

## *Algunas curiosidades o rarezas hematológicas* (12)

Por el DR. CARLOS BIDOT PERALTA<sup>13)</sup>

El objeto de este modesto trabajo es exponer algunos casos muy curiosos, o de rareza extrema, encontrados por nosotros a lo largo de más de 30 años de trabajos hematológicos intensivos en nuestros Servicios del Instituto del Radium, Hospital de Maternidad Municipal, Vías Respiratorias Municipal y Hospital Clínico Quirúrgico, todos en la Habana, Cuba.

Se trataban de:

Un caso de leucemia aguda a basoblastos patológicos que mostraban un disincronismo entre la maduración del citoplasma en relación con la juventud del núcleo, así como algunas células de filiación basófila que no hemos visto descritas en ningún Atlas, revista o tratado hematológico.<sup>2</sup>

Otro se refiere a una leucemia hemocitoblástica a forma tumoral, publicado en colaboración con los Dres. M. Chediak y N. Puente Duany, que presentaba un cuadro clínico tumoral a forma adenoexoftálmica y células hemocitoblásticas a

núcleo múltiple (una con más de 24 núcleos y de tamaño gigantesco),<sup>3</sup>

Un tercero se trataba de anomalía nuclear de Pelger y Huet que constituye posiblemente la primera observación en el mundo, en un individuo de la raza negra. Este caso fue publicado en colaboración con el Dr. M. Chediak que aportó otro caso de Pelger, pero en un sujeto de la raza blanca.<sup>4</sup>

El cuarto se trataba de una septicemia que presentó gran cantidad de gérmenes intra y extracelulares en la sangre periférica de una parturienta.<sup>5</sup>

Cinco casos de leucemia y alergia en un mismo paciente, donde vemos las modificaciones producidas en la enfermedad inicial. Estos casos fueron publicados en colaboración con el Dr. Z. Marinello.<sup>6-7</sup>

El último se trataba de un linfoma folicular gigante que evolucionó a leucemia linfática subaguda y terminó finalmente en una leucemia aguda a células de Rieder hiperlobuladas.<sup>8</sup>

Todos estos casos se expondrán de la manera más sucinta posible y con la mayor objetividad en forma de lanternos y microfotografías. Se hará un resumen de las Historias Clínicas correspondientes sin entrar en los aspectos doctrinales o de interpretación sobre ellos.

He aquí las H. C. resumidas de cada uno de ellos:

---

<sup>12</sup> Presentado en el IX Congreso Internacional de Hematología celebrado en Ciudad México en septiembre de 1962.

gico, ex-hematólogo del Instituto del Radium, Director del Banco de Sangre del Hospital Comandante Fajardo, ex-director del Lab. Hosp. Municipal de Maternidad, del Dispensario de Vías Respiratorias y otros. Miembro de la Sociedad Internacional de Hematología y de la Sociedad Internacional de Bancos de Sangre.

Julio-Dic 31. 1965

*Leucemia aguda a basoblastos patológicos:* Debemos señalar que de acuerdo con el criterio de Chevalier y Mari-noni,<sup>9</sup><sup>10</sup> pudimos constatar lo correcto del diagnóstico en nuestro caso, pues llenaba las tres condiciones básicas para hablar de leucemia a basófilos: a) Intensidad de la grámdobasofilia, b) Estabilidad de esta particularidad y c) Abundancia de formas jóvenes y atípicas.

La H. C. es la siguiente:

F. D. R. Caso particular. H. C. Núm. 834, de 38 años, masculino, trigueño y de buena constitución física. Su enfermedad se inició un mes antes por astenia y síndrome hemorrágico de la piel, seguido de hematurias y gíngivorragias.

En el momento de nuestro examen mostró: *fiebre ligera y ausencia de toda*

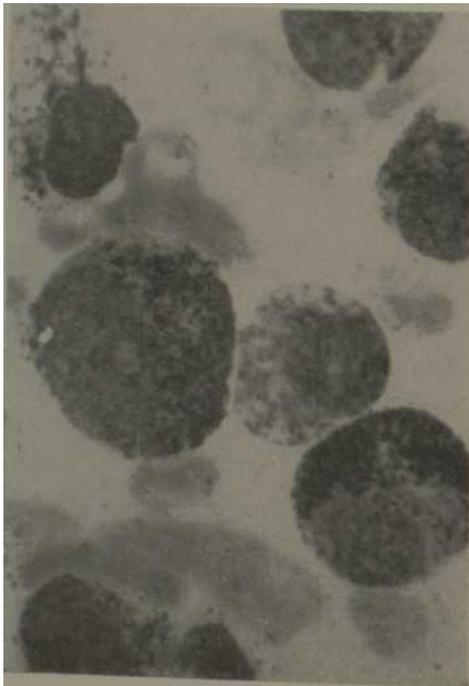


fig.1. Médula: Esta microfotografía de nuestro caso nos muestra en el centro un Basoblasto con las granulaciones y progranulaciones a que hacemos referencia.

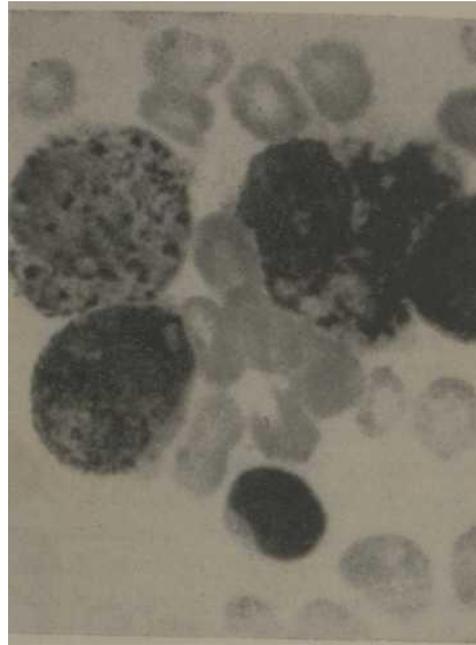


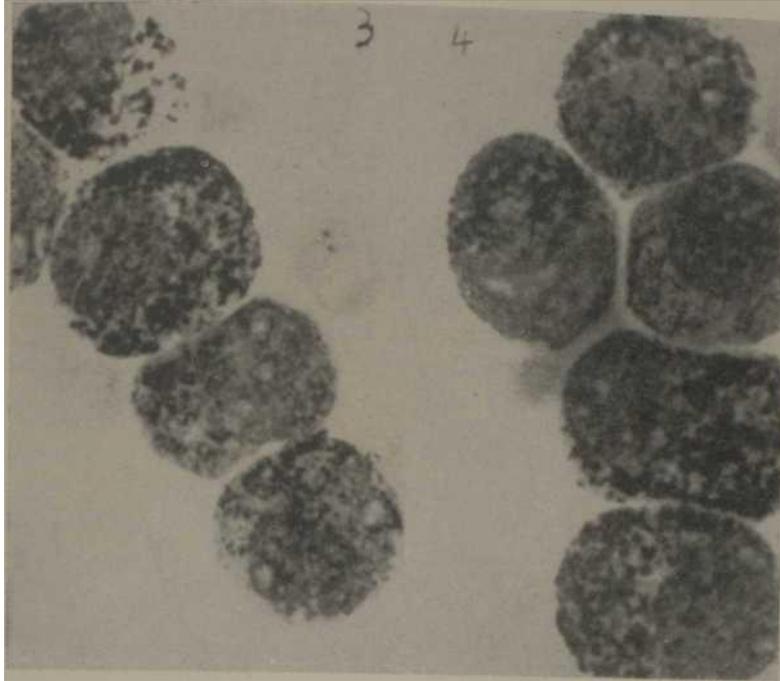
Fig. 2. Médula: Aquí podemos observar un histiocito de filiación halófila, un probasoblasto de origen histioide y un basoblasto con hipergranulaciones.

*clase de adenopatios, de esplenomegalia, dolores en las tibias espontáneos y tan intensos y rebeldes que indujeron al enfermo a tentativa de suicidio.*

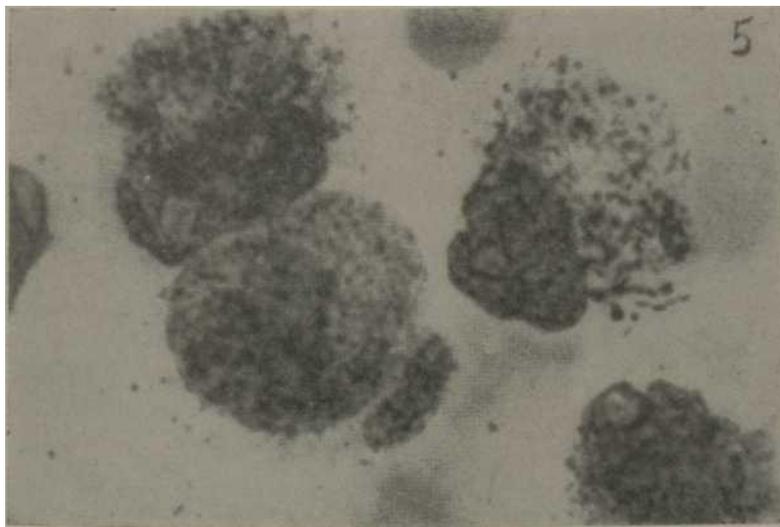
Se constató: 1. *Hemogramas:* Anemia que osciló entre 2.790,000 y 1.470,000, leucopenia que osciló entre 2,620 y 380 leucocitos por mmc, pero murió con 7,150; trombopenia entre 8,400 y 81,000 plaquetas por mmc. (Véase trabajo original 1.<sup>2</sup>)

*Células basofílicas:* Se inicia con un 5% de Basoblastos y llegan a 62% el día antes de su muerte, de 1 a 60% de células mielocitarias basófilas. Además, algunos mielocitos basófilos típicos ocasionales, algunos polinucleares basófilos y células histioeitarias de igual filiación. (Véanse microfotografías 9 y 10).

*Mielogramas:* El primero practicado el 24 de octubre de 1950 tenía, 46,200



*Fig. 3. Médula: segunda punción: En este campo vemos distintos estadios de los basoblastos patológicos (véase el núcleo mieloblástico típico). Fig. 4. Médula: primera punción: vemos en este campo microscópico. 4 mieloblastos patológicos (basoblastos).*



*Fig. 4. Médula: Aquí observamos un grupo de células mielocitarias basófilas.*

célula? nucleadas por mmc con un 61% de basoblastos patológicos, 23% de mielocitos basófilos y un 2% de células basófilas adultas. Además hipoplasia de los elementos de las tres series con el diagnóstico de leucemia basofílica.

¡Véanse microfotografías 1, 2, 4 y 5 i.

El segundo mielograma mostró hiperplasia de 253.500 leucocitos. 1% de hemohistioblastos basófilos, 17% de hemocitoblastos. 22% de basoblastos, 41% de células mielocitarias basófilas, 5% de

promielocitos basófilos y 4% de polinucleares basófilos. (Véanse microfotografías 3, 6 y 7).

Las demás investigaciones de Laboratorio de rutina eran normales, salvo el tiempo de protrombina de 23.5 segundos v 20% de concentración.

Exámenes radiográficos normales, salvo discretas zonas de osteólisis en el hueso ilíaco.

No trataremos del diagnóstico diferencial ni del tratamiento, sólo diremos

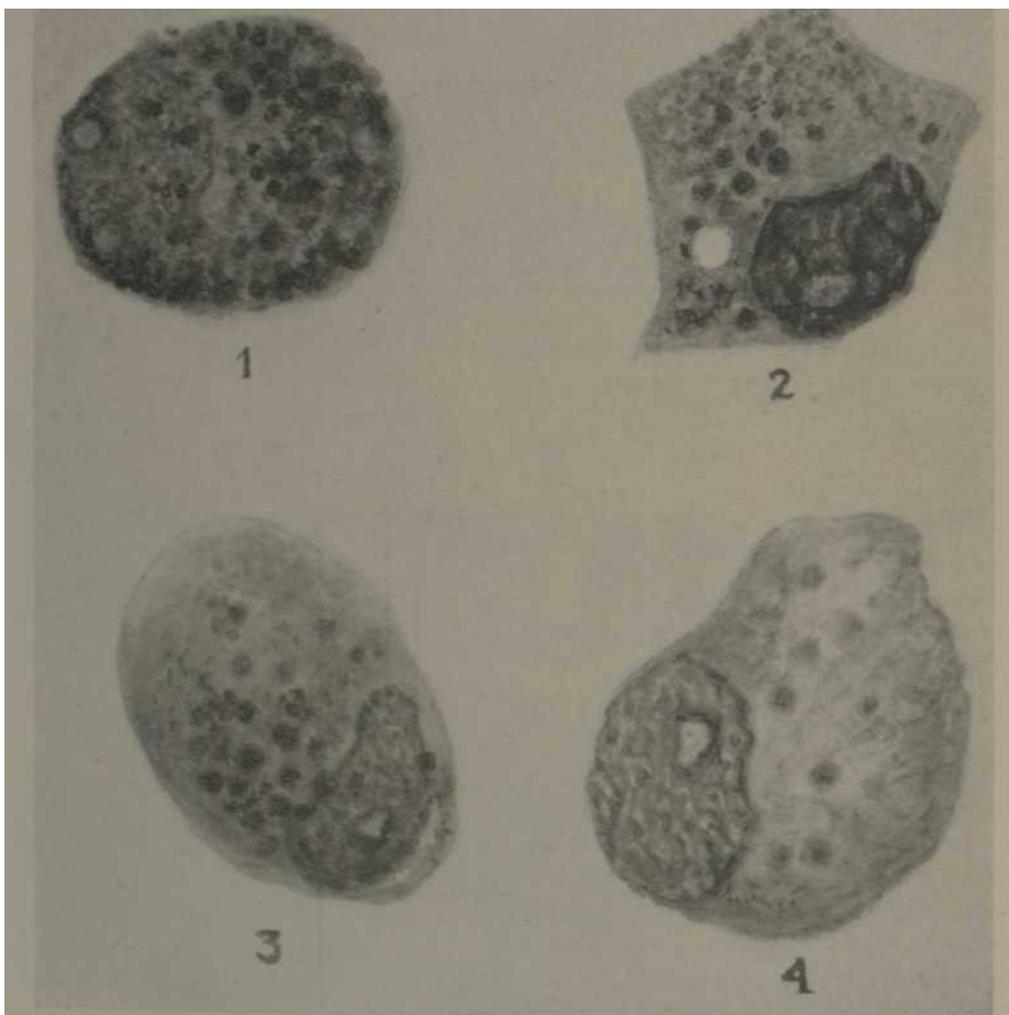


Fig. 6. 1-Basoblastos con hipergranulaciones azurófilas. 2-Célula mielocitaria basófila. 3-Mieloblasto con granulaciones basófilas. 4-Histiocito de filiación basófila (hemoblasto).

que se le inyectaron 6 litros de sangre con exsanguinotransfusión y que no se obtuvo mejoría en el cuadro clínico ni hematológico, aumentando inexorablemente las células basófilas hasta llegar a constituir el 96% de las células leucocitarias, días antes de su muerte. Sólo agregaremos la descripción de los tres tipos de células basófilas patológicas encontradas por nosotros y que no aparecen descritas en la Literatura (del 11 al 30) :

1) **Basoblasto patológico con hipergranulaciones metacromáticas y progranulaciones basófilas:** Son células de tamaño variable, de protoplasma abundante y azuloso en las escasas zonas en que es visible, pues en su casi totalidad aparece cubierto de granulaciones malva o violeta redondas o ligeramente alargados que son **pro granulaciones basófilas** que se diferencian de las granulaciones basófilas maduras por ser éstas últimas más grandes, más redondas y malva o azul oscuro y aparecer en menor número. Mezcladas con ellas y sirviéndolas como de fondo, aparecen numerosas granulaciones azurófilas metacromáticas de color rojo, finas y alargadas, semejantes a las de Alder, pero más gruesas y numerosas. El núcleo es hemocitoblástico con uno o 2 nucléolos violetas semejantes a los de los neutrofiloblastos (Véase No. 1 del dibujo), muy numerosas en nuestro caso.

2) **Células mielocitarias basofílicas:** Las llamamos así por tener un núcleo mielocitario como en el mielocito y progranulaciones basófilas como en el probasoblasto. El protoplasma es azuloso y abundante con numerosas progranulaciones basófilas y algunos gránulos basófilos maduros. Como vemos el núcleo es maduro y el citoplasma muy joven. Aparecen en gran número en nuestro caso. (Fig. 2 del dibujo).

3) **Mieloblasto con granulaciones basofílicas maduras:** que tenía núcleo he-

emocitoblástico y granulaciones basofílicas maduras como en el basófilo adulto. (Fig. 3 del dibujo).

El citoplasma grande, gris azuloso en algunas partes y en el centro rosada donde se disponen granulaciones basófilas típicas y de tamaño variable, de color malva oscuro y que se mantiene íntegra o sea que no se solubilizan. Como vemos en los tres tipos celulares hay disociación evidente entre la maduración del núcleo y del protoplasma.

#### CASO No. 2

*Leucemia hemocitoblástica a forma tumoral adenoexoftálmica:* H. C. 17,787 H. D. D. de nuestro Servicio del Instituto del Radium, Hospital Mercedes.

Enferma de 21 años de edad, femenina, cuya enfermedad se inició a mediados de febrero de 1938 con síntomas oculares (fotofobia y lagrimeo) pérdida de peso y decaimiento. A los dos meses apareció un ganglio a nivel del ángulo del maxilar inferior, del tamaño de un huevo de paloma, que aumenta de volumen y se acompaña de otro ganglio más pequeño en el reborde del trapecio. Se inicia exoftalmia izquierda. No otros ganglios. No esplenomegalia. Al examen rinoscópico: vegetaciones tumorales de la superficie basilar en su mitad izquierda.

**Hemogramas seriados:** Oscilaron entre 4.170,0 y 1.770,000 glóbulos rojos, leucocitos entre 10,500 y 22,000 por mmc. y plaquetas 100,000 por mmc.

Al conteo diferencial presentó: hemocitoblastos entre 1 y un 3%, mieloblastos 4% y mielocitos entre un 3 y 20%.

**Medulogramas:** El primero en mayo 4 de 1938, mostró integridad de los tres sistemas hemáticos, pero con hiperactividad de los elementos hemocitoblásticos. (Chediak).

*Segundo medulograma:* En junio 7 después de 15 sesiones de Radioterapia: Hipoplasia de las series entro y megacarioblástica e hiperplasia de hemocitoidastos de uno y núcleos múltiples.

*Radiología:* Proceso destructivo del ángulo interno de la cavidad orbitaria izquierda principalmente a nivel del una

alcanzó el tamaño de un megacariocito, con más de 24 núcleos hemocitoblásticos (microfotografía 12) y que impuso un diagnóstico diferencial con megacariocitos, células de Sternberg, de Nieman Pick y de Gaucher y en las más pequeñas con los megaloblastos y plasmacellens a núcleos múltiples.

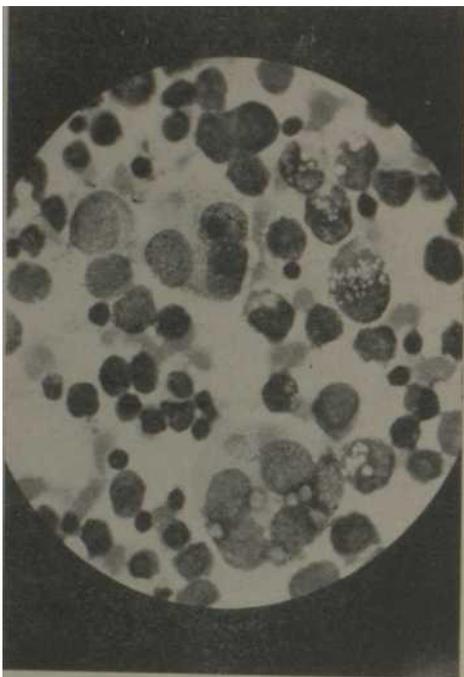


fig. 7. Microfotografía. Impresión ganglionar: Nótese las utípicas hemocitoblásticas: células con 3 y 5 núcleos y muchas de ellas con vacuo, las protoplasmáticas y nucleares.

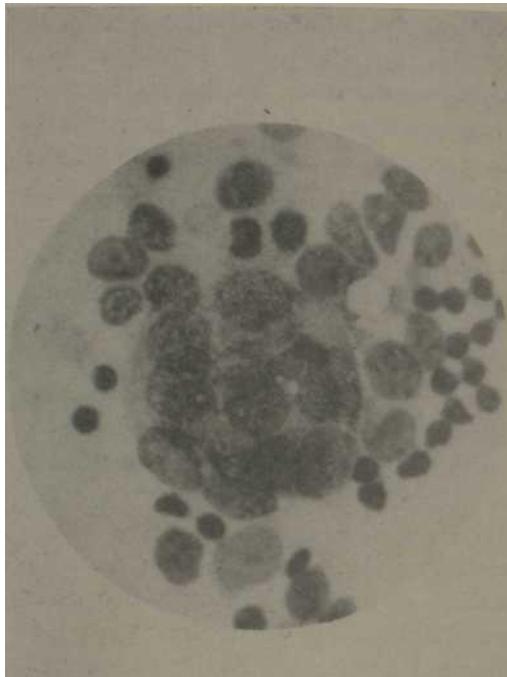


Fig. 8. Microfotografía. Impresión ganglionar: ) é ise un hemocitoblasto gigante con más de 24 núcleos.

lecho del mismo correspondiendo en su aspecto a formación neoplásica.

Al examen de un ganglio, en forma de impresión, coloreada por medios panópticos, mostró un 60% de hemocitoblastos con las características típicas del ganglio leucémico. (Véase Fig. 11). Aquí encontramos elementos patológicos de morfología, francamente tumoral y con trastornos en la maduración y división de la célula, de tal forma que, como podrán apreciar en la microfotografía,

Este caso falleció días después del segundo mielograma.

#### CASO No. 3

*Anomalía nuclear de Pelger y Huet en un individuo de la raza negra:* No hablaremos de las características hematológicas de esta alteración hereditaria y familiar por ser de sobra conocidas. Sólo recordaremos que de la totalidad de los casos reportados lo han sido en Holanda, Suiza, Alemania, Checoslova

quia, Japón, Francia, Austria y Polonia, no se había reportado en la literatura norte y sur-americana, y todos ellos en individuos de la raza blanca salvo el del Japón, siendo el nuestro el primer caso en la raza negra, reportado en octubre de 1939.

He aquí la descripción:

J. C. E. H. C. No. 12006. Servicio del Instituto del Radium. De 14 años, femenina, y de la raza negra. Ingresó en marzo 31 de 1938 por presentar una tumoración del tamaño de un huevo de gallina en la rama horizontal del maxilar derecho, consecutiva a una extracción dentaria de un molar y que se diagnosticó como sarcoma a inieloplaxas. No presentaba más nada digno de mención.

*Hemograma\**: Hematíes 4.250,000; leucocitos 8,500, Stabkernige 8%. Segmentados neutrófilos 45% y de estos

últimos el 85% eran neutrófilos bilobulados en forma de alforja (idénticos al núcleo de los eosinófilos). El índice de Arneth mostró además que había un 10% de Stabkerniges, un 5% de tres lobulaciones y ausencia total de los de 4 y 5 lobulaciones. (Véase microfotografía 13J).

*Medulogramas*: Integridad de los elementos de las tres series hemáticas. La serie leucobiástica mostró notable disminución en el tamaño de los mielocitos juveniles y polinucleares. (Véase microfotografía 9).

La madre de la paciente, también de la raza negra, tenía un 1270 de Stabkerniges, 45% de Segmentados neutrófilos y la distribución según el índice de Arneth era de: 24% de núcleo en cayado, 73% de hilohulados, 3% de trilobulados y ausencia de los de 4 y 5 lobulaciones.

#### CASO No. 4

*Septicemia a gérmenes intra y extracelulares observados en la sangre periférica de una parturienta.*

La II. C. resumida de este raro caso es la siguiente:

N. S. M. D. H. C. No. 63944. Femenina, 38 años, raza negra, ingresa en el Servicio del Dr. F. Cartaya, en el Hospital Municipal de Maternidad, el día 26 de noviembre de 1943, a las 10:15 a.m. en estado de coma.

No presentaba nada de importancia entre sus antecedentes personales y familiares.

*Al examen somático*: Apagamiento de los tonos cardíacos, sufusiones sanguíneas en forma de extensas equimosis y petequias en el hombro y pliegues del codo; estado comatoso, hipotermia de 36° y embarazo de 7% a 8 meses, con

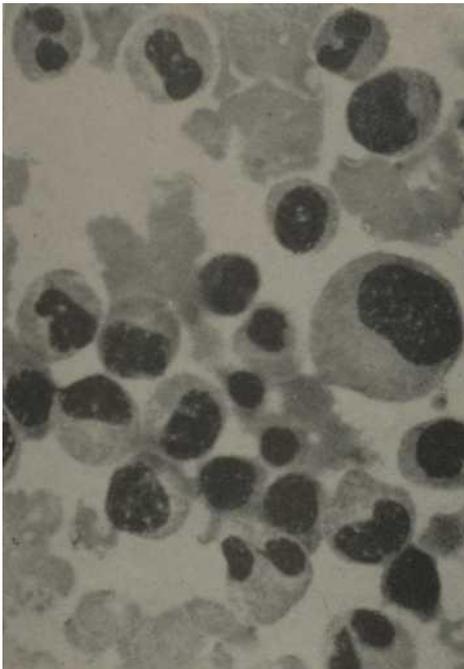
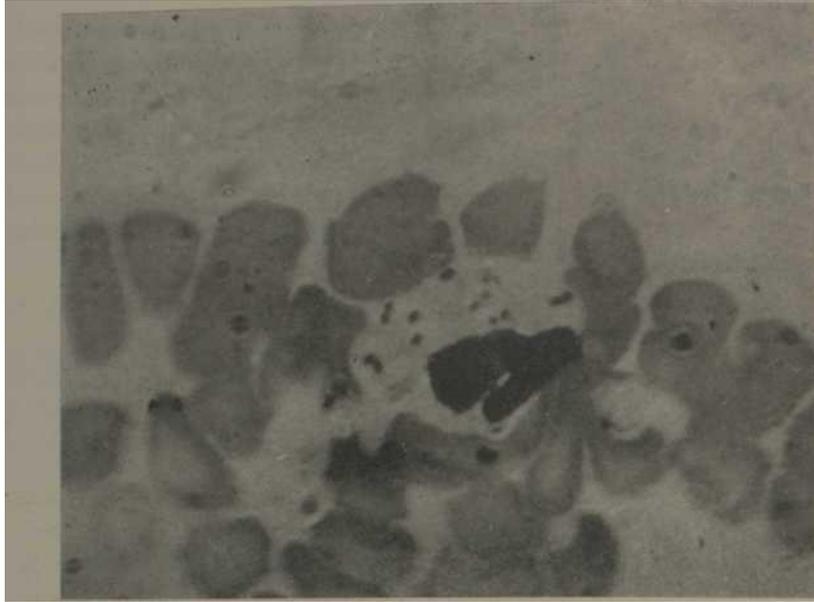


fig 9' Microfotografía. Medulograma: Vemos aquí 7 micro juveniles (compárese con el mielocito a la izquierda) y 3 neutrófilos pelgerianos.



*Fig. 10. Microfotografía: Sangre periférica donde se observa un polinuclear cargado de diplococos.*

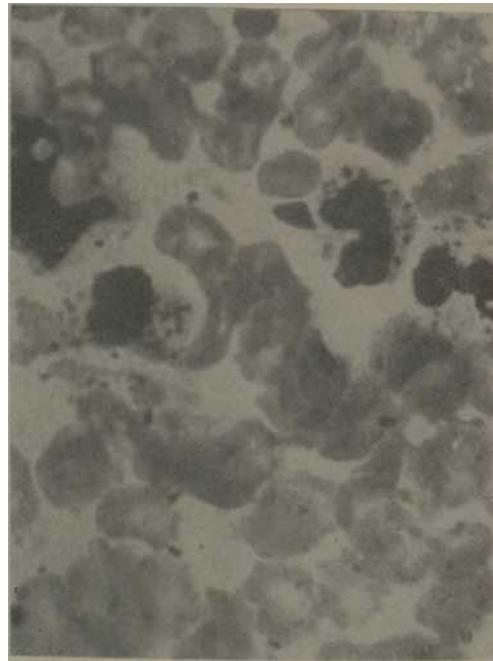
feto muerto. Tenía dilatación del cuello de la matriz del tamaño de una peseta.

A las 10:30 a.m., fue trasladada a la sala de partos, donde se completó artificialmente la dilatación y se extrajo por hasiotripsia el feto.

No se encontraron lesiones vulvoperineales, sangramiento genital ni otras alteraciones locales.

Se indican varios análisis que arrojaron:

Glicemia: 70 mlgs por ciento. Coagulación venosa: 18 minutos (Lee White). Prueba de Duke: 6 minutos. Tiempo de protrombina: 25.1 segundos. Urea: 25.71 mlgs por ciento. Hemograma: Hemoglobina 62%, Hematíes: 3.020,000, Leucocitos: 22,000 mmc. Polinucleares neutrófilos, 79. Stabkerniges, 10. Linfocitos, 10. Monocitos, 01. Numerosos polinucleares con diplococos (tipo neumococos) intra y extracelulares. (Véase microfotografías 15 y 16).



*Fig. 11. Microfotografía: Sangre periférica. En esta extensión vemos tres neutrófilos cargados de diplococos y algunos de ellos extra celulares.*

R. c. M. e  
JULIO-DIC. 31. 1965

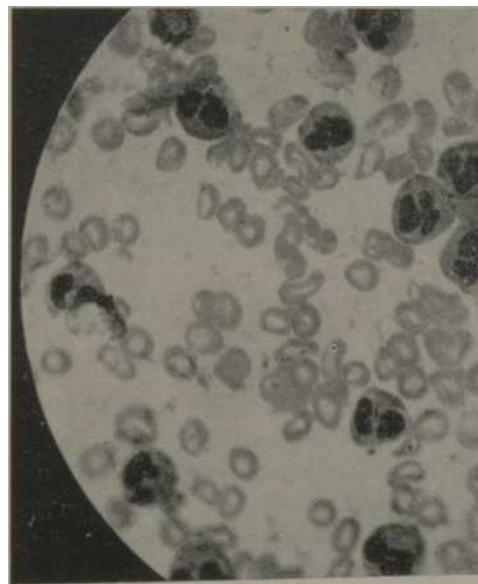
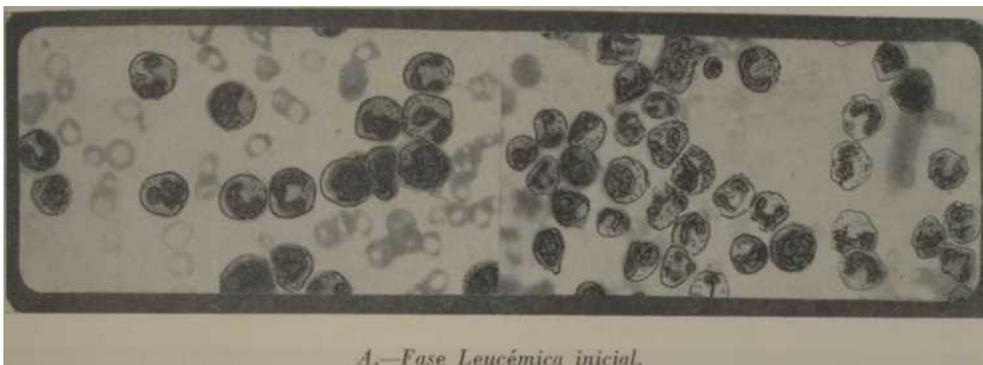
Líquido cefalorraquídeo: no se pudo practicar, pues terminado el alumbramiento, la enferma falleció a las dos horas justas de su ingreso, o sea, a las 12 y 15 p.m.

**Cinco casos de interacción de leucemia y alergia en un mismo paciente:**

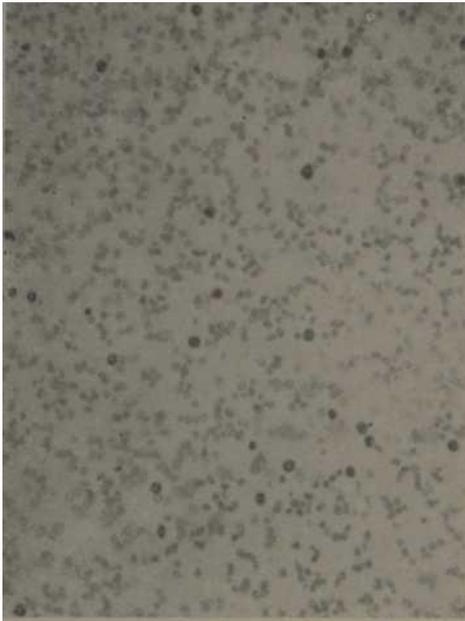
Caso No. 1

G. C. No. 35031. H. M. G. 34 años, blanco, masculino. Se trataba de un pa-

ciente portador de una leucemia mieloide subaguda con 114,000 leucocitos por mmc y más de un 20% de mielocitos, (véase A) que al presentar un síndrome de Loeffler alérgico, comprobado radiológicamente descendieron a 12,0 leucocitos por mmc. con desaparición de los mielocitos y células jóvenes, y elevación progresiva de los eosinófilos hasta llegar a constituir el 70% de las células leucocitarias. (Véase B) Clínicamente al iniciarse su alergia era por-



*Periferia: En esta microfotografía se destaca: gran cantidad de neutrófilos, varios mielocitos y juveniles y ausencia de eosinófilos.*



2. Periferia: En esta microfoiografía a pequeño aumento podemos observar la normalidad numérica de los elementos leucocitarios

tibióticos, o sea por *la sola acción de la-  
alergia\**(Yéase B-2)

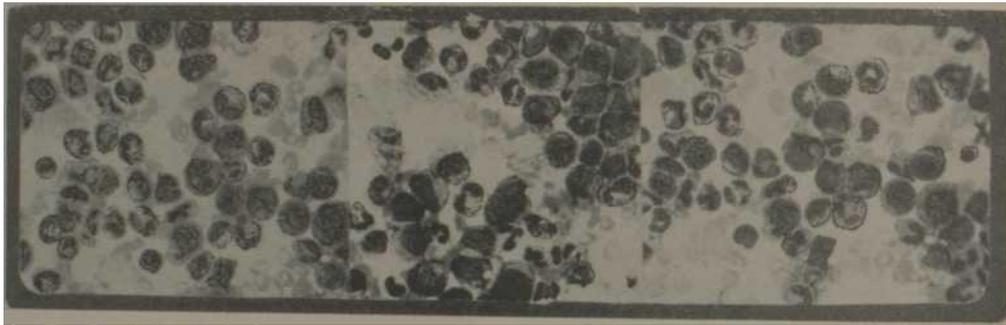
Curado del síndrome de Loeffler alérgico, sobrevino la debacle leucémica y muerte del paciente. (Véase C).

#### Caso No. 2

H. C. No. 41210. A. R. H. Niño de 6 años de edad, raza negra, que fue tratado por uno de nosotros durante 2 años (de 5 de nov./51 a 7 de mar./53) de bronquitis alérgica y disnea nocturna a etiología alimenticia y por inhalantes, en el Dispensario de Vías Respiratorias Municipal.

Con tratamiento adecuado se logró mejoría, pero no desaparición de su proceso alérgico.

Bruscamente en enero 26 de 1953 presentó inflamación del párpado superior



C—Fase Leucémica terminal

tador de una gran esplenomegalia de 6 traveses de dedo por debajo del reborde costal y de adenopatías múltiples, así como de edema de las extremidades inferiores; ya en pleno proceso alérgico se produce reducción del bazo a 2 traveses y de las adenopatías en un 50% y gran mejoría clínica de su leucemia, a pesar de no emplearse corticosteroides, ACTH

radioterapia, antianémicos o an- derecho, fiebre y astenia, con mal estado general. Un hemograma mostró que era portador de una leucemia mieloblástica.

Se trató con radioterapia, transfusiones, aminopterina, etc. sin lograrse modificaciones en su leucemia; sin embargo durante todo este proceso el enfermito *no volvió a presentar manifestación alérgica alguna.*<sup>6</sup>

CASO No. 3

H. C. No. 35693. D. G. blanco, masculino. fie 32 años. Desde niño padeció de asma, precedida de bronquitis, rinorrea y estornudos matutinos, dando como posible etiología carne de puerco, polvo de casa y flor seda.

A mediados de 1952, se inicia su leucemia mieloide crónica, siendo tratado con radioterapia y uretano. En 1954 ingresa en el Instituto del Radio, donde es tratado de una recidiva de leucemia. El interrogatorio acucioso nos permitió comprobar que *desde el inicio de su leucemia el enfermo se curó radicalmente* de su proceso alérgico. Este caso fue reactivado experimentalmente por uno de nosotros, de su alergia, por el método de alergización, lográndose sólo remisiones temporales y poco duraderas de su leucemia.<sup>7</sup>

CASO No. 4

H. C. No. 32260. C. M. M. de 34 años de edad, femenina, raza negra. Padecía de asma desde los 12 años de edad, así como de bronquitis alérgica, urticaria y prurito generalizado.

En mayo de 1952 se le declaró leucemia linfática con adenopatías múltiples y gran esplenomegalia. Desde esta fecha a enero de 1953 en que se trató de una recidiva de su leucemia y durante todo el año 1954, *no volvió a presentar alergia ni eosinofilia*.

CASO No. 5

H. C. No. 37087. D. T. blanca, femenina, de 38 años. Padecía de alergia desde los 14 años, en forma de urticaria crónica y bronquitis a repetición. Las pruebas alérgicas mostraron que era sensible a pescados, mariscos, maíz y polvo de casa, siendo particularmente sensible al maíz en

forma de tamales y frituras que le desencadenaban severas crisis de urticaria.

Hace cuatro meses notó la desaparición de sus dos procesos alérgicos, comenzando a sentirse asténica, anoréxica, con cefaleas y hematurias. Después hace síndrome purpúrico y los exámenes de Laboratorio demostraron que estaba padeciendo de una leucemia paramieloblástica con un 50% de estos elementos y trombopenia de 30,000 plaquetas. A partir de ese momento no volvió a padecer de alergia hasta su fallecimiento, varias semanas después.

*Ultimo caso: Linfoma folicular gigante que evolucionó a leucemia linfática subaguda y terminó en un cuadro de leucemia aguda a células de Rieger.*

Puede decirse que este interesante caso se desarrolló en tres etapas. Primera etapa: Linfoma folicular gigante. Segunda etapa: Leucemia linfática subaguda y Tercera etapa: Leucemia aguda a células de Rieder multilobuladas.

Veamos la Historia Clínica:

M. S. P. H. C. No. 53246, de 58 años, raza blanca, ingresa en el Hospital Clínico Quirúrgico, Servicio del Dr. Mañalich el 26 de febrero de 1962 por anemia, adenopatías múltiples y gran esplenomegalia.

*Primera etapa: Linfoma folicular gigante.* En sus antecedentes relata que su proceso se inició 2 y medio años antes, con fiebre elevada y adenopatías múltiples. Después hizo un síndrome icterico y efectuada la biopsia de un ganglio submaxilar se comprobó la estructura histológica típica de linfoma folicular gigante. La serología era negativa y tenía un hemograma normal. El examen radiográfico mostró enfisema y adenopatías mediastinales. (Véase microfotografía 12).

Con vista a este diagnóstico se le aplicaron 5320 r y se normalizó el enfermo desapareciendo las adenopatías, la fiebre y demás síntomas, reintegrándose a sus labores habituales.

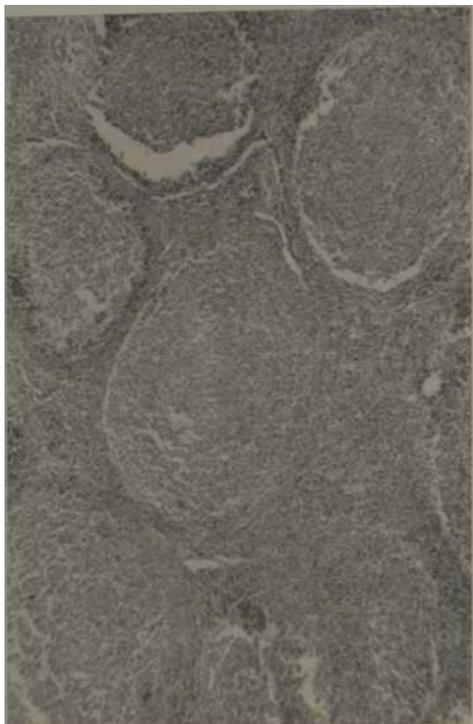


Fig. 12. Obsérvese a pequeño aumento los gigantes folículos linfáticos.

*Segunda etapa: Leucemia linfática subaguda.* En septiembre 14 de 1961 vuelve a enfermarse, reapareciendo las adenopatías acompañadas esta vez de gran esplenomegalia, fiebre y anemia.

Nuevamente se le aplicó radioterapia profunda, hepatoterapia y transfusiones de sangre, sin lograr mejoría. Entonces decide ingresar en el Hospital mencionado en la fecha señalada, encontrándosele las alteraciones somáticas, así como un síndrome purpúrico.

Todas las investigaciones de Laboratorio eran normales: Urea, glicemia, aerología, orina, resistencia globular, bilirrubina y

células L. E. Sólo eran anormales: Plaquetas 25,000 por mmc, eritrosedimentación 80 mm. a la primera hora, Lee White de 12 minutos y Rumpel Leed positivo.

El hemograma en 27 de febrero de 1962 arrojó:

Hematías 2.800,000, Leucocitos 20,000 por mmc.

El diferencial destacó: Linfocitos 62%, prolinfocitos 6%, linfoblastos 3%, eosinófilos 8% y alteraciones de carácter anémico.

Mielograma: Hipoplasia de los elementos de las tres series hemáticas con un total de 56,200 células nucleadas, 2 810,000 hematías, e infiltración linfática de la médula, con presencia de numerosos linfocitos (y más de un 47% de pro'infocitos y linfoblastos). (Véase microfotografía 13).

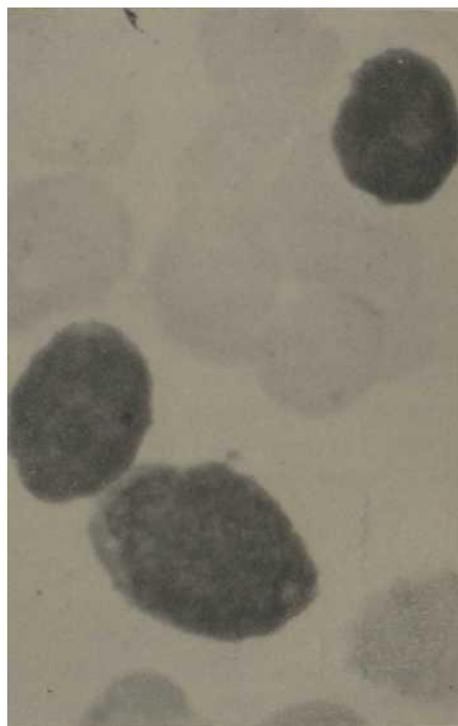


Fig. 13. Microfotografía: Fase leucemia linfática subaguda: Obsérvese en este campo 2 linfoblastos y un prolinfocito.

El examen de la sangre periférica, fue día mostraba un 68% de linfocitos y células inmaduras de progeie linfática.

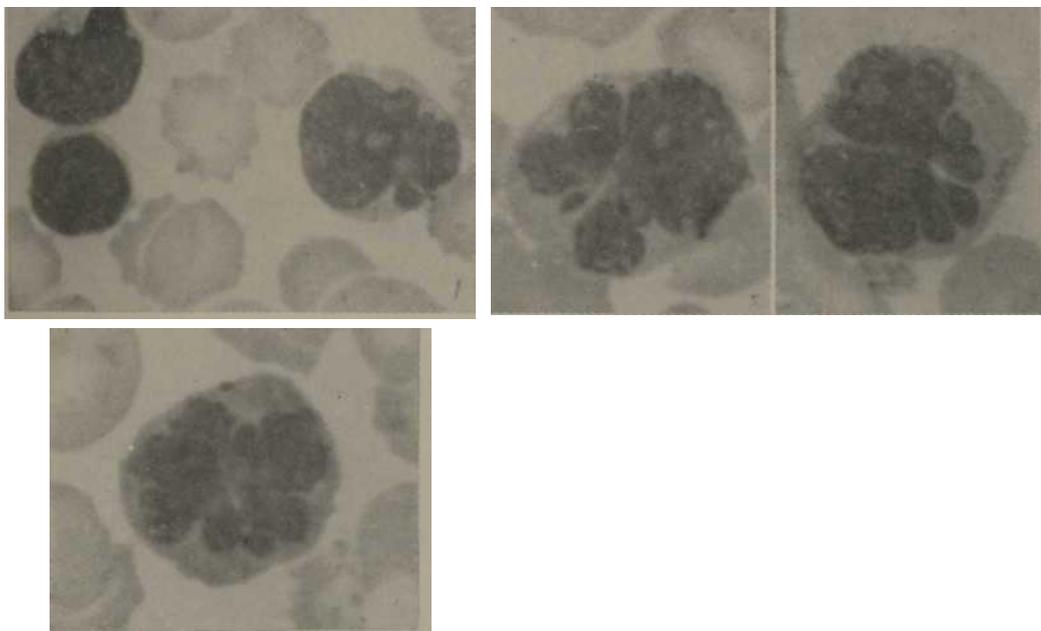
La presencia de un 1 ó 2% de células «sospechosas de ser linfosarcomatosas, nos hizo seguir la evolución del caso y con gran sorpresa a los 10 días aproximadamente de esta investigación y a pesar de un tratamiento a base de prednisonas, transfusiones y vitaminas, entra el enfermo en la tercera etapa, o sea. de *Leucemia aguda a células de Rieder*.

El paciente luce ya muy desmejorado. febril y adolorido, y practicado un nuevo hemograma el día 12 de marzo, comprobamos con gran sorpresa que la leucocitosis se había elevado bruscamente a 105,000 leucocitos por mmc apareciendo una verdadera inundación de células de Rieder que

constituían el 74% de las células leucocitarias. Los linfocitos y linfoblastos prácticamente desaparecieron de la circulación, siendo sustituidos por los elementos ya señalados. (Veáanse microfotografías 14 y 15).

Vista la gravedad del enfermo los familiares deciden llevárselo a su pueblo y allí fallece varios días después (el 20 de Marzo) en un cuadro de disnea, ascitis y hemorragia.

Nosotros de acuerdo con el criterio de Ferrata consideramos que estas células de Rieder procedían de hemocitoblastos patológicamente alterados en el sentido de un disincronismo entre la maduración de citoplasma y del núcleo que se lobula intensamente sin llegar a dividirse. La estructura nuclear es francamente hemocitoblástica y mu-



*Fig. 14. Examen de la sangre periférica: En esta microfotografía en forma de vemos las distintas fases en que el hemocitoblasto pasa a constituirse en célula. Véase en el número 1 un hemocitoblasto sin globulaciones, otro con una lobulación, otro con tres lobulaciones. En el número 2 con seis lobulaciones. El 3 con siete o y un nucléolo en una de ellas. En el 4 uno con diez obulaciones.*

Juuo-Dic. 31, 1965

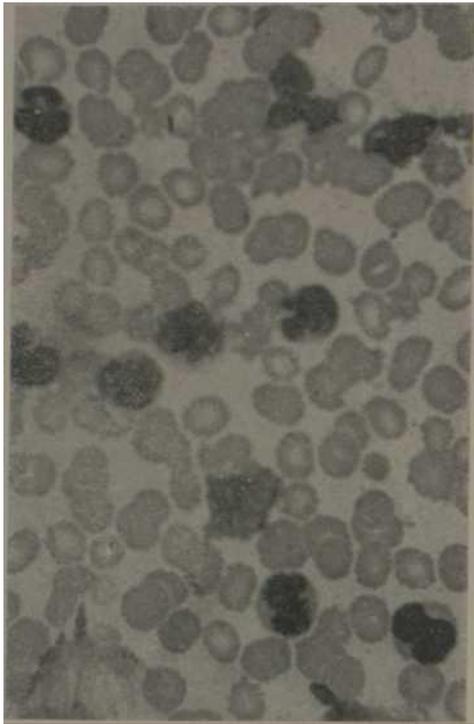


Fig. 15. microfotografía. Fase de leucemia aguda a células de Rieder: Aquí vemos un campo microscópico de sangre periférica con 7 células de Rieder polilobuladas.

clios de ellos estaban dotados de un nucléolo en la porción o lobulación más voluminosa del núcleo. Agregaremos finalmente que dichas células de Rieder no eran linfocitos patológicos como Aegeli menciona en su tratado,<sup>25</sup> sino por su tamaño, forma, estructura, etc., corresponden plenamente a las descritas por Ferrata como hemocitoblastos patológicos.

#### RESUMEN

Presentamos 10 casos de gran rareza o curiosidad a saber:

1. Un caso de leucemia basófila aguda con descripción de 3 tipos celulares basófilos inmaduros y atípicos no señalados en la literatura mundial.

2. Un caso de leucemia hemocitoblástica a forma tumoral adenoexoftálmica con presencia de células hemocitoblásticas multinucleadas con más de 24 núcleos y gigantes.
3. Un caso de anomalía nuclear de Pelger-Huet en un individuo de la raza negra (la observación mundial).
4. Un caso de septicemia a gérmenes intra y extracelulares observados en la sangre periférica de una parturienta.
5. Cinco casos de interacción de leucemia y alergia en un mismo paciente y las modificaciones que producían en la enfermedad inicial.
6. Un caso de linfoma folicular gigante que evolucionó a leucemia linfática subaguda y terminó en un cuadro de leucemia aguda a células polilobuladas de Rieder.

#### SUMMARY

We presents ten curious or rare hematologic cases as follows:

1. An acute basophilic leukemia with description of three immature atypical basophilic cellular types not reported in the whole world.
2. An hemocytoblastic leukemia of adeno-exophthalmic tumoral form with the presence of multinucleated hemocytoblasts with more than 16 nucleous and giant size.
3. A case of nuclear Pelger-Huet anomaly finded in a negroe (first case reported in the world).
4. A case of septicemie by intra and extracellnllar gerins observed in the peripheral blood of a parturient.
5. Five cases of interaction between allergy and leukemia in the same patient and we report the modifications produced in the initial disease.

6. A giant follicular lymphoma case, changing to sub-acute lymphatic leukemia and ending in acute polilobulated Kieder's leukemie cells.

#### RESUME

Nous presentons dix cases tres curieux cu de une rareté extrême:

1. Un cas de leucémie aigüe a basophilastes patliologiques et nous descriptons 3 types cellulaires basophiliques pathologiques immatures et atvpi-ques non segnalée en la literatura du monde.
2. Un cas de leucémie hémocytoblastique a forme tumoral adeno-exophthalmique avec le presence de plus du 24 moyaux hemocytoblastique et de plus grandeur.
3. Un cas d'anomalie nucléaire de Pelger-Huet dans un individué de la race noire (prémère observation du monde).
4. Un cas de septicémie a germes intra et extracellulaires, observé dans le sang peripherique d'une femme durant l'accouchement.
5. Cinq cas d'interaction entre leucémie et allergie en une meme malade, et nous reportons les modificatione pro- duccée dans le inicial maladie.
6. Une cas de limphome folliculaire géan qui evolutionée a leucémie limphatique sub-aigüe et finis en leucémie aigüe a cellules polilobulaire du Hieder.

#### BIBLIOGRAFIA

1. —Sobre un caso de Micosis fungoides a tumoración démblee.
2. —Mielosis basofílica aguda a nieloblastos basofílicos (basoblastos) patológicos. Doctores Carlos Bidot, Raúl de Velasco, M. Gómez Camejo. Ar. Cub. Cancerología. Vol. 12, No. 7-9. julio-septiembre, 1953.
3. —Leucemia hemocitoblástica adenoxoftálica de forma tumoral. Dres. N. Puente Duany, M. Chediak y Carlos Bidot. Rev. Med. Cubana. Tomo XL. No. 10, págs. 1035-1049.
4. —Anomalía nuclear de Pelger y Huet. Pri. meras observaciones en Cuba. Dres. M. Chediak y C. Bidot. Rev. Med. Cub. Tomo XL, No. 10, oct. de 1939. págs. 1050-1053.
5. —Inédito. Presentado en Staff-meeting Hospital Municipal de Maternidad.
6. —Leucemias y Alergia. Consideraciones sobre dos interesantes casos. Dres. Carlos Bidot y Zoilo Marinello. Arch. Cub. de Cancerología. Vol. 13 Nos. 1, 2 y 3. marzo 1954.
7. —Presentado en Staff-meeting Hospital Comandante. Fajardo, mayo 5 de 1962.
8. —Chevalier, Marinoni: Sur un cas du leucemie myeloide a basofiles. Sang 1947.
9. —Chevalier, Marinoni: La Leucemia a basocytos. Sang 19-193. 1948.
10. —M. Massa y G. Marinoni. Relievi sur una forme rara di mielosi leucemica e piastre- mica con emohistioblasti in orientamiento hasófilo. Clin. Met. Ital. 1926. 57, 487.
11. —W.A. Groat Whyatt, Zimmer and Field.: Acute Basophilic leukemie Am Lour. Med. Soc. 1936. 179457.
12. —Elliot, A. y Young, R.: Myelogenous leukemie. Med. Clin. North Am. 1931. 15-364.
13. —C. A. Doan y H. L. Reinhart: Basophil granulocyte, basophilcytosis and myeloid leukemie, basophil and mixed granule types. Experimental, clinical and patliological study with report of new syndrome. Am. Jour. Clin. Path. 11-1-1939. Jun. 41.
11. —Von Hule: Acute basophilic and eosinophilic leukosis. Sang 21.423426, 1950.
15. —H. Downey: Handbook of Hematology. Basophilic leukemie. Págs. 19-54. Tomo IV.

16. —C. *Marinoni*: Sur la solubilité des granularon des mastzellen dans les leucemies myeloiudes. San Vol. 18, pág. 405, 1947.
17. —A. *Ferrata*: L'hémiopathie. Vol. II.
18. —*Krake*: Diseases of the blood.
19. —*Sandoz*: Planché d'hématologie. Pág. 48. 1950.
20. —*Mas Magro*: Etiología, hematología clínica, diagnóstico y terapéutica de la leucemia. Segunda Edición, 1955.
21. —*Vareta*: Hematología Clínica. Cuarta edición. Págs. 581-637, 1958.
22. —*Schilling, Víctor*: El cuadro hemático. Edit. Labor 1931.
23. —*Naegeli, O.*: Tratado de Hematología Clínica. Edit. Labor. 1934.
24. —*Jiménez de Azúa*: Elementos de Hematología. Primera Edición 1932. Págs. 203-298.
25. —*Haden*: Principles of Hematology. Second Edition. 1940. Págs. 63-78 y 162-169.
26. —*M. M. Wintröbe*: Clinical Hematology. Fourth edition. 1958. Págs. 201-218 y págs. 907, (especialmente 947-962).
27. —*SSTmi*. \* " " d di
28. —*Rohr, K.*: Anatomía, fisiología y patología de la médula ósea humana, Janes Edit Basilea 1952.
29. —*ff'eil, P. E., Isch Wall, Pet Perles S* • La Ponción de la rate. Edit. Masson. París,
30. —*Brill, V. E., Baehr and Rosenthal, N* ■ Generalized Giant Lymph follicles. Hyperplasia of lymph nodes and spleen. Jour Am Med. Ass. 84-668, 1925.
31. —*Auday, G. y Schmitz, HL.*: Follicular lymphoma with transient leucemic phase Arch Int. Med. 89-621-1952.
32. —*Cohén and Bergstrom*. Giant follicular lymphoblastoma. Am. Jour. Clin. Path. 16- 22-1946.
33. —*Boffge'ors, A. H. and Heck, FL.*: Follicular lymphoblastoma (Giant lymph follicle hyperplasia of lymph nodes and spleen) Jour Am. Med. Scient. 200-17-1940.