

SANTA CLARA, LAS VILLAS

Leucosis aguda (20)

Revisión de la casuística durante el año 1965

Por los Dres.:

ANGEL M. DÍAZ ALBA,(21) RAFAEL GONZÁLEZ RUBIO(**) Y RAFAEL MACHADO GARCÍA-SINERIZ(22)

Ponente: Dr. ANGEL M. DÍAZ ALBA

INTRODUCCION

Orth y *Apitz* (citado en 1), definen la leucosis como "hemoblastosis" de forma difusa con invasión sanguínea sin formación de tumores.

Las leucosis se acostumbran a clasificar según la estirpe y variedad morfológica de las células leucémicas, según el tiempo de evolución, según la cifra total de leucocitos, etc.

Las *leucosis agudas* son procesos morbosos de evolución aguda o subaguda, en los cuales el trastorno fundamental se origina en la médula ósea, donde se observa una proliferación difusa de tipo neoplásico (de etiología desconocida e irreversible) de células progenitoras de los leucocitos, de aspecto poco o nada diferenciado, extremo éste que es necesario estudiar por métodos citoquímicos, con marcadas atipicidades, y con invasión a la sangre periférica.

En algunos casos el trastorno no ha sido difuso, sino a focos; en otros no hay invasión en la sangre periférica; en algunos se ha observado una médula hipocelular con raros hallazgos de células leucóticas. Se estima que estas variaciones han sido producto de observaciones hechas en distintos momentos evolutivos de la enfermedad.

hay invasión en la sangre periférica; en algunos se ha observado una médula hipocelular con raros hallazgos de células leucóticas. Se estima que estas variaciones han sido producto de observaciones hechas en distintos momentos evolutivos de la enfermedad.

No faltan aquellos casos en que las células afectadas no son tan inmaduras, sino que por ello dejen de ser de carácter agudo. Esto hace que las *leucosis agudas* sean clasificadas en:

1. —Leucosis aguda a células indiferenciadas.
2. —Leucosis aguda a células diferenciadas:
 - Mieloblástica aguda.
 - Promielocítica aguda.
 - Mielocítica aguda.
 - Linfoblástica aguda.
 - Mielomonocítica (Tipo Nae-geli).
 - Monocítica (Tipo Schilling).

Están descritas invasiones de células atípicas en sangre periférica en el curso de los linfomas. Algunos autores las clasifican como "leucosis aguda" en el curso de los

20 Trabajo presentado en el XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional, celebrado en La Habana del 23 al 26 de Febrero de 1966.

21 Médicos del Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial de Santa Clara. Las Villas, Cuba.
 (♦♦) Médico Post-Graduado. Director del Laboratorio Clínico del Hospital Provincial de Santa Clara. Las Villas, Cuba.

linfomas. Otros autores las clasifican como linfomas con invasión sanguínea sin incluirlas en el grupo de las leucosis agudas.

Esta clasificación debe realizarse mediante estudios citoquímicos, como son: la coloración de las peroxidadas, la de los lípidos, y del glucógeno que pueden contener el citoplasma de estas células.¹⁷⁵

Numerosos autores han descrito el cuadro clínico, heimatológico y evolutivo de esta entidad, así como su tratamiento.¹⁻¹¹

En este trabajo hacemos una revisión de las historias clínicas de los pacientes que con el diagnóstico de *leucosis agudas* fueron dados de alta en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial de Santa Clara durante el año 1965.

MATERIAL Y METODO

Se revisan nueve historias clínicas procedentes del Departamento de Archivo y Estadísticas del Hospital, correspondientes a los casos dados de alta con el diagnóstico de *leucosis aguda* durante el año 1965.

Se resumen en cada caso la edad, el sexo, la raza, los antecedentes, la procedencia, el cuadro clínico al ingreso, el cuadro hematológico al ingreso, el tratamiento y la evolución clínica y hematológica de los mismos, reportándose los hallazgos anatomopatológicos en dos de los casos.

Se hacen cuadros con las frecuencias por edad, sexo y raza, y con los resúmenes de los antecedentes personales y familiares, la procedencia, el cuadro clínico y hematológico al ingreso y el tratamiento y evolución de los mismos.

A pesar de que consideramos que se trata de un exiguo número de casos, de poco valor estadístico, exponemos nuestros resultados a manera de reporte preliminar, con el propósito de continuar realizando esta labor.

RESULTADOS

A continuación, resumimos las Historias Clínicas de los nueve casos:

CASO No. 1.

G. C. 94458. Masculino. Raza blanca. Edad 70 años.

A. P. F. Sin importancia.

A. P. P. Sin importancia.

Procedencia: Campesino.

CUADRO CLINICO

(*Poli-sintomático*)

Síndrome anémico: sí. Síndrome tóxico-infeccioso: sí (fiebre). Síndrome hemorrágico: sí (petequias, hematuria). Síndrome bucofaríngeo: no. Síndrome hepato-espleno-adénico: sí (bazo percutible, microadenopatías). Síndrome general: sí (astenia, anorexia). Síndrome osteomioarticular: sí.

CUADRO HEMATOLOGICO

Hematíes: 3.100,000 x mmc. Leucocitos: 190,000 x mmc. Plaquetas: 60,000 x mmc. Conteo diferencial de leucocitos: blastos: 93.0%. Juveniles: 0.5%. Stab: 0.5%. Segmentados: 5.0%. Linfocitos: 0.5%/r. Monocitos: 0.5%.

Mcdulograma: Proliferación de células indiferenciadas, (peroxidadas negativas y liponegativas).

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Ver gráfica No. 1.

CASO No. 2.

H. C. 97166. Masculino. Raza blanca. Edad 17 años.

A. P. P. Sin importancia.

A. P. F. Sin importancia.

Procedencia: Campesino.

CUADRO CLINICO

(Pol i sin tom ático |

Síndrome anémico: sí. Síndrome toxi-infeccioso: sí (fiebre). Síndrome hemorrágico: sí (Petequias, Eq. Ep. He- mopt. Melena y Hematuria microscópica) . Síndrome bucofaríngeo: sí. Síndrome hepato-espleno-adénico: sí. (bazo 6 cms. adenopatías cerv.). Síndrome general: sí (astenia, anorexia). Síndrome osteo-mio-articular: sí (signo de Cra ver).

CUADRO HEMATOLOGICO

Hematíes: 2.700,000. Leucocitos: 190 mil. Plaquetas: 50,000. Conteo diferencial de leucocitos: Blastos. 97%. Segmentados: 3 %

Medula grama: (Leucosis aguda a células indiferenciadas). (Peroxidasas negativas y lípidos negativas).

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Ver Gráfica No. 2.

CASO No. 3.

H. C. 64710. Masculino. Raza mestiza. Edad 25 años.

A. P. P. Hace 1 año consultó por dolor en epigastrio, con diagnóstico radiológico de ulcus duodenal. Tratamiento anticolinérgico y antiácido.

Uno y medio meses antes ingresó por su sintomatología ulcerosa siendo el examen físico normal y el hemograma arrojó cifras normales. Dado de alta a la semana con examen radiológico normal y con tratamiento antiulceroso, comenzando unos 20 días después la sintomatología que motiva su ingreso actual.

A. P. F. Sin importancia.

CUADRO CLINICO

Procedencia: Campesino.
(Poli sintomático)

Síndrome anémico: sí. Síndrome toxi-infeccioso: sí (fiebre). Síndrome hemorrágico: sí (petequias). Síndrome bucofaríngeo: sí. Síndrome hepato espleno-adénico: sí (bazo percutible, micropoliadenopatías). Síndrome general: sí (astenia, anorexia, pérdida de peso). Otros síntomas: Epigastralgia.

CUADRO HEMATOLOGICO

Hematíes: 760,000. Hemoglobina: 3.2 gr.% Hematocrito: 8%. Leucocitos:

1, 700. Plaquetas: 58,000. Conteo diferencial de leucocitos: Blastos 36% Segmentados 24% Linfocitos 40%.

Medulograma: Leucosis aguda a células indiferenciadas. (Peroxidasas negativa, lípidos negativa).

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Ver gráfica No. 3.

Caso No. 4.

H. C. 117974. Femenina. Raza negra. Edad 57 años.

A. P. F. Padre +. Neo pulmón.

A. P. P. Sin importancia.

Procedencia: Zona urbana.

CUADRO CLINICO

(Pol i sin tom ático)

Síndrome anémico: sí. Síndrome toxi-infeccioso: sí (fiebre, postración). Síndrome hemorrágico: sí (heimatemesis, melena). Síndrome bucofaríngeo: no. Síndrome hepato-espleno-adénico: no. Síndrome general: sí (astenia, anorexia). Otros síntomas: vómitos, diarreas, dolor abdominal, tos.

CUADRO HEMATOLOGICO:

Hematíes: 2,410,000. Hemoglobina: 5.9 gr.%. Hematocrito: 21%. Leucocitos: 54,000. Plaquetas: 50,000. Conteo diferencial de leucocitos: Blastos 69%. Segmentados: 5% Mielocitos: 6%. Juveniles: 10% Stab: 10%.

Medulograma: Leucosis mieloblástica aguda.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Ver gráfica No. 4.

CASO NO. 5.

H. C. 118313. Masculino. Raza blanca. Edad 54 años.

A. P. F. Hermano +. Neo de pulmón.

A. P. P. Sin importancia.

Procedencia: Campesino.

CUADRO CLINICO:

(*Polisiniomático*)

Síndrome anémico: sí. Síndrome tóxico-infeccioso: sí (fiebre, postración). Síndrome hemorrágico; no. Síndrome bucofaríngeo: no. Síndrome hepato-espleno-adénico: sí (hígado no, bazo rebasa 3 cms., adenopatías generalizadas). Otros síntomas: prurito.

CUADRO HEMATOLOGICO:

Hematíes: 2,500,000. Hemoglobina: 7.2 gr.%. Hematocrito: 23%. Leucocitos 11,000. Plaquetas: 200,000. Conteo diferencial de leucocitos: Mielocitos: 1%. Juveniles 2%. Stab: 3%. Segmentados: 54% Eosinófilos: 6%. Linfocitos: 6%. Células atípicas 28%. Eritroblastos: 10%.

Prueba de Coombs directa: Positiva.

Medulograma: Leucosis linfoblástica aguda.

Biopsia de ganglio: Reticulosarcoma. 708

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Ver gráfica No. 5.

NECROPSIA

Informe microscópico:

Corazón: No presenta alteraciones microscópicas

Pulmorus: Pequeño nódulo fibrocaseoso inactivo. Enfisemapulmonar con bulas subpleurales. Infiltración de células sanguíneas jóvenes, intersticial y peribronquial con marcada reacción retículoendotelial.

Ganglios linfáticos: Hiperplasia de células reticulares, algunas de aspecto Sternbergoides, con abundante retículo, compatible con un reticulosarcoma.

Bazo: Congestión pasiva de la pulpa esplénica. Hiperplasia de células reticulares. Escasos megacariocitos, macrófagos cargados de pigmentos y numerosas células plasmáticas.

Hígado: Congestión pasiva. Discreta infiltración linfocitaria.

Riñones: En ambos riñones quistes uriníferos. Infiltrado medular por células sanguíneas jóvenes.

Colon: El ciego y colon ascendente con infiltración de células sanguíneas jóvenes, con reacción retículoendotelial, provocando ulceraciones de la mucosa e infiltrando la muscular.

Suprarrenales: Vacuolización de las células de la zona glomerular de la corteza de ambas suprarrenales.

Próstata: Ligera hiperplasia adeno-matosa.

Esófago: Esofagitis aguda.

Estómago: No presenta alteraciones microscópicas.

Páncreas: No se aprecian alteraciones microscópicas.

Conclusiones: 1.—Reticulosarcoma en ganglios linfáticos. 2.—Infiltración leucémica

a nivel del pulmón, colon, riñones y bazo. 3.— Nodulo fibrocaseoso pulmonar inactivo. 4.— Marcada reacción retículoendotelial generalizada.

CASO No. 6.

H. C. 119596. Femenina. Raza blanca. Edad 18 años.

A. P. F. Sin importancia.

A. P. P. Sin importancia.

Procedencia: Campesina.

CUADRO CLINICO:

(Polisintomático)

Síndrome anémico: sí. Síndrome tóxi-infeccioso: sí (fiebre). Síndrome hemorrágico: sí (equimosis, sangramiento vaginal). Síndrome bucofaríngeo: sí. Síndrome hepato-espleno-adénico: sí (hígado 3 cms., bazo 6 cms., adenopatías cervicales e inguinales). Síndrome general: sí (astenia, anorexia, pérdida de peso).

CUADRO HEMATOLOGICO:

Hematíes: 3.420,000. Hemoglobina: 9.0 gr.% Hematocrito: 32%. Leucocitos: 150,000. Plaquetas: 32,000.

Conteo diferencial de leucocitos: blastos: 89%. Stab: 2%. Segmentados: 3%. Linfocitos: 3%. Monocitos: 3%.

Medida grama: Leucosis aguda a células indiferenciadas.

TRATAMIENTO Y

EVOLUCION Ver gráfica No. 6.

CASO No. 7.

H. C. 58628. Masculino. Raza blanca. Edad 58 años.

A. P. F. Sin importancia.

A. P. P. Hace 2 años consultó por dolor en epigastrio, con diagnóstico radiológico de ulcus gástrico y anemia hipo-

crómica discreta. Ingresó hace 1 y medio años practicándosele gastrectomía subtotal Billroth I, regresando el hemograma a cifras normales, permaneciendo asintomático hasta hace 7 u 8 meses en que presenta anemia, e ingresando hace 3 meses con 1.360,000 hematíes x mmc. con leucocitos y plaquetas normales. Se da de alta con el diagnóstico de anemia por déficit mixtos de factores de la maduración postgastrectomía. Se impone tratamiento con transfusiones de sangre, hierro y B12, no mejorando.

Procedencia: Campesina.

CUADRO CLINICO:

(Monosintomático)

Síndrome anémico: sí. Síndrome tóxi-infeccioso: no. Síndrome hemorrágico: no. Síndrome bucofaríngeo: no. Síndrome hepato-espleno-adénico: no. Síndrome general: sí (astenia, anorexia, pérdida de peso). Otros síntomas: vómitos, diarreas.

CUADRO HEMATOLOGICO:

Hematíes: 2.600,000. Hemoglobina: 7.2 gr.%. Hematocrito: 24.1% Leucocitos: 3,000. Plaquetas: 140,000.

Diferencial de leucocitos: Juveniles: 1%. Stab: 2%. Segmentados: 38%. Linfocitos: 58%. Monocitos 1%. Eritroblastos: 2%.

Médulograma: Leucosis a células indiferenciadas tipo promielocítica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Ver gráfica No. 7.

CASO No. 8.

H. C. 96286. Femenina. Raza negra. Edad 51 años.

A. P. F. Sin importancia.

A. P. P. Sin importancia.

Procedencia: Urbana.

CUADRO CLINICO:

(*Polisintomático*)

Síndrome anémico: sí. Síndrome toxi-infeccioso: sí (fiebre). Síndrome hemorrágico: sí (gingivorragia). Síndrome bucofaríngeo: sí (amigdalitis, encías tumefactas, gingivitis, hemorragias). Síndrome hepato-espleno-adénico: sí (hígado 3 cms., bazo 6 cms., adenopatías cervicales e inguinales). Síndrome general: sí (astenia, anorexia). Síndrome ósteomioarticular: sí (signo de Craver). Otros síntomas: Dolor en hipocondrio derecho.

CUADRO HEMATOLOGICO:

Hematíes: 3.300,000. Hemoglobina: 9.0 Gr.%. Hematocrito: 31%. Leucocitos: 70,500. Plaquetas: 80,000.

Conteo diferencial de leucocitos: blastos: 96%. Segmentados: 2%. Linfocitos: 2%.

Miulogram: Leucosis aguda a células indiferenciadas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION:

Ver gráfica No. 8.

NECROPSIA:

Informe microscópico:

Corazón: Infiltrado leucémico de todas sus capas.

Pulmones: Infiltrado leucémico de ambos pulmones predominando en regiones peribronquiales. Bronconeumonía y atelectasia pulmonar y áreas de hemorragias en el pulmón derecho. Focos bacterianos posiblemente a estafilococos en las zonas de bronconeumonía.

Riñones: Infiltrado leucémico de ambos riñones tanto de corteza como médula. Hemorragia de la pelvis renal.

Intestino delgado: Infiltrado leucémico de la mucosa y la submucosa. Edema marcado de la mucosa.

Intestino grueso: Infiltrado leucémico de todas las capas. Areas de ulceración de la mucosa.

Ganglios linfáticos: Infiltrado leucémico.

Estómago: Infiltrado leucémico de todas sus capas.

Hígado: Infiltrado leucémico con infiltrado portal e intrasinusoidal.

Vesícula biliar: Infiltrado leucémico de la mucosa y submucosa.

Bazo: Infiltrado leucémico con destrucción de los folículos malphigianos.

Suprarrenales: Infiltrado leucémico a pequeños focos y hemorragia medular de la suprarrenal derecha.

Utero: Endometrio proliferativo.

Conclusiones: Infiltrado leucémico de todas las visceras. Bronconeumonía.

CASO No. 9.

H. C. 128559. Masculino. Raza blanca. Edad 54 años.

A. P. F. Sin importancia.

A. P. P. Sin importancia.

Procedencia: Campesino.

CUADRO CLINICO:

(*Pol isintomático*)

Síndrome anémico: sí. Síndrome toxi-infeccioso: sí (fiebre, postración). Síndrome hemorrágico: sí (petequias, equimosis, hematuria microscópica). Síndrome bucofaríngeo: sí. Síndrome hepato-espleno-adénico: sí (hígado *no*, bazo *no*, adenopatías cervicales e inguinales). Síndrome general: sí (astenia, anorexia).

CUADRO HEMATOLOGICO:

Hematíes: 1.290,000. Hemoglobina: 4.1 Gr.%. Hematocrito: 12%. Leucocitos: 30,500. Plaquetas: 33,000.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Conteo diferencial de leucocitos: blastos: 58%. Segmentados: 3% Linfocitos: 29%.

Medulograma: Leucosis aguda a células indiferenciadas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION:

Ver gráfica No. 9.

FRECUENCIA:

El Hospital Provincial de Santa Clara, es un hospital general de adultos.

En el período que corresponde a nuestra revisión ingresaron 11,175 pacientes, de los cuales 9 fueron egresados con el diagnóstico de Leucosis Aguda, lo cual representa el 0.08% del total de ingresos.

La frecuencia por edad puede apreciarse en el cuadro No. 1.

La frecuencia por sexo y raza aparece en el cuadro No. 2.

ANTECEDENTES:

Los antecedentes patológicos personales y familiares y la procedencia aparecen en el cuadro No. 3.

Cuadro clínico al ingreso:

En el cuadro No. 4 aparece un resumen donde se aprecia la frecuencia de los distintos síndromes del cuadro clínico al ingreso.

Cuadro hematológico al ingreso:

En el cuadro No. 5 se aprecia el cuadro hematológico al ingreso de cada uno de los casos y en el cuadro No. 6 vemos un resumen del cuadro hematológico de los mismos.

Diagnóstico de la variedad de leucosis:

Véase el cuadro No. 7, donde se aprecian las distintas variedades de leucosis

aguda encontradas, señalándose que dicho diagnóstico se basó en la morfología de la célula leucótica coloreada con May-Grunwald-Giemsa y en resultado obtenido con las coloraciones de peroxidasa (método de Washburna modificado) , y de los lípidos (Sheenan y Storey). No se realizó la coloración del glucógeno (PAS) por dificultades técnicas.

Duración total de la enfermedad:

En el cuadro No. 8 se aprecia la duración total de la enfermedad desde el momento de su ingreso y desde el inicio de su sintomatología.

Tratamiento y evolución:

(Véase además el cuadro No. 9).

A. —Medidas generales.

1. —Reposo.
2. —Hidratación enteral o parenteral.
3. —Antibióticos: Se utilizaron preferentemente Penicilina por vía intramuscular o endovenosa, y Eritromicina por vía oral y en algunas ocasiones Tetraciclina endovenosa haciéndose cambios periódicos de los antibióticos.
4. —Transfusiones de sangre: Se trató de mantener al paciente con una cifra de hematíes por encima de 3 millones x mmc. con transfusiones de sangre fresca. No disponemos de frascos ni equipos siliconados.
5. —Psicoterapia: al paciente y al familiar.

B. —Tratamiento "específico".

1. *Leucosis aguda mieloblástica:* (H.C. 117974). No se hizo tratamiento "específico" por fallecer la paciente en menos de 48 horas.

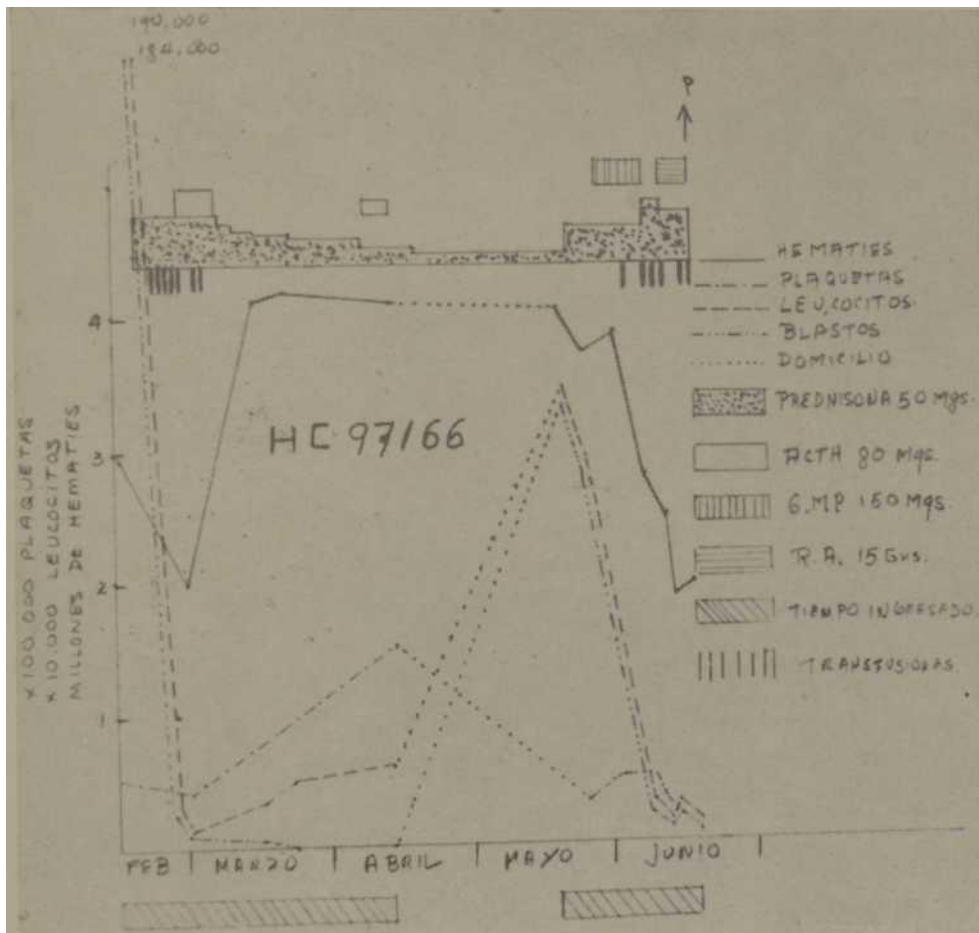
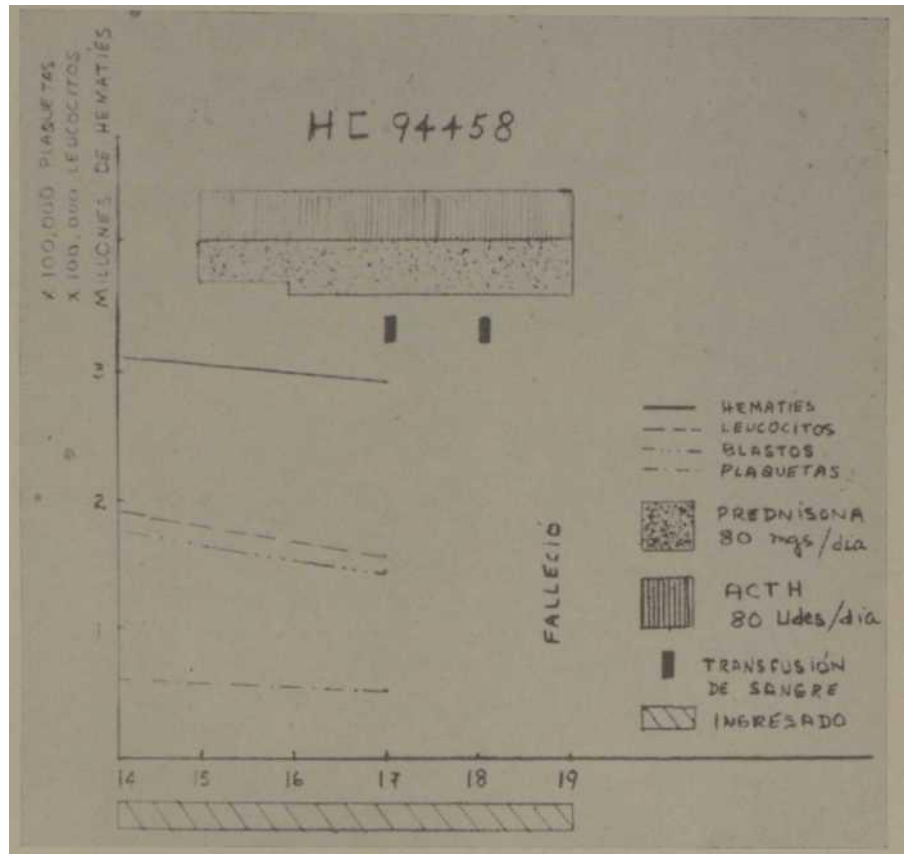
2. *Leucosis aguda promielocítica*: (H. C. 58628). El tratamiento "específico" se inició cuando hizo invasión a sangre periférica. Se administró Prednisona, obteniéndose una remisión "completa" de un mes de duración. En la recaída se aumentó la dosis de Prednisona sin resultado.
 3. *Leucosis aguda linfoblástica en el curso de un retículo sor coma*: (H.C. 118313). Se administró Degranol, el cual se suspendió al octavo día de iniciado el tratamiento por presen tar leucopenia; iniciándose tratamiento con Prednisona, obteniéndose una remisión mínima durante dos semanas, al cabo de las cuales sobrevino la recaída que fue fatal a pesar de aumentar la dosis de Prednisona.
 4. *Leucosis aguda a células indiferenciadas*: Los seis casos fueron tratados de entrada con Prednisona y/o ACTH. En cuatro de ellos (H. C. 94458, 119596, 128559, 96286) no se obtuvo resultado, falleciendo en un período de seis a trece días. En los otros dos casos se obtuvieron remisiones "completas" de un mes y dos y medio meses respectivamente. Durante la recaída en uno de ellos (H. 64710) se utilizó Prednisona y Riboazauracil, obteniéndose una segunda remisión "esta vez parcial" y al cabo de tres semanas recayó, falleciendo a pesar de aumentar la dosis de Prednisona e iniciar administración de ACTH y 6-Mercaptopurina. En el otro caso (H. C. 97166) no se obtuvo una segunda remisión a pesar de aumentar la dosis de Prednisona y administrarse 6-Mercaptopurina y Riboazauracil.
- Duración total de la enfermedad:*

En el cuadro No. 9 véase la duración de la enfermedad en cada caso.

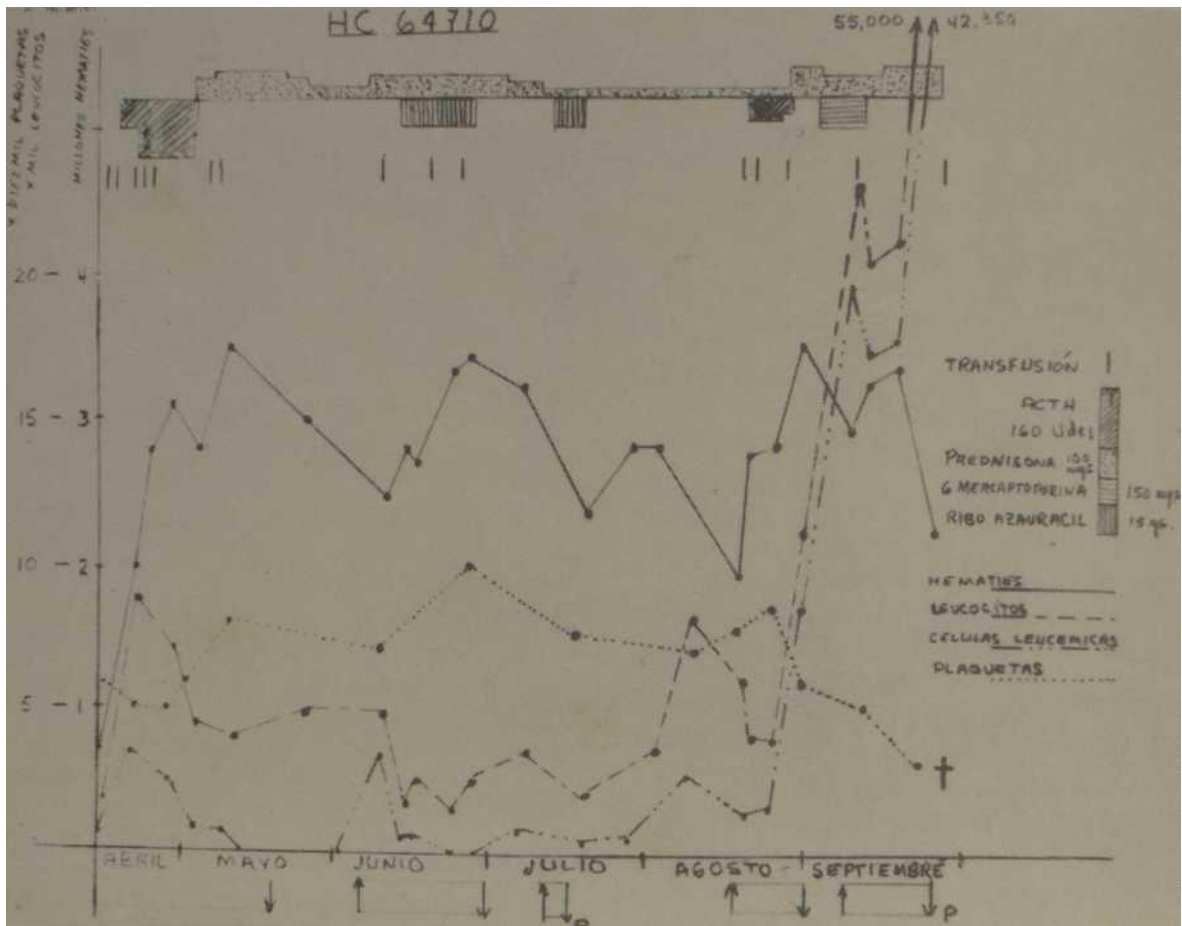
Se revisan 9 historias clínicas correspondientes a los casos egresados con el diagnóstico de leucosis aguda durante el año 1965 en el servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial de Santa Clara. A pesar de que consideramos se trata de un exiguo número de casos, con poco valor estadístico, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. La frecuencia con relación al número total de ingreso durante ese año fue de 0.08%. Según *Wintrobe*,¹ "los casos de un solo hospital no representan necesariamente la verdadera incidencia de las leucosis en esa comunidad o zona".
2. Las edades fluctuaron entre 17 y 70 años con tina mayor incidencia entre 15 y 25 años y entre 46 y 55 años, lo cual concuerda en parte con lo reportado por diversos autores.
3. Hubo una mayor incidencia en el sexo masculino (2:1), reportándose una relación similar por diversos autores.
4. Se observan un mayor número de casos en las personas de la raza blanca (66.6%).
5. En los antecedentes se encuentra exposición a radiaciones recientemente en dos casos. No se encontraron antecedentes familiares de leucosis y sí de otras neoplasias en 3 de los casos (33.3%).
6. En 8 casos (88.9%) el cuadro clínico fue polisintomático de inicio.
7. De los pacientes cuyo cuadro inicial fue polisintomático, el total de ellos presentaron síndromes anémicos, toxiinfeccioso y general y en 7 de ellos (87.5%) se encontró síndrome hemorrágico y hepatoesple- noadénico. En menor proporción se encontraron los síndromes buco-

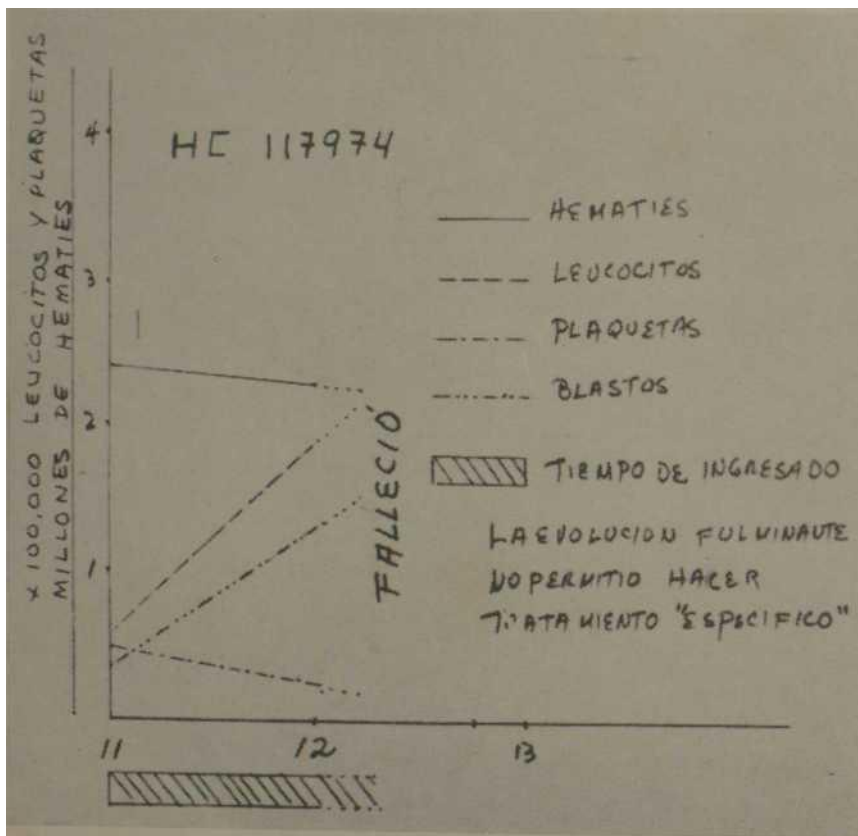
GRAFICA No. 1



GRAFICA No. 2

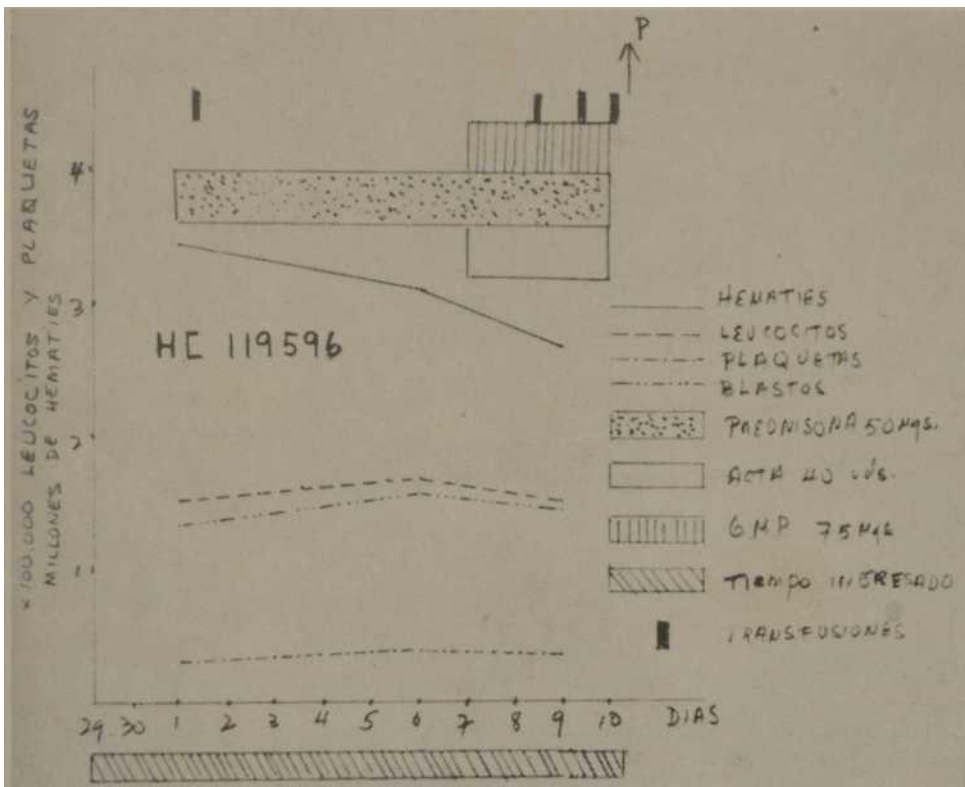
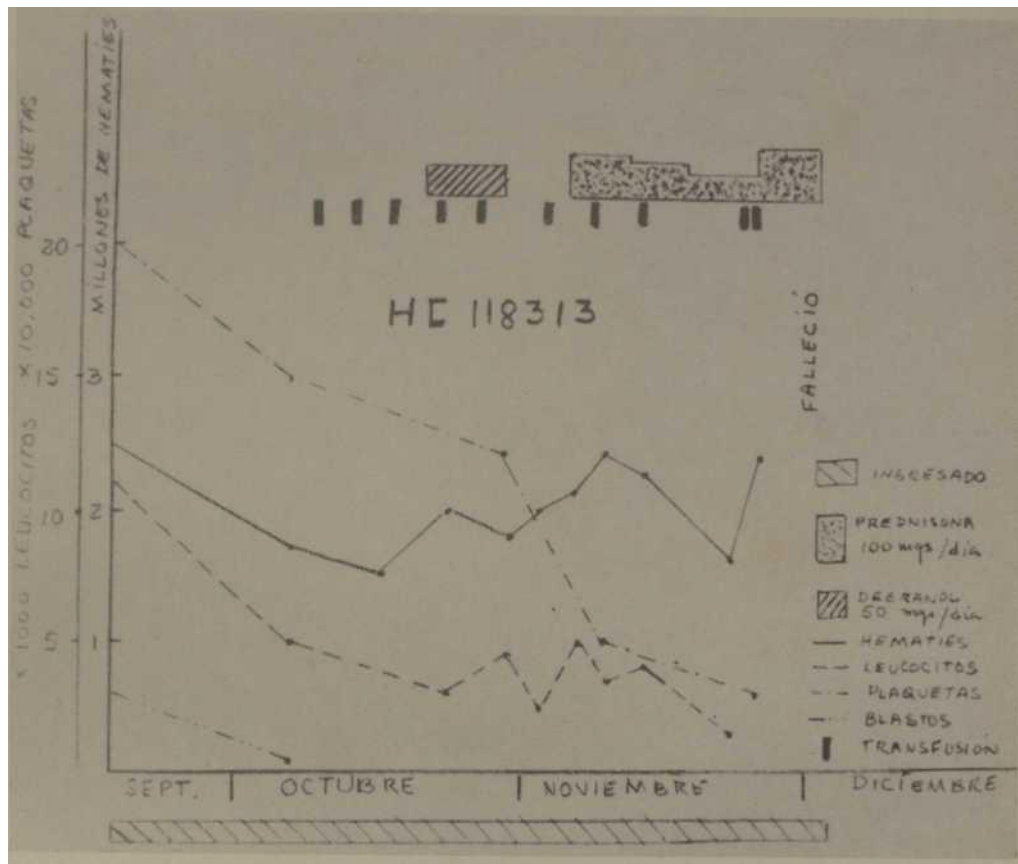


GRAFICA No. 3

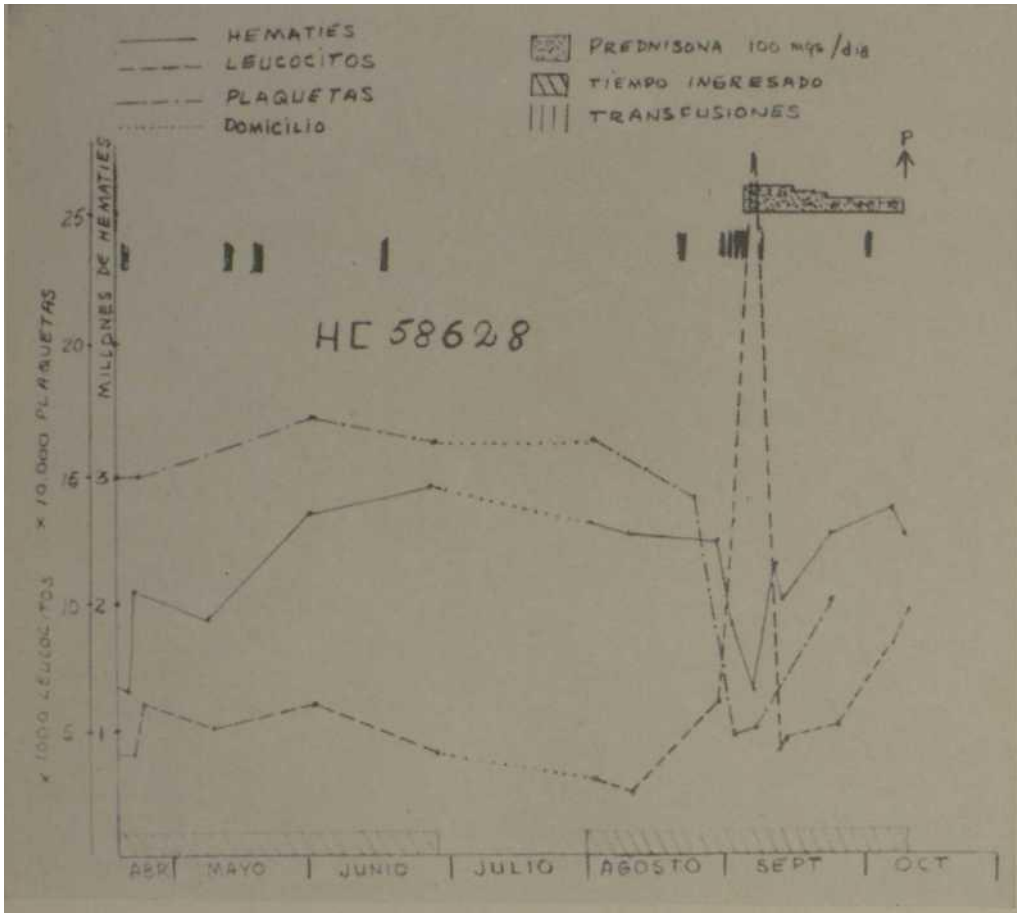


GRAFICA No. 4

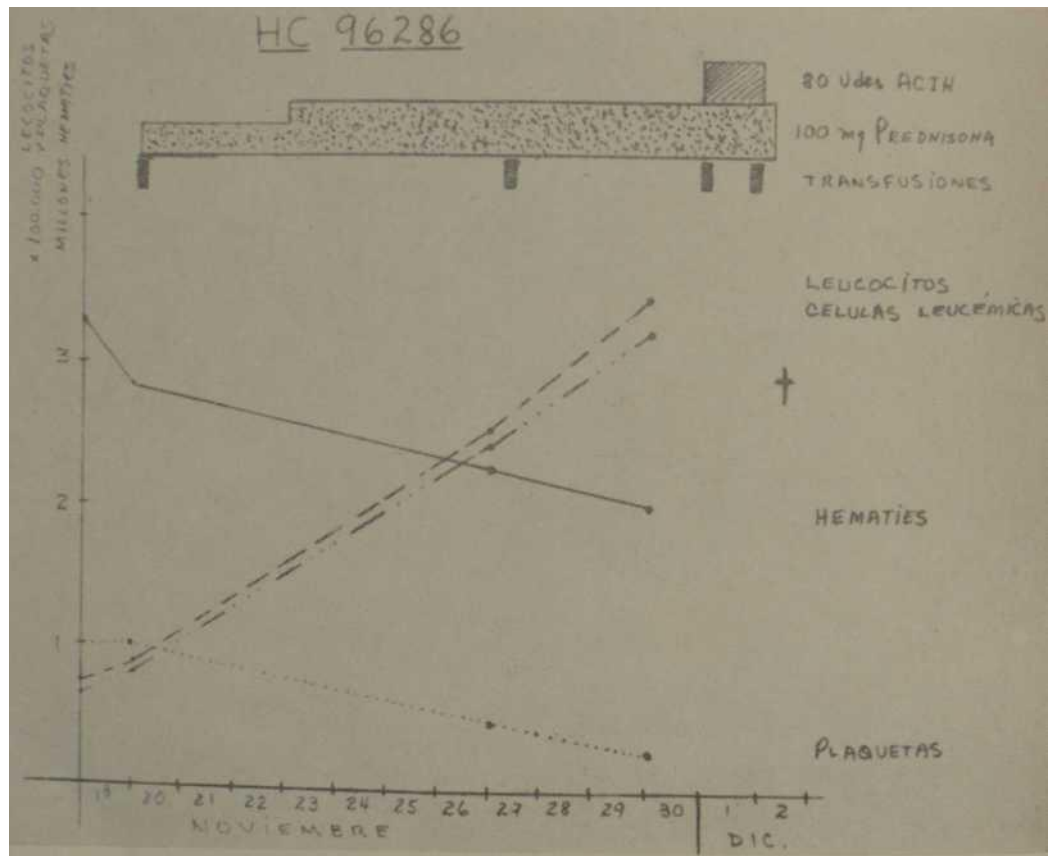
GRAFICA No. 5



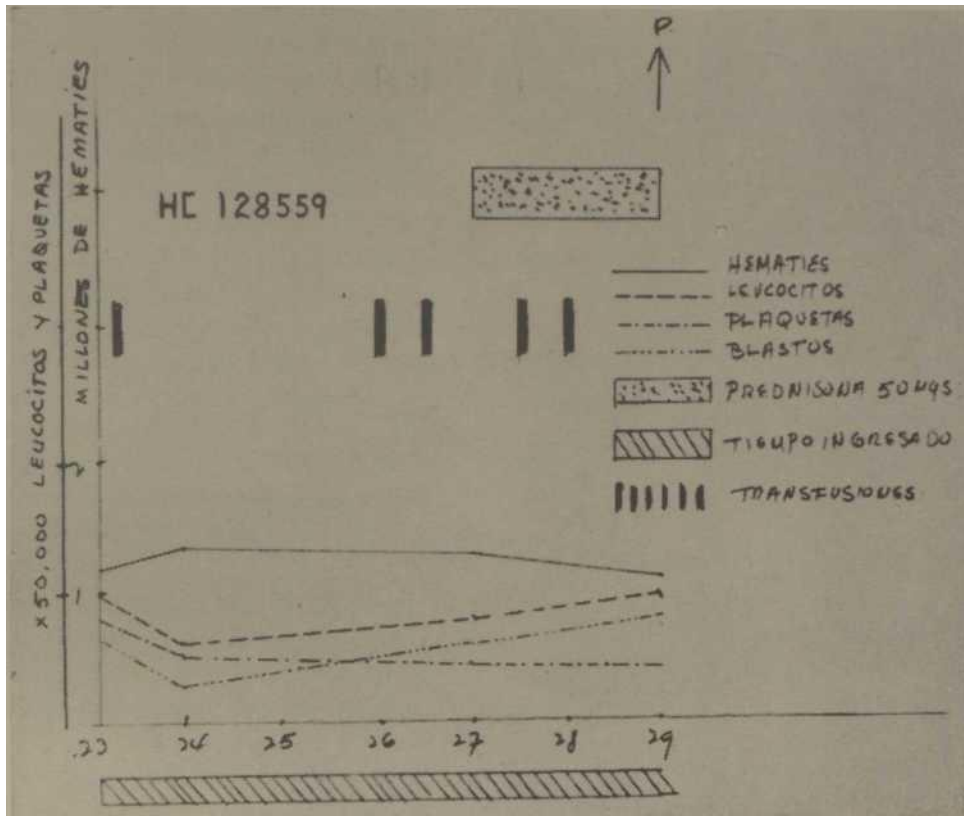
GRAFICA No. 6



GRAFICA No. 7



GRAFICA No. 8



GRAFICA No. 9

faríngeos (62.5%) y ósteo-mio-articular (50%). El signo de *Craver* fue encontrado en el 22.2% del número total de leucosis.

8. Todos los casos presentaron anemia al ingreso fluctuando la cifra de hematíes entre 0.76 y 3.42 millones x mmc. Seis casos (66.6%) tenían menos de 3 millones de hematíes x mmc.
9. La cifra total de leucocitos al ingreso fluctuó entre 1,700 y 190,000 x mmc. En 4 casos (44.4%) los valores fluctuaron entre 10,000 y 100 mil x mmc. Tres de ellos (33.3%) tenían más de 100,000 x mmc, y el resto (22.2%) menos de 4,000 x mmc.
10. En 7 pacientes (77.8%) se encontraron cifras de plaquetas menores de 100,000 x mmc al ingreso. Estos casos fueron los que presentaban síndrome hemorrágico a su ingreso.
11. En 6 casos (66.6%) el diagnóstico fue de leucosis aguda a células indiferenciadas.
12. En 3 casos (33.3%) hubo remisión "completa" de uno a dos y medio meses de duración. En un caso se obtuvo una remisión mínima (11.1%) y el resto de los pacientes (55.6%) evolucionaron fatalmente en un plazo de 2 a 13 días.
13. A los 2 casos de leucosis aguda a células indiferenciadas en los cuales se obtuvo una remisión "completa", se les trató en la recaída con Prednisona y/o 6-Mercaptopurina sin obtener mejoría, por lo que se administró Riboazauracil obteniéndose una remisión parcial en uno de ellos.
14. La duración total de la enfermedad a partir de los primeros síntomas varió entre 12 días y 5 y medios meses.

The clinical histories of 9 egressed cases with Acute Leucosis diagnosis during 1965 at the Service of Internal Medicine of the Hospital Provincial de Santa Clara are reviewed. Although the number of cases are so few, with statistical value, we have arrived to the following conclusions:

1. The frequency was 0.08% in relation with the total number of admissions during that year. As Wintröbe M pointed "the cases of one hospital do not represent the true incidence of Leucosis in that community or zone.
2. The ages oscillated between 17 and 70 years old, with a greater incidence between 15 and 25 and 46 and 55 years old. This report agrees with other authors.
3. This incidence was greater between the males (2.1). Some authors reported a similar incidence.
4. A higher number of cases are reported between the white people. (66.6%).
5. In 2 case histories we founded a previously radiation exposure. There was not familiar antecedent of Leucosis, but neoplasia in 3 (33.3%) of the cases have occurred.
6. Eight cases (88.9%) were polysymptomatic at the beginning.
7. Of the above cases all had anaemia, and toxic infections. In seven of these (87.5%) hemorrhagic and hepato-spleno-aden syndromes were founded. The proportion of the buco-pharyngeal (62.5%) and osteo-myo-articular (50%) syndromes were minor. The Craver sign was founded in 22.2% of the total number of Leucosis.

8. At admission all the cases presented anaemia. The number of red blood cells oscillated between 0.76 and 3.42 millions x mine. Six cases presented less than 3 millions of red blood cells x mmc.
9. The total number of white blood cells oscillated between 1,700 and 190.0 x mmc. In 4 cases (44.4%) the values fluctuated between 10,000 and 100,000 x mmc. Three cases (33.3%) presented more than 100.0 x mmc. and the rest (22.2%) less than 4,000 x mmc.
10. The number of platelets was under 100.0 x mmc. in seven patients. These cases presented hemorrhagic. These cases that presented hemorrhagic syndromes, presented them at admission.
11. The diagnostic was acute leucosis to not differentiated cells in six cases (66.6%).
12. In three cases there was a "complete" remission of one or two and a half months of duration. In one case a minimum remission (11.1%) was obtained. The rest of the patients (55.6%) died between 2 and 13 days.
13. In the 2 cases of acute leucosis of not differentiated cells, in which there was a "complete" remission. prednisone and/or 6-mercaptopurine does not improve the relapse. Later ribozauracil was administered and a partial remission was obtained in one of the cases.
14. The total duration of the disease since the appearance of the first symptoms was between 12 days and 5 and a half months.

RESUME

On fait la revisión de neuf histoires cliniques avec le diagnostic de Leucosis

Aigües qui correspondent à les cas soris du Service de Medicine Interieure du el Hospital Provincial de Santa Clara pendant l'année 1965. Le nombre de cas est tres petit et avec peu valeur statistique mais nous avons arrivé à les suivantes conclusions:

1. La fréquence relationée avec le nombre total d'admissions pendant cette année fut 0.08%. Comme Wintrobe dit: "les cas d'un seul hôpital ne représentent pas la vraie incidence des leucosis dans une communauté ou une zone.
2. Les ages fluctuerent entre 17 et 70 ans. El plus grande incidence fut entre 15 et 25 ans et entre 46 et 55 ans. Cela concorde avec les renseignements publiés par des autres auteurs.
3. Il y eut une incidence plus grande dans le sexe masculin (2.1). Des autres auteurs reporterent une incidence similaire.
4. On trouvait le plus grand nombre des cas dans les personnes de la race blanche (66.6%).
5. Dans les antécédents des deux cas on a trouvé des rayonnements récents. Dans trois cas on n'a pas trouvé antécédents familiaux de Leucosis mais des autres néoplasies.
6. Dans 8 cas (88.9%) le cadre principal fut polysynthomatique.
7. Le total de ces patients présentèrent syndromes anémiques, toxico-infectieux et générales. Dans 7 cas (87.5%) on trouvait syndrome hémorragique et adéno-spléno-hépatique. On trouvait à moindre quantité de syndromes buco-pharyngien (62.5%) et osteo-mio-articulaire (50%). Le signe de Craver fut trouvé dans le

- 22.2% de le nombre total de Leucosis.
8. Dans l'admission tous les cas présenterent anémie. La chiffre de hématies fluctuait entre 0.76 et 3.42 millions x mmc. Six cas (66.6%) avaient moins de trois millions de hématies x mmc.
 9. Dans l'admission la chiffre totale de leucocytes fluctuait entre 1,700 et 190,000 x mmc. Dans quatre des cas (44.4%) les valeurs fluctuerent entre 10,000 et 100,000 x mmc. Trois cas (33.3%) avaient plus de 100,000 x mmc. et le reste (22.2%) moins de 4,000 x mmc.
 10. Dans 7 patients on trouvait des chiffres de plaquettes inférieures de 100,0 x mmc. Ces cas présenternt syndrome hémorragique dans l'admission.
 11. Dans six cas (66.6%) le diagnostic fut de Leucosis Aigüe avec cellules indifférentiatées.
 12. Dans trois cas il y eut une rémission "complete" d'un mois á deux mois et demie de duration. Dans un cas il existait une rémission minime (11.1%) et le reste des patients 55.6% eurent une mauvaise évolution entre les 2 et 13 jours.
 13. On appliquait Prednisone et 6-Mercaptopurine a les deux cas de Leucosis Aigüe avec cellules indifférentiatées et l'on obtint una rémission "complete". Comme ils no se rétablirent pas Riboazauracil fut appliqué. Avec ga on obtint une rémission parciale dans un cas.
 14. Le cours de la maladie, des les premiers symptóms, variait entre 12 jours et 5 mois et medie.

DURACION DE LA ENFERMEDAD

H. C.	A partir del diag.	A partir de los primeros síntomas
117974	2 días	12 días
94458	6 días	26 días
119596	11 días	41 días
128559	6 días	66 días
58628	67 días	¿ ?
96286	13 días	28 días
64710	160 días	170 días
97176	120 días	135 días
118313	78 días	¿ ?

CUADRO No. 7 TRATAMIENTO Y EVOLUCION

MEDIDAS GENERALES: REPOSO, HIDRATACION, ANTIBIOTERAPIA
TRANSFUSIONES DE SANGRE, PSICOTERAPIA

L.A. MIELOBLASTICA: (menos de 48 h, sin tto. "específico")

L.A. PROMIELOCITICA: Prednisona — R.C. (1 m) — Rec. — Pred. — +

L.A. en RETICULOSARCOMA:

DEGRANOL — Pancitopenia-PRED. — R.M. — Rec. — PRED. +

L.A. A CELULAS INDIFERENCIADAS:

Los seis de entrada con PREDNISONA y/o ACTH

4 con EVOLUCION FULMINANTE (+ de 6 á 13 días)

2 con REMISIONES "COMPLETAS" (1 mes y 2% meses)

PRED y R.A. — R.P. (3 sem) - Rec-PRED, ACTH, 6MP PRED,
6MP, R.A.

R.C.: Remisión "Completa"

R.P.: Remisión Parcial

R.M.: Remisión Mínima

Rec.: Recaída

PRED: Prednisona

6MP: 6 Mercaptopurina

RA: Ribo-Azauracil

CUADRO No. 8

BIBLIOGRAFIA

1. —*Forreras Valentí, P.*: Capítulo "Enfermedades de la sangre y órganos hematopo-yéticos". Tomo V de la Patología y Clínica Médica" dirigida por el Profesor A. Pedro Pons.
2. —*Wintrobe, M. M.*: "Hematología Clínica". Editorial Inter Médica 1961. Traducido de la Cuarta Edición.
3. —*Forreras Valentí, P.*: "Medicina Interna". Reimpresión corregida de la Sexta Edición. Editorial Marín, S. A. Barcelona. España 1962.
4. —*Sturgis, C. C.*: Capítulo "Leucemias", en el Tomo II del "Tratado de Medicina Interna" de R. L. Cecil y R. F. Loeb. Coop. del Libro FEU. 1961.
5. —*Forteza Bover, G.*: "Atlas de Citología Sanguínea". Ediciones Toray, S. A. Barcelona, 1963.
6. —*Leavell, B. S.*: Thorup O. A., Jr. "Fundamentals of Clinical Hematology". W. B. Saunders Co. 1960.
7. —*Smith, N. J.*; Vaughan V. C. III. Diamond, L. K. Capítulo "Enfermedades de la Sangre" en el "Tratado de Pediatría" de W. Nelson. Coop. del Libro-FEU. 1961.
8. —*Wolman, I. J.*: "Laboratorio y Pediatría". Editorial Paz Montalvo, Madrid. Primera Edición en español, 1960.
9. —*Rodríguez O'Hallorans, M.*: Conferencia sobre leucosis aguda. Curso de hematología para residentes. Hospital "Gral. C. García". 1964.
10. —*Hotchkiss, D. J. Jr.*: The Anemia of Lymphomas and Leukemias. The Medical Clinical of N. A. 48: 1479-1492. Año 1964. Traducido en "Medicina, temas escogidos de la Literatura Médica Mundial". Consejo Científico del MINSAP. Mayo de 1965.
11. —*Mas Martín, J. C.*; *Corral Almonte, J. F.* y otros: "Lecciones de Laboratorio Clínico". Tomo III. "Hematología". E.P.U.U. 1964.