

Conferencia Clínico-Patológica

Dr. Raúl A. Duran (*)

H. M. P., sexo masculino, labrador, 50 años, originario de Santa Bárbara, ingresó el 2 de agosto de 1973.

Síntoma principal: "dolor en el estómago".

Historia de la enfermedad: Inició su padecimiento 6 meses antes de su ingreso con dolor localizado en epigastrio e hipogastrio, fuerte, relacionado con la ingestión de alimentos, acompañado de flatulencia post-prandial y a veces disnea. Dolor en las piernas causándoles marcha claudicante. Astenia, debilidad y adinamia. Estreñimiento desde dos semanas antes del ingreso. Anorexia casi absoluta. No refería síntomas urinarios; buen sueño, excepto cuando aparecían episodios de disnea paroxística nocturna. Palidez de piel y mucosas.

Antecedentes: Sin importancia.

Examen físico: P: 120 x'; PA: 120/70 mm Hg; R: 25 x'; peso: 100 libras. Paciente en mal estado general, luciendo gravemente enfermo, cabeza sin datos contribuyentes, tres pequeñas adenopatías cervicales. Punta del corazón en 6°E.I.I. soplo sistólico en foco mitral. Aparentemente ritmo de galope. Dos adenopatías supraclaviculares bilaterales. Pulmones con leves estertores bilaterales. Abdomen plano, depresible. Borde inferior del hígado palpable a 4 traveses de dedos del reborde costal en línea medio clavicular. Ruidos intestinales normales. Edema frío con fovea positiva de los pies a las rodillas. Piel seca. Exploración negativa del S.N.C.

Impresión diagnóstica del ingreso: Descartar carcinoma gástrico, insuficiencia cardíaca congestiva. Investigar metástasis hepáticas, anemia y desnutrición pluriarencial.

Curso hospitalario: Tiempo de permanencia en el hospital: 9 días. El recuento globular antes del ingreso mostró 25.100 leucocitos con un 94% de "blastos" con nota de que el paciente fuera remitido a Hematología. Heces con huevos de uncinaria (+). orina con albúmina positiva ++++ y cilindros granulosos escasos. V.D.R.L. negativo. Exámenes a! ingreso mostraron G. R. 3,640.000. Hb: 12,4 g%. Hct: 38 Vol. G. B. 21.450. plaquetas: 120.000. Reticulocitos: 0,9%. Orina con indicios de albúmina y escasos cilindros granulosos. G. Sp. 1.012. Heces con huevos de ascárides -f-f. T.P. 16"—41,3%. Glucosa 92 mg%. NNP: 55,4 mg%. B. total: 0.5 mg. P.T. 7,6 g%. F. A. 5 unidades Cl 91 mEq/L. CO₂:25,9 mEq/L, D.H.L.: 760 unidades. Rx (agosto 6) "Ensanchamiento del área cardíaca en todos sus diámetros (grado 2-3) ensanchamiento del pedículo vascular. Condensación en el lado derecho del parénquima pulmonar (.paratraqueal y yuxtamediastinal). Hay también pequeña zona de condensación en la base. En el lado izquierdo existe únicamente moderado aumento de la trama broncovascular por el estado congestivo. Impresión: "Insuficiencia cardíaca y condensación pulmonar derecha".

(*) Patólogo Hospital General San Felipe-UNAH.

El 6 de agosto se informó el resultado de punción de médula ósea en región esternal: "muestra muy rica en tejido mieloeritroide. El recuento celular: Mieloblasto 85%, segmentados: N 10% y normoblastos 5%. La interpretación de estos hallazgos fue de: infiltración casi total de células mononucleadas de tipo neoplásico (Mieloblastos) que casi imposibilita el desarrollo de los elementos normales de la médula ósea. Impresión diagnóstica: leucemia mieloblástica". La biopsia del coágulo medular mostró médula ósea hiperplásica, compatible con leucemia.

Se inició tratamiento con Oncovin I.V. Zylorprim y metrotexate intratecal. El L.C-R. transparente con 4 células por mm³ y 53 mg de proteínas totales. El 8 de agosto el paciente estaba muy excitado, desorientado y con sequedad en la boca. Al día siguiente con náuseas. F. C. 90/min. sin extrasístoles. El 10 de agosto se informó una serie gastroduodenal: "Ausencia de lesión orgánica o dinámica en esófago, estómago y duodeno". Continuaba delirando.

El 11 de agosto amaneció sumamente deprimido, con globo vesical, respiración agitada y francos signos meníngeos. Había fiebre de 39°C. Entró luego en estado semicomatoso y falleció ese día a las 11:15 a. m.

NOTA: Se administró ONCOVIN solo una vez, 6 mg I.V. (Ag. 6/73) Metrotexate intratecal sólo una vez (7 de agosto). Zylorprim desde el 6 de agosto hasta el día de su muerte.

RESUMEN DE LA DISCUSIÓN CLÍNICA

Dr. T. Martínez: Hizo la discusión clínica del caso y basándose en los hallazgos de "blastos" en sangre periférica y médula ósea, lo mismo que por la presencia de adenopatías, llegó a la conclusión de que el paciente padeció en vida de una leucemia mieloblástica aguda, la cual en sus fases finales infiltró el sistema nervioso central provocando la sintomatología neurológica en los días que precedieron a la muerte del paciente.

Dr. Medina Nolasco: En vista de la ausencia de anemia de consideración —paciente con 12 g% de Hb y Hct 38%— y de la ausencia de plaquetopenia (120,000/mm³) duda mucho de que se trate de una leucemia aguda. En cambio, debido a las adenopatías favorecería mejor el diagnóstico de un linfoma con fase leucémica final.

Dr. J. Rivera h.: Se pregunta si no existiría un proceso asociado, pues el NNP elevado y la presencia de globo vesical podrían sugerir un carcinoma prostático, el cual al dar metástasis óseas, primordialmente, habría provocado el cuadro hematológico en discusión.

Dr. A. Flores: Enfoca su atención al cuadro de insuficiencia cardíaca. El agrandamiento del corazón sugeriría cardiopatía asociada a proceso neoplásico. No hay que olvidar también la enfermedad de Chagas. Desgraciadamente faltaron exámenes rutinarios de importancia, como electrocardiograma.

Dr. Marco A. Bográn: El ensanchamiento mediastinal (paratraqueal y yustamediastinal) es debida a agrandamiento de los ganglios linfáticos de esa región por probable proceso linfomatoso. La insuficiencia cardíaca congestiva sería de tipo hipermetabólico como en la leucemia aguda o bien por invasión metastásica del miocardio.

Dr. Rafael Zelaya: Favorece también el diagnóstico de un linfoma por las adenopatías con fase leucémica ulterior. La sintomatología neurológica sería atri-

buble a una meningitis, en cuya etiología debería tenerse en cuenta la presencia de hongos.

RESUMEN DE LOS HALLAZGOS DE AUTOPSIA

No existían lesiones macroscópicas que sugirieran una meningitis. Sin embargo, existía una *leptomeningitis discreta* microscópica mostrada en cortes de cerebro (Fig. 1). Es muy probable que a niveles inferiores, en médula espinal hayan existido cambios más severos. Desgraciadamente, no se hicieron estudios en autopsia del neuroeje y sus cubiertas. Los pulmones mostraban intensos cambios congestivos pesando hasta 390 gramos y presentaban en ciertas áreas ligera granularidad. Histológicamente, los nódulos mostraban tuberculosis miliar (fig. 2). El hígado mostraba cambios típicos de "nuez moscada". El bazo pesaba 400 gramos. Ninguno de estos órganos mostraba infiltrado leucémico. Lo más impresionante de los hallazgos fue una adenopatía generalizada en regiones **paratraqueal** (Fig. 3), hiliar paraaórtica, mesentérica, cervical, supraclavicular, axilar, inguinal de origen tuberculoso (Fig. 4), comprobándose la presencia de BAAR en los centros de necrosis caseosa. Existía también un moderado grado de arteriosclerosis en la aorta. Como hallazgos incidentales se encontró tuberculosis miliar de glándula tiroides (Fig. 5) y lesiones focales de pielonefritis. Existía ascitis de 2000 cc de líquido claro y adherencias pleurales izquierdas.

Las conclusiones del patólogo fueron las siguientes:

La fase terminal fue debida a una *meningitis iatrogénica* debido a la inyección intratecal de Metrotexate. Esto explica la sintomatología neurológica final. Es obvia la presencia de una *insuficiencia cardíaca congestiva*, debida a arteriosclerosis (congestión pulmonar bilateral, hepatoesplenomegalia, ascitis y edema en miembros inferiores).

Lo más interesante se refiere a los hallazgos hematológicos que en vida del paciente fueron catalogados como leucemia mieloblástica. Ninguno de los órganos examinados post-mortem mostraron infiltrado leucémico. La médula ósea post-mortem mostraba la misma hiperplasia mielocítica que en vida pero sin menoscabo de las series megacariocítica y eritroide, como hubiera ocurrido de tratarse de una leucemia verdadera. Se hizo tinción de fosfatasa alcalina (Fig. 6) a cortes del coágulo medular encontrándose que las células **hiperplásicas** mostraban granulos fosfatasa positivos.

Se llegó entonces a la conclusión de que nos encontramos ante un cuadro *leucemoide mielocítico* provocado por *tuberculosis ganglionar masiva*.

Se considera el hecho de que la presencia de blastos en sangre periférica no indica necesariamente leucemia, ya que en estados leucemoides se ha encontrado hasta un 50% de blastos en la sangre periférica (1).

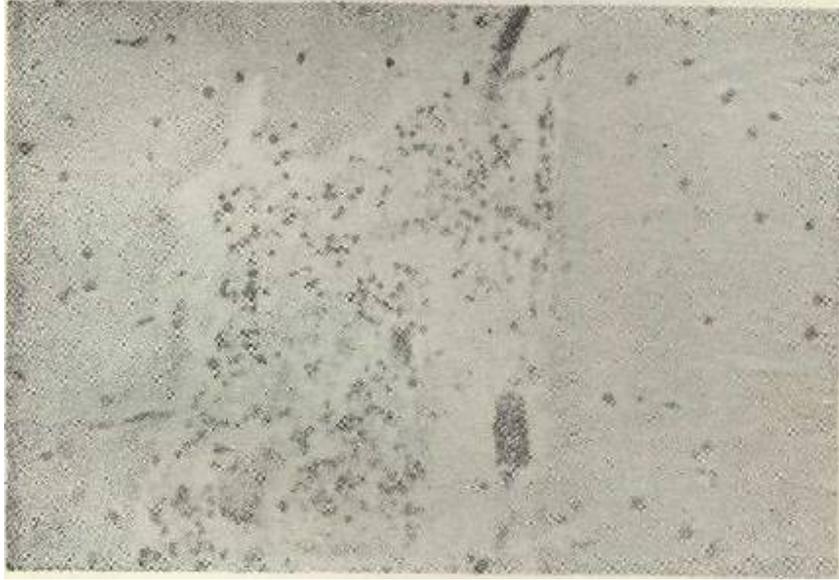


Fig. 1

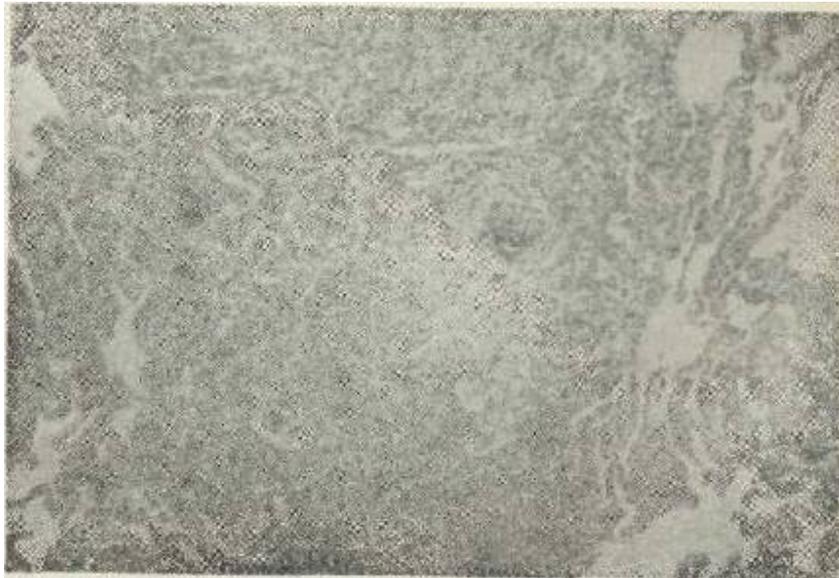


Fig. 2



Fíg. 3



Fíg. 4