades internas de los ojos y Atlas de Oftalmoscopia*, 1.ª ed. en castellano. Edit. Interamericana. México, 1952, págs. 407-432.  
MME. D. GODDE.—*France Méd.*, août, 1951.  
M. TRONCOSO-URIBE, M.—*Enfermedades internas de los ojos y Atlas de Oftalmoscopia*, 1.ª ed. en castellano. Edit. Interamericana. México, 1952, págs. 407-432.

## SUMMARY

The retinopathy of leukaemia is analysed on the basis of an ample personal series supported

by pathological examinations. The literature is reviewed together with the writer's view on it.

## ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund einer zahlreichen persönlichen Statistic, gestützt auf pathologische-anatomische Untersuchungen wird die Retinopathie bei Leukämien studiert. Es wird die Literatur erwähnt und der eigene Begriff über diesen Zustand besprochen.

## RÉSUMÉ

Ayant comme base une ample statistique personnelle, maintenue par des examens anatomo-pathologiques, on étudie la retinopathie des leucémies. On révisé la littérature et on expose le concept personnel sur celle-ci.

## NOTAS CLINICAS

## SARCOIDOSIS CON ANEMIA HEMOLITICA SINTOMATICA

E. LÓPEZ GARCÍA, T. ANTÓN GARRIDO, E. MONCADA LORENZO y J. RAMÍREZ GUEDES.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La asociación de anemia hemolítica adquirida (A. H. A.) con sarcoidosis es una rara eventualidad, y el hecho de haber podido observar un caso, con comprobación anatomopatológica, y su buena respuesta terapéutica, nos ha movido a su publicación.

En la revisión sobre anemias hemolíticas adquiridas, publicada en el año 1955 por WASERMANN y cols., no se recogen más que diez casos de literatura. Son interesantes en este sentido las comunicaciones de CRANE y ZETLIN (1945), STATS, ROSENTHAL y WASSERMANN (1947), McCORT (1947) y BRUSCHI y HOWE (1950), particularmente esta última, ya que en ella recoge toda clase de alteración hematológica en enfermos con sarcoidosis y sólo comprueba la existencia de A. H. en un solo caso.

## HISTORIA CLÍNICA.

Varón de treinta y un años, natural de la provincia de Navarra y de profesión labrador. Tres años antes de su ingreso en nuestro Servicio nota la aparición de bultos en ambas axilas, que en poco tiempo alcanzan el tamaño de aceitunas, sin fiebre ni alteraciones de la piel que los cubría, y si ligero cansancio y malestar general. A los pocos días le brotan otros de iguales características en las ingles. Ingresó en el Hospital Provincial de Navarra, donde después de practicarle análisis es tratado

con mostaza nitrogenada sin que remitiera la sintomatología clínica. Un año después del comienzo de su enfermedad le salen otros bultos en la pared anterior de abdomen, que llegan a alcanzar el tamaño, alguno de ellos, de un huevo de paloma y al parecer de consistencia más bien blanda. Tampoco la piel que cubría dichas tumoraciones parecía afectada. En el momento de su ingreso, aparte de las tumoraciones que presentaba en axilas, ingles y abdomen, se quejaba de astenia y prurito en las ingles de escasa intensidad. En el tiempo que llevaba enfermo no había perdido peso y no tenía ninguna otra molestia. Todo el curso de su enfermedad había sido apirético. Los antecedentes personales y familiares carecían de interés.

En la exploración clínica encontrábamos a un enfermo bien constituido y en buen estado de nutrición. Conjuntivas de aspecto normal. Pupilas isocóricas, normoreactivas. Boca, lengua y faringe, normales. En la fosa supraclavicular izquierda se palpaba una adenopatía del tamaño de una lenteja. Otras, cuyo tamaño oscilaba entre una ciruela y un garbanzo en ambas axilas e ingles. La consistencia de todas ellas era más bien dura y no estaban adheridas a los planos superficiales. La piel que las cubría era de aspecto normal. En la pared del abdomen se palpaban una serie de tumoraciones adheridas a los planos profundos, pero no a los superficiales, de forma y tamaño variable y de consistencia muy aumentada. La auscultación del pulmón y del corazón era completamente normal. Tensión arterial 105/75 mm. El hígado se palpaba a un través de dedo, de borde liso, no doloroso, y su consistencia era normal. El bazo se palpaba a dos traveses por debajo del reborde costal y muy duro. El resto de la exploración clínica era prácticamente normal.

Las exploraciones complementarias arrojaron los siguientes resultados: Sangre, 3.600.000 hematies, existiendo marcada anisocitosis y abundantes policromatófilos; hemoglobina, 76 por 100; 4.100 leucocitos con fórmula: 75 segmentados, 5 cayados, 1 eosinófilo, 3 monocitos y 16 linfocitos, no observándose células inmaduras ni anormalidades en esta serie; las plaquetas eran normales y la velocidad de sedimentación de 15 de índice. En un primer análisis de la orina no se encontraron anormalidades. La función renal era de 89,3 por 100 en S. B. C. (V. Slyke). La punción esternal demostraba es-