

Leucemia monocítica e hiperesplenismo

Por el Dr. PEDRO ULACIA QUINTANA***)

INTRODUCCION

El presente trabajo se publica aprovechando la coincidencia de haber tenido la oportunidad de diagnosticar varios casos de leucemia monocítica, entre los cuales uno de interés por sus características clínicas que más tarde pasaremos a detallar.

No es nuestro interés hacer un estudio prolijo de la leucemia monocítica, pero haremos unas consideraciones generales y un ligero bosquejo histórico.

CONCEPTOS:

I.—LEUCEMIA MONOCÍTICA

II.—HIPERESPLENISMO

Consideraciones Generales e Historia.

Es sin lugar a dudas la menos frecuente de todas las hemopatías leucémicas, tanto más cuanto que su diagnóstico resulta bastante difícil; y por lo poco frecuente, poco conocida por los laboratoristas generales y técnicos de laboratorio su citología medular y periférica.

El primer caso de leucemia monocítica fue descrita por Reschad-Schilling- Torgau en 1913.

Este y otros casos publicados fueron revisados por Naegeli en 1931 siendo

considerados por éste como meras variaciones temporales de las leucemias mieloides; para lo cual se basó entre otras cosas en la morfología de las células monocíticas, que catalogó como mieloblastos atípicos; pero hoy no existe duda de que las apreciaciones de Naegeli fueron incorrectas, y que tales casos eran verdaderas leucemias monocíticas de acuerdo con los conceptos que hoy se tienen de esta afección.

Es bueno señalar que cuando hablamos de leucemia monocítica nos estamos refiriendo a la leucemia cuya célula madre es el monoblasto con todas sus características y que en línea directa de maduración daría lugar al monocito; derivando la primera directamente de la célula reticular, aun cuando en muchos de los casos la presencia de hemocitoblastos hace presumir a este elemento celular como una fase intermedia previa.

Las leucemias agudas con células monocitoides, de evolución clínica sobreaguda y que los autores americanos llaman leucemia monocítica aguda, no son más que leucemias mieloides del tipo paramieloblástico y que en su día cuando se descubran nuevas coloraciones, nuevos métodos histoquímicos y otros métodos de tratamientos a base de agentes de maduración y no de citotóxicos y citostáticos se verá como estas células siguen la línea granulocítica, cosa que no ocurre con la verdadera leucemia monocítica.

(*) Trabajo del Servicio de Hematología en colaboración con los Departamentos de Laboratorio General, Servicios de Medicina Interna, Anatomía Patológica y Radiología
(**) Jefe del Servicio de Hematología y Lab. Central.

HIPERESPLENISMO

El bazo como sabemos es un órgano de múltiples funciones; pero es quizás una de las más importantes, las que están en relación con la función liema-topoyética. De ésta la linfopoyética está directamente en relación con la histología del órgano, pero la otra, quizás por vía hormona', directa o indirectamente, norma y regula la función medular, y en estas condiciones y basado en este último concepto nuestro órgano esplénico puede comportarse de la siguiente forma:

1. —Normofuncional: Cuando la hema topoyesis y en especial la eritro y la hemocateresis están equibalanceadas. Al mismo tiempo la leuco y tromhocitopoyesis.
2. —Hiperfuncional: Cuando la leuco, eritro y trombocateresis están enormemente aumentadas en cuyas circunstancias la esplenectomía es en la mayoría de los casos imprescindible.

En esta segunda modalidad tenemos que considerar la hiperfunción esplénica con producción de un bloqueo de salida de los elementos celulares de la médula, que dicho sea de paso puede estar normal en celuridad o por el contrario altamente hiperplasiada.

Bueno es señalar que a estas dos últimas circunstancias es a la que Ramos, Oppenheimer y Prats denominan como Disesplenismo.

También debemos señalar que aun cuando corrientemente el bazo hiperfuncional está aumentado de volumen, existen numerosos casos en los cuales, por lo menos clínicamente, el órgano no está megálico.

La causa o las causas por las cuales un bazo que hasta entonces se había comportado como un órgano normal en

sus funciones, exacerba una, varias o todas ellas, no las sabemos.

Pero lo que sí sabemos es que su hiperfunción se nos muestra en la clínica con los siguientes signos y síntomas:

- b—Agrandamiento del bazo: Excepto algunas formas de púrpura trombocitopénica idiopática en la cual el bazo clínicamente no se muestra grande pero sí hiperfuncional.
2. —Síndrome anémico: Cuando el hiperesplenismo va asociado con un bloqueo de salida o con una hiperdestrucción celular.
- 3.—Síndrome neutropénico (Wiseman y Doan I : Cuando se asocia a una inhibición de la granulopoyesis, a un bloqueo de salida o a una hiperdestrucción.
- 4.—Síndrome hemolítico: Cuando el hiperesplenismo está caracterizado fundamentalmente por una destrucción globular exagerada (mecanismo de auto anticuerpo de origen esplénico).
3. —Síndrome purpúrico: Cuando la hiperactividad esplénica es selectiva al sector trombocitopoyético.
- 6.—Síndrome pancitopénico (Doan y Wright) : En el cual se asocian a los síndromes purpúrico V anémicos, la neutropenia.

Como quiera que cada uno de estos síndromes tiene características y modalidades clínicas peculiares y no siendo éste el motivo principal de nuestro trabajo no pasamos a describirlos; amén de que por otro lado están perfectamente descritos en cualquiera de los textos de Hematología.

A continuación sólo nos referiremos a los casos diagnosticados en el Departamento de Hematología del Hospital "Cmde. Manuel Fajardo" desde que nos hicimos cargo de su Dirección, fecha que coincidió con la de su fundación.

CASOS CLINICOS

De los 642 casos que hemos estudiado en el Departamento de Hematología del Hospital Docente "Cmdte. M. Fajardo", con inedulogramas y algunos con punciones de otros órganos y con biopsias, sólo hemos tenido seis casos genuinos de leucemia inonocítica, algunos de ellos seguidos hasta la mesa de Morgagni. lo que representa el 0.9% del total de casos que consultaron por algún trastorno hematológico y el 1.8% de las leucosis.

Sólo describiremos uno de nuestros casos que presentaba las dos modalidades anatomoclínicas a que nos estamos refiriendo en este trabajo.

Caso No. 486 del Servicio de Hematología del Hospital Cmdte. Fajardo.

Historia clínica No. 404205.

Se trataba de una mujer (C.L.H.) de 52 años de edad de la raza blanca, natural de Trinidad, que procedía de Ma- yajigua, en Las Villas y que presentaba en el momento de su ingreso una gran palidez con un ligero tinte amarillento de la piel, sin signos de ictericia clínica en esclerótica y mucosas, con gran astenia y unas muy discretas adenopatías cervicales, axilares e inguinales. Había sido tratada por varios médicos por una anemia refractaria a los tratamientos, habiendo concurrido a estos facultativos por su gran astenia y anorexia. En estas condiciones y notando los familiares que la paciente no mejoraba se nos remite para su estudio y tratamiento.

Al darnos cuenta de la importancia del caso y de la gravedad del mismo, decidimos ingresarla en este Hospital "Cmdte. M. Fajardo" en el Servicio del Profesor Mitrani.

En el momento de su ingreso presentaba la siguiente sintomatología: dolor de garganta, astenia y anorexia.

H.E.A.: Refiere la paciente que con historia de padecer hace seis meses una enfermedad que los médicos diagnosticaron como Hepatitis, pero que a la paciente solamente se le puso amarilla la piel, no las mucosas, que no se acompañó de coluria ni de acolia, con fiebre ligera de 38°C. ocasional y acompañada de gran astenia, se le realizaron varios análisis de sangre cuyo resultado desconoce. Posteriormente es ingresada en el Hospital de Yaguajay donde le impusieron el siguiente tratamiento: Suero diario en la vena gota a gota, reposo y además otras medicinas, cuyos nombres no recuerda. A los dos meses es dada de alta, no sintiéndose del todo bien, pues continuaba con su astenia y palpitaciones. Consulta a otros facultativos, ninguno de los cuales la mejora.

En este momento nos visita, se le hacen investigaciones y la remitimos al Hospital para su ingreso.

En una ocasión concomitando con un fuerte ataque de faringitis y disfagia. tuvo una expectoración sanguinolenta. En el curso de su enfermedad recibió varias transfusiones de sangre; la última le produjo una fiebre ligera.

A.P.P.: Sarampión, parotiditis, varicela, tos ferina, hipertensión arterial, traumatismos no, operaciones no.

A.P.F.: Padre y madre; muertos de afección cardíaca.

Ocho hermanos: 2 muertos de anemia e hipertensión arterial. 6 vivos, uno padece de anemia.

Dos hijos: Vivos y sanos.

H.T.: Nada a señalar.

Género de vida: Normal de una mujer de campo.

Alimentación: La propia de nuestra población campesina.

Vivienda: Mala.

INTERROGATORIO POR APARATOS:

Respiratorio: Nada a señalar.

Cardiovascular: Lo referido en la historia de la enfermedad actual.

Digestivo: Refiere diarrea ocasionales. Contispada en estos últimos días.

Génito urinario: Refiere aumento total de la diuresis. Dolor lumbar izquierdo con irradiación a los genitales en dos ocasiones. No hematuria. ni pérdida de sangre.

Ginecología: Menarquia a los 13 años. Embarazos 2. Partos 2, (1 normal; 1 fórceps).

Hemolinfopoyético: Nada a señalar.

Sistema nervioso: Refiere que se le olvidan fácilmente las cosas. Además señala trastornos de la agudeza visual, por lo que consultó a un oculista, el cual le recetó unos lentes.

Endocrino: Refiere sed intensa.

Otros datos: Astenia, anorexia, pérdida de peso y fiebre.

EXAMEN FISICO:

A. *General:* Sujeto normolíneo, derecho, que deambula sin dificultad y que no guarda decúbito preferido. Mucosas intensamente hipocoloreadas. Piel: Palidez cutánea marcada. Equimosis traumática a nivel de la rodilla izquierda. Ligeramente abotagamiento palpebral. Ligeramente sub-ictérico.

T.C.S.: No infiltrado. Panículo adiposo disminuido. Faneras: uñas en vidrio de reloj en ambas extremidades superiores e inferiores.

S.O.M.A.: Peso, 105 libras. Talla, 5.2. *Facies:* Intensa palidez cutánea. Estado de conciencia: Normal.

Cabeza: Cráneo, nada a señalar.

Cara: lo referido.

Cuello: Dolor a nivel del cartílago

O

cricoides. Resalto laringo-traqueal presente.

Tiroides no palpables. Se palpa

a nivel de ambas regiones laterales del cuello por detrás del músculo esternocleidomastoideo varias adenopatías duras, no dolorosas, movibles, como del tamaño de un garbanzo.

Extremidades superiores: Nada a señalar.

Extremidades inferiores: Nada a señalar.

Columna vertebral: Nada a señalar.

Tórax, inspección: Nada a señalar.

Abdomen, inspección: Normal.

Palpación, auscultación y percusión: Normales.

Respiratorio: Inspección, palpación y auscultación: Nada a señalar.

Cardiovascular: Central: Tonos cardíacos reforzados, se ausculta un soplo sistólico grado II en ápex xifoide. Choque de la punta no visible ni palpable.

Periférico: Pulso radial, 96 p. por minuto. T.A. 110-70.

Carotídeos, femorales, pedio y tibiales posteriores: palpables.

Digestivo: Prótesis dental completa. Orofaringe enrojecida. Amígdalas aumentadas de tamaño, color pálido, no infectadas. Hígado: el borde inferior rebasa dos traveses de dedo el reborde costal, hacia la zona de epigastrio la hepatomegalia es mayor.

No hay circulación colateral abdominal, ni ascitis ni spider.

Tacto rectal: Negativo.

Hemolinfopoyético: Bazo no palpable, adenopatías cervicales, axilares e inguinales, pequeñas y no dolorosas.

Urinario: Riñones no palpables, puntos renoureterales no dolorosos.

Ginecológico: Se observa una lesión al parecer traumática de la carúncula uretral. Al tacto se constata vagina con atrofia senil, cuello desgarrado transversalmente.

Nervioso: Fascie. Nada a señalar.
 Actitud. Nada a señalar.
 Marcha. Nada a señalar.
 Trofismo. Nada a señalar.
 Tono muscular. Nada a señalar. Reflejos ósteotendinosos profundos. Nada a señalar.
 Reflejos superficiales o cutáneos-mucosos. Nada a señalar.
 Taxia estática. Nada a señalar.
 Taxia dinámica. Nada a señalar.
 Sensibilidad profunda. Nada a señalar.
 Pares craneales. Par I: (Olfatorio). Nada a señalar.
 Par II: (Optico). Agudeza visual: Disminución de la agudeza visual. Visión de colores: Nada a señalar. Fondo de ojo: Catarata marcada en el ojo izquierdo. Arterias finas. Hemorragia en el ojo derecho. Campimetría: Nada a señalar.
 Pares III, IV y VI: Nada a señalar. Resto de los pares craneales. Nada a señalar.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

MEDULOGRAMA

10-12-63

1. —No se observan células atípicas o ajenas al parénquima medular.
2. —Hipoplasia del sistema trombocitopoyético.
3. —Gran hiperplasia del sistema eritropoyético a eritro y normoblastos, observándose numerosos proeritroblastos.
4. —Hipoplasia del sistema granulopoyético.
5. —Gran hiperplasia del sistema reticulohistioeitarario medular con desviación monocitoide; presentando una gran mayoría de estos elementos las características de los blastos de este sistema.

6. —Se observa un aumento de la cifra normal de carioquinesis en el eritro y monopoyético.

Conclusión: Nuestra impresión es (que estamos en presencia de una mielosis retículoendotelial monocítica, asociada a un hiperesplenismo.

RAYOS X

11-12-63

Rx. Tórax: Índice cardiorácico normal. Dilatación de la aorta con ateroma del cayado. No hay lesiones pulmonares.

26-12-63

Rx. Tórax: Moderada dilatación de la aorta con ateroma del cayado. No hay lesiones parenquimatosas. Ligera artrosis dorsal.

Nota: Véase el resto de los exámenes complementarios en el cuadro correspondiente.

A continuación transcribiremos literalmente la discusión diagnóstica de este caso hecha por el Profesor Mitrani y su Staff de Internos y Residentes a la cual fuimos invitados, y habiendo estado enteramente de acuerdo en este enfoque clínico al que añadimos nuestra experiencia.

DISCUSION DIAGNOSTICA

Se plantean en esta enferma un síndrome anémico, un síndrome adénico, un síndrome ictérico y un síndrome general dado por la astenia, anorexia y pérdida de peso.

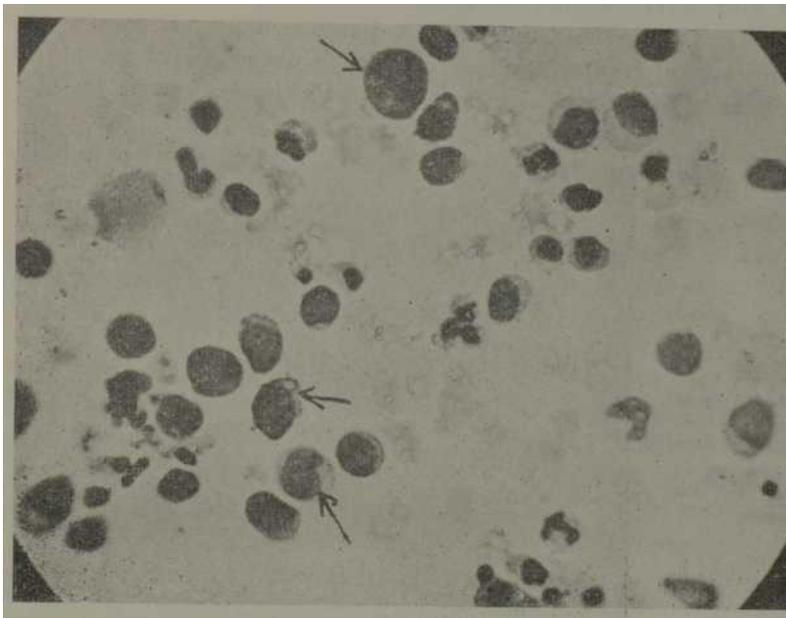
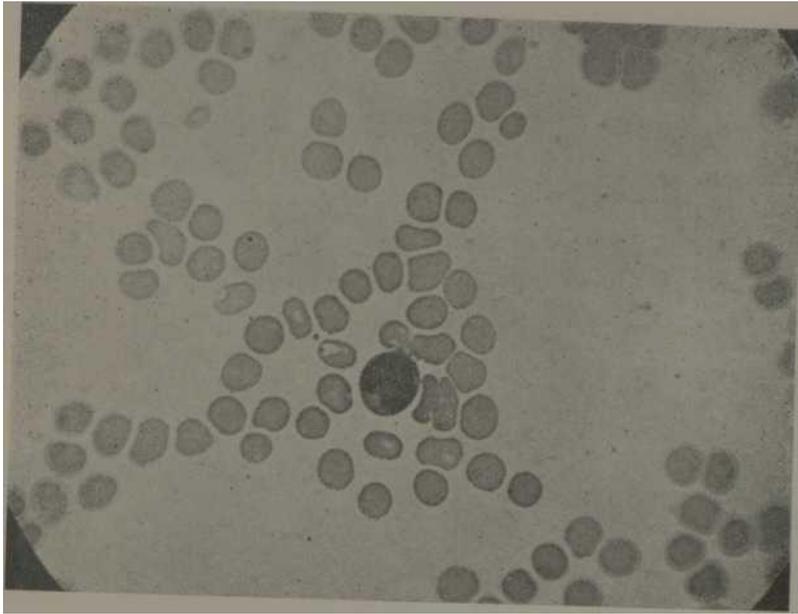
Se tratará de orientar el caso puesto que no tiene tipicidad desde el punto de vista clínico.

Se discute en primer lugar una diabetes mellitus por el antecedente de fetos grandes, la poliuria, la sed, la pérdida de peso y la astenia, así como la hemorragia en llama que aparece al examinar el fondo de ojo (lado D). Ahora bien la anemia marcada no es

Fecha	Hemáticas	Hb	Leucoc.	Ret. %	V.G.	Plaq.	D I F E R E N C I A L						% Normb.	% Eritrob.	Eritro-Sedimentac.											
							Seg.	Linf.	Mo.	Ba.	Eo.	Pl.				Blastos										
10-XII-63	1.480,000	3.10	4,400	20%	15 cc	30,000	9	48	21	3	0	0	19	40	1	118 mm × h										
26-XII-63	1.960,000	5.60	1,065	22%	22 cc	28,000	20	52	0	0	0	0	28	53	0											
31-XII-63	1.820,000	5.80	3,500	33%	19 cc	12,000	55	23	0	0	0	0	22	50	40											
<i>Técnica para detectar Anticuerpos contra los Hematies</i>																										
Fragilidad de Incubación.....							Neg.																			
Crioaglutininas							Neg.																			
Crio hemolisinas							Neg.																			
Hemolisina Sérica Caliente.....							Neg.																			
Anticuerpos Eritrocitarios							Neg.																			
Prueba de Coombs {							Directa										Neg.									
							Indirecta										Neg.									

FECHA	Urea	Glicemia	Bilirrubina		Proteínas			P. F. Hepáticas				Prot. por			
			D	T	T	S	G	H	T.A	T	T.P.	Electrof.	Kahn	Orina	Urocultivo
10-XII-63	48 milg.	110 milg.	0.40	0.85	6.9	3.1	3.8	+	++	2.8	20 U.	Normal	Neg.	Normal	Negativo
11-XII-63			0.40	1.05											

D = Directa
 T = Total
 S = Serina
 G = Globulinas
 H = Hanger
 T.A = Takata Ara
 T.P = Trans. Pirúvica



Sangre Periférica: *Los blastos más característicos están señalados con una flecha.*

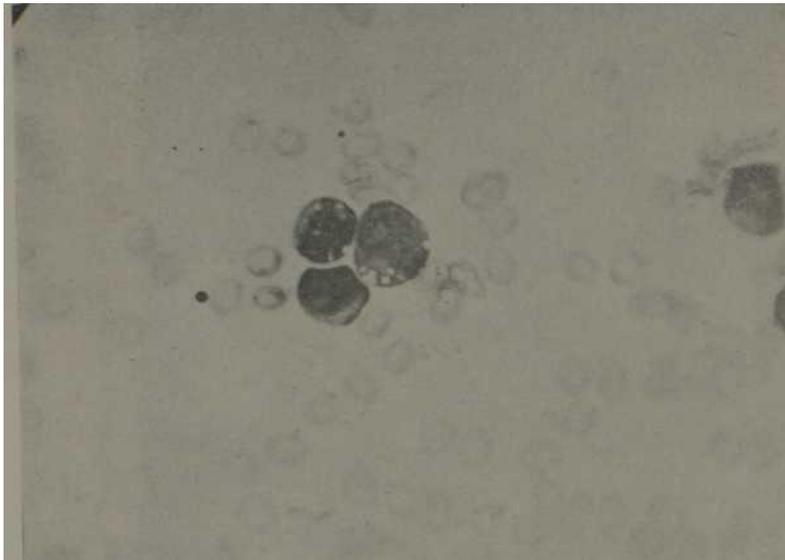


Fig. 3, Sangre periférica: *Nótese el aspecto vacuolado de los citoplasmas de los blastos. Algunas de las vacuolas interesan el núcleo.*

habitual en la diabetes a menos que existan complicaciones de tipo renal como un Kimmelstiel-Wilson o una arterioesclerosis renal. Sin embargo no pensamos en estas dos entidades puesto que en los cambios en el fondo de ojo son muy discretos y no como se ven en los procesos anteriores, y falta la hipertensión arterial. Por esta vía no quedaría explicado el síndrome adénico y el sub-íctero. Por todo ello no nos

gusta la diabetes mellitus como diagnóstico principal aunque es posible que esté jugando algún papel.

El síndrome adénico, la anemia y el síndrome general constituyen un índice de enfermedad maligna. Entre ellas se discute primero una leucosis que puede tener todo lo anterior y además la hepatomegalia y el sub-íctero, así como los cambios en el fondo de ojo. En contra de ella estaría la falta de esple-

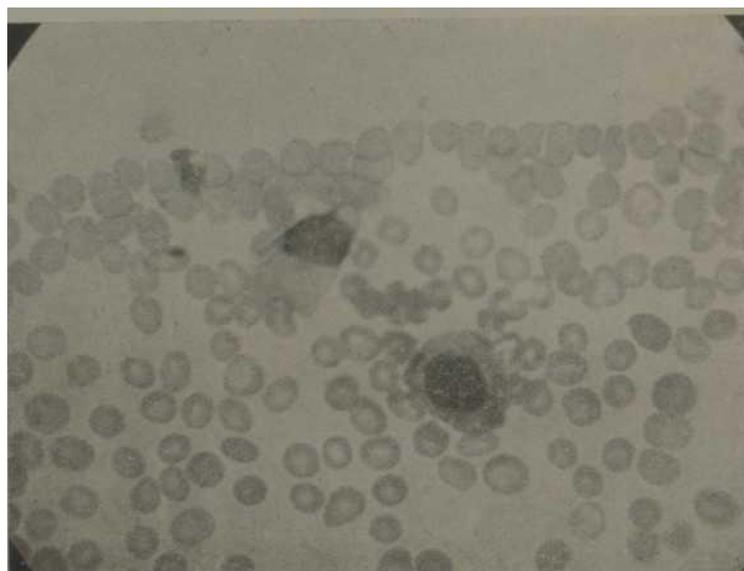


Fig. 4. Sangre periférica: *Obsérvese el aspecto hialino de los citoplasmas de los blastos y la abundancia de los mismos.*

nomegalia y dolores óseos pero ya nos liemos acostumbrado a ver las formas atípicas de esta enfermedad y en nuestro Servicio personalmente hemos tenido casos de leucemia a células reticulares en los cuales faltaban los dolores óseos.

De todos modos es un diagnóstico a descartar por el hemograma y el medulograma.

Dentro de la malignidad se discute, en segundo lugar, un linfoma maligno entre ellos la enfermedad de Hodgkin y

y el cuadro clínico que es compatible con esta enfermedad se descartará este diagnóstico por el medulograma, la proteína de Bence Jones, la electroforesis de las proteínas y el estudio radiológico.

Por último dentro de este capítulo, se discute la posibilidad de una neoplasia, como la de pulmón, que tiene formas astenizantes, a veces por metástasis suprarrenal y que bien pudiera explicar la expulsión de sangre por la boca referida.

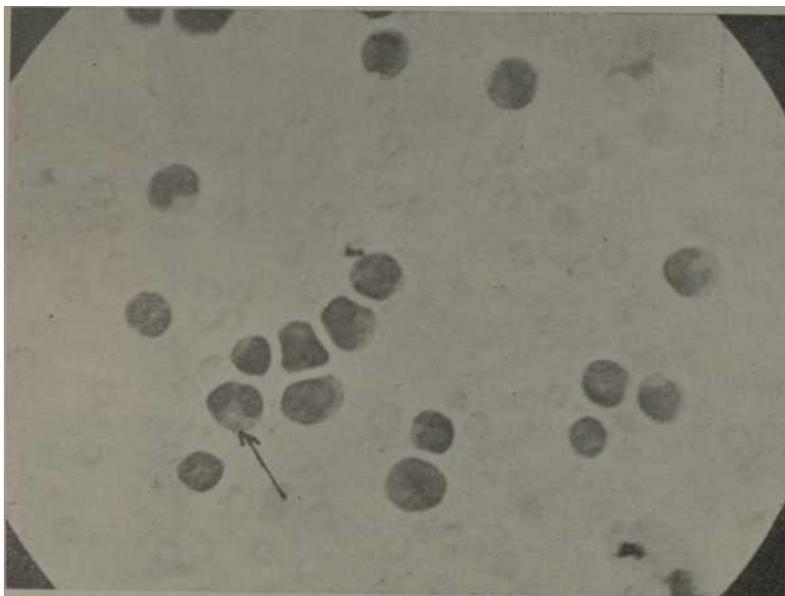


Fig. 5.—Sangre Periférica: *Blaslo con doble núcleo, en uno de los cuales se observa un nucléolo.*

el linfosarcoma que explicaría todo lo anterior y lo cual constituye un diagnóstico importante a descartar por el medulograma y la biopsia ganglionar. En contra de estos diagnósticos están la ausencia de prurito y fiebre, pero esto no es absoluto.

En tercer lugar se discute un mieloma múltiple por el antecedente de urea alta sin hipertensión arterial como ocurre en esta enfermedad. En contra de esto va la ausencia de dolores óseos. De todos modos por el antecedente señalado

Se discuten además la neoplasia de estómago por la astenia, anorexia y anemia marcada por sangramiento mínimo continuado, la neoplasia de colon por las diarreas y constipación ya señalados, la neoplasia de esófago aunque no hay disfagia y la neoplasia de hígado por la hepatomegalia y sub-ictericia. Sin embargo se señala que la más importante a descartar dentro de este grupo sería la neoplasia de páncreas también por la ictericia presente; aunque en contra de esta última está la ausen-

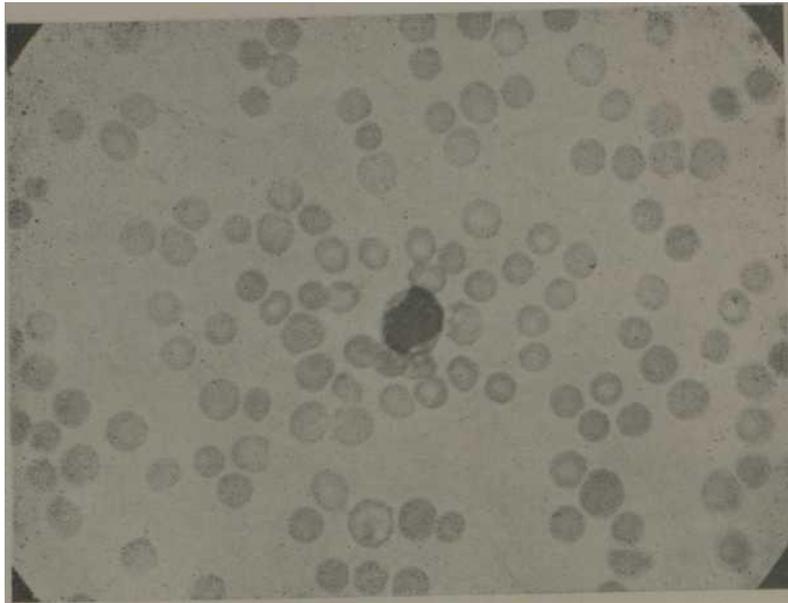


Fig. 6 — Sangre Periférica: *Monoblasto con todas las características del Mieloblasto, y del cual no sería posible diferenciar, de no ser por las células concomitantes más características. Obsérvese en la misma lamina la microesferocitosis.*

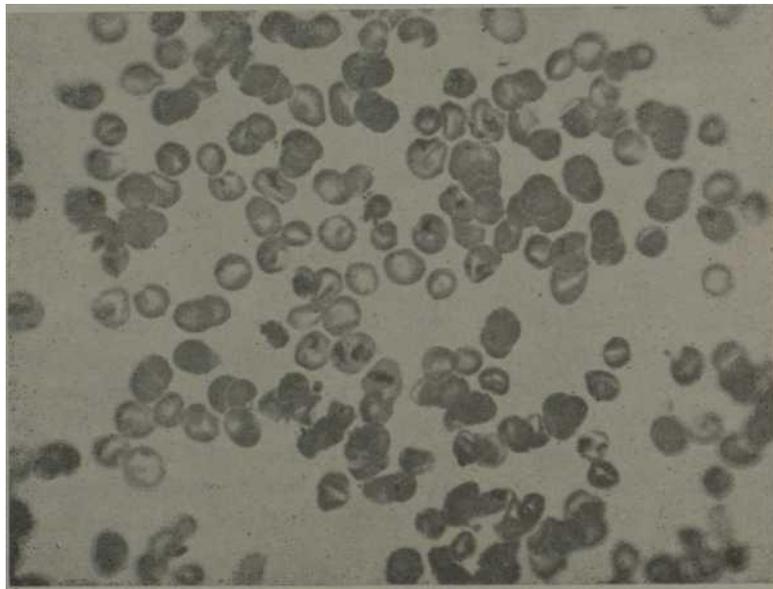


Fig. 7.—Sangre Periférica: *Obsérvese la intensa reticulocitosis, expresión de la hiperdestrucción globular y de la gran actividad medular, que contrastaba con la gran anemia de la paciente.*

cía del signo de Courvosier Terrier que se buscó con cuidado y lo discreto del íctero; pero esto no es absoluto e iremos a descartarlo por la radiografía del marco duodenal, la amilasa, lipasa y la prueba de secretina.

Otro diagnóstico que se discute (fuera del capítulo de la malignidad) es la evolución desfavorable de una hepatitis

por el diagnóstico que fue hecho en el interior hace seis meses. Esto no gusta pues no hay signos de insuficiencia hepática, ni esplenomegalia.

Otro diagnóstico que tampoco gusta es la insuficiencia renal. Se piensa en esto por la anemia, la poliuria y el antecedente señalado de urea alta pero se descarta clínicamente por la falta de

Fig. 8. Médula ósea: *Nótese la gran hiperplasia reticular y de los elementos de la serie roja.*

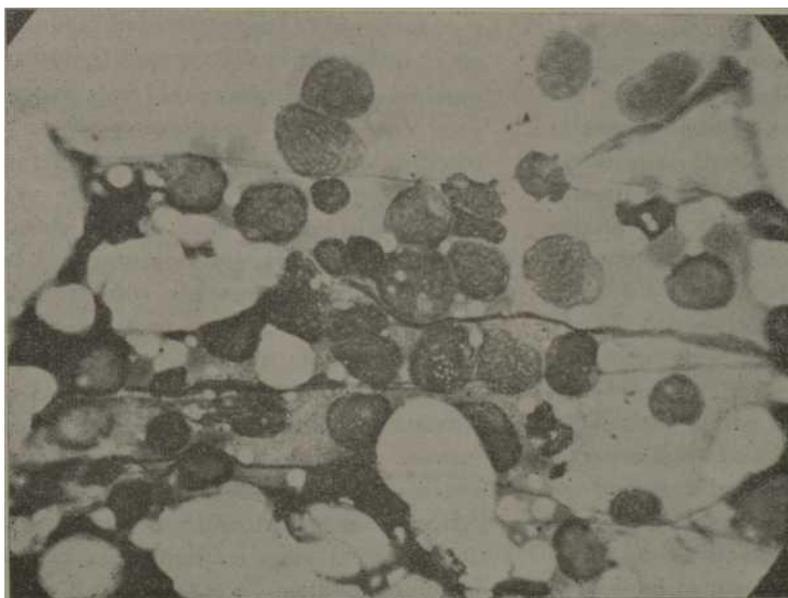
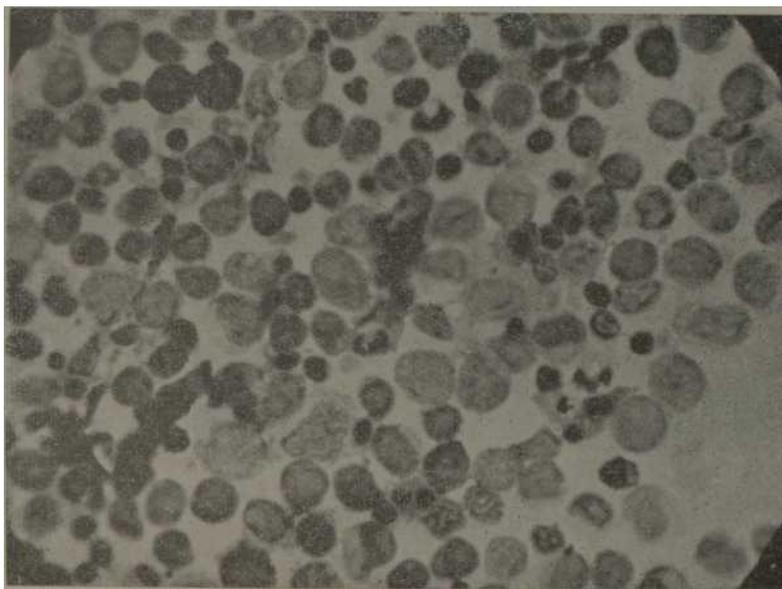


fig. 9. Médula ósea. *Nótese el aspecto finamente reticulado de la mayoría de los núcleos, algunos verdaderos estadios intermedio entre la célula reticular y el normoblasto.*

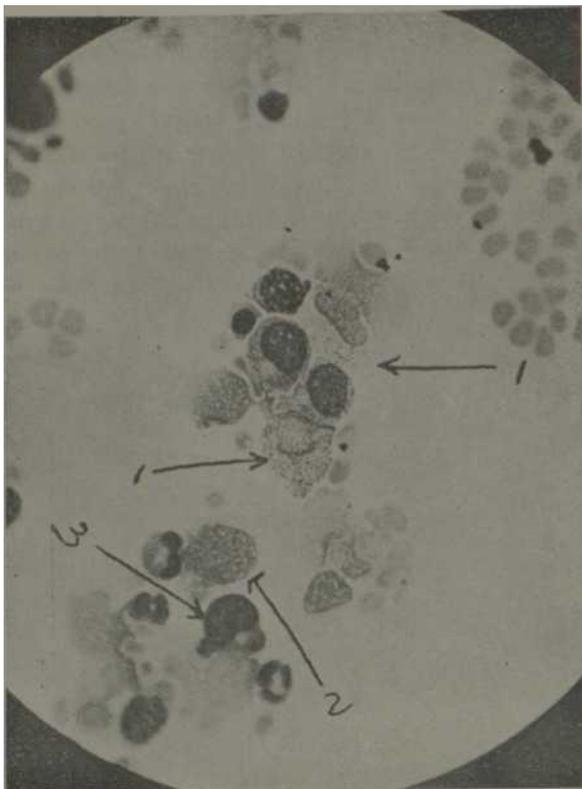


Fig. 10. Médula ósea: 1.—Histiocito fijo.
2.—Célula reticular. 3. Monoblasto.

edemas, de hipertensión arterial y de cambios severos en el fondo de ojo.

Intervención del Dr. Ulacia: Evidentemente el aspecto general de nuestra paciente, su gran anemia y astenia, su? discretas adenopatías y hepatomegalia y el sub-íctero concomitante nos hacía pensar que la misma estaba seriamente dañada en su salud, por lo que pensamos en la existencia de un proceso maligno, y aun cuando faltaban los dolores óseos, por la enseñanza que habíamos recibido de otros casos, nos inclinábamos a pensar en una retículoendoteliosis maligna y de ellas por lo disímil de las manifestaciones cb'nicas y el aspecto que conservaba nuestra enferma nos decidimos por la retículoendoteliosis leucémica o leucemia monocítica, cosa que hubimos de confirmar con el hemogra-

ma y mediilograina; pero lo que no pudimos sospechar es que nuestra paciente era a su vez portadora de un hiperesplenismo como lo demostró la gran reticulocitosis, el aumento de la bilirrubina sanguínea, la urobilinuria y sobre todo la hiperplasia marcada del sistema eritropoyético a gran predominio de eritroblastos con aumento asimismo de las carioquinesis.

Pues la discreta ictericia que presentaba nuestra paciente la habíamos asimilado a un daño hepático ya que el hígado como se recordará estaba aumentado de volumen; pero en realidad, la ictericia que era del tipo conjugada, provenía de la hiperhemólisis.

El diagnóstico positivo pues, de esta paciente se basó en el estudio del hemograma, medulograma, química sanguínea, etc., ampliamente detallado en las investigaciones complementarias que se unen a este trabajo.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Ya en estas condiciones el diagnóstico y conociendo la hiperactividad medular en el orden de la eritropoyesis, fuimos partidarios de enfocar el tratamiento para corregir la hiperdestrucción eritrocítica que conducía a la anemia tan marcada de nuestra paciente, que era a su vez la causa o una de las causas de su gran astenia, síntoma que más la molestaba, conjuntamente con la anorexia. Y aunque fuimos partidarios de la esplenectomía quirúrgica, seguida de la administración de corticoides, el Dr Mitrani nos convenció de que debíamos ensayar primero la administración de corticoides solos, durante un tiempo siguiendo el criterio de que en definitiva los corticoides realizan una esplenectomía médica.

Se le suministró a nuestra paciente a más de otras medidas de orden general una dosis diaria de 60 mlgs. de Prednisona; lo que la mejoró grandemente en su estado general, y en el síndrome de hiperdestrucción celular, pero desafortunadamente hizo exitus a los 27 días de ingresada sin que nos pudiéramos explicar la causa, cosa que posteriormente nos aclaró la necropsia.

F1 examen de la necropsia nos reveló:

1. —Leucosis monocítica (bazo, médula ósea, pulmones, riñones, y ulceraciones de intestino delgado-yeyuno).
2. —Hematoma hepático y hemorragia puntiforme en pulmones, riñones y bazo.
3. —Bronconeumonía bilateral.
4. —Hepatonecrosis marcada.
5. —Arterioesclerosis generalizada marcada.
6. —Miocardioesclerosis.
7. —Atrofia de genitales internos.

DESCRIPCION MICROSCOPICA

Miocardio: Zonas de fibrosis en el espesor del miocardio.

Hígado: Zonas de necrosis de disposición irregular con abundantes colonias bacterianas. En otras zonas necrosis y hemorragias.

Bazo: Proliferación con caracteres neoplásicos de las células reticulares de la pulpa roja. Zonas de hemorragias. Conservación de la delimitación de los folículos. Células reticulares en los linfáticos arteriales.

Yeyuno: Las zonas ulceradas presentan infiltración de la base por células reticulomonocitarias.

Riñón: Zonas de hemorragia subcaliciales, con infiltrado abundante de células semejantes a las descritas anteriormente.

Hedida ósea: Predominan las células reticulomonocitarias con las características de una leucosis.

Pulmones: Zonas de bronconeumonía, edema e infiltrado de los septos por las células ya descritas.

Bl resto: Sin alteraciones de importancia.

EPICRISIS

Paciente de 52 años portadora de una leucosis que fallece a consecuencia de hematoma y necrosis hepática con bronconeumonía (bacteriemia).

RESUMEN

1°—Se hace un somero estudio de la leucemia monocítica y del síndrome hiperesplénico.

2°—Se insiste en la frecuencia de la asociación de este último síndrome con otros procesos blastomatosos 3°—Se presenta un caso perfectamente estudiado y comprobado de la asociación de estas dos entidades nosológicas.

4°—*Hacemos* insistencia en el tratamiento, primero, del síndrome hiperesplénico cuando son estas manifestaciones las dominantes y dejamos para un segundo término el tratamiento del proceso leucótico asociado.

SUMMARY

1. —Literature about monocytic leukemia and hypersplenism is briefly reviewed.

2. —The frequent association of the latter syndrome with other blastomatous processes is emphasized.

3.—A confirmed case exhaustively studied of association of these two nosologic entities is presented.

4.—It is emphasized that when manifestations of the hypersplenic syndrome are prominent, the latter

should be treated first and the associated leukocytin process afterwards.

RESUME

1. —On y fait une étude soignée de la leucémie monocytique et du syndrome hypersplénique.
2. —On y souligne la fréquence de l'association de ce syndrome avec d'autres processus blastomateux.
3. —On y présente un cas parfaitement

étudié et confirmé d'association de ces deux entités nosologiques.

4. — Les auteurs insistent que le traitement du syndrome hypersplénique quand les manifestations en sont prédominantes, doit précéder celui du syndrome leucotique associé.

¡Sota: Agradecemos la colaboración del Departamento de Fotografía de este Hospital, así como de la Srta. Gloria Cárdenas, Sr. Cardona y Srta. Lucía Chapel; secretaria, técnico y auxiliar de técnico del Departamento de Hematología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Sir L. E. H. Hhitby and C. J. C. Britton.*: Disorder of the Blood. (Séptima Edición.)
2. *Maxwell, M. H' introbe. M. D., Ph. D., U. Se. (Hon):* Clinical Hematology (Cuarta y Quinta Edición). Lea and Febiger, Philadelphia.
3. —*C. H. Smilh:* Blood Diseases of Infancy and Childhood 1960. The C. V. Mosby Company.
- t. *Russell L. Haden, M. A. M. D.:* Principios de Hematología. Traducción al castellano por el Dr. Gustavo Pitaluga 1950. M. V. Fresneda (Editor).
5. —*Raúl Etcheverry ji., Carlos Guzmán L., Raúl Eberhard E. y Francisco Fradda C.:* Clasificación Citomorfológica de las Leucemias Agudas. Consideraciones Morfológicas sobre la Posible Naturaleza Neoplásica de las Células Leucémicas (125- 139). Cuarto Congreso Internacional de Hematología (Mar del Plata, 1952). Gruñe and Strantton, New York, 1954.
6. —*Charles A. Doan M. D. Bruce and K. IVi-semttin:* Hypersplenic Cytopenic Síndromes. A 25 year Experience with Special Reference to Splenectomy. Sexto Congreso Internacional de Hematología (307-342) Boston, 1956. Gruñe and Strantton. New York, 1958.
7. —*Manuel E. Vareta.*: Hematología Clínica (Cuarta Edición) El Ateneo, Editorial.
8. —*Byrd S. Leavell M. D. and Oscar A. Thorup Jr. M. D.:* Fundamentals of Clinical Hematology (W. F. Saunders Company. Philadelphia and London, 1960).
9. —*Prof. Dr. Hans Goldeck.*: Terapéutica Especial de las Enfermedades de la Sangre (Traducción al español de la Primera Edición Alemana por los doctores N. Lloret Barber y José M. Masriera y Sagalés, 1957).
10. —*William Dameshek M. D. and C. Stuart Welch M. D.:* Hypersplenism and Surgery of the Spleen (Gruñe and Strantton, Inc. New York. 1951).
11. —*Federico Ciscar Rius y Pedro Forreras Valentí.*: Diagnóstico Hematológico. Editorial Jims (Barcelona, 1960).