

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTICINCO

M. C. 39 años. *Ciudad de origen:* Chía. *Ciudad de Procedencia:* Socorro. Servicio del Prof. Edmundo Rico.

NOTA CLINICA: El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Médica, el 13 de Junio de 1952 por presentar disnea de esfuerzo, cianosis, edema de los miembros inferiores y ascitis.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; por lo demás gozó de buena salud hasta hace 4 años.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Enfermedad Actual: Se inició aproximadamente hace 4 años con astenia, y dolor en el hipocondrio izquierdo que se exacerbaba con el trabajo o con cualquier esfuerzo muscular. Días después notó la aparición de una tumefacción en el hipocondrio izquierdo que rápidamente aumentó de volumen; más tarde apareció disnea primero de esfuerzo y luego de decúbito acompañada, poco después, de edema de los miembros inferiores, rápidamente progresivo y ascitis. Entre sus antecedentes el paciente relata, que antes de iniciarse la enfermedad que lo obligó a hospitalizarse, había sufrido la caída de un caballo con traumatismo del costado izquierdo. Por estas causas se vió obligado a hospitalizarse en San Juan de Dios por primera vez el 20 de Diciembre de 1949 en el Servicio de Clínica Tropical del Prof. Afanador Salgar. En este Servicio le practicaron el siguiente **examen clínico:** enfermo en malas condiciones, con escleróticas y mucosas ictericas y manchas hiper cromáticas difusas en todo el cuerpo.

Aparato Circulatorio: Area cardíaca de tamaño normal; frecuencia cardíaca de 78 por minuto; sonidos cardíacos de intensidad normal con ritmo regular. Tensión arterial 100 x 70.

Aparato Digestivo y Abdomen: Lengua saburral, dentadura incompleta y en mal estado; abdomen globuloso especialmente prominente en la mitad izquierda y con circulación colateral muy marcada.

A la palpación, se aprecia gran esplenomegalia y el borde inferior del bazo llega hasta la fosa ilíaca, ocupando el órgano toda la mitad izquierda del abdomen; es indoloro a la palpación y presenta escotaduras normales. Se encuentra además hepatomegalia muy discreta. Conserva bien el apetito pero se queja de sensación de peso epigástrico post prandial; tienen evacuación intestinal diaria.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma: (Dic. 22/49) Eritrocitos: 2.170.000; hemoglobina 8.5 grms.%, 58%; hematocrito 35%; Leucocitos 147.000, polimorfonucleares: neutrófilos jóvenes, 45%; adultos, 34%; mielocitos, 6%; mieloblastos, 4%; eosinófilos, 5%; basófilos, 1%; linfocitos 0%; monocitos 5%. **Orina:** normal. **Materias fecales:** huevos de áscaris+, huevos de tricocéfalos +, **Investigación de hematozoario:** (Enero 13/50) negativo al examen directo. **Tiempo de sangría:** 3 minutos. **Tiempo de coagulación:** (Howell) 10 minutos.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Se practica punción esternal y en el estudio histológico de la médula se encuentra: "marcada hiperplasia mieloide con presencia de elementos atípicos y abundantes mitosis. De los elementos mieloides, predominan los mielocitos; de las demás líneas se encuentra relativa disminución de sus elementos". Se hace el diagnóstico de **leucemia** y se envía al Instituto de Radium donde le practican un hemograma con el siguiente resultado: eritrocitos: 3.700.000; leucocitos 300.000; hemoglobina 11 grms, 76%; mieloblastos 2%; promielocitos neutrófilos 2%; mielocitos 30%; metamielocitos 16%; polimorfonucleares neutrófilos 40%; eosinófilos 6%; basófilos 2%; linfocitos 2%; monocitos 1%. En un control radiológico existe un notorio desplazamiento del estómago hacia la derecha, especialmente visible en su parte externa, y el órgano es de tamaño mayor que lo normal. El 10 de Enero de 1950, se inicia tratamiento radioterápico con rayos X profundos, serie 1; el 24, se observa disminución del tamaño del bazo que llega a 3 cms. a la izquierda de la línea media y a 12 cms. por debajo del borde costal. El 28 se controla el hemograma y se encuentra: eritrocitos 3.300.000; hemoglobina 42%, 6 grms.%; leucocitos 7.400; polimorfonucleares neutrófilos jóvenes 4%, adultos 62%; linfocitos 30%; eosinófilos 4%. Hematocrito 35%. Se ordena aplicación de extracto hepático, órgano esplénico, vitaminas K y C, complejo B, calcio, uropina y ácido fólico.

El 25 de Febrero se termina el tratamiento radioterápico con un total de sesiones, y el 27 el enfermo sale del Servicio de Clínica Tropical con normalización casi completa del cuadro hemático, gran mejoría del estado general y disminución del tamaño del bazo.

Un año más tarde, el 18 de mayo de 1951, reingresa al Servicio de Clínica Tropical por haber presentado nuevamente anorexia marcada y gran astenia. El examen clínico practicado en esta ocasión anota enfermo subictérico, con disnea muy marcada y mal estado general.

EXAMEN CLINICO:

Aparato Circulatorio: Sonidos cardíacos muy velados; frecuencia de 64 por minuto y tensión arterial de 90 x 57.

Aparato Respiratorio: A la percusión hay matidez del hemitórax izquierdo y a la auscultación estertores húmedos crepitantes en todos los campos pulmonares con aumento de la intensidad respiratoria y espiración soplada en el espacio inter-escapular, y en la base izquierda.

Aparato Digestivo y Abdomen: Lengua y mucosa bucal pigmentadas y subictéricas; dentadura en regular estado. Abdomen globuloso especialmente en la mitad izquierda donde se aprecia una enorme masa que se extiende hasta la espina iliaca antero-superior izquierda con una escotadura situada 4 traveses de dedos por debajo del ombligo y borde inferior de la masa 5 cms. por encima del borde superior del pubis; la percusión es dolorosa. El hígado tiene tamaño normal y no hay ascitis ni circulación colateral.

Aparato Génito-Urinario: Hay pigmentación marcada de los órganos genitales y externos; el tamaño de la próstata es normal lo mismo que el aspecto y la frecuencia de las micciones.

Sistema Ganglionar: Se encuentra adenopatía inguinal bilateral con ganglios móviles e indolores, más notoria en el lado derecho.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma: (Mayo 22/51) Hematíes 2.900.000. Hemoglobina 34% 5 grs. Leucocitos: 314.000; polimorfonucleares neutrófilos jóvenes 14,4%, adultos 45,8%; mieloblastos 2,6%; promielocitos 6,8%; linfocitos 7%; monocitos 0,8%; basófilos 5,4%; eosinófilos 3%. **Índice icterico:** 2 unidades. **Materias fecales:** formas vegetativas de Endameba Histolítica -|-|-; huevos de tricocéfalo y abundantes anquilostomídeos. **Azohemia:** 36 mlgrms.%. **Glicemia** 87 mlgrms.%. **Reacción de Hymans van den Bergh:** directa negativa; indirecta; débilmente positiva; Bilirrubinemia 0.66 mlgrms.%. **Reacciones serológicas de Wasserman y Kahn:** Negativas. **Orina:** albúmina ligeras huellas; demás datos normales. **Coagulación (Lee-White)** 10 minutos. **Sangría (Duke)** 2 minutos. **Coagulación de plasma:** (Howell) 9 minutos.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: El 23 de julio de 1951 se envía nuevamente al Instituto de Radium y el 27 del mismo mes se inicia un nuevo tratamiento con rayos X profundos serie 2. El 21 de Agosto se practica hemograma con el siguiente resultado: Eritrocitos 3.200.000. Leucocitos: 9.200; hemoglobina: 9.51 grms.%, 66%. Índice de color 0.96. Plaquetas 350.000. Polimorfonucleares neutrófilos adultos 62%; linfocitos 28%; monocitos 6%; eosinófilos 2%; basófilos 2%.

El 22 de Agosto se observa notable disminución del tamaño del bazo y su polo inferior llega hasta el ángulo formado por una vertical que pase a 3 cms. a la izquierda del ombligo y una horizontal trazada a 4 cms. por encima de las espinas ilíacas anterosuperiores; no es doloroso a la palpación. Por esta cau-

sa se suspenden las irradiaciones y se le ordena regresar al Servicio para control 3 meses después.

El 23 de Noviembre de 1951, asiste a control de Consulta Externa en el Instituto de Radium y se encuentra el polo inferior del bazo a la altura de la cicatriz umbilical y hepatomegalia, en la cual el borde inferior del hígado sobrepasa en 4 traveses de dedo el borde costal. Se le practica examen hematológico con el siguiente resultado: eritrocitos 5.230.000; hemoglobina 14.5grs. 100%; índice de color 0.96. Leucocitos 17.000. No consideran necesario irradiar nuevamente al enfermo y lo citan para control 3 meses después.

El 13 de Junio de 1952 ingresa al Servicio de Clínica Médica del Profesor Edmundo Rico en las condiciones anotadas al comienzo de la historia. En esta ocasión se le practica examen clínico con el siguiente resultado:

EXAMEN CLINICO: Enfermo en mal estado general, cianoso con disnea de esfuerzo, edema de los miembros inferiores y ascitis.

Aparato Circulatorio: Area cardíaca aumentada de tamaño con punta palpable en el 6º espacio intercostal izquierdo, 2 cms. por fuera de la línea medio-clavicular. Sonidos cardíacos velados y con frecuencia de 96 por minuto. Tensión arterial máxima 120 mm. y mínima 60 mm.

Aparato Respiratorio: A la percusión, se encuentra matidez de los bases pulmonares y a la auscultación estertores crepitantes y subcrepitantes en los lóbulos inferiores de ambos pulmones. La frecuencia respiratoria es de 36 por minuto.

Aparato Digestivo y Abdomen: Circulación colateral marcada y ascitis. Gran esplenomegalia: el borde derecho sobrepasa 3 cms. la línea medio-abdominal, el polo inferior llega hasta la fosa ilíaca izquierda. El hígado se encuentra aumentado de tamaño y es percutable desde el 4º espacio intercostal hasta 6 cms. por debajo del borde costal sobre la línea axilar anterior derecha.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma: (Junio 18/52) Eritrocitos 2.500.000; Hemoglobina 50%; valor globular 1; leucocitos 226.600. Polimorfonucleares neutrófilos adultos 39%; metamielocitos neutrófilos 3%; mielocitos neutrófilos 40%; leucocitos 12%; eosinófilos 5%; basófilos 1%. Plaquetas 162.500 xmm³. **Eritrosedimentación:** a la media 2 mm. y a la hora 5 mm. **Azohemia:** 27 mlgrms%. **Glicemia:** 78 mlgrms%. **Orina:** Albúmina muy ligeras huellas. Demás datos normales. **Tiempo de protrombina (Quick)** 24 segundos. **Materias Fecales:** huevos de áscaris +; huevos de tricocéfalos +; huevos de anquilostómidos +. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** Negativas. **Reacción de Hymans van den Bergh:** directa negativa. Indirecta débilmente positiva; bilirrubinemia 0.49 mlgrms.%.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: En esta última hospitalización, el paciente se encuentra ambulatorio, come bien, duerme bien y defeca y orina sin molestias. Se queja de sensación de peso y malestares epigástricos especialmente después de las comidas, tiene fiebre y calofrío vesperales y en los últimos tres días la hipertermia se hizo permanente y osciló alrededor de 39.8° C.

El día de la muerte se encontraba agitado, reducido al lecho y en posición sentada. Concurrió repetidas veces al sanitario y se quejó de intenso dolor abdominal. En una ocasión, al salir del sanitario, después de un esfuerzo por defecar pidió apoyo para marchar porque "sentía que ya se iba a morir". Fué llevado al lecho con gran distensión abdominal y meteorismo, se intentó pasar una sonda rectal pero no fué posible y en el curso de estas maniobras murió súbitamente.

DISCUSION CLINICA:

DR. ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

El diagnóstico de leucemia en este caso no ofrece mayor dificultad tanto por los datos de la historia clínica como por los datos de Laboratorio. Sin embargo, este caso tan simple a primera vista, nos ofrece una serie de problemas relacionados con la enfermedad misma y con la causa de muerte. Realmente pueden existir lesiones capaces de dar un cuadro leucemioide tal como sería la metaplasia mieloide; pero detrás de la metaplasia mieloide, generalmente se encuentra lesiones de esclerosis de la médula ósea roja, casos éstos en los cuales el bazo toma la función hematopoyética por lo cual el examen de la punción biopsia de este órgano pone de presente una metaplasia global de todos los elementos celulares, no así en este caso. Vale la pena también considerar la tuberculosis evolutiva crónica de larga duración; me llama mucho la atención en este paciente, la presencia de un cuadro febril tan prolongado que no desapareció ni siquiera en el tiempo en que fué sometido a la radioterapia. Tampoco creo que este sea el caso del paciente pero vale la pena tenerlo en cuenta.

En esta última ocasión, este paciente leucémico indudablemente, presentó modificaciones cardíacas con un cuadro muy claro de insuficiencia congestiva y lesiones pulmonares de tipo congestivo también especialmente basales y hacia el final lesiones apicales en los espacios escapulovertebrales que hicieron pensar en la evolución de un cuadro neumónico terminal. En cuanto a la misma causa de muerte, tuvimos en cuenta la posibilidad de una ruptura esplénica que podría explicar la sintomatología abdominal aguda que presentó inmediatamente antes de su muerte;

pero siguiendo la historia natural de la enfermedad, consideramos que el episodio abdominal agudo que sucedió a la muerte estuviera producido por un infarto intestinal pues en la leucemia se producen modificaciones sanguíneas de tendencia trombógena que generalmente se acompañan de modificaciones del endotelio de los vasos sanguíneos, principalmente por el hecho de que clínicamente el bazo está aumentado de tamaño y lógicamente esa masa producía desplazamientos con acodaduras a los vasos mesentéricos y abdomino-pélvicos. En cuanto al episodio mismo de la muerte después de esfuerzo por defecar, está en favor del infarto porque durante este esfuerzo aumenta notablemente la tensión venosa no sólo del territorio intestinal sino de los vasos pulmonares; por esta causa, creemos que también se produjo infarto pulmonar de repetición en pulmones previamente lesionados. En cuanto al episodio febril final, es muy difícil de interpretar y no podemos atribuirlo solamente al infarto pulmonar sino que tenemos que pensar en un cuadro infeccioso neumónico sobreagregado. Considero que la Anatomía Patológica no nos podrá dilucidar al encontrar una condensación pulmonar, si se trata de una infiltración leucémica primitiva o de una condensación neumónica, porque tanto en un caso como en otro habrá necesariamente enorme cantidad de leucocitos en el contenido alveolar; tengo la impresión de que la diferenciación de los cuadros histológicos es difícil.

DR. ROSELI:

Después de oír la exposición del Dr. Romero, creo que no hay lugar a hacer discusiones de diagnóstico etiológico en este caso, por la sencilla razón de que los hemogramas y la punción esternal tienen verdaderamente el valor de una biopsia cuyos resultados son seguros para la interpretación del diagnóstico causado. En este paciente que sin lugar a duda presentó una leucemia mieloide, es interesante sin embargo analizar algunos exámenes relacionados con el cuadro hemático. Evidentemente se nota en todos ellos en los períodos de la fase aguda de la enfermedad, una enorme cantidad de granulocitos especialmente de formas jóvenes, lo cual es muy típico de la leucemia mieloide. Hay mielocitos, promielocitos y mieloblastos que son células que nunca han de encontrarse en la sangre de pacientes normales. La punción esternal nos da datos que corroboran los suministrados por el he-

mograma y que llevan finalmente al diagnóstico de leucemia mieloide. No obstante es interesante recordar que la leucemia puede ser comparada a un tumor maligno, y la única diferencia que existiría con éste, es la de que sencillamente los tumores verdaderos habitualmente tienen un sitio focal único y que en cambio las leucemias, podrían considerarse como de localización múltiple, es decir como un tumor diseminado en todo el organismo.

La etiología de la leucemia como la de los tumores, continúa desconocida y es actualmente para nosotros un verdadero misterio. Pero como quiera que uno debe tener presente que hay causas irritativas locales que pueden favorecer el desarrollo de un proceso neoplásico y en este caso particular la historia consigna la presencia de un traumatismo, vale la pena de tenerlo en cuenta y relacionarlo un poco con la aparición de la leucemia, en forma de un mecanismo irritativo que actuara sobre la región esplénica. Creo sin embargo, que el traumatismo fué una coincidencia ya que en realidad no tiene nada que ver con la etiología de la enfermedad.

En la Historia hay ciertos hechos que no aparecen y que no acompañan frecuentemente a leucemia típica, tal es la ausencia de diátesis hemorrágica. Esto explicable porque en la fórmula hemática figura que la serie trombocitopédica no se afectó y el recuento de plaquetas era normal; solamente en la última etapa de la enfermedad, éstas se encuentran ligeramente bajas aunque no lo suficiente para producir hemorragia. En cuanto a la muerte, es muy probable que se haya presentado una hemorragia esplénica. También debe tenerse en cuenta la posibilidad de infartos esplénicos que son tan frecuentes en las esplenomegalias leucémicas.

En este caso me parece más interesante que el mismo diagnóstico etiológico, que no ofrece lugar a dudas, hacer algunas hipótesis sobre la causa de muerte del paciente y algunas consideraciones acerca de la insuficiencia cardíaca congestiva con que ingresó en su última hospitalización.

La historia nos habla de insuficiencia cardíaca como complicación de la evolución de la enfermedad; lo más lógico es suponer que estaba ocasionada por infiltración leucémica del miocardio. Igualmente, me atrevo a sospechar que la hepatomegalia y las lesiones pulmonares fueron producidas por la misma leucemia.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DR. JAVIER ISAZA GONZALEZ:

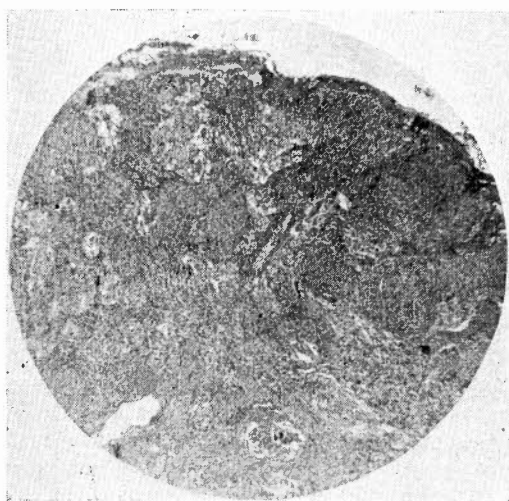
El caso fué escogido para la reunión de hoy, por ser clásico de leucemia mieloide crónica, estudiada desde su iniciación y con muerte acaecida dentro de un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva y de lesiones pulmonares obstructivas de origen leucémico.

En la autopsia y en relación con la leucemia misma, encontramos un bazo que pesó 6.210 grms. Al abrir la cavidad peritoneal, llamó la atención el enorme tamaño de este órgano que descendía hasta el pubis: era de color rojo vinoso, de consistencia semifirme y con muy abundante cantidad de manchas blanquecinas que parecían corresponder a corpúsculos de malpigio hipertrofiados. El examen histológico puso de presente desaparición total de los corpúsculos linfoides, atrofia de la cápsula y de las trabéculas, hiperplasia del retículo endotelio, e infiltración densa por elementos leucémicos. Llamaba la atención la gran dilatación de los vasos y de los sinusoides en cuyo interior se encontraron masas compactas de leucocitos de los cuales se pudieron diferenciar claramente promielocitos, mieloblastos y células inmaduras, muchas de ellas en estado de mitosis atípica. (Fotomicrografías Nº 1, 2, 3 y 4).

En el hígado, que pesó 3.125 grms., se encontró aumento del tamaño y del peso del órgano; al corte, la superficie de sección era de color rosado pálido, de consistencia blanda y arquitectura poco aparente; histológicamente, se halló una infiltración muy densa por elementos leucémicos en los espacios portobiliares principalmente y enorme dilatación vascular, especialmente de las venas centrolobulillares y de los capilares vecinos, en cuyo interior había gran cantidad de elementos leucémicos; el proceso se acompañaba de edema y de degeneración grasosa abundante y generalizada de la célula hepática. (Fotomicrografía Nº 5).

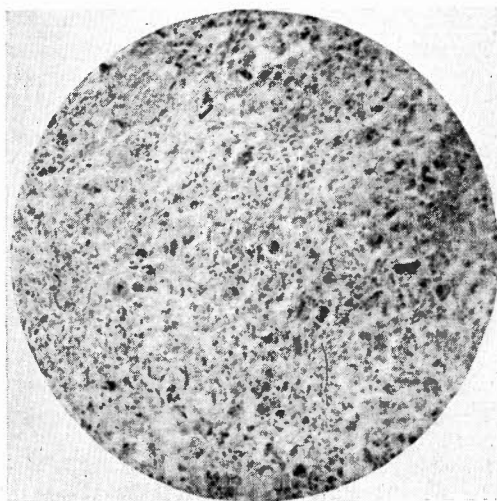
Los riñones, que también tienen interés dentro del cuadro Anatómo-Patológico de la leucemia, pesaron 185 grms. el derecho y 135 grms. el izquierdo. Eran de color gris rosado pálido y la cápsula se desprendía con facilidad; en el izquierdo, cerca al polo inferior se encontró una zona de 6 x 4 cms. de diámetro, de color gris rojizo con punteado de color gris pálido que parecía corresponder a focos de hematopoyesis; al corte, la superficie de sección tenía color gris amarillento, consistencia semifirme y arquitectura bien aparente; el espesor de la corteza para ambos fué de 8 mm. Microscópicamente, los cortes mostraron infiltración leucémica tanto de la corteza como de la médula, (especialmente en la zona descrita anatómicamente como focos de hematopoyesis) y dilatación muy marcada de los vasos arteriales, venosos y capilares los cuales estaban totalmente repletos por elementos leucémicos; el epitelio de los tubos renales presentaba degeneración granulosa y grasosa y los tubos contenían escasa cantidad de cilindros hialinos. (Fotomicrografía Nº 6).

Los ganglios linfáticos, inclusive los axilares o inguinales, estaban hipertrofiados y llegaban a medir hasta 1.5 cms. de diámetro; al corte, la superficie de sección tenía color gris rojizo, consistencia blanda y aspecto encefaloide. Histológicamente había desaparecido su arquitectura normal debido a que



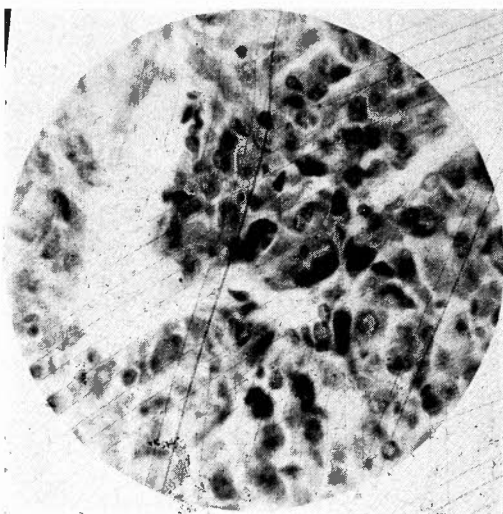
FOTOMICROGRAFIA Nº 1

A pequeño aumento, la fotomicrografía muestra la desaparición total de los corpúsculos linfoides del bazo, atrofia de las travéculas e hiperplasia del retículoendotelio con infiltración maciva por elementos leucémicos.



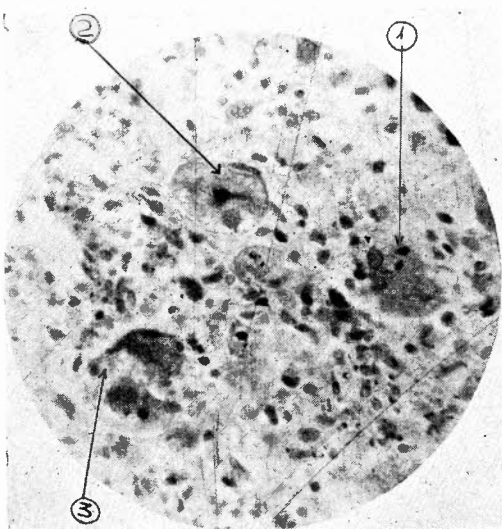
FOTOMICROGRAFIA Nº 2

Corte de bazo que muestra el reemplazo de la pulpa esplénica por células leucémicas de la serie mieloblástica. Las células de núcleo grande e hipercromático son mieloblastos; los leucocitos restantes son promielocitos y mielocitos. Igualmente, la pulpa esplénica aparece infiltrada por eritrocitos.



FOTOMICROGRAFIA N° 3

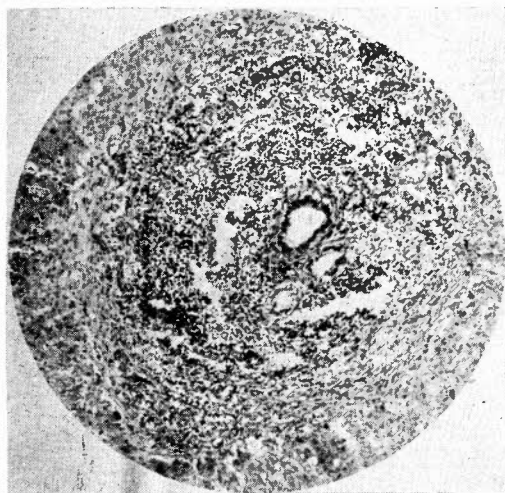
A grande aumento, detalle de los elementos leucémicos que muestra la fotomicrografía anterior, N° 1.



FOTOMICROGRAFIA N° 4

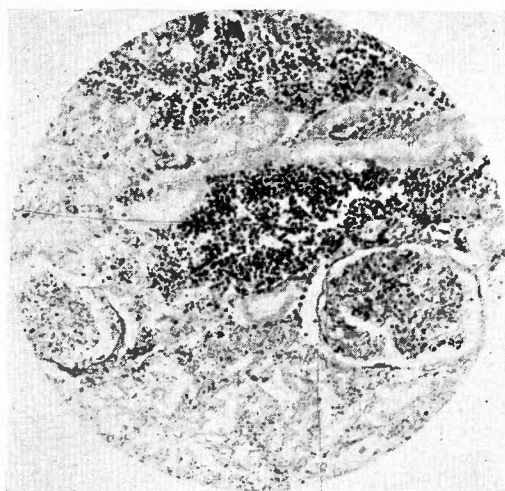
A grande aumento, pueden verse en la preparación:

- (1) Un mieloblasto.
- (2) Un promielocito.
- (3) Un mielocito neutrófilo.



FOTOMICROGRAFIA Nº 5

La fotomicrografía muestra un corte de hígado en el cual aparece un espacio portobiliar completamente infiltrado por elementos leucémicos.



FOTOMICROGRAFIA Nº 6

Esta preparación permite ver la infiltración leucémica del riñón.

el parénquima se encontraba infiltrado completamente por elementos leucémicos; los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos aferentes, estaban ocupados totalmente por células leucémicas. (Fotomicrografía Nº 7).



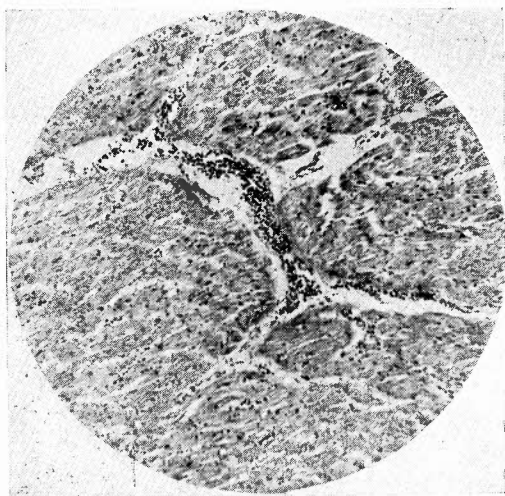
FOTOMICROGRAFIA Nº 7

Corte practicado sobre un ganglio linfático en el cual la invasión leucémica destruyó completamente el tejido linfóide. Las flechas señalan vasos linfáticos ocupados por elementos leucémicos.

Se practicó igualmente estudio histológico de diferentes porciones de la médula ósea roja, principalmente del material del esternón y de las costillas; en todos ellos, llamó la atención el color rosado fresa de dicho material en contraste con el color rojo oscuro que presenta al estado normal y la presencia de focos hematopoyéticos anormales especialmente de la línea granulocítica.

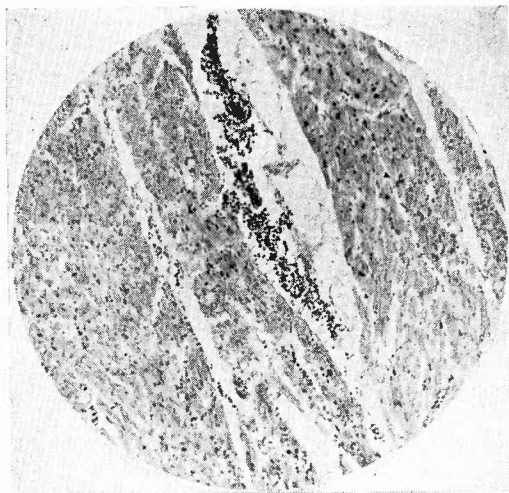
En relación con la muerte del enfermo, se encontró un corazón con 480 grms. de peso, globalmente dilatado y en diástole. El pericardio era de color gris nacarado, pobre en tejido grasoso; el miocardio tenía consistencia blanda, color rosado salmón, arquitectura poco aparente y aspecto degenerativo; las cavidades cardíacas contenían muy abundante cantidad de líquido espeso de color fresa, líquido éste idéntico al que contenían los grandes vasos sanguíneos que fueron disecados. Se hallaron orificios valvulares normales y coronarias permeables. Histológicamente, se encontraron muy numerosos focos de infiltración leucémica tanto en el parénquima como en los vasos sanguíneos a más de un cuadro francamente degenerativo. (Fotomicrografías Nos. 8 y 9).

En los pulmones, que pesaron 640 grms. el derecho y 730 grms. el izquierdo, la superficie exterior era de color gris rosado oscuro con antracosis moderada; al corte, principalmente en las bases y en la mitad inferior de los



FOTOMICROGRAFIA N° 8

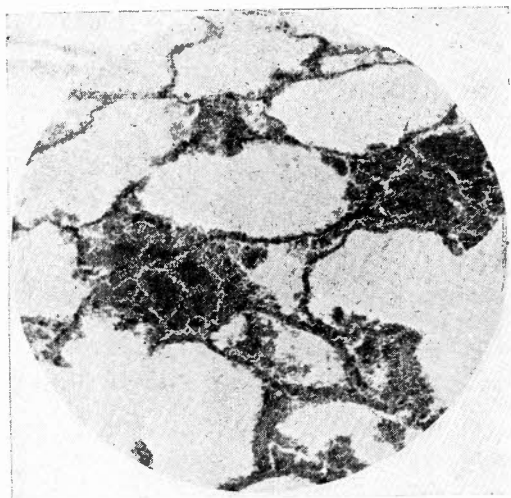
La fotomicrografía muestra el proceso degenerativo y la infiltración leucémica del miocardio.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

Otro aspecto de las lesiones leucémicas del miocardio.

lóbulos medio y superior, la superficie de sección tenía color rojo salmón, consistencia aumentada y crepitación disminuída. Histológicamente, las preparaciones mostraron invasión del estroma y de las cavidades alveolares y de sus tabiques, por elementos leucémicos (Fotomicrografías Nos. 10, 11 y 12).



FOTOMICROGRAFIA N° 10

A pequeño aumento, la fotomicrografía muestra algunas de las lesiones leucémicas del pulmón.

Respecto a lo que decía el Dr. Romero de la interpretación histológica de este cuadro y de su diferenciación con un proceso neumónico, debe tenerse en cuenta que en la neumonía, a pesar de que se presente ésta dentro de una leucemia mieloide, la infiltración alveolar y bronquial se hace por leucocitos polinucleares adultos y no por elementos leucémicos los cuales sólo se encuentran en tales casos en los tabiques inter-alveolares y en los vasos sanguíneos. En el caso que nos ocupa, la infiltración era de elementos típicamente leucémicos, especialmente granulocitos inmaduros.

Las cápsulas suprarrenales pesaron en conjunto 11 grms. era de color rosado amarillento, de consistencia semifirme y arquitectura poco aparente; histológicamente, llamó la atención la infiltración por elementos leucémicos intra y extracapsulares, un proceso de lipoidosis moderada en la región fasciculada y gran cantidad de elementos leucémicos en los vasos sanguíneos.



FOTOMICROGRAFIA N° 11
Focos perivascuales de infiltración leucémica del pulmón.



FOTOMICROGRAFIA N° 12
Focos de infiltración leucémica dentro del parénquima
pulmonar.

PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

Quiero hacer algunos breves comentarios sobre este caso como ustedes acaban de ver por la discusión clínica y por los datos de autopsia presentados por el Dr. Isaza, es de extraordinario interés.

Fué enviado para autopsia con el diagnóstico de leucemia mieloide crónica, insuficiencia cardíaca congestiva y neumonía terminal; los dos primeros diagnósticos se confirmaron plenamente. En cuanto a la neumonía, no se confirmó en el examen post-mortem, pero sí se encontraron en cambio lesiones pulmonares capaces de dar toda la gama de signos clínicos y semiológicos de una neumonía. El peso de los pulmones estaba muy aumentado a causa de la gran infiltración leucémica de los tabiques interalveolares, lo cual debió producir disminución muy marcada de la capacidad vital del pulmón y signos de condensación.

En el hígado, se encontró un fenómeno sumamente interesante cual fué la infiltración leucémica localizada en los espacios portobiliares y no en los espacios pericentrales como se describe clásicamente. La explicación que dan los autores que afirman que la infiltración leucémica del hígado se inicia en los espacios pericentrales, es la de que el fenómeno se debe a la diapedesis y al poder de infiltración de los elementos leucémicos, por su carácter maligno.