



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA LEUCEMIA AGUDA Y SU SINTOMATOLOGIA OTORRINO-
LINGOLOGICA.-

PADRINO DE TESIS

Prof. Titular de Otorrinolaringología

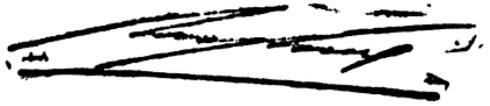
Dr. PEDRO L. BRRECART.-

TESIS DE DOCTORADO

DE:

- CHAIM SZUSTER -

AÑO 1949



AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE

LA PLATA.

RECTOR

Dr. Julio M. Laffitte

VICERRECTOR

Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL

Sr. José A. Seco Villalba

PRO-SECRETARIO GENERAL

Sr. Victoriano F. Luaces



CONSEJO UNIVERSITARIO

Dr. Julio M. Laffitte

" Alfredo Schaffroth

" Roberto Crespi Cherzi

Ing. Martín Solari

Dr. Julio H. Lyonnet

" Hernán D. González

Ing. César Ferri

" José M. Castiglione

Dr. Guido Facolla

" Osvaldo A. Eckell

Ing. Héctor Gappi

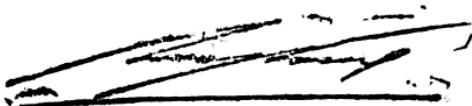
" Arturo M. Guzmán

Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cánbours Ocampo

" Emiliano J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (r) Guillermo O. Wallbrecher



AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO

Dr. Julio H. Lyonnet

VICE-DECANO

Dr. Hernán D. González

SECRETARIO

Dr. Héctor J. Basso

PRO-SECRETARIO

Sr. Rafael G. Rosa

- - - -



CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS ME-
DICAS.-

CONSEJEROS TITULARES

- Prof. Titular Dr. Diego M. Argüello
" " " Inocencio F. Canestri
" " " Roberto Gandolfo Herrera
" " " Hernán D. González
" " " Luis Irigoyen
" " " Rómulo R. Lambre
" Adjunto " Víctor A.E. Bach
" " " José F. Morano Brandi
" " " Enrique A. Votta
" " " Herminio L. Zatti

CONSEJEROS SUBSTITUTOS

- Prof. Titular Dr. Carlos V. Carraño
" " " Pascual R. Cervini
" " " Alberto Cascoán
" " " Julio R. Obiglio
" " " Rodolfo Rossi
" Adjunto " Victorio Naouf
" " " Ramón Tau
" " " Emilio E. Tolosa
" " " Manuel M. Torres



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Amoghino Arturo
- " Rophille Carlos
- " Greco Nicolás V.
- " Soto Mario L.-

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmología
- " Balászarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéutica
- " Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas
- " Cacire José A.- Patología Quirúrgica
- " Canestrí Inocencio F.- Medicina Operatoria
- " Carratalá Rogelio.- Toxicología
- " Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social
- " Cervini Pascual R.- Podiátrica y Puericultura
- " Corazzi Eduardo S.- Patología Médica
- " Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica
- " D'Oridio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tubercul.
- " Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Floriani Carlos.- Parasitología
- " Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica



- Dr. Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología
- " González Hernán D.- Cl. de B. Infeo. y P. T.
 - " Cascoán Alberto.- Fisiología
 - " Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal
 - " Lambro Rómulo R.- Anatomía Descriptiva
 - " Loudot Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
 - " Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
 - " Maciel Crespo Fidel A.† Semiología y Cl. Proped.
 - " Manse Soto Alberto E.- Microbiología
 - " Martínez Diego J.J.- Patología Médica
 - " Mazzei Egidio S.- Clínica Médica
 - " Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica
 - " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N. P.
 - " Obiglio Julio R.- Medicina Legal
 - " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
 - " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Irá Cátedra
 - " Rossi Rodolfo.- Clínica Médica
 - " Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica
 - " Steppani Andrés O. M.- Química Biológica
 - " Valenchi José P.- Radiología y Fisioterapia

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldo Diego J.- Cl. Pediatría y Pae-
ricultura.



- Dr. Acevedo Benigno S.- Química Biológica**
- " **Andrieu Luciano H.- Clínica Médica**
- " **Bach Víctor Eduardo.- Clínica Quirúrgica**
- " **Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria**
- " **Baila Mario Raúl.- Clínica Médica**
- " **Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis**
- " **Bigatti Alberto.- Cl. Dermatofiligráfica**
- " **Briasso Flavio J.- Cl. Pediatría y Pueric.**
- " **Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.**
- " **Carri Enrique L.- Parasitología**
- " **Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica**
- " **Castedo César.- Clínica Neurológica**
- " **Castilla Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología**
- " **Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica**
- " **Conti Alcides L.- Cl. Dermatofiligráfica**
- " **Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica**
- " **Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica**
- " **Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva**
- " **Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología**
- " **De Lena Rogelio E. A.- Higiene y M. Social**
- " **Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social**
- " **Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria**
- " **Echave Domicio.- Química Biológica**
- " **Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológ.**



- Dr. Fortes Federico.- Cl. de Enf.Infec. y P.T.
- " García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal
- " Caribotte Román C.- Patología Médica
- " Giglio Irma C. de.- Cl. Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourológica
- " Gotusso Guillermo C.- Cl. Neurológica
- " Guixa Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica
- " Ingratta Ricardo H.- Cl. Obstétrica
- " Iascano Eduardo Florencio.- Anatomía y P. Patol.
lógicas.
- " Legascio Juan.- Patología Médica
- " Lozano Federico S.- Clínica Médica
- " Manguel Mauricio.- Clínica Médica
- " Marini Luis C.- Microbiología
- " Martínez Joaquín D.D.- Semiología y Cl. Proped.
- " Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Micholini Raúl T.- Cl. Quirúrgica Cátedra IIa.
- " Momano Brandi José Francisco.- Cl. Pediatría
y Puerio.
- " Morena Julio M.- Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
- " Navero Rodolfo.- Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo.- Pat. y Cl. de la Tuberc.



- Dr. Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica
- " Prieto Díaz Herberto.- Embriología e H. Normal
- " Penín Raúl Pedro.- Clínica Quirúrgica
- " Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Polizga Amleto.- Medicina Operatoria
- " Ruera Juan.- Patología Médica
- " Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica
- " Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica
- " Trinca Saúl T.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
- " Torres Manuel María del C.- Clínica Obstétrica
- " Trepiano Antonio.- Microbiología
- " Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Proped.
- " Vázquez Pedro C.- Patología Médica
- " Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica
- " Zabudovich Salomón.- Clínica Médica
- " Zatti Herminio L. M.- Cl. de Enf. Infecciosas
y P. T.



En cumplimiento de los requisitos en vigencia, para obtener el título de DOCTOR EN MEDICINA, presento este modesto trabajo de TESIS, esperando, que con su aprobación, se cumplan los deseos fervientes de cristalizar mi vocación, por ésta noble y altruista profesión, a la que pienso dedicar mis mejores esfuerzos.-



P R O L O G O

El tema que hemos elegido pertenece en realidad a la clínica y a la hematología.

Sin embargo, algunas observaciones recientes, en las que participé en forma directa, me indujeron, a estudiar el aspecto otorrinolarinológico de esta enfermedad tan cruel y de sorpresiva aparición.

Al lado de nuestro jefe, el PROFESOR ADJUNTO Dr. JOSE MATUSEVICH, en su servicio de otorrinolarinología del HOSPITAL ISRAELITA SERAH, pudimos decir el valor que una atenta observación del enfermo, significa en la dilucidación diagnóstica de esta enfermedad, antes que el clínico la sospeche y pida su confirmación al laboratorio.

Puede ser la primer llamada de atención, hacia un proceso, que, quemando etapas, lleva rápidamente hacia la desintegración del organismo en su totalidad.

El diagnóstico precoz de las leucemias agudas, ofrece posibilidades de tratamiento más.



oportunos evitando; y esto es muy importante, maniobras quirúrgicas que pueden tener consecuencias muy graves para el enfermo y serias responsabilidades para el médico tratante.

Precisamente en otorrinolaringología, es donde con más frecuencia, se plantean esas situaciones.

La mayoría de los enfermos que llamaron la atención del otorrinolaringólogo, fueron enviados para ser sometidos a intervenciones quirúrgicas; en especial para la extirpación de sus amígdalas.

Evitar este riesgo y servir al clínico en el desenmascaramiento, de esta grave enfermedad, es una contribución valiosa del especialista, en su relación con otras ramas de la medicina, en el afán incesante de despistar las enfermedades y procurarles el tratamiento más oportuno y eficaz.

Esta es la razón que nos movió a elegir este tema, sobre el que pocos trabajos de conjunto, hemos encontrado en la bibliografía médica; pero que es, a nuestro juicio, digno de una especial consideración.



6 QUE ES LA LEUCEMIA ACUDA ?



LEUCEMIA AGUDA

HISTORIA

No podemos hablar de los datos históricos de la leucemia aguda, sin haber hecho antes una breve reseña de la evolución del concepto de ésta enfermedad, descripta al comienzo en su aspecto crónico.

En Francia en 1839, Barth y Donné, estudiando un sujeto muerto con esplenomegalia, cuya evolución clínica, fué seguida, por el primero, Donné, al efectuar el estudio microscópico de la sangre, la encontró somipurulenta, comprobando la existencia de gran cantidad de células blancas o leucocitos. Pero no se había establecido con precisión el carácter morfológico de las células sanguíneas sosteniéndose que era una supuración de la sangre.

Todavía en 1845 Bennet, un investigador inglés, sostiene el mismo criterio, hablandose de "Suppuration" of the blood".

El mismo año, o sea en 1845, R. Virchow crea el término de leucemia, y posteriormente sostiene con Bennett una discusión de prioridad,



siendo él, en realidad, el primero que estableció que la leucemia consistía en un aumento de los glóbulos blancos y no en la presencia de glóbulos de pus en gran cantidad en la sangre.

El error de Virchow radicaba en considerar a la leucemia como una enfermedad con un aumento exagerado de los glóbulos blancos, pero sin alteración morfológica; como nos dice Naegeli, era una leucocitosis pero se diferenciaba de ésta en la persistencia del aumento de glóbulos blancos.

Es interesante recurrir al texto de R. Virchow, donde este autor nos habla de la leucemia. Utilizamos para ello su libro "PATHOLOGIE DES TUMEURS", traducción francesa publicada en 1871, tomo tercero, página 9. En la serie de los linfomas, encontramos ante todo un grupo muy importante que, desde el punto de vista teórico, tiene valor son los productos que se desarrollan durante el curso de las leucemias. Dice "Yo he descrito, como se sabe con ese nombre, una enfermedad que se caracteriza por el aumento progresivo del número de glob. blancos de la sangre. (corpúsculos linfáticos) aumento que puede llegar a proporciones considerables. Publiqué



el primer caso de ese género en noviembre de 1945 al mismo tiempo que Bennett de Edimburgo describía uno análogo. Esta coincidencia ha dado lugar entre nosotros a una discusión de prioridad que todavía no ha terminado, por lo tanto; puedo decir algunas palabras. En realidad antes de 1845, se habían observado algunos casos que pertenecían evidentemente, a la leucemia. He conseguido lo mismo que Vidal; (después de varias consideraciones sobre lo que él llamaba usurpación de derechos, con otro nombre por Bennett, se refiere Virchow a la precisión del término LEUCEMIA, por el adoptado. Nos habla sobre las formas clínicas de la enfermedad, distinguiendo la espéica y la linfática, según que en un caso sea el bazo el punto de partida o en el otro los ganglios linfáticos, siendo la sangre modificada poco a poco por esos órganos enfermos, y por último la forma compleja?

En realidad todavía la leucemia aguda no figuraba en la literatura médica a pesar de que en 1857, Von Friederich, había establecido la existencia de leucemias de evolución aguda, ello no había trascendido. Recién 32 años después Ebstain reunió 17 observaciones, siendo dos de ellas fran-



cesas, una de Kolsh (1875) y la otra de Cauche (1881).

Dentro de la Hematología significó un gran adelanto la incorporación de los métodos de coloración de Ehrlich en 1891. Esto llevó a que Franke estableciera las características morfológicas de las células sanguíneas en las leucemias agudas, afirmando que las células anormales eran linfocitos, lo cual hizo que llegara al concepto equivocado de que casi todas las leucemias agudas eran linfocíticas. También hasta entonces no se tenía un criterio firme para diferenciar desde el punto de vista hematológico la leucemia de la leucocitosis.

Se decía que cuando el número de glóbulos blancos pasaba de 50.000, se entraba en el terreno de las leucemias, pero los métodos de coloración permitieron establecer, de acuerdo a los estudios de Ehrlich, que la diferencia radicaba en la morfología celular y no en el número, guiándose exclusivamente por la cantidad de glóbulos blancos no se hubiera podido establecer el diagnóstico de las mielosis o linfosis aleucémicas.

En 1900 Haegeli, estableció el concepto del



mieloblasto, rectificando el error de Fränkel, de que todas las leucemias agudas eran linfocíticas. Naegeli nos dice: " en 1900, con el establecimiento de los mieloblastos como variedad celular especial, llamábamos la atención sobre tales casos y citamos una observación propia del año 1899, con 268.000 leucocitos y 54 % de mieloblastos, con una evolución de 3 meses en un chico de 4 años y en 1905 vino una mielosis aguda típica y establecimos inmediatamente, ya en vida del paciente, antes de la autopsia practicada por Fabian, el verdadero diagnóstico"

Quedaban todavía algunos casos que no cabían en el marco de la mielosis ni en el de las linfosis agudas, eran denominadas leucemias agudas típicas; pero en 1913, Roschad. y Shilling-Torgan, describieron un caso de leucemia aguda monocítica con ello disminuyó el número de las formas que se describían como atípicas.

CARACTERES GENERALES

Los caracteres generales y esenciales de las leucemias agudas son:

a) Su cuadro clínico semejante al de los proce-



ses infecciosos agudos, que se separa de las leucemias crónicas.

- b) Su cuadro hemático que demuestra la presencia en la sangre periférica de elementos muy inmaduros o muy poco diferenciados de la leucopoyesis.
- c) Su evolución rápidamente fatal, en el curso de pocas semanas o meses.
- d) El examen histológico, la biopsia de la médula ósea o de un ganglio linfático, que revelan la proliferación tumultuosa, intensa, de la hematopoyesis o la metaplasia mieloide o linfática.

Según el Dr. Pángaro en su conferencia dada en 1938 (S. Médica).

CLASIFICACION

Las leucemias agudas se dividen de acuerdo a su morfología hemática en:

- 1º. Mielosis aguda o leucemia mieloide aguda.
- 2º. Linfadenosis aguda o leucemia linfática aguda.
- 3º. Leucemia aguda o monocitos.

Además, como en las formas crónicas, según las modificaciones cuantitativas y cualitativas del examen hepático, se distinguen en leucémicas, subleucémicas



predominando estas dos últimas formas, en general sobre la primera.

De las leucemias agudas la más frecuente es la mielosis aguda, siguiendo en orden de frecuencia a la linfadenosis aguda, siendo, de observación más rara, la leucemia aguda a monocitos.

CUADRO CLINICO

Comienzo: En la mayor parte de los casos el comienzo es más o menos brusco, en individuos hasta entonces sanos, con los caracteres sintomáticos de una enfermedad infecciosa aguda, con escalofríos, fiebre, cefaleas, prostración, esplenomegalia disyunta, etc, en ocasiones, sobre todo en los niños, con angina y fiebre y dolores articulares o polialgias que simulan el reumatismo poliarticular.

En otros casos el cuadro clínico de la leucemia aguda es precedido de síntomas sin significación precisa, tales como decaimiento, general, pérdida de fuerzas, fiebre ligera o bien pequeñas hemorragias, especialmente de la nariz o de las encías y dolores a nivel de los huesos, aunque, en general, predominan aquellos fenómenos referibles a una diatesis hemorrágica. Finalmente en otros casos la for



ma aguda se instala a continuación de una leucemia crónica, sea en forma espontánea en aparición o a consecuencia de la radioterapia; son las leucemias agudas secundarias.

Sintomatología: Los síntomas fundamentales de la leucemia aguda, variables en cuanto a su intensidad de acuerdo a la mayor o menor agudeza del estado leucémico, son los siguientes:

Anemia: es característica la palidez marcada de la piel y de las mucosas que, en ocasiones, confieren al enfermo el aspecto de palidez cérica. La anemia es más o menos severa, de acuerdo a las modificaciones de la serie roja a las perturbaciones de la eritropoyesis y a la intensidad de las hemorragias; habitualmente es más precoz y acentuada en las mielosis que en las linfadenosis.

Difusión Hemorrágica: estos enfermos presentan una particularidad, tendencia a hacer manifestaciones hemorrágicas, a menudo desde el comienzo, de localización e intensidad variables, pero a ve



cos lo suficientemente graves como para llevar a la muerte.

Las hemorragias se localizan en la piel en forma de petequias más o menos diseminados de tamaño, que varían desde la cabeza de un alfiler o de una len teja, a equimosis extensas; pueden presentarse además hematomas en el tejido celular subcutáneo o en los músculos.

Las epistaxis y hemorragias de las encías, son de observación casi habitual y no raramente a la iniciación de una leucemia aguda se hace por estas hemorra gías. Las hemorragias digestivas (hematésis y melenas) las hematurias o metrorragias son de observación menos frecuente; la hemorragia cerebral puede ser la causa de muerte en algunas formas de evolución muy rápida o fulminante. No son raras los derramos sero-hemorrágicos en las cavidades serosas, pleura, pericardio o peritoneo, casi siempre en relación con infiltrados leucémicos.

Procesos hígado-ganglionares: Las lesiones ulcero-



neocróticas se localizan preferentemente en la cavidad bucal aunque no son excepcionales a nivel del tractus digestivo, del recto o de la vagina.

Las encías se presentan tumefactas, con ulceraciones precoces, recubiertas de exudados blanquecinos o purulentos que se extienden al resto de la mucosa buco-faríngea también tumefacta; estas ulceraciones y exudados blanquecinos o purulentos que se extienden al resto de la mucosa, se observan a veces y es sumamente interesante, en las amígdalas y velo del paladar particularmente localizadas, y con no rara frecuencia se hace el diagnóstico de difteria maligna.

En los casos graves, estos procesos ulcero-gangrenosos de la boca se extienden en profundidad con destrucción de los alvéolos dentarios, los dientes caen fácilmente y se producen hemorragias; el aliento es fétido y repugnante; se observan adenopatías a nivel del cuello en relación con infecciones secundarias, cuyo punto de partida son estas propias lesiones; en general estos infartos ganglionares no son muy marcados y son poco dolorosos.

Estas alteraciones de la mucosa bucal, especialmente de las encías, tumefactas, ulceradas y



sangrantes, recuerdan el escorbuto, de ahí la designación de lesiones pseudo-escorbúticas.

Procesos infiltrativos o hiperplásicos de los órganos hematopoyéticos.-

La esplenomegalia en general es moderada, ya que los bultos esplénicos, grandes son excepcionales; el aumento de volumen del bazo puede faltar durante algún tiempo.

El hígado con frecuencia se halla moderadamente aumentado de tamaño, desbordando ligeramente el reborde costal, usualmente 1 a 4 - traveses de dedo. Existe casi constantemente una micropoliadenopatía difusa; en general, los infartos ganglionares no alcanzan la generalización y el volumen que se ven en las leucemias linfáticas crónicas.

En las linfadenosis se observan algunas veces infiltraciones de los párpados por linfonos.

Dolores espontáneos o provocados a nivel de los huesos, en relación con procesos hiperplásicos de la médula ósea, pueden observarse sobre todo en el esternón o en las costillas.

Trastornos generales

El estado general se halla casi siempre afectado; a la palidez de la piel y mucosas se agrega deca-



niente, adelgazamiento, astenia profunda, cefalea, vértigos y diarreas.

La fiebre es irregular, moderada o alta, especialmente elevada en los casos en que dominan los procesos úlcero-gangrenosos de la boca de tipo habitualmente remitente, raras veces adquiere la característica de la fiebre continua.

En la orina puede observarse: albuminuria y cilindruria y eliminación abundante de ácido úrico.

CUADRO HEMÁTICO

A pesar de la semejanza del complejo sintomático de las leucemias agudas, desde el punto de vista hematológico, las alteraciones que se operan en la sangre periférica y en los órganos hematopoyéticos son diferentes en la mielosis, en la linfadenosis y en las formas agudas a monocitos.

Mielosis aguda.— (leucemia mielóide aguda) La forma mielóide es la más frecuente de las leucemias agudas, aun cuando de observación más rara que la mielosis crónica; se observa con preferencia en adultos jóvenes, con un ligero predominio en los hombres sobre las mujeres.



El cuadro hemático se caracteriza esencialmente por la presencia de células muy inmaduras, predomina sobre los leucocitos granulosos; los mieloblastos.

El número de leucocitos está aumentado, entre 20 y 50.000 por milímetros cúbicos, con poca frecuencia alcanzan cifras tan elevadas como las que se observan en las formas crónicas. En cambio no son infrecuentes y leucocitosis que se aproximan a los valores normales; en general cuanto más agudo es el proceso tanto menor es el número de glóbulos blancos.

El hecho esencial, es el hallazgo de células muy inmaduras en proporciones más o menos elevada, pero siempre considerables.

Para Ferrata, los mieloblastos, constituyen del 50 al 70 % de la fórmula blanca, y considera al hemocitoblasto como una célula indiferenciada cuya existencia, en gran cantidad, es expresión del síndrome hemocitoblastico. Para otros autores, en cambio, que consideran como la célula precursora de la serie granulocítica al mieloblasto no granuloso (mieloblasto de Naegeli semejante al hemocitoblasto) estas células representan del 90 al 98% de



la serie blanca.

En los casos en que las mieloblastos no son tan numerosos hay predominio de células más diferenciadas: los promiilocitos y los mielocitos.

Para Naegeli un hecho biológico de gran significación diagnóstica es la existencia del "hiatus leucemicus", es decir el hallazgo en el examen de sangre de mieloblastos sin granulaciones y de leucocitos granulosos maduros, sin formas intermedias.

El número de glóbulos rojos se halla siempre disminuido, entre 2 y 4,000,000 por mm³. o aun por debajo de 1,000,000; la cantidad de hemoglobina en tá proporcionalmente disminuida de modo que el índice colorimétrico es igual o está un poco por debajo de la unidad.

Se observa anisocitosis y poiquilocitosis, y la presencia de hematíes inmaduros, normoblastos y eritroblastos, hematíes con cuerpos de Jolly o con punteado basófilo.

En algunos casos se observan numerosos hematíes nucleados, normoblastos y eritroblastos, hematíes con cuerpos de Jolly o con punteado basófilo. En algunos casos se observan numerosos hema-



tías nucleadas, normoblastos, eritroblastos basófilos y proeritroblastos, son las micelosis agudas eritropleucémicas. El número de plaquetas puede estar ligeramente aumentado o muy poco modificado, por lo menos al comienzo, y aún hallarse megacariocitos en la sangre.

Linfadenosis aguda (leuconia linfática aguda)

La linfadenosis aguda es una afección más rara; se observa casi exclusivamente en la infancia; muchos de los casos referidos antes en los adultos son en realidad micelosis agudas.

La característica esencial es la presencia de células muy inmaduras de la serie linfática; linfoblastos.

Las células de la serie linfática constituyen el 99 % de la fórmula blanca y están principalmente constituidos por linfoblastos, grandes y pequeños.

Puede observarse algunos granulocitos juveniles tales como: micelocitos y metamicelocitos (micelocitosis de irritación de Papanheim) .

Los glóbulos rojos presentan las mismas variaciones cuantitativas y cualitativas señaladas en las micelosis agudas, aunque menos marcadas.



El número de plaquetas está considerablemente reducido.

Leucemia aguda a monocitos

La leucemia monocítica fue descrita por Richard y Schilling-Targau (1913), y es aceptada, de tualmente, como una entidad definida, sin embargo para Naegeli es simplemente una variante de la leucemia mielógena, sosteniendo que los monocitos hallados son formas anormales de mieloblastos.

Este tercer tipo de leucemia está íntimamente relacionado con el sistema retículoendotelial; sería debida a lesiones proliferativas o hiperplásicas del retículoendotelio (retículoendoteliosis) especialmente a expensas de las células del retículo e histiocitos, de donde el nombre de leucemias histiocítica con que también se la designa.

La leucemia a monocitos es mucho más rara que la leucemia mielógena o linfática (18 casos son referidos por Dameshek hasta 1930); es común entre los 30 y 50 años y afecta más a los hombres que a las mujeres.

Es de evolución casi siempre aguda o subaguda el promedio de duración es de 3 semanas o 3 meses pero en algunos casos presenta remisiones y recaídas.



das que prolongan el curso de la enfermedad por varios meses.

Los síntomas son semejantes a los de la mielosis o linfadenosis agudas con predominio de las lesiones ulcero-necróticas de la boca según Forkner (1934).

El cuadro hemático revela las características esenciales de la afección; los monocitos representan del 50 al 90% de las células blancas.

El número de glóbulos blancos es de 15 a 45.000 por mm³., raramente puede alcanzar cifras muy elevadas por encima de 100.000 por mm³., empero no son raras las formas sin hiperleucocitosis o con leucopenia.

Al comienzo, la monocitosis está constituida principalmente por monocitos adultos, pero en las fases avanzadas del proceso, predominan células no nucleares inmaduras: monoblastos (Merklen y Wolf) o histiocitos (Dameshek); estas células son a veces difíciles de diferenciar de los mieloblastos, sino se recurre a técnicas adecuadas (síntesis del azul de indofena, reacción de las peroxidases, reacción de Bloch, tinción de lípidos).

Es frecuente la reducción de los leucocitos



granulosos y en las formas aleucómicas, la granulo
citopenia puede ser tan marcada como para sugerir
el diagnóstico de angina granulocítica.

Las modificaciones de los glóbulos rojos y
de las plaquetas son similares a las que se obser-
van en las mielosis.

Síndrome hemocitoblástico

Se ha descripto como forma especial hemática
de las leucemias agudas la presencia casi exclusi-
va de células primordiales, no diferenciadas hacia
la serie linfóide ni mieloide; a este cuadro hemá-
tico particular se le denomina síndrome hemocitobla-
stico (Ferrata), leucemia linfoidocítica (Pappenheim)
leucemia a célula embrionaria (Gilbert y Weill).
En estos casos las células citada representan el
94 a 98% de los leucocitos.

En ocasiones se observan conjuntamente numero-
sos hemáticos inmaduros (proeritroblastos y eritro-
blastos basófilos), y por ello se habla de eritro-
leucemias.

El hemocitoblasto de Ferrata corresponde, en
realidad al mieloblasto de Naegeli, célula progeni-
tera de los granulocitos. De manera que, para éste
y otros autores, la leucemia a mieloblastos (mielo-



blasto sin granulaciones o hemocitoblasto) no es mas que una forma de la mielosis aguda.

Anatomía Patológica

Las lesiones macro y microscópicas son semejantes a las señaladas en las formas crónicas, con la diferencia que la proliferación celular es más tumultosa, la evolución más rápida de la enfermedad impide a veces el desarrollo de graves acumulaciones o infiltraciones leucémicas en órganos y tejidos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de leucemia aguda se establece en base al cuadro clínico; anemia más o menos grave, procesos ulcero-gangrenosos de la boca, diátesis hemorrágica, cuadro hemático (en las formas leucémicas y subleucémicas), o por la biopsia de la médula ósea, de los ganglios linfáticos o punción del bazo (en las formas aleucémicas), por la presencia de células muy inmaduras de la serie granulocítica (micloblastos), linfocítica (linfoblastos) o monocítica (monoblastos).

El diagnóstico del tipo de leucemia aguda (mielocis, linfadenosis o monocítica) se verifica fundamentalmente por el examen de sangre por el



examen histológico, aunque algunas veces, pueda ser sospechado por el cuadro clínico.

En efecto, las leucemias que se acompañan de infartos ganglionares extensos, de grandes tumores de mediastino o de tumefacción de las glándulas salivales o lagrimales (síndrome de Mikulicz) corresponden habitualmente a linfadenosis aguda.

La existencia de procesos úlcero-necróticos muy intensos a nivel de la boca y de la faringe sería de observación más común en la leucemia monocítica aguda, según Förkner.

Por último la edad de aparición de la enfermedad puede ser un elemento de orientación; la linfadenosis aguda afecta casi exclusivamente a los niños, en cambio la mielosis aguda a los adultos jóvenes y la leucemia a monocitos, la edad adulta.

Pero la diferenciación de estos distintos tipos de leucemias agudas, se realiza en realidad por el examen de la sangre; la presencia de elementos diferenciados linfáticos prolinfocitos-lymfoocitos (o mieloides promielocitos- mielocitos-granulocitos) al lado de células muy inmaduras cuya naturaleza mielóide o linfóide es dudosa (mieloblasto o linfoblasto) orientarán hacia la verdadera natu-



raleza hematológica de la enfermedad.

En los casos difíciles deberá recurrir a la reacción de las oxidasas (reacción del guayaco y síntesis del azul de indofenol), al estudio del poder triptico de la sangre o a la coloración supravital.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El complejo sintomático de las leucemias agudas puede observarse en otras afecciones de las cuales se diferencia esencialmente por las características del cuadro hemático; sin embargo la existencia, nada infrecuente, de formas aleucémicas hacen en algunas ocasiones el diagnóstico muy difícil si no se recurre a examen histológico, la biopsia de la médula ósea o de un ganglio linfático.

Las enfermedades que presentan algunas analogías clínicas o hemáticas con las leucemias agudas son:

- 1º) Los procesos infecciosos agudos, de característico, particularmente las septicemias estreptocócicas, que se acompañan con frecuencia de síntomas hemorrágicos.
- 2º) Las diátesis hemorrágicas agudas, especialmente la enfermedad Werlhof en su forma aguda



da.

3º) Los procesos anginosos, úlcera membranosa o necróticos, que se observan en las afecciones de etiología definida como la difteria o la angina de Vincent o en algunas afecciones de etiología indeterminada como en la agranulocitosis y en la angina a monocitos o monocitocitosis infecciosa.

Infecciones sépticas agudas.

El cuadro clínico de las leucemias agudas presenta las características de las enfermedades infecciosas agudas, tanto que Ebslein consideraba a las leucemias, de naturaleza infecciosa, hipótesis en la actualidad no aceptada por la mayoría de los autores.

Sin embargo, en alguna frecuencia estos procesos sépticos se acompañan de hiperleucocitosis, a veces elevada con reacciones leucemoides, en el examen hemático que simulan especialmente las mielosis agudas; el examen de sangre demostrando la presencia de neutrófilos patológicos es para Naegeli de gran valor diagnóstico, pues nunca se observa en las leucemias mieloides; el hemocultivo es de valor, secundario pues puede ser positivo en las



leucosis así como también en las agranulocitosis por infecciones secundarias sobreagregadas.

La presencia de numerosos mieloblastos o linfoblastos en la sangre periférica o la biopsia medular, resuelve el problema.

Enfermedad de Werhlof

La existencia de manifestaciones hemorrágicas cutáneas o mucosas muy marcadas, en las leucemias agudas, puede equivocar el diagnóstico con la púrpura hemorrágica trombopénica.

La ausencia de lesiones ulcerosas en la boca o faringe y el examen de sangre permiten efectuar el diagnóstico de esta enfermedad. La disminución considerable del número de plaquetas (trombopenia), el tiempo de sangría prolongado y las pruebas de resistencia capilar positiva permiten el diagnóstico del Werhlof.

Anemia Aplásica

Especialmente con las formas aleucémicas de las leucosis, es sumamente importante un elemento diagnóstico; la biopsia de la médula.

Agranulocitosis

La angina agranulocítica o neutropenia maligna



na se observa usualmente entre los 40 y 60 años, aunque puede ocurrir en cualquier edad; es más frecuente en las mujeres que en los hombres; es una enfermedad caracterizada por leucopenia marcada debida a la disminución o ausencia de leucocitos granulocitos y asociada y a ulceraciones necróticas de la boca y en ocasiones del tubo gastro-intestinal o de la vagina.

La agramulocitosis idiopática presenta de común con las leucemias agudas la existencia de ulceraciones necróticas en la boca, pero se diferencia en la falta de anemia y demanifestaciones hemorrágicas, por lo menos en las primeras etapas de la enfermedad, ya que estos trastornos pueden observarse en las fases finales de la granulocitopenia aplásica de glóbulos blancos-leucopenia- a menudo por debajo de 2.500 leucitos por mm³ y no raramente por debajo de 1000 por milímetro cúbico; esta disminución se hace a expensas de los leucocitos granulocitos polimorfonucleados-granulocitopenia- y sobre todo de los neutrófilos -neutropenia- como consecuencia se observa linfocitosis y monocitosis relativa pues a pesar de su aumento aparente en general



sus valores absolutos están también disminuídos.

El diagnóstico con la leucemia linfática a-leucémica es a veces muy difícil.

El número de hemáticas y de plaquetas son normales salvo en las formas crónicas o aplásticas.

La biopsia de la médula ósea del esternón, demuestra la ausencia de elementos celulares correspondientes al sector leucoblastico, con conservación de la eritropoyesis y de las células gigantes de la médula; en el tipo llamado de maduración el examen histológico demuestra la existencia de células mieloides inmaduras (mieloblastos) y mielocitos) con ausencia de leucocitos maduros (leucocitos polinucleares).

Mononucleosis infecciosa

(Sprunt y Evans) o fiebre glandular (Pfeiffer) ó angina monocítica (Schultz); es una enfermedad infecciosa aguda o subaguda de evolución benigna caracterizada por infartos ganglionares y aumento de los mononucleares y linfocitos en la sangre circulante.

La forma aguda se observa especialmente en los niños; la forma subaguda en los adultos.



Esta enfermedad de naturaleza infecciosa presenta de común con las leucemias agudas, especialmente con la linfadenosis, la presencia de fiebre, de infartos ganglionares (del cuello, pero a veces también de las axilas o ingle) y de angina, desde el tipo cricorotario hasta la forma úlcero-membranosa; pero faltan la anemia y las manifestaciones de diátesis hemorrágica que se observan en las leucemias agudas. El examen de sangre demuestra aumento de glóbulos blancos entre 20 y 30,000 por mm³. y la existencia de mononucleosis que varía de 40-50 a 80-90 %.

Esta mononucleosis corresponde al aumento de los monocitos pero también de los linfocitos y de células mononucleadas anormales difíciles de clasificar con unos y otros y que algunos autores denominan morfológicamente linfo-monocitos.

El número de leucocitos granulosos está disminuido particularmente durante el período de estado de la afección pues al comienzo durante el período de invasión puede haber una moderada leucocitosis con aumento de los leucocitos polinucleares.

Una característica esencial del cuadro hemá-



tico, en su variabilidad, lo que lo diferencia de la leucemia a monocitos.

Finalmente se ha indicado de valor diagnóstico, la prueba de Paul y Bunnell, que consiste en la aglutinación de glóbulos rojos de oveja por el suero del enfermo, debido a la presencia de anticuerpos.

CURSO Y PRONOSTICO

La evolución de la leucemia aguda, es grave y lleva a la muerte en un plazo variable, término medio entre 2 a 3 meses.

Di Guglielmo, establece la siguiente clasificación con respecto al curso de la enfermedad:

- a) Forma agudísima de curso muy rápido que oscila entre 2-3 días a 10-15 días; en el examen hemático hay predominio marcado de las células primordiales.
- b) Forma aguda, cuyo curso transcurre entre 2-3 semanas a 2-3 meses. En el examen de la sangre predominan los mieloblastos o linfoblastos según que se trate de una leucemia mieloide o linfática.
- c) Forma subaguda, de curso lento que la preceden te y con ligeros períodos de remisión; forma



de pasaje a la leucomia crónica; En el examen hemático se observan células primordiales y numerosas formas inmaduras y maduras de la serie granulocítica (promielocitos, mielocitos, etc.) o de la serie linfática (prolinfocitos etc.).-

La muerte se produce como consecuencia del aumento progresivo de las manifestaciones sépticas o hemorrágicas y por ataque profundo del estado general.

TRATAMIENTO

Los tratamientos empleados hasta el presente, son tan numerosos y variados como ineficaces.

Las sucesivas transfusiones de sangre total o plasma y la radioterapia que tantas esperanzas prometieron en un principio, son considerados hoy día como medicaciones sintomáticas no exentas de cierto riesgo.



CARACTERES OTORRINOLARINGOLÓGICOS DE LAS LESIONES.
DE LA LEUCEMIA AGUDA.

Nos ocuparemos en este capítulo de la descripción de aquellas lesiones o aspectos clínicos que el examen otorrinolaringológico, descubra como sospechosas y aconsejen un examen más minucioso del enfermo, con pruebas de laboratorio y la colaboración del clínico.

Ninguna de estas lesiones podríamos llamarlas específicas de la leucemia aguda; pero el conjunto de ellas, pueden despertar nuestra inquietud.

El interrogatorio del enfermo tiene mucha importancia, tanta como las lesiones mismas. Además predispones nuestro espíritu a la búsqueda de síntomas y signos que pueden pasar desapercibidos en un examen superficial.

Entre las principales lesiones en boca y faringe podemos citar:

"tumefacción de las encías con ulceraciones precoces cubiertas o no con exudados blanquecinos, a veces purulentos. Estas lesiones a veces pueden extenderse al resto de la mucosa bucofaríngea.



Otras manifestaciones sumamente interesantes son las ulceraciones y exudados purulentos o no, particularmente localizados en las amígdalas y vólo del paladar y que con frecuencia no rara^o se diagnostica como difteria maligna; pero con quien se diferencia por otros signos clínicos, como: temperatura, aspecto general, frotis, examen hematológico etc.

En casos graves, podemos encontrar procesos úlcero-gangrenosos extendidos en la profundidad de la boca, invadiendo alveolos dentarios y provocando su destrucción, con la consiguiente caída de las piezas dentarias correspondientes.

Las hemorragias graves son frecuentes en estos casos.

Por supuesto estas lesiones y sus infecciones secundarias, dan infartos ganglionares; pero poco marcados y poco dolorosas.

En otros, las lesiones radican especialmente a nivel de las amígdalas presentando zonas úlcero necróticas que se prestan a confusión con la angina de Vincent. El examen bacteriológico aclara la situación.



A continuación vamos a relatar sucintamente algunos casos clínicos, que hemos encontrado en nuestra bibliografía médica y que son muy ilustrativos, confirmando todo lo que hemos expuesto más arriba.

"Un caso del Dr. Gambirassi (I), un niño de 12 años, que es examinado a raíz de una extracción dentaria por su inapetencia y decaimiento post-extracción. Presentaba en la boca, una placa blanca quecina cuyo examen bacteriológico reveló la existencia de espirilos, bacilos fusiformes, entoptos, estafilos y diplococos.

La tumefacción de las encías, que sangraban con espontaneidad despertó la sospecha del especialista que solicitó un examen hematológico, haciéndose diagnóstico de LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.

Otros casos sumamente interesantes son los presentados por el Dr. I.R. Steinberg (II), dos en su totalidad. El primero que presentaba una típica angina ulcero-necrótica, que fué confundida con una DIFTERIA, como en muchos casos puede suceder, sino se piensa en una enfermedad hematológica.

El segundo caso se trataba de un hombre joven



von de 20 años de edad, al que se le diagnosticó Angina de Vincent y tratado en consecuencia.

Los Dres. Criscuolo y R. Jakob del Hospital Pirovano presentaron en una comunicación (III) el caso de un joven de 17 años que había sido visto por un clínico y diagnosticado como un proceso flemoso, grave de garganta.

Había temperatura alta, catarro nasofaríngeo, gran disfagia,

El absceso se abrió espontáneamente con salida de mucho pus fétido y seguido de abundante hemorragia. Es visto por el especialista, a quien le llamó la atención la intensa palidez del enfermo. En su garganta al examen, no se encontró más que una placa fibrinoscrúbrica en la parte central de la amígdala izquierda; placa que se respetó por temor a otra hemorragia. Se hizo medicación anticoagulante y localmente buches alcalinos. Más tarde se comprobó en frotis el hallazgo de Loefflers y se le hizo medicación antidiftérica. Pero el enfermo ese día presenta horaturia intensa y otras localizaciones clínicas falleciendo de una bronconeumonía sobreaguda. Un examen hematológico hecho horas antes, comprobó que era una LEUCEMIA MIELOZ



DEA AGUDA.

Había comenzado por ser una enfermedad amigdalina sin otros aspectos clínicos definidos.

Otro es el caso presentado por el Dr. Antonio Padestá (IV), de un hombre de 43 años que es visto por molestias en la garganta.

El examen constató un aumento considerable de las amígdalas, que casi obstruían las fauces y tenían ulceraciones y abundantes exudado purulento. Pensó en angina de Vincent, diagnóstico confirmado con la presencia de abundantes espirilos y bacilos fusiformes. Se le trata como tal. Posteriormente el estado local le sugiere al médico una amigdalectomía, que se le practica unos días después. Como el estado del enfermo se hubiera agravado es enviado a la capital y visto por un especialista quien comprueba: un estado sumamente grave; en boca una estomatitis hemorrágica con esfacelos, amígdalas infiltradas, poca temperatura, algunos ganglios en el cuello indolores y móviles.

Se le ordena hacer examen hematológico que comprueba las sospechas del otorrinolaringólogo, era una LEUCEMIA AGUDA.

Casos similares fueron relatados en interesantes trabajos, por Fränkel y Uziel, David y Pilot, Högels, Kranfolt (V)..(VI).

A continuación vamos a relatar los casos clínicos que creemos muy ilustrativos y que tuvimos oportunidad de seguirlos de cerca, desde su iniciación y que fueron de gran enseñanza, para quien recién se inicia en el difícil arte de estudiar un enfermo.

Ambos fueron enfermos enviados por clínicos, uno para la extirpación de sus amígdalas y el otro con un proceso de angina prolongada y rinitis mucopurulenta.

En ambos casos, el examen minucioso de sus lesiones faringo-bucales despertaron la sospecha de que podría tratarse de una afección general.

- - - - -

PRIMER CASO

HOSPITAL ISRAELITA "EERAH"

Servicio de Otorrinolaringología

JEFE DE SERVICIO: Profesor Adjunto Dr. José Matu
sevich.

Historia: N° 5480



Nombre: C.H. Edad: 37 años

Esta enferma conocida desde hace tiempo, concurre una mañana a nuestro servicio quejándose de trastornos de su faringe. Examinada presentaba sobre sus dos amígdalas un puntado hemorrágico con ligero edema. Fosas nasales y oídos normales. Se palpa ligera micropoliadenopatía sub-ángulo maxilar. Las encías ligeramente congestionadas pero sin otras características. Se pide examen hematólogo completo, pero la enferma se niega a hacerlo y concurre a ver un clínico, quien le aplica 2 ampollas de yodobismutato de quinina.

A los cuatro días se presenta nuevamente al consultorio externo de nuestro servicio y en estas circunstancias se comprobaba un cuadro ya sumamente agravado. La enferma estaba afónica. Había gingivorragias, petequias y manchas equimóticas sobre pilares, velo paladar, encías, mejillas y amígdalas. Sus esputos eran hemoptóicos. Vista la gravedad del caso y sospechando una diátesis sanguínea, se lo envía al servicio de Clínica Médica del Dr. David Rubinstein, Sala VII de este Hospital, donde se levanta el siguiente estado de-



tual y antecedentes.

- - - - -

Antecedentes personales y Hereditarios

Nacida a término. Lactancia materna, deambulación y locuela en épocas normales. Sarampión a los 16 años. Menarquia a los 11 años que se inicia con una hipermenorrea que se repitió en varios períodos mejorando con el andar del tiempo. Luego sigue un parto normal. Hace un año cefalea persistente, casi diariamente, mareos, decaimiento, pesadez post-prandial, dispepsia, a menudo cólicos y diarrea; anorexia muy acentuada. Perdió 7 kilos pero con tratamiento inyectable los recuperó.

La enferma nota que por cualquier golpe, aun leve, aparecen pesaguas. Lo mismo en cuanto a su expectoración que a veces es hemoptoica. Padre y madre sanos sin particular, lo mismo de los colaterales.

- - - - -

Estado Actual

Decíbite indiferente, normotipo, con estado de nutrición buena.



Piel y anexos: hematomas en dorso de mano y pete-
quias en miembros inferiores.

Ganglio linfáticos: adenopatía en región cervical.

Huesos y articulaciones: libres pero dolorosos.

Facios - Ojos: expresiva, piel rosada, petequias
en labio y mejilla del lado derecho.

Fosas nasales y oídos: permeables y audición con-
servada.

Boca: todo lo ya descripto más arriba.

Cuello: cilíndrico tipo preconsular. Tiroides: no
se palpa.

Tórax y aparato respiratorio: nada de particular.

Corazón y grandes vasos: Nada de particular.

T.Arterial: Mx: 150 y Mn.100 . Pulso: 115. regular

Abdomen: nada de particular

Hígado: en sus límites normales.

Bazo: palpable y doloroso, Riñones no se palpan

Aparato genital: Cervicitis-metrorragia.

Sistema nervioso: Reflejos conservados.

Laboratorio y pruebas biológicas.

Examen hematológico con el siguiente resultado:

<u>Hb.</u>	72%
<u>Glob. Rojos:</u>	3.710.000
<u>V.G.:</u>	0,95 %



Glob. Blancos: 82.300. repartidos así:

Neutrófilos: 1

Linfocitos: 1

Mielocitos juvenes: 3

" MADUROS: 1

Mieloblastos: 94% 7.

Poiquilocitosis ligera.

DIAGNOSTICO HEMATOLOGICO: LEUCEMIA MIELOBLASTICA

AGUDA

Wasserman y Khan negativas. Fondo de ojo:
típico, focos hemorrágicos con exudado blanco al-
rededor.

Tratamiento, evolución y comentario

Julio 1º: Rutin 6 comprimidos. Redoxon fuerte, sin
kavit.

" 2º: idem y se agrega utetana 0,50, 4 g. por
día. Transf. 200 cc.

Observación: se ven petequias nuevas en lab-
bios y mejillas.

3º, 4º día idem. y en el 5º día se hace transfu-
sión de 300 cc.

Aparece temperatura. En el 7º día continua
la temperatura, continúan las gingivorragias y se



trorragia ya más acentuadas, y aparecen petequias y hematomas múltiples en ambos miembros superiores y lengua.

Fallece el 11° día.-

- - - - -

Caso N° 2.-

Hospital Israelita "ISRAH"

Servicio de Otorrinolaringología

Jefe de Servicio: PROFESOR ADJUNTO Dr. JOSE MATUSSE

SEVICH.-

Historia N° 5.896

Nombre: G.B.

Edad: 63 años

Era una enferma que había estado internada en otra oportunidad en este hospital por afecciones cardiopáticas. Debido a sus anginas a repetición y rinitis mucopurulenta, que lo molestaban hasta hacersele insoportable en los últimos días, es enviada por el clínico a nuestro consultorio externo del hospital, para la extirpación de sus amígdalas.

Examen Otorrinolaringológico.

Naris: se comprueba una rinitis mucopurulenta, pe



no se notan pequeñas zonas intensamente azuladas en forma de placas del tamaño de una moneda de cobre. Había antecedentes de varias pequeñas epistaxis. El resto de mucosa, pálida.

Oídos: audición disminuida con zumbidos bilaterales y una membrana timpánica intensamente pálida..

Boca y garganta: presentaba las más sospechosas lesiones:

así pequeñas placas equimóticas en gran puntillado en faringe, ocupando de la úvula y paladar blando.

Había atrofia de vegetaciones y en el pilar posterior solo placas blanquecinas. Pero las lesiones mayores las presentaba en las encías que estaban tumefactas y sangrantes.

Sospechando una posible diátesis hemorrágica se la devuelve al clínico con ese interrogante, para que la interne y estudie.

El examen que arroja la siguiente Historia Clínica confirma nuestras presunciones.



Antecedentes Hereditarios

Sin ninguna importancia para el caso, así como los colaterales.

Antecedentes Personales

N-acida parte normal, sarampión en la infancia. Menarquia a los 15 años normal tipo 28/4 regular, indolora. Menopausia a los 56 años, en forma lenta, con olas de calor en cara. Casada a los 20 años con esposo sano, tuvo a los 9 meses mellizos que murieron de frío. Dos abortos provocados. Nacieron otros 3 hijos, uno murió en un accidente y los demás viven.

A los 28 años dolores intensos que le comienzan en las articulaciones de los miembros inferiores y se propagan hasta los m. superiores. Le diagnostican reumatismo y medican gotas, que según la enferma, le provocaban hemorragias por la vagina, durante el tiempo que las tomaba. Para ganarse el sustento diario debía caminar largas distancias.

Su esposo había muerto en un accidente. Haba-
jó 20 kilos en 2 años. Hace unos meses, espasmo ce-
rebral que es vencido mediante medicaciones.

También en esa época siento una noche un



fuerte dolor en hipocondrio izquierdo que lo diagnostican como bazo agrandado y que calmó al poco tiempo. Angina de pecho, ataque que calmó con medicaciones sintomáticas.

ESTADO ACTUAL

Decubito indiferente, normotipo, regular nutrición. Piel pálida, seca rugosa. Se palpan ganglios en región carotídea y supraviculares del tamaño de una arveja, en axila de un huevo, que se mueven libremente y de regular consistencia. Polidemitis. Huesos y articulaciones dolorosas en general más en invierno, debiendo guardar cama. Dificultad al caminar en miembro izquierdo.

Facies y ojos: conjuntivas intensamente pálidas.

Resto sin novedad.

Fosas nasales, oídos y boca, ya descriptos.

Cuello: cilíndrico, con latidos arteriales ingurgitación venosa, se palpan ganglios del tamaño de una arveja, libres. Tiroides bien.

Tórax y aparato respiratorio: Solo algunos roncus y sibilancias, en espiración.

Corazón: no se ve el choque de la punta. Se palpa en 5° espacio intercostal izquierdo. Aus-



cultación no oye el 2º ruido en foco pulmonar y aórtico, con timbre ligeramente metálico.

T. A.: Ex. 130 Mn. 70.

Abdomen: Piel húmeda, rugosa y pálida, con abundantes nevas pigmentados y placas y puntillado equimótico. El resto sin particular. Solo en el bajo, se palpa doloroso, el polo inferior.

Exámenes neurológicos y psiquismo normal.

Examen de Laboratorio

Confirman las sospechas muestras.

El examen de orina:

dió abundante urato de sodio y escasos leucocitos .

El examen de sangre:

Glucemia: 0,90 o/oo

Urea : 0,30 p/oo

Eritro: Índice de Katz 34.5.

Fórmula leucocitaria y recuento

Hb. : 62 %

G.R.: 3.250.000

V.G.: 0,96

Khan y Wasserman: negativos

Glóbulos blancos: 35.800 descompuestos así:



Neutrófilos: 7%
Linfocitos: 85 %
Monocitos: 3.5 %
Metamielocitos: 2%
Mieloblastos: 1%
Mielocitos maduros: 15 %

DIAGNOSTICO

Esto comprueba que las sospechas del especialista no eran infundadas y que se trata de una LEUCEMIA LINFOIDEA AGUDA/.

EVOLUCION

Como todas estas enfermedades, esta también terminó con el óbito rápidamente y a los pocos días de haber hecho diagnóstico hematológico.

- - - - -

Siguiendo con las descripciones de las distintas lesiones nos quedan para mencionar, las de oído y nariz, que a pesar de ser menos comunes, no son por eso de dejar de lado.

Así tenemos otitis supuradas; labyrinthitis supurada, cuyo diagnóstico oportuno puede evitar intervenciones de consecuencias muy graves en estos enfermos.



Así el Dr. Leo Forschner (VII) en una comunicación leída en la sesión de la Sociedad Médica de La Plata en 1945, y en cuya discusión intervinieron varios otros especialistas, entre ellos el Dr. Emilio Tolosa, nos presenta un caso de un hombre joven de 25 años, que por sus vértigos, sordera del lado derecho y supuración es visto por facultativo, quien lo diagnostica: labyrinthitis supurada, indicando la conveniencia de operarse.

El otorrinolaringólogo, que lo ve posteriormente al serle enviado el paciente, creó en el primer instante, por su sintomatología hallarse en presencia de una lés, pero las reacciones de Wasserman y Khan fueron negativas y fué un examen hematólogico lo que dió el diagnóstico, se trataba de una Nielesis Leucónica.

Otros casos con lesiones en un temporal, rampa vestibular y timpánica fueron descubiertos por Polizer (VIII).

También Alexander (IX) tuvo oportunidad de comprobar lesiones otológicas, en especial óscas, en no menos de 15 casos.

En cuanto a las lesiones de nariz son en su mayoría graves epistaxis cuya rebeldía al tratamiento



común, hace sospechar al especialista el estar en presencia de una diátesis hemorrágica.

Otras veces acompañando a las hemorragias de las encías hacen pensar en un escorbuto y no es poca la sorpresa al encontrarse en el examen hematológico de rutina con que, en realidad, se trata de una LEUCEMIA AGUDA.

! ! ! ! !



CONCLUSIONES Y COMENTARIO GENERAL.

Como ya lo dijimos en el prólogo, un cuidadoso examen otorrino, puede guiarnos al desenmascaramiento, de procesos que afectan la economía general del organismo.

Ya nadie duda hoy día, en medicina, de la repercusión que un foco séptico descubierto en dientes, amígdalas o senos, puede tener en órganos alejados, del mismo individuo y el beneficio terapéutico que su eliminación representa.

La colaboración del clínico con el otorrinolaringólogo, debe ser estrecha en todos los casos sospechosos.

Muchos hallazgos inesperados aparecen y muchos errores se pueden evitar.

El otorrinolaringólogo, debe siempre tener presente, al examinar sus enfermos con procesos bucofaríngeos, en la posibilidad de una afección sanguínea.

La leucemia, la agranulocitosis, y la monocitosis, son las tres enfermedades de la sangre que pueden exteriorizarse en boca, faringe y amígdalas.



Casi siempre se manifiestan en las primeras etapas de estas enfermedades.

Así sucede con frecuencia en la leucemia aguda. No así en la crónica en que aparecen en la etapa terminal de la enfermedad y ya sin ninguna dificultad para el diagnóstico.

Lamentablemente, poco se puede hacer en favor del enfermo, desde el punto de vista terapéutico, con un diagnóstico más o menos precoz.

Pero por lo menos no se les somete a inútiles torturas terapéuticas que agravan más aún, los sufrimientos del enfermo.



B I B L I O G R A F I A

- I) Dr. GAMBIRASSI.- La Semana Médica - 1939 - T.
II. 1346. A.
- II) Dres. CRISCUOLO y R. JAKOB.- Archivos de la
Asociación Médica del Hospital
Pirovano - 1940. T.VIII- Pag.8.
- III) Dr. I. R. STEINBERG.- La Semana Médica. - 1942
T. I. pág. 865.-
- IV) Dr. ANTONIO PODESTA.- La Semana Médica - 1924
T. I. pág. 776.-
- V) Dres. FRAENKEL Y URLICH - CAVIS y PILOT.- The
journal of the. A.M.A. Septien
bre 16 de 1922.-
- VI) Dres. HAGELS-KRANKBITEN.- Des Bluts und der
Drison. Leipzig 1920.-
- VII) Dr. LEO FOERCHNER.- Comunicación leída en la se
sión de la Sociedad Médica
de la Plata. el 19 de Junio
de 1945.-
(un caso de viana de hace
20 años).-
- XIII) Dr. ALEXANDER - Viena 1928.



- IX) Dr. PANGARO - Bs. As. La Semana Médica. 1938.
- X) Dres MATUSEVICH y SCHWERLICH.- Angina agramíe
ofítica. Revista. Asociación
Médica Argentina. Tomo III.
- XI) Dr. J. MATUSEVICH.- Angina Monocéntrica. Estudio
Clínico. Journal Médicos
Rioplatenses. Montevideo.

A large, stylized handwritten signature in black ink, written over a dashed horizontal line. The signature is cursive and appears to be "Bauer".

Son (64) folios.

caus



Rafael C. Posa
RAFAEL C. POSA
PROSECRETARIO

Posa
9.8.44