

REVISTA DE TESIS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BOGOTÁ

EL MIELOGRAMA

Tesis de grado aceptada con "Mención Honorífica". 1943. — Por Guillermo López Escobar.

Esta tesis contiene 159 páginas. 4 gráficas. 7 microfotografías. 125 observaciones clínicas. 51 referencias bibliográficas.

Títulos: Practicante Externo, por concurso, de la Clínica de Enfermedades Tropicales. Año de 1940. — Practicante Interno, por concurso, de la Clínica Ginecológica. Año de 1942. — Preparador, por nombramiento, del Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. Año de 1942. — Practicante residente del Hospital de "La Samaritana". Año de 1942. — Preparador, por concurso, del Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. Año de 1943. — Médico oficial del Colegio de Santa Sofía. Bogotá. Años de 1942-1943.

Sumario:

- 1—Se resume la Historia del Estudio Medular Oseo.
- 2—Se escoge como el mejor sitio para la Punción Medular: *"La parte media de la primera vértebra del cuerpo esternal"*.
- 3—Se analizan el valor y la técnica de la Punción Esternal y el Mielograma sobre frotis, concluyendo en su gran facilidad y su posible aplicación a la rutina Clínica.
- 4—Se hace un estudio rápido de los Elementos vistos en la médula ósea extraída por punción esternal, analizando cómo la Serie Megaloblástica es, según lo observado por mí, propia únicamente, en el adulto, de la Anemia de Biermer.
- 5—Se hace una síntesis de las cifras del Mielograma Normal, encontradas en el extranjero.
- 6—Basándose en una serie de 125 casos normales, que rebasa el total de los casos normales presentados en la Serie de Segerdhal, se encuentran las siguientes cifras del Mielograma Normal y sus Relaciones en nuestro medio.

Mielograma.

Serie Granulocítica

Mieloblastos	0,9%
Promielocitos	1,5
Mielocitos Neutrof	10,8
Metamieloc. Neutrof	15,5
Bastones Neutrof	15,2
Polimorfonucl. Neutrof	16,3
Mielocitos Eosinof	1,7
Metamieloc. Eosinof.	1,2
Bastones Eosinof	0,5
Polimorfonucl. Eosinof	2,5
Se encuentran también de cero a uno o dos mielocitos metamielocitos o Polimorfonucl. Basófilos. Cel. Granuloc. en Mit.	
	0,1
<hr/>	
Total	66,2%

Serie Eritroblástica

Proeritroblastos	0,8%
Eritroblastos	2,4
Pronormoblastos	16,5
Normoblastos	2,1
Cel. Rojas en Mit	0,5
<hr/>	
Total	22,3%

Serie Linfocítica

Linfocitos	9,2
Plasmocitos	0,6
<hr/>	
Total	9,8%
<hr/>	
Monocitos	1,4
Cel. Madres no diferenciables por el May-Grün-wald-Giemsa	0,3
Se encuentran también dos o tres Megacariocitos.	

Relaciones

Granulocítica/Eritroblástica:	3,36
No Segmentados/Segmentados:	2,72
Mieloide/Linfoide:	7,08
Leucocítica/Eritroblástica:	3,52
Indice de Maduración Eritroblástica: 13%.	

7—Se dan indicaciones para la interpretación de un Mielograma.

8—Se estudian los principales cuadros medulares y sus indicaciones, en los estados patológicos en que es más útil el Mielograma, así:

a) En la Leucemia Linfoide Crónica: la invasión medular linfocítica.

b) En la Leucemia Mieloide Crónica: el enorme aumento de la Granulopoyesis.

c) En las Leucemias Agudas, la gran cantidad de Blastos y Células Primitivas, no diferenciables por el May-Grünwald-Giemsa.

d) En las Leucemias Aleucémicas, el cuadro medular idéntico a cualquiera de las anteriores, sin relación ninguna con el hemograma periférico, completamente distinto.

e) En las anemias de Reacción Normoblástica: el interés Diagnóstico y Pronóstico que posee el Mielograma.

f) En las Anemias Hipo y Aplásicas, el dato exacto del estado medular que muchas veces no concuerda con el cuadro sanguíneo periférico: da el diagnóstico.

g) La diferencia entre Leucemias, Reacciones Leucemoides, Monocitosis, Linfocitosis.

h) Se toca el punto de las Poliglobulias y Diatesis Hemorrágicas.

i) Se ve como en los estados irritativos de la medula (Neoplasias, etc.), sólo se encuentra respuesta medular tumoral si hay metastasis a la medula misma y se anota la mayor abundancia de "Macroblastos o Eritroblastos Intermediarios" en las anemias por Neoplasias.

j) Se hace referencia al interés del estudio medular en Avitaminosis, Paludismo, Hodgkin y otras entidades.

9—Se termina con un llamamiento a un mayor empleo de la Punción, con la esperanza de diagnosticar nuestros casos de Lipoidosis.

ENSAYO SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA EN RELACION CON LA CLINICA

Tesis de grado declarada "Meritoria". 1943. — Por Mario Gaitán Yanguas.

Esta tesis contiene: 130 páginas. 2 cuadros. 131 observaciones clínicas y 152 referencias bibliográficas.

Títulos: Monitor del curso de Fisiología, por concurso. Año de 1939.— Externo de la Clínica Tropical, por concurso. Año de 1940. — Ayudante de la Sección de Electrocardiografía, por nombramiento. Año de 1940. — Miem-

bro de la Sociedad de Practicantes, Año de 1941. — Interno de la Clínica Terapéutica, por concurso. Año de 1943. — Medalla de Fisiología, por concurso. Año de 1939. — Premio Carlos Esguerra, por concurso. Año de 1943.

Conclusiones:

Endocarditis. Lesiones mitrales.

Ninguno de los pacientes que examinamos se hospitalizó por su lesión valvular; ni siquiera por pequeños síntomas de insuficiencia cardíaca; todos llegaron en asistolia o por motivo de la enfermedad productora de su defecto valvular.

Las afecciones mitrales determinan sobre el electrocardiograma modificaciones del segmento auricular; la onda P se hace bífida, isoeléctrica o bifásica; el dromotropismo se altera en sentido negativo, por retardo de la conducción aurículo-ventricular. Con menor frecuencia influyen sobre el badmotropismo, dando origen a extrasístoles auriculares, a ritmo nodal o a extrasístoles nodales.

El complejo QRS se hace atípico, por engrosamiento de sus líneas, en la mitad de los casos. La onda T se vuelve isoeléctrica con igual frecuencia. En cambio el segmento S-T no se modifica sino en muy pocos casos. Es decir, que la lesión mitral apenas influye solamente sobre los complejos ventriculares en un 50% de los casos.

Cuando el enfermo está compensado no se producen ondas de bajo voltaje, ni se modifica la desviación del eje eléctrico. Sólo al llegar a la asistolia aparecen esas modificaciones.

Miocarditis.

En todos los casos en que se hace el diagnóstico clínico de esta entidad aparecen signos electrocardiográficos que indican alteraciones miocárdicas graves; son frecuentes la fibrilación o el flutter auriculares, los síndromes coronarios y, en general, la atipicidad del complejo QRS, con desnivel del segmento S-T.

Síndrome de Morgagni-Stokes-Adams.

El pulso lento permanente en los dos casos examinados se debe a la disociación aurículo-ventricular completa por bloqueo total; en un caso se trata de flutter auricular con ritmo ventricular eurítmico; en el otro, de filtración auricular con arritmia ventricular completa.

Asistolia.

El concepto de "hipertrofia ventricular" en electrocardiografía no corresponde necesariamente a un aumento del crecimiento anatómico del ventrículo; es un término de significado puramente funcional, sea por aumento de las fibras en trabajo permanente en un ventrículo, sea por la disminución en el otro.

Los enfermos asistólicos que salen "mejorados" del Hospital, lo están sólo en apariencia; por dentro llevan su lesión, que temprano o tarde, los hace regresar o les impide su movilización.

La asistolia determina modificaciones electrocardiográficas que se agregan a las debidas a la lesión primitiva. Hace descender el voltaje general hasta cifras exageradamente bajas.

No produce modificación del complejo auricular, excepto las determinadas por el bajo voltaje.

El complejo QRS, además de la disminución de amplitud, se hace atípico y sus líneas se deforman y engruesan.

El segmento S-T se desnivela, lo que, asociado a las modificaciones de la T, indica déficit coronario; este último podría considerarse como causa o como efecto de la asistolia.

La onda T también se modifica y no sólo a causa del bajo voltaje; se hace isoelectrica o negativa en I o en II, fenómeno que coexiste en la derivación III.

Predomina la desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, lo que indica que el ventrículo izquierdo se hipertrofia más que el derecho; lo cual está de acuerdo con la Clínica, que muestra la mayor facilidad de reducción de las insuficiencias del lado izquierdo que de las del derecho.

La aplicación de ouabaína intravenosa a dosis bajas presenta el peligro de determinar precisamente la complicación que se requiere prevenir: el edema pulmonar agudo.

Nefritis.

Cuando esta afección lleva al enfermo a la anasarca hace que las ondas de su electrocardiograma lleguen a voltajes tan bajos como los producidos por la asistolia.

Las ondas P y T sufren sólo la influencia del descenso del voltaje. En cambio es frecuente que el complejo QRS se haga atípico, con sus líneas engrosadas; pero no aparecen modificaciones del segmento S-T.

El eje eléctrico se desvía hacia la izquierda, como es de suponerlo por el aumento de trabajo del ventrículo izquierdo.

Hipertensión arterial.

Es constante en ella la desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, lo que indica la reacción del ventrículo izquierdo. Las ondas P y T se modifican especialmente en II y III: en ausencia de bajo voltaje se hacen isoelectricas o, más frecuentemente, negativas.

El complejo QRS toma una forma especial en que sus líneas negativas son más amplias que las positivas en II y III. En la mitad de los casos encuentra desnivel del segmento S-T.

Neumonía.

Acarrea la desviación del eje eléctrico hacia la derecha. Es frecuente la reducción de P y T hacia la línea isoelectrica; igualmente frecuente es la atipia del complejo QRS, especialmente en II, a lo que se agregan otros signos menos frecuentes de afección miocárdica.

Bronconeumonía.

Determina las mismas modificaciones debidas a la neumonía, pero en menor grado.

En las Bronquitis, el Asma, el Cáncer y el Absceso pulmonares, y la Tuberculosis no se encontraron modificaciones electrocardiográficas definidas.

Anemia.

No presenta ninguna imagen definida en el electrocardiograma. Solamente es frecuente el bajo voltaje de las ondas en general y especialmente de las ondas P II y P III, que se hacen isoelectricas. En algunos pocos casos se presentan leves modificaciones del complejo ventricular.

Enfermedades tíficas.

Pueden evolucionar sin producir ninguna alteración electrocardiográfica. Pero, pueden también determinar modificaciones serias del miocardio, es decir, que pueden repercutir definidamente sobre los representantes electrocardiográficos ventriculares. Y hay todavía otra posibilidad: algunos casos evolucionan dando origen a lesiones endocárdicas, pero dejando indemne el miocardio.

Sarampión.

Ante el resultado obtenido en un solo caso nos formulamos esta interrogación: ¿afecta el virus del sarampión el nudo sinusal haciendo que se produzca una "excitación sinusal errante"? ¿O es ésta una modificación debida a otra causa?

Reumatismo articular agudo.

Cuando clínicamente no se aprecia lesión cardíaca, tampoco se encuentran modificaciones electrocardiográficas. Pero cuando aparecen signos clínicos de ataque al endocardio, el electrocardiograma muestra que el miocardio también está afectado.

Paludismo.

No produce ninguna modificación del electrocardiograma. Pero la quinina sí manifiesta una acción negativa sobre el dromotropismo auricular (retardo de la conducción aurículo-ventricular) y sobre el badmotropismo (anulación de la actividad sinusal); esta ac-

ción parece ser dependiente de la dosis, asunto que queda por estudiar más a fondo.

La adrenalina intravenosa.

Prescindimos de la exposición de los trastornos subjetivos determinados por ella. El efecto de la inyección sobre las funciones cardíacas, según lo que revela el electrocardiograma, se puede esquematizar así:

a) Acción cronotropa positiva; se presenta inmediatamente, pero asimismo desaparece pronto, dejando después, a los 3 ó 4 minutos, una disminución de la frecuencia pulsátil, como si se tratara de un fenómeno de "inercia". El aumento de la frecuencia se hace a expensas del período diastólico principalmente, y en menor grado, del complejo ST.

b) Acción dromotropa positiva; el intervalo P-R disminuye de duración, pero muy pronto, a los 3 ó 4 minutos, recobra su duración normal.

c) Acción tonotropa e inotropa francamente positiva y de mayor duración que las anteriores: más de 4 minutos. Parece que esta acción se verifica de preferencia sobre el ventrículo izquierdo, pues el eje eléctrico se desvía hacia ese lado.

d) Acción badmotropa positiva; es la que aparece más tardíamente, de los 3 ó 4 minutos en adelante, y se manifiesta por extrasístoles, ritmo nodal, etc.

Síntesis.

El electrocardiograma es un método de investigación que, como todos los demás del laboratorio, debe ir siempre acompañado, ligado íntimamente a la Clínica. En casos en que el examen clínico más cuidadoso ha llegado a establecer cierto número de datos, el electrocardiograma es absolutamente necesario para completar ese conocimiento del corazón de sus funciones y para poder formular un pronóstico.

Pero el electrocardiógrafo no es una máquina de hacer diagnósticos; es un aparato que ayuda a la Clínica y cuyos datos deben colocarse en la misma categoría que cualquier síntoma, para ordenar el diagnóstico. Sus informes deben ser encajados dentro del cuadro clínico, así como se adapta una pectoriloquia áfona dentro de un cuadro neumónico; pero asimismo tienen dentro de la sintomatología cardíaca el mismo valor que tiene la radiografía gástrica dentro de la sintomatología del úlcus.

Ningún otro método de examen del corazón da por sí solo los datos tan valiosos que suministra un trazado electrocardiográfico, especialmente en lo referente al estudio de las arritmias y del estado del músculo cardíaco.