

HOSPITAL MILITAR CENTRAL DOCTOR CARLOS J. FINLAY

Causas de muerte en adultos con leucemias agudas

Por los Dres.:

NORBERTO MARTINEZ FE", OSCAR FERNANDEZ RAMOS*
PORFIRIO HERNANDEZ RAMIREZ*** y RAUL DE CASTRO ARENAS****

Martínez Fe, N. y otros. *Causas de muerte en adultos con leucemias agudas*. Rev Cub Med 23: 5, 1984.
Se investigaron las causas de muerte en 67 pacientes con el diagnóstico de leucemia aguda, ingresados en tres centros asistenciales de Ciudad de La Habana. La hemorragia fue la complicación fatal más frecuentemente encontrada, observándose sólo en el 47,8% de los pacientes y asociada a infecciones en el 22,4%. La trombocitopenia severa fue la responsable de los sangramientos en la mayoría de los enfermos, asociándose con disminución de los factores plasmáticos de la coagulación en tres pacientes y con coagulación intravascular diseminada en otros dos casos. Las infecciones ocuparon el segundo lugar como causa de muerte, las más comunes eran debidas a gérmenes gramnegativos; se encontró bajo porcentaje de infecciones micóticas. La insuficiencia de órganos vitales fue la causa de la muerte en el 14,9% de los enfermos. Es de interés señalar que el 82% de las muertes ocurrieron durante la fase de inducción de la remisión o sin haber recibido terapéutica específica.

INTRODUCCION

En los últimos años se han obtenido importantes progresos en el tratamiento de las leucemias agudas (LA) del adulto. Esto se ha debido fundamentalmente al uso combinado de nuevas drogas como la citosina arabinósido y la daimorrubicina,¹⁻² asociadas a medidas de sostén más efectivas,

* Especialista de I grado en medicina interna. Hospital Militar Central " Dr. Carlos J Finlay"

**Especialista de I grado en hematología. Hospital Militar Central " Dr Carlos J Finlay"

*** **Especialista de I grado en medicina interna. Instituto de Hematología e Inmunología.**

**** Especialista de I grado en hematología. Hospital " Comandante Manuel Fajardo"

entre ellas el empleo de antibióticos de amplio espectro y las transfusiones de hemoderivados. Como una consecuencia de estos regímenes, un número mayor de pacientes obtienen la remisión completa con una supervivencia más prolongada.

Sin embargo, una parte considerable de estos enfermos aún fallecen en etapas iniciales de la enfermedad debido a complicaciones fatales como las infecciones y las hemorragias.^{3,6} Algunos investigadores consideran que esto es debido a las deficiencias que aún mantienen los actuales cuidados de sostén.⁶

El objetivo del presente trabajo es informar las principales causas que originaron la muerte en un grupo de pacientes con LA y su relación con el tipo citomorfológico de leucemia y con algunos elementos clínicos, terapéuticos y de laboratorio encontrados en las distintas etapas de la enfermedad.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron las historias clínicas de 67 pacientes mayores de 15 años de edad, fallecidos con el diagnóstico de LA en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", Hospital "Comandante Manuel Fajardo" y en el Instituto de Hematología e Inmunología, en el período comprendido de 1975 a 1981. Se recogieron los datos de la última hospitalización, incluyendo las manifestaciones clínicas, los resultados de las pruebas de los laboratorios clínicos y bacteriológicos, los estudios radiológicos, el tratamiento recibido, la fase de la enfermedad en que se encontraban y los hallazgos de la necropsia.

En el diagnóstico se utilizaron los criterios citomorfológicos y citoquí- micos establecidos.⁷ Las distintas subvariedades de las LA se agruparon de acuerdo con los parámetros propuestos por el Grupo Cooperativo Franco-Americano-Británico (FAB).⁸

El tratamiento de inducción de la remisión, en las leucemias linfoides agudas (LLA) fue con vincristina ($1,5 \text{ mg} \times \text{m}^2 \times \text{dosis}$) y rubidomicina ($30 \text{ mg} \times \text{m}^2 \times \text{dosis}$), ambos endovenosos semanalmente, durante cuatro semanas. Se asoció prednisona ($40 \text{ mg} \times \text{m}^2 \times \text{día}$) por vía oral, durante un mes. Si al concluir este período se obtenían los criterios de remisión completa,⁹ se pasó al mantenimiento con 6-mercaptopurina ($2,5 \text{ mg} \times \text{kg} \times \text{día}$) y metotrexate ($15 \text{ mg} \times \text{m}^2/\text{dos veces} \times \text{semana}$), ambos por vía oral. Cada tres meses se realizó reinducción con vincristina y prednisona, a iguales dosis y vías, durante una semana. En todos los casos se realizó tratamiento profiláctico del sistema nervioso central con metotrexate intratecal ($12 \text{ mg} \times \text{m}^2$).

Las leucemias mieloides agudas (LMA) se trataron con rubidomicina y citosina arabinósido y en la mayoría de los casos se asoció la vincristina.

El esquema habitualmente empleado fue: vincristina (1,5 mg x m² x dosis) al primero y cuarto día; la rubidomicina (1 mg x kg x día) y la citosina arabinósido (2 mg x kg x día) por vía endovenosa, durante seis días. De obtenerse la remisión completa se pasó al mantenimiento con iguales dosis y métodos que en la LLA, realizando reinducciones mensuales durante tres meses y después durante un período de tiempo igual con rubidomicina el primer día y citosina arabinósido durante cinco días, a iguales dosis y vías de administración que durante el período de inducción.

Los antibióticos se utilizaron en los pacientes con cifras de leucocitos inferiores a $1,0 \times 10^9/l$ y en los casos que presentaron fiebre de más de 48 horas de duración, aun sin proceso séptico demostrable. La combinación más frecuentemente empleada fue la gentamicina y la cefaloridina. Los concentrados de leucocitos se utilizaron en los enfermos con cifras de leucocitos inferiores a $1,0 \times 10^9/l$. Las transfusiones de glóbulos rojos se indicaron para mantener la cifra de hemoglobina por encima de 10,0 g%. Las transfusiones de plaquetas se emplearon en los pacientes con trombocitopenia que presentaron sangramiento. Los pacientes se trataron en servicios abiertos sin condiciones de aislamiento.

Los criterios para considerar las complicaciones como fatales fueron los siguientes, las hemorragias se evaluaron como causas de muerte si existió: a) hemorragia masiva según descripción anatomopatológica; b) hemorragia afectando múltiples órganos, o c) hemorragias de un solo órgano vital.

Se consideraron que las infecciones originaron la muerte en: a) presencia de signos y síntomas de sepsis generalizada, b) con hallazgos necróticos de sepsis generalizada, o c) signos de infección localizada de un órgano vital con compromiso de su función.

Se estimó que la muerte fue secundaria a la insuficiencia en la función de un órgano vital, cuando las manifestaciones fueron incompatibles con la vida, pudiendo ser originadas por la propia infiltración leucémica, pero independientes de una infección o una hemorragia.

Se valoraron como otras causas las alteraciones del equilibrio ácido- básico e hidroelectrolíticas u otras enfermedades capaces de originar la muerte.

Se trató de establecer una sola causa de muerte. Las combinaciones se consideraron en los pacientes en que existieron varias causas capaces de producirla.

RESULTADOS

De los 67 pacientes incluidos en el estudio, 38 correspondieron al sexo masculino y 29 al femenino. Sus edades fluctuaron entre 15 y 89 años, con una edad promedio de 47 años.

Atendiendo al tipo de la variedad citomorfológica, (cuadro i), existió un predominio de las LMA (74,7%) y dentro de ellas las Mi (31,9%) y las M₄ (19,4%). El diagnóstico de LLA se estableció en el 20,9%, con un ligero predominio de la variedad L₃. Tres pacientes no pudieron ser clasificados y se concluyeron como leucemias indiferenciadas (LI).

La hemorragia fue la causa de muerte más frecuente, observándose sola en el 47,8% de los pacientes y asociada a infecciones en el 22,4%. Los procesos sépticos y la insuficiencia en la función de órganos vitales originó la muerte en el 14,9% de los enfermos, respectivamente (cuadro II).

La hemorragia intracraneal ocurrió en el 34,4% de todos los casos fallecidos por sangramientos. Ocho enfermos presentaron una localización cerebral intraparenquimatosa y sólo uno de ellos tuvo una leucocitosis superior a $100 \times 10^9/l$. Los tres fallecidos restantes mostraron hemorragia subaracnoidea. La hemorragia pulmonar se encontró en el 25% de los casos, siguiendo en frecuencia la hemorragia generalizada en un 18,7%. El sangramiento gastrointestinal masivo ocasionó la muerte en el 12,5% de los pacientes. Dos fallecimientos se debieron a hemorragia suprarrenal (6,3%) y uno (3,1%) a sangramiento en el endomiocardio (cuadro III).

La hemorragia se debió a trombocitopenia severa ($< 50 \times 10^9 \times l$) en el 80,9% de los pacientes. El 95% de ellos tenía cifras de trombocitos inferiores a $20 \times 10^9/l$. En un fallecido con el diagnóstico de LMA-M₂ y en dos con LMA-M₃, la trombocitopenia se asoció a disminución de los factores II, VII y X; I, II, VII y X; I y II, respectivamente. Dos enfermos, con las subvariedades LMA-M₁ y LMA-M₂, fallecieron por una coagulación intravascular diseminada (CID), con fibrinólisis secundaria.

En siete pacientes no se encontraron alteraciones de la coagulación que explicasen los sangramientos.

En el grupo de pacientes fallecidos por infecciones, encontramos que el aparato respiratorio fue el sitio más frecuentemente afectado (70%). En un enfermo se asoció con infección gastrointestinal, en otro con piodermitis y en dos con endocarditis bacteriana. Un fallecido mostró signos clínicos y necróticos de sepsis generalizada. Dos pacientes fallecieron como consecuencia de endocarditis bacteriana aguda y gastroenterocolitis bacteriana aguda, respectivamente. Los gérmenes que más frecuentemente se aislaron fueron la *Pseudomonas aeruginosa* y la *Klebsiella pneumoniae*. Las infecciones micóticas graves se encontraron en el estudio *postmortem* de dos enfermos (cuadro IV).

La hemorragia asociada a infección fue más frecuente en el aparato respiratorio, especialmente en el pulmón. En estos casos el sangramiento también se debió a la trombocitopenia.

El cerebro y el pulmón fueron los órganos vitales que mostraron manifestaciones de insuficiencia, incompatibles con la vida. Dos enfermos fallecieron por infarto del miocardio secundario a arteriosclerosis coronaria. En uno de ellos se asoció a hemorragia pulmonar masiva.

CUADRO I
DIFERENTES SUBGRUPOS DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS

Tipo de leucemia	Número de pacientes	Porcentaje
Leucemia Mieloide Aguda		
M ₁	21	31,5
M ₂	4	5,9
M ₃	5	7,5
M ₄	13	19,4
M ₅	4	5,9
M ₆	3	4,5
Subtotal	50	74,7
Leucemia Linfóide Aguda		
L ₁	5	7,5
L ₂	3	4,5
L ₃	6	8,9
Subtotal	14	20,9
Leucemia Indiferenciada	3	4,4
Total	67	100,0

CUADRO II
CAUSAS DE MUERTE EN ADULTOS CON LEUCEMIAS AGUDAS

Causas de muerte	Número de pacientes	Porcentaje
Hemorragia	32	47,8
Infección	10	14,9
Hemorragia +	15	22,4
Infección		
Insuficiencia de órganos	10	14,9
Total	67	100,0

CUADRO III

HEMORRAGIAS FATALES EN LEUCEMIAS AGUDAS

Sitio de la hemorragia	Número de pacientes	Porcentaje
Cerebral	11	34,4
Pulmonar	8	25,0
Generalizada	6	18,7
Gastrointestinal	4	12,4
Suprarrenal	2	6,3
Corazón	1	3,2
Total	32	100,0

CUADRO IV

GERMENES AISLADOS EN PACIENTES CON INFECCIONES FATALES

Gérmenes	Número de pacientes	Porcentaje
Pseudomona aeruginosa	3	30
Klebsiella pneumoniase	2	20
Streptococo hemolítico		
+	1	10
Escherichia coli		
Proteus mirabilis	1	10
Escherichia coli	1	10
Moniliasis masiva		
+	1	10
Criptococosis		
Aspergiliosis	1	10
Total	10	100

El cuadro V muestra la relación entre los subtipos de las LA y las complicaciones fatales. La mayoría de los pacientes con LMA-M₂, LMA-M₃ y LMA-M₄ murieron por sangramientos, solos o asociados a infecciones. Los casos clasificados como variantes LMA M₁ y LMA-M₆ fallecieron por múltiples causas y las LMA-M₅ por infecciones e insuficiencia de órganos vitales. En los casos con LLA no encontramos una mayor frecuencia con ninguna causa de muerte en particular.

En relación con la fase de la enfermedad, encontramos que el 52,3% fallecieron durante el período de inducción de la remisión, el 29,9% murió sin recibir tratamiento específico y el 17,8% durante la recaída.

DISCUSION

El progreso experimentado en el tratamiento de las LA del adulto, ha llevado a una mayor supervivencia en estos casos, pero no ha modificado sus principales causas de muerte. *Hesh y col*,⁵ encontraron que en el período de 1954 a 1963, las infecciones y las hemorragias fueron las causas de muerte más frecuentes en estos enfermos. *Chang y col*,⁶ en un estudio reciente obtuvieron resultados similares. En nuestro país, *Hernández y col*⁴ y *Romero y Fernández Ramos*,³ encontraron las mismas complicaciones fatales en sus enfermos.

CUADRO V

RELACION ENTRE LAS CAUSAS DE LA MUERTE Y LAS VARIETADES DE LEUCEMIAS AGUDAS

Causas de muerte	Tipo morfológico de leucemias agudas									
	L ₁	L ₂	L ₃	M ₁	M ₂	M ₃	M ₄	M ₅	M ₆	L ₁
Hemorragia	2	1	2	11	2	4	6	2		2
Infección		1	1	3			2	1	2	
Hemorragia +	1		3	3	2	1	4	1		
Infección										
Insuficiencia de órganos	2	1		4			1		1	1

En algunas de estas investigaciones no se establecieron diferencias entre los subtipos de LA, lo que consideramos de importancia debido a la relación que existe entre la estirpe celular comprometida y los diferentes trastornos de la coagulación y de la inmunidad que presentan estos enfermos.

En nuestro estudio encontramos que la hemorragia fue la complicación fatal más frecuente. Es conocido que no existe una relación directa entre la severidad de la trombocitopenia y la intensidad de los sangramientos. Sin embargo, es aceptado que el nivel crítico para presentarse una diátesis hemorrágica es cuando el conteo de plaquetas es inferior a $20 \times 10^9 \times l$. El 95% de los enfermos que fallecieron por hemorragias presentaron cifras inferiores a éstas, por lo que podemos considerar que esta alteración de la coagulación fue la causa principal de las hemorragias fatales. La mayoría de los autores consideran que las transfusiones de plaquetas deben ser utilizadas en los pacientes trombocitopénicos con sangramientos, basado su criterio en la falta de relación entre la trombocitopenia y las hemorragias y en el peligro del desarrollo de anticuerpos plaquetarios. Otros estiman que su uso debe ser obligado en los pacientes que tengan cifras de plaquetas inferiores a $20 \times 10^9 \times l$. Nuestros enfermos se trataron siguiendo el primer criterio, lo que puede haber influido en que las hemorragias causaran la muerte con mayor frecuencia que las infecciones, contrario a lo señalado por otros investigadores.^{5,6}

La CID se observa con mayor frecuencia en la leucemia promielocítica,¹⁰ aunque puede presentarse en las otras variedades de estirpe mieloide.^{11,12} Se considera que esta alteración es originada por la liberación de sustancias semejantes a la tromboplastina tisular contenidas en el citoplasma de estas células, las que son capaces de desencadenar el mecanismo de la coagulación y llevar a una CID. En nuestro trabajo encontramos que dos pacientes con variantes LMA-M₃ y LMA-M₅ fallecieron debido a una CID. Este mecanismo fisiopatológico puede ser invocado para explicar este trastorno de la coagulación en nuestros enfermos.

Algunos de nuestros pacientes con LMA presentaron disminución de los factores plasmáticos de la coagulación, lo que puede ser explicado por diversas causas. Pudo ser debido a disminución en la capacidad de biosíntesis del hígado por infiltración leucémica, por efecto medicamentoso o ambos a la vez, o secundario al efecto proteolítico de enzimas leucocitarias que al actuar específicamente sobre algún factor de la coagulación lo degrada directamente sin producir CID o fibrinólisis.¹³ El primer mecanismo es más probable debido a que existió disminución combinada de factores plasmáticos de la coagulación que son sintetizados en el hígado. La deficiencia de estos factores también pueden haber intervenido en el sangramiento que ocasionó la muerte a estos enfermos.

En los pacientes con LLA, la trombocitopenia fue la única alteración de la coagulación encontrada, que pueda explicar el sangramiento fatal.

En general se acepta que un conteo de leucocitos extremadamente elevado, conlleva un alto riesgo de hemorragia intracerebral debido a la leucostasis con infiltración blástica extravascular,

formación de trombos y ruptura de vasos sanguíneos dentro del parénquima.¹⁴ Un estudio reciente mostró que la hemorragia ocurrió en cinco de seis niños con LLA con un conteo de leucocitos superior a $100 \times 10^9 \times l^{-1}$.¹⁵ Berg y col,¹⁶ encontraron resultados diferentes ya que ninguno de sus pacientes con cifras extremadamente altas de leucocitos murieron por esta complicación fatal. En nuestro estudio encontramos, que sólo un paciente que falleció por hemorragia cerebral presentó una leucocitosis por encima de $100 \times 10^9 \times l^{-1}$, lo que coincide con los resultados de este último autor. A pesar de nuestro hallazgo, consideramos que la posibilidad de hemorragia intracerebral en pacientes con hiperleucocitosis debe ser tomada en consideración debido a la alta frecuencia con que se ha encontrado.

En algunos de los pacientes estudiados no se encontraron alteraciones de la hemostasia que explicasen el sangramiento que originó la muerte. Sin embargo, es bien conocido que en estos enfermos se producen otras alteraciones, como son las disfunciones plaquetarias y las fibrinolisis anormales, que pueden explicar las diátesis hemorrágicas y que no se estudiaron en estos enfermos.^{12,17}

La infección es otra de las causas frecuentes de muertes en pacientes con LA. En los últimos años se ha observado una reducción en la frecuencia de infecciones causadas por gérmenes grampositivos y un aumento en los bacilos gramnegativos.⁶ Durante la década del 50 los gérmenes penicilinoresistentes (como el estafilococo dorado), fueron los responsables de la mayor parte de estas complicaciones.⁵ La introducción de la metilpenicilina produjo una reducción espectacular de estas infecciones, debido a que fue efectiva hasta en pacientes con severas alteraciones de los mecanismos inmunológicos. La disminución de la frecuencia de las infecciones estafilocócicas se asoció a un incremento en las infecciones fatales por pseudomonas. Desde la introducción de la carbenicilina la proporción de las infecciones causadas por este germen han disminuido de un 20% a un 8%. En la actualidad se considera que la combinación de antibióticos antipseudomonas, como es la carbenicilina y un aminoglucósido previenen en gran medida las infecciones fatales.⁶ En nuestro medio se utiliza esta asociación de antibióticos en los pacientes con LA que presenten fiebre de más de 48 horas, aun sin otras manifestaciones de infección localizada o generalizada. Es posible que este criterio haya llevado a una menor frecuencia de las infecciones fatales en relación con lo señalado por otros autores.

Las infecciones por hongos ocurren aproximadamente en el 8-10% de los pacientes con LA, pero rara vez son diagnosticadas antes de la muerte.¹⁸ En nuestro análisis encontramos dos pacientes con infecciones micóticas generalizadas detectadas en el estudio *postmortem*. Llama la atención que se haya encontrado un porcentaje bajo de infecciones por monilias, la que se considera la infección micótica más frecuente que presentan este tipo de pacientes. Algunos autores han propuesto realizar tratamiento profiláctico antimicótico con el fin de reducir este tipo de infecciones.¹⁸

Un grupo de nuestros pacientes recibieron tratamiento antimicótico, pero otros no. Por ello, no tenemos explicación para la baja frecuencia de infecciones por monilias encontradas en esta investigación.

Consideramos que también es necesario incrementar los medios que posibiliten un diagnóstico precoz de estas complicaciones,^{19,20} lo que permitirá un tratamiento más adecuado.

Los órganos que más frecuentemente mostraron manifestaciones de insuficiencia en sus funciones fueron el pulmón y el cerebro. La insuficiencia pulmonar se debió a la infiltración leucémica y al edema intersticial, posiblemente secundario a las múltiples transfusiones que reciben estos enfermos.

Las manifestaciones cerebrales se originaron por la infiltración leucémica, según se comprobó en las necropsias.

El infarto del miocardio presentado por dos enfermos se atribuyó a arteriosclerosis coronaria y no a LA.

Es de interés señalar que el 82 % de las muertes ocurrieron durante la fase de inducción de la remisión o sin haber recibido terapéutica específica. Estos resultados reflejan que en nuestro medio existe un gran número de enfermos que mueren en etapas iniciales de la enfermedad debido a las hemorragias y a las infecciones. Esto nos permite considerar que deben incrementarse los cuidados de sostén, como es el uso profiláctico de las transfusiones de plaquetas en todos los pacientes con trombocitopenias graves y crear condiciones de aislamiento durante el período de inducción de la remisión y en la fase de aplasia terapéutica, lo que podría contribuir a que un mayor número de pacientes obtengan la remisión completa y por ende una mayor supervivencia.

SUMMARY

Martínez Fe, N. et al. *Causes of death in adults with acute leukemia*. Rev Cub Med 23: 5, 1984.

Causes of death were investigated in 67 patients with diagnosis of acute leukemia, who were hospitalized in three assistential institutions at Havana City. Hemorrhage was the most frequent fatal complication found, and it was observed alone in 47,8% of the patients and associated with infections in 24,4%. In the majority of the patients, thrombocytopenia was responsible of bleeding and being associated with decrement of coagulation plasma factors in three patients and with disseminated intravascular coagulation in other two cases, and the most common due to gramnegative germs. Low percentage of mycotic infections was found. Insufficiency of vital organs was cause of death in 14,9% of the patients. It is interesting to point out that 82% of the deaths occurred during remission induction phase or without receiving specific therapy.

RÉSUMÉ

Martínez Fe, N. et al. *Causes de mort chez des adultes avec des leucémies aiguës*. Rev Cub Med 23: 5, 1984.

Les auteurs ont fait une recherche au sujet des causes de mort chez 67 patients avec le diagnostic de leucémie aiguë hospitalisés dans trois centres hospitaliers de L'Havane-

Ville. L'hémorragie a été la complication fatale la plus fréquemment trouvée, laquelle a été observée seule chez le 47,8% des patients et associée à des infections chez le 22,4%. La thrombocytopénie sévère a provoqué les saignements observés chez la plupart des malades. Elle s'est associée avec la diminution des facteurs plasmatiques de la coagulation chez trois patients et avec la coagulation intravasculaire disséminée chez d'autres deux cas. Les infections ont occupé la deuxième place parmi les causes de mort et les plus communes de celles-ci étaient dues à des germes gram-négatifs; on a trouvé un bas pourcentage d'infections mycotiques. L'insuffisance des organes vitaux a été la cause de la mort chez le 14,9% des malades. Il faut signaler que le 82% des morts sont survenues pendant la phase d'induction de la rémission ou sans avoir reçu une thérapeutique spécifique.

BIBLIOGRAFIA

1. *Hernández, P.*: Tratamiento de la leucemia aguda. Estado actual. *Temas de Hematol e Inmunol* 2: 5, 1975.
2. *Fiere, D.*: Resultats et difficultés d'un traitement de rsinduction dans la leucemie aigüe lymphoblastique. *Lyon Medical*, 229: 227, 1973.
3. *Homero, N.*; *C Fernández Ramo?*; Estudio clínico en 25 pacientes con leucosis mielo- blástica (En preparación).
4. *Hernández, P.*; *R. de Castro*; *D. Suárez*: Tratamiento de la leucemia granulocítica aguda del adulto con quimioterapia combinada. *Temas de Hematol e Inmunol* 2: 13, 1975.
5. *Hersh, E. M.*; *G. P. Bodey*; *B. A. Nies*: Cause of death in acute leukemia. Ten years study of 414 patients from 1954-1963. *JAMA* 193: 105, 1975.
6. *Chang, H.*; *U. Rodríguez*; *C. Narboni*; *G. P. Bodey*; *M. A. Luna*; *E. J. Freireich*: Causes of death in adults with acute leukemia. *Medicine* '55: 259, 1976.
7. *Wintrobe, M. M.*: *Hematología Clínica*. Cap. 19. La Habana, Instituto Cubano del Libro, 1071. p. 742.
8. *Bennett, J. M.*; *D. Catovsky*; *M. T. Daniel*; *G. Flandrin*; *D. A. C. Galton*; *H. R. Gral- nick*; *G. Sultán*: Proposals for the classification of the acute leukemia. French- American-British (FAB) Co-operative Group. *Br J Haematol* 33: 451, 1976.
9. *Acute leukemia Co-operative Group B*: Arabinoside cytosine: A useful agent in the treatment of acute leukemia in adults. *Blood* 32: 507, 1968.
10. *Staven, P.*: Hypergranular arute promyelocytic leukaemia with intravascular coagulation. *Scand J Haematol* 11: 249, 1973.
11. *O'Callaghan, V.*; *D. Me Carthy*; *J. Hegarty*; *F. Coodwin*; *J. P. Fennelly*; *L. C. O'Connell*: Acute Myeloid leukaemia. A review of sixty seven cases. *Ir J Med Sci* 148: 173, 1979.
12. *Fernández Ramos, O.*; *E. Cristo Morón*; *V. Muñoz Rodríguez*; *R. De Castro*; *P. Hernández*; *J. Carnot*: Fibrinolisis en las leucemias agudas. *Rev Cub Med* 20: 557, 1981.
13. *Trobish, N.*; *R. Egbring*: Hámostateche deiekte bei akuten myeloloischen leukámien- des erwachsenen. *Dtsch Med Wochenschr* 101: 1430, 1976.
14. *McKee, L. C.*; *R. D. Collins*: Intravascular leukocyte thrombi and aggregates as a cause of mortality in leukaemia. *Medicine* 53: 463, 1974.
15. *Dearth, J. C.*; *K. S. Fountain*; *V.J. A. Smithson*: Extreme leukaemia leukocytosis (blastic crisis) in childhood. *Mayo Clin Proc* 53: 207, 1978.

16. Berg, J.; P. C. Vincent; F. W. Gunz: Extreme leukocytosis and prognosis of newly diagnosed patients with acute non lymphocytic leukaemia. Med J Aust 1: 400, 1979.
17. Fernández Ramos, O.; E. Cristo Morón; R. De Castro Arenas: Platelet dysfunction In acute leukaemia. Haematologia 20: 14, 1981.
18. Mirsky, H. S.; J. Cuttnear: Fungal infection in acute leukaemia. Cáncer 30: 348, 1972.
19. Gaines, J. D.; J. S. Remington: Diagnosis of deep infection with candida. Arch Intern Med 132: 699, 1973.
20. Preisler, H. D.; H. F. Hsencklever; E. S. Henderson: Anticandida antibody In patients with acute leukaemia. Am J Med 51: 352, 1971.

Recibido: 24 de enero de 1983.

Aprobado: 22 de septiembre de 1983.

Dr. Norberto Martínez Fe
Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay"
Ave. 31 y 114, Marianao.
Ciudad de La Habana.

HOSPITAL MILITAR ESCUELA "CARLOS J. FINLAY"

Dermatoglifos, una ayuda diagnóstica en la enfermedad ulceropéptica

Por los Dres.:
EZRA ÑAPOLES DIAZ y PEDRO MARTINEZ PIMIENTA**

Nápoles Díaz, E. y P. Martínez Pimienta. *Dermatoglifos, una ayuda diagnóstica en la enfermedad ulceropéptica*. Rev Cub Med 23: 5, 1984.

Se escogen de una consulta especializada 126 pacientes consecutivos con el diagnóstico clínico y radiológico de úlcera péptica, se le toman las impresiones digitales y palmares por el método de tinta, encontrándose dermatoglifos anormales, principalmente en los tri radios axiales y los patrones tenares e hipotenares.

*Especialista de primer grado en medicina interna, Segundo jefe del Departamento Clínica. Facultad No. 3, ISCMH.

** Especialista de primer grado en cardiología. Profesor principal de propedéutica. Facultad No3 ISCMH
