

Sobre Hematología de la Verruga Peruana

Por los doctores

CARLOS MONJE y PEDRO WEISS.

El conocimiento de la hemopatía de la verruga peruana o enfermedad de CARRIÓN, abarca el estudio completo de un tratado de hematología. Efectivamente, en sus formas graves presenta un síndrome hemático característico que no puede encuadrarse en ninguno otro de los conocidos. Este síndrome toma de los procesos anemizantes sus características más graves y presenta además alteraciones leucocitarias que lo hacen comparable a ciertos procesos leucémicos. La destrucción globular intensa y rápida y los signos de actividad hematopoyética que se aprecian en el medio sanguíneo son de tal magnitud que uno de nosotros decía: "Solamente la verruga puede dar lugar a este tipo especial de anemia aguda perniciosiforme e intensamente regenerativo, citando casos que en unos cuantos días llegaban a cifras cercanas a un millón de glóbulos rojos". Esta rapidez e intensidad de la anemia no es carácter exclusivo de la invasión del proceso anemizante, sino también de su remisión, ya que ésta se hace en tan pocos días como no ocurre en ningún otro proceso perniciosiforme. Como es natural, el cuadro clínico reviste el tipo de las anemias de mayor gravedad: El individuo parece exangüe, con la piel y las mucosas descoloridas, incapaz de levantar la cabeza, porque es presa de vértigos, y de una palidez cadavérica, lo que hacía decir al Profesor ODRIOZOLA: "el enfermo acusa la palidez siniestra del carriónico".

Nuestros estudios comenzados en 1908 (MONGE) han sido proseguídos desde 1919 (WEISS) sobre 18 casos más. Con el objeto de armonizar nuestro criterio—ya que no se oculta a nadie las dificultades del diagnóstico hematológico—, hemos hecho una revisión del conjunto de nuestro material. Como métodos

de coloración se han empleado el MAY GRUNWALD-GIEMSA, el WRIGHT y el LEISHMAN. En la apreciación de las distintas formas sanguíneas, aparte de los caracteres individuales de los elementos, nos ha servido de guía y de control el criterio de seríe para hacer su identificación. Entendemos por esto la importancia que debe darse al predominio de determinada reacción para referir a ella ciertos elementos cuyos caracteres personales no bastan para clasificarlos. Con todo, en algunos casos, hemos encontrado elementos indeterminados cuya naturaleza no hemos podido señalar aún después de maduro examen. En las numeraciones globulares se ha evitado hasta donde ha sido posible las causas de error provenientes de la abundancia de hematíes nucleados, haciendo las correcciones necesarias por medio de los datos numéricos obtenidos en las láminas coloreadas. Para interpretar ciertos resultados hemos tenido en consideración la posibilidad de deshidratación del enfermo.

El consejo experimentado del doctor MACKHENIE nos ha sido útil y nos complacemos en agradecerlo.

Nosotros definimos la anemia verrucosa en la siguiente forma: Anemia intensa, de rápida evolución, de tipo regenerativo, frecuentemente con involución megaloblástica, y acompañada de reacción intensa de la serie granulocítica así como—aunque en menor grado y según la faz del proceso evolutivo—de reacción de las series monocítica y linfoide. Su remisión tiene como carácter distintivo la rapidez en producirse sin guardar siempre paralelo con el cuadro clínico.

En efecto, tomando en consideración los casos de mayor gravedad, es posible encontrar las características siguientes:

Hipoglobulia: alrededor de 1,000,000 de glóbulos rojos por milímetro cúbico.

Leucocitosis: de 10, a 20,000 por milímetro cúbico.

De la serie roja adulta se encuentran en la sangre circulante todos los elementos que ascienden del eritrocito maduro al hemocitoblasto. La abundancia de eritroblastos basófilos, policromatófilicos y ortocromáticos constituye una de las características de la hemopatía, así como el gran porcentaje de hematíes granulosos, 80 a 90% de los hematíes, puede presentar retículo filamentos, cuerpos de JOLLY, anillos de CABOT, policromatofilia y demás signos de regeneración. No faltan también signos de degeneración, pues no obstante que la poiquilocitosis es poco marcada en los casos no complicados, se encuentra sin embargo granulación basófila y anisocitosis. Esta última alteración ha dado

lugar a que la microcitosis sea tomada como signo diagnóstico de la hemopatía y a la confusión de los elementos de la serie roja primitiva (MEGALOBLASTOS) con los de la secundaria (MACROBLASTOS).

En lo que se refiere a la reacción de la serie roja primitiva, puede decirse que la megalocitosis es un carácter constante de los casos intensos de la hemopatía. No debe esperarse encontrar siempre megaloblastos, ya que éstos no pasan muchas veces a la sangre circulante, no obstante que la verruga por su intensa reacción hemopoyética es la enfermedad que quizás con más frecuencia los presenta. Hemos tenido oportunidad de observar megaloblastos basófilos, policromatófilicos y ortocromáticos, así como otros derivados inmediatamente de la célula primordial. Los megalocitos se agregan a los normocitos, pero no siempre en la proporción con que lo hacen en la anemia de BIERMER, porque la capacidad normo-eritropoyética de la médula está aumentada, siendo la destrucción que afecta a ambas series la que ocasiona la hipoglobulia. Quizás si este hecho explica que no siempre que se encuentre megalocitos y aun megaloblastos el valor globular está aumentado, a lo que contribuiría además la policromatofilia. Creemos que en los estudios sobre la anemia verrucosa no siempre se ha diferenciado convenientemente normoblastos, megaloblastos, microcitos y megalocitos, diferenciación que algunas veces es difícil, ya que, como dice FERRATA, existen normoblastos gigantes y megaloblastos enanos. La hiper Cromía es también un carácter al que no se le ha dado todo su valor para hacer el diagnóstico de perniciosidad.

Estudiando ahora las reacciones de la serie blanca, podemos decir, respecto de la granulocítica, que la polinucleosis es absoluta; carácter que tiene gran importancia porque revela la actividad leucopoyética de la médula. Recordaremos que en la anemia de BIERMER existe linfocitosis con leucopenia. Y no es sólo el carácter numérico el que expresa esa actividad, sino también la marcada desviación nuclear hacia la izquierda. Es así como hay predominio notable de las formas jóvenes (metamielocitos, poliformonucleares de núcleo encorvado o de dos núcleos solamente) e inmaduras, que pueden llegar hasta el mieloblasto con granulación azurófila, dando en algunos casos el aspecto de una verdadera leucemia. Todo el que haya tenido oportunidad de examinar sangre de enfermos de verruga graves, se habrá familiarizado con esta semejanza altamente sugestiva.

Puesto que hasta el presente no ha podido fijarse con exactitud el monto en que las infecciones secundarias complican el proceso verrucoso, no nos ha sido posible precisar exactamente el papel que juegan en el estímulo de la actividad granulocítica; nos parece que, cuando no se marca por un aumento de la leucocitosis, se manifiesta por una acentuación de la desviación nuclear hacia la izquierda, en el concepto de SCHILLING (formas jóvenes e inmaduras).

Suele también encontrarse células de TÜRCK y células plasmáticas.

Con cierta frecuencia, acompañando el proceso evolutivo de la anemia, hemos encontrado formas jóvenes y aun inmaduras de la serie linfoide (LINFOBLASTOS y PROLINFOCITOS). Desde luego, su diferenciación sin el auxilio de las oxidasas es sumamente difícil.

La presencia de células de RIEDER estaría a favor de una alteración linfoide, que creemos existe en alguna faz del proceso anémico.

De la serie monocítica puede verse formas nucleoladas y de cromatina en red floja y protoplasma basófilo. Para nosotros la monocitosis sería el primer signo anunciador de la remisión hemática, la cual no coincide siempre con la mejoría del enfermo. Esta crisis de remisión se marcaría, además, por el aumento progresivo de los glóbulos rojos, disminución de las formas rojas inmaduras y desaparición de la megalocitosis. Sufrir las eventualidades del proceso infeccioso sobreagregado y no coincide siempre con la mejoría del enfermo, puesto que las infecciones secundarias son constantemente mortales, lo que explica por qué puede asistirse a la crisis de remisión sanguínea en casos de término fatal.

En los casos graves de término feliz la crisis de remisión sanguínea es seguida de una progresión lenta hacia la normalidad, apareciendo en las últimas etapas que preceden al brote eruptivo una linfocitosis que lo acompaña en toda su duración; verdadera fórmula de inmunidad.

En los casos simplemente eruptivos, en que no se marca el proceso anémico, se constata también esta linfocitosis.

EN RESUMEN: La anemia verrucosa grave—con características de la anemia perniciosa, como son la reacción megalocítica y megaloblástica, y de orden leucémico, como son la leucocitosis y la aparición en la sangre circulante de las formas inmadu-

ras de las series granulocítica o linfática o monocítica, que pueden ir hasta la célula primordial parenquimática—podría asimilarse al cuadro impreciso de las anemias pseudoleucémicas. La constatación, en los casos de mayor gravedad, de hemocitoblastos, mieloblastos, premielocitos, mielocitos granulosos; la inversión de la fórmula nuclear en los polinucleares neutrófilos, entre los que predominan los metamielocitos y los de núcleo incurvado sin globulaciones; la aparición de linfoblastos y prolinfocitos; la de monoblastos y monocitos jóvenes; la singular manifestación de reacción hemoglobínica, marcada por el alto porcentaje de hematíes granulosos, por la policromasia, granulación basófila y por la puesta en circulación de todos los elementos ancestrales del eritrocito, hasta la célula indiferenciada primordial, así como la presencia de células plasmáticas de RIEDER y de TURCK, ponen de manifiesto que ha habido un sacudimiento profundo de los órganos hematopoyéticos, que se han visto precisados a recurrir a sus procesos ortoplásticos de reacción eritropoyética y a sus elementos ancestrales para suplir a la urgente necesidad de reparación sanguínea, en un organismo afecto fundamentalmente en la actividad reguladora y productora de la sangre.

Lima, 5 de octubre de 1925.
