

GSELI, O.—Schweiz. med. Wschr., 1, 1948; *Helv. Med. Acta*, 15, 372, 1948; *Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss.*, 3, 301, 1948.
 GSELI, O.—Méd. y Hyg., 108.
 GSELI, O.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 195, 249, 1949.
 GSELI, O.—*Helv. Med. Acta*, 17, 279, 1950.
 GUTSCHER, V. y NUFER, K.—Schweiz. Med. Wschr., 1064, 1948.
 HARMANN, J. B.—*Lancet*, 2, 1028, 1949.
 HEGGLIN, R.—Schweiz. med. Wschr., 76, 105, 1946; *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 195, 231, 1949.
 HEIMMEYER, L.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 195, 351, 1949, y "Rapport" sobre las Anemias hemolíticas en el Congreso Internacional de Hematología de Montreux, el 15 de septiembre de 1949.
 HORNBROOK, J. W., NELSON, K. R., DYER, R. E., TOPPING, N. H. y BENGTSON, J. A.—*Publ. Health Rep.*, 55.
 HÜRNER, R. J., JELLISON, W. L., BECK, M. D., PACKER, R. R. y SHEPARD, C. C.—*Publ. Health Rep. (Am.)*, 63, 214, 1948.
 HÜRNER, R. J., JELLISON, W. L. y BECK, M. D.—*Ann. Int. Med.*, 30, 495, 1949.
 IMHÄUSER, K.—*Z. Klin. Med. Med.*, 142, 1943.
 IRONS, J. V., MURPHY, J. M. y WOLFE, D. M.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 133, 12.
 IRONS, J. V. y HOOPER, J. M.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 133, 12.
 KALT, W.—*Praxis*, 37, 577, 1948.
 KALT, W.—*Praxis*, 31, 1948.
 KILCHSPERGER, G. y WIESMANN, E.—*Schweiz. Arch. Tierh.*, 91, 553, 1949.
 KIKUTH, BOCK, GONNERT.—*Med. Klinik*, 1056, 1949; *Klin. Wschr.*, 185, 1949.
 LENNETTE, E. H., MEIKLEJOHN, G. y THELEN, H. M.—*Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 51, 331, 1948.
 LILLIE, R. D., PERRIN, T. L. y ARMSTRONG, Ch.—*Publ. Health Rep.*, 56.
 LÖFFLER, W. y MOESCHLIN, S.—*Schweiz. Med. Wschr.*, 36, 1946.
 LÖFFLER, H.—*Rev. Méd. Suisse Rom.*, 66, 429, 1946.
 LÖFFLER, W. y MOESCHLIN, S.—*Schweiz. Med. Wschr.*, 76, 815, 1946.
 MAC CALLUM, F. O., MARMION, B. P. y STOKER, M. G.—*Lancet*, 1026, 1949.
 MACH, R. S., DUCOMMUN, P. y WIRTH, J.—*Sem. Hôp. Par.*, 22, 1949.
 MACH, R. S. y DUCOMMUN, P.—*Sem. Hôp. Par.*, 25, 1949.
 MÄKINEN-FOREL, M.—*Thèse Genève*, 1936, 1949.
 MOESCHLIN, S.—(Discusión) *Helv. med. Acta*, 15, 384, 1948.
 MOESCHLIN, S.—*Schweiz. Med. Wschr.*, 52, 1943.
 MOOSER, H.—*Helv. med. Acta*, 1950.
 MELDOLESI, C.—Cit. p. GSELI.
 OLIPHANT, J. W., GORDON, D. A., MEIS, A. y PARKER, R. R.—Cit. HÜRNER.
 PARKER, R. R. y KOHLS, G. M.—*Publ. Health Rep.*, 58.
 PARKER, R. R. y STEINHAUS, E. A.—*Publ. Health Rep.*, 58.
 PÉREZ GALLARDO, F., CLAVERO, G. y HERNÁNDEZ, S.—*Rev. de San. e Hig. Pùbl.*, 489, 6, 1949.
 PESTALOZZI, P.—*Tesis de Zurich*, 1945.
 PFISTER, Ch. Ed. y MACH, R. S.—*Praxis*, 36, 227 y 249, 1947.
 PFISTER, Ch. Ed.—*Tesis de Ginebra*, 1861, 1946.
 PLATTNER, H. C.—*Rev. Méd. Suisse Rom.*, 67, 474, 1947.
 PRADA, GAY y LORENTE.—*Rev. San. Hig. Pùbl.*, 1, 21, 1950.
 RAVERA, M.—*Annal. di Radiol. diagnostica*, 20, 383, 1948.
 REIMANNZ, H. A.—*Arch. Int. Med.*, 78, 447, 1946.
 RILLIET, B. y KELL, Ch.—*Rev. Med. Liège*, 4, 111-119, 1949.
 RILLIET, B.—*Praxis*, 1949.
 ROBBINS, F. C. y RAGAN, C. A.—*Am. J. Hyg.*, 43/44.
 ROBBINS, F. C., GAULD, R. L. y WARNER, F. B.—*Am. J. Hyg.*, 43/44.
 ROBBINS, F. C., RUSTIGIAN, R., SNYDER, M. J. y SMADEL, J. E.—*Am. J. Hyg.*, 43/44.
 ROBBINS, F. C. y RUSTIGIAN, R.—*Am. J. Hyg.*, 43/44.
 ROCH, M.—*Dialogues Cliniques IV*, p. 100-106 (Payot), 1945.
 ROCH, M. y RILLIET, B.—*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949.
 ROCH, M.—*Dialogues cliniques IX. Serie 117*, 1949, Payot, Lausanne.
 SAVONEN, K.—*Ann. Méd. exper. et Biol. Fenniae* 26, suppl. 3 (1-100), 1948 (Helsinki).
 SCHUBOTHE, H.—*Klin. Wschr.*, 230, 1949.
 SCHUH, V.—*C. r. Acad. Sci.*, 226, 2189, 1948.
 STRÖDER, WIEGERT, R. y SIMROCK, W.—*Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.*, 644, 1949.
 TOPPING, N. H., SHEPARD, Ch. C. e IRONS, J. V.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 133, 12.
 TOPPING, N. H., SHEPARD, Ch. C. y RUEBNER, R. J.—*Am. J. Hyg.*, 43/44.
 VISCER, W. A.—*Schweiz. med. Wschr.*, 79, 137, 1949.
 WEGMANN, I.—*Schweiz. med. Wschr.*, 690, 1949; 529, 1948.
 WHITIK, J. W.—*Brit. med. J.*, 779, 1950.
 WIESMANN, E.—*Schweiz. Z. Path. u. Bakt.*, 11, 522, 1948.
 WOLFE, D. M. y KORNFIELD, L.—*J. Inmunol. (Am.)*, 61, 297, 1949.
 WONG, S. C. y COX, H. R.—*Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 51, 290, 1948.

ORIGINALES

CONSIDERACIONES SOBRE LA SARCOLEUCOSIS

(*Leucemia de células linfósarcomatosas.*)

G. PANIAGUA, M. MORALES PLEGUEZUELO
y C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Clinicas Médicas de la Facultad de Medicina y del Hospital Provincial e Instituto de Investigaciones Médicas. Madrid.

Como se sabe, la primitiva caracterización de las leucemias por la aparición del gran aumento de células blancas en la sangre (la "sangre blanca") evolucionó pronto en el sentido de conceder la importancia radical a la enfermedad de los tejidos hemopoyéticos, y ello motivó el conocimiento de las formas no leucémicas (seudoleucemias, aleucemia y subleucemia) de las leucosis. El conjunto de enfermedades sistematizadas de las estructuras linfáticas sin fórmula linfémica en la sangre circulante constituyó el grupo, confuso al principio, de las "seudoleucemias", del que sucesivamente fueron segregándose ciertas enfermedades, como el linfogranuloma (enf. de Hodgkin) y el linfósar-

coma, merced a los estudios de KUNDRAT y de PALTAUF. El linfósarcoma tuvo desde un principio una cierta individualidad, por ser un tumor integrado por células de carácter linfocitario fuertemente apretadas, desplazando la estructura normal de los ganglios y en general de los órganos afectos, con exigua reacción reticular. En las autopsias el linfósarcoma se presenta de dos maneras principales:

a) *Forma tumoral aislada*; constituyendo entonces un tumor como otros, aislado en un órgano o en una región; la mayor parte de las veces, mediastínico; otras veces en el anillo de Waldeyer, con adenopatías regionales metastásicas; en alguna ocasión, con menor frecuencia, en los órganos digestivos, principalmente en el intestino delgado. Estas formas regionales o locales del linfósarcoma-tumor producen síndromes derivados de la localización; en el cuello, adenopatías grandes, consistentes, frecuentemente individualizadas, que son casi siempre la expresión metastásica de una tumoración primitiva, visible o desapercibida, en la nasofaringe, en las amígdalas o en cualquier otra zona linfática faríngea; en el mediastino, una tumoración de situación tímica con adenopatías

satélites más o menos voluminosas; en el abdomen, el cuadro de una tumoración integrada por el tumor primario, intestinal, y las adenopatías peritoneales, etc.

b) *Forma generalizada o linfosalomatosis*, en la cual el linfosaloma aparece como un proceso polirregional, afectando preferentemente a los órganos del sistema retículo-endotelial (ganglios, hígado, bazo, médula ósea).

En el primer grupo de casos el problema diagnóstico es frente a tumores similares (reticuloma o retotel-sarcoma, linfoblastoma folicular, linfoma benigno, linfogranulomatosis de Hodgkin e incluso ciertos casos del Schaumann-Besnier-Boeck); en el segundo caso el diagnóstico diferencial se plantea principalmente con la enfermedad de Hodgkin, aunque también con otras afecciones sistemáticas del retículo.

Con las leucemias el diagnóstico diferencial se puede basar en casos con linfemia en el examen citológico de la sangre periférica; pero actualmente sabemos cómo las autopsias pueden demostrar el carácter leucémico de una linfadenosis que no dió repercusión en la sangre periférica, confirmando la linfoleucosis aleucémica del tipo de Cohnheim. El estudio de la médula ósea puede servir para hacer en la clínica este diagnóstico y en ocasiones la punción ganglionar. El diagnóstico, a veces fácil, otras veces muy difícil, depende del estudio citológico detallado y no puede hacerse, en ello insistió B. SCHMIDT, por la autopsia macroscópica. Hay, en efecto, casos de formaciones tumorales múltiples que son al estudio citológico evidentes leucemias, y hay casos de aparentes leucemias en los que el estudio citológico demuestra tratarse de células francamente atípicas, tumorales sin duda. La separación entre leucemias y ciertos tumores es ya artificiosa en general, pero desde luego no puede basarse nunca sobre un examen macroscópico de disposición general. Actualmente sabemos, sobre ello han insistido en los últimos tiempos numerosos autores, como APITZ¹, MOESCHLIN y ROHR¹⁶, nosotros¹³, etcétera, con qué frecuencia las formas graves agudas de las leucemias constituyen formaciones tumorales; mencionemos la relación de la leucemia mieloblástica con el mieloblastoma o el cloroma, la plasmocitaria con el mieloma y las leucemias monocíticas con el monocitoma de órganos. En el caso de las leucemias linfáticas agudas, la relación con los tumores, linfosalomas, ha sido planteada hace ya tiempo.

Según parece, fué SADLER, en 1892, quien describió por primera vez la transformación leucémica del linfosaloma, pero sin duda el estudio sistemático de la cuestión se debe a STERNBERG²², que ya en 1908 describió la existencia de un tipo especial de leucemia surgiendo en una linfosalomatosis con el nombre de "leuco-sarcomatosis"; la preexistencia probada del linfosaloma y el carácter de las células periféricas, similar a las que integraban la neoplasia, fueron los principales argumentos. PAP-

PENHEIM¹⁹ aceptó también la existencia de éstas, que llamó "sarcoleucemias". Posteriormente numerosos autores han señalado esta transformación, en una gran parte de los casos en enfermos que habían sido radiados, y atribuyéndose la transformación a la radiación misma (EVANS y LEUCUTIA⁴, WEBSTER²⁷, FLASHMAN y LEOPOLD⁶, GLOOR⁷, GORLITZER⁸, KATO y BRUNSCHWIG¹⁴, VARELA²⁵, etc., etc.).

Poco a poco el concepto de la existencia de este proceso tan diversamente denominado (sarcoleucemia, leucosalomatosis, leucemia de células linfosalomatosas, etc.) se ha ido abriendo camino, llegándose por algunos autores a considerarle como la forma más frecuente de la leucemia linfática aguda, sobre todo en la infancia. BETHELL², sobre una experiencia revisada de 190 casos de leucemia linfoide, señala 70 casos de este tipo; para él la leucemia linfoide está caracterizada unas veces por la aparición de linfocitos similares a los de la sangre normal (leucemia linfocítica); otras, por células blásticas típicamente linfoideas (leucemia linfoblástica), y otras, por este tipo de células, sin duda atípicas, citológicamente diferenciables, que son las células linfosalomatosas. WISEMAN³⁰, otro de los que han defendido la realidad de este tipo de leucemias, dice que si se separan de los linfosalomas otros procesos más o menos próximos (Hodgkin, linfoblastoma, retotel-sarcoma) casi todos los casos de linfosalomatosis propiamente dichos evolucionan, si antes no mueren por otra razón, en forma de una leucemia aguda. Evidentemente lo que ocurre es que muchos casos de éstos son diagnosticados de leucemia linfoide sin hacer el distingo del tipo de células que la integran; algunos de los casos que aquí referimos nosotros fueron acertadamente diagnosticados desde un principio, pero otros tenían diagnósticos que en la revisión ulterior vimos que eran erróneos. Las células son en ocasiones tomadas como típicamente linfocitarias y en ocasiones como paramieloblastos, y así el proceso diagnosticado, respectivamente, de leucemia aguda linfoide e incluso mieloide; últimamente, ROHR²⁰ ha propuesto llamar a estas células "paraleucoblastos", sosteniendo la tesis de que se trata de células desdiferenciadas, pues de igual modo que las células blásticas pueden diferenciarse en un sentido de maduración, pueden desdiferenciarse, y entonces es con frecuencia imposible decir a qué tipo original pertenezcan, si no es por la evolución ulterior. Por otra parte, también es cierto, como veremos, que este tipo de leucemias puede cursar con una etapa previa aleucémica, manifestándose solamente como una trombopenia, aplasia medular o anemia arregenerativa, etc. Otros autores han contribuido últimamente también al conocimiento de esta cuestión (HAUSWIRT, ROSENOW y LANSMAN⁹, OSTERWALDER¹⁸, etc.).

Nosotros hemos tenido la oportunidad de estudiar algunos casos, que exponemos a continuación, de este tipo de leucemia, al que por

las razones que luego detallamos llamamos "sarcoleucosis", a propósito de los cuales deseamos hacer algunas consideraciones.

* * *

Caso n.º 1.—F. N. G., once años. Obs. en 25-III-47. Hace un año, estando bien, se hizo una rozadura en el pie derecho que se le infectó, apareciendo a los pocos días un bulto en la misma ingle que supuró y fué abierto, cicatrizando pronto. Pero unos quince días después le salieron bultos en el cuello, sobre todo en el lado derecho, que al crecer dificultaban la respiración, y al mismo tiempo presentó hemorragias gingivales y nasales; en ese estado le llevaron al Hospital de su provincia, donde tuvo fiebre, disnea, hemorragias digestivas y hemoptisis, y después de hacerle alguna transfusión fué trasladado a nuestra clínica (Dr. OYA), donde le vimos en un estado de profunda postración, depresión circulatoria intensa, acentuada palidez y disnea, con estenosis ruidosa de vías respiratorias altas. Las tempe-



Fig. 1.—Caso 1: Aspecto de la cara y cuello.

raturas estaban alrededor de 39°. Se percibían unas adenopatías gruesas en el cuello, blandas y no adheridas, dolorosas a la presión, exoftalmos derecho con alguna equimosis en ambos párpados, y la boca, entreabierta, estaba manchada de sangre (fig. 1). Apenas puede abrir la boca, lo que dificulta la exploración; no obstante, alcanza a apreciarse fuerte edema de la úvula y rechazo de ésta y los pilares por grandes tumoraciones que ocupan la faringe y el istmo. Alguna sufusión hemorrágica en las mucosas; encias muy pálidas. También en las axilas y en las ingles se perciben tumoraciones ganglionares grandes, y por el cuerpo numerosas petequias y algunas manchas purpúreas más grandes. Nada de pulmón; 150 pulsaciones con presión 8,5/6. Hígado aumentado (unos tres traveses de dedo debajo del reborde); esplenomegalia hasta la línea umbilical. Examen neurológico negativo. En la orina nada anormal.

El cuadro parecía a todas luces leucémico, y en un examen que trajo hecho del Hospital donde estuvo se señalaban 123.000 leucocitos con 84 linfocitos, 10 neutrófilos y 5 mielocitos y 1 monocito. El primer examen de sangre en la clínica arrojó:

G. R., 2,74 mill.; Hb., 49 por 100; v. g., 0,90; intensa anisocitosis con predominio marcado de microcitos, al-

gunos policromatófilos. Leucocitos, 73.700. Fórmula: neutrófilos adultos, 3; cayado, 3; eosinófilos, 1; linfocitos propiamente dichos, 36; monocitos, 3; mielocitos, 1; metamielocitos, 2. El resto de las células, hasta hacer el 51 por 100 (%), eran estas células que describimos aparte, a las que llamamos sarcoleucitos. Plaquetas no

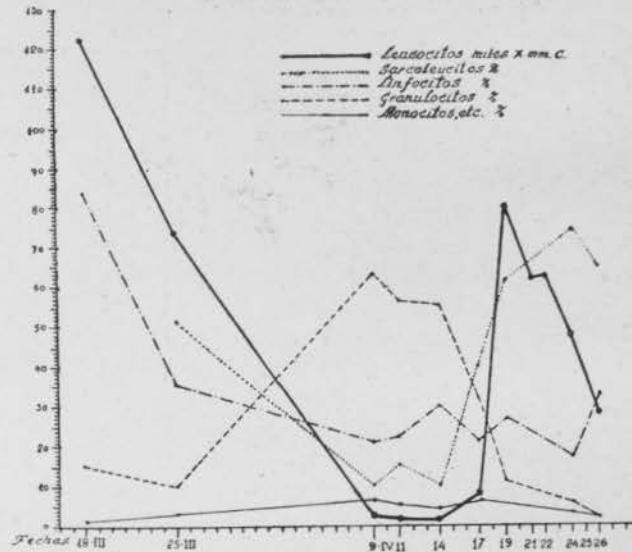


Fig. 2.—Caso 1: Gráfico de las variaciones leucocitarias.

podían contarse porque prácticamente no había; el tiempo de hemorragia estaba prolongado a quince minutos.

El diagnóstico hecho fué el de leucemia aguda muy maligna con carácter especial de las

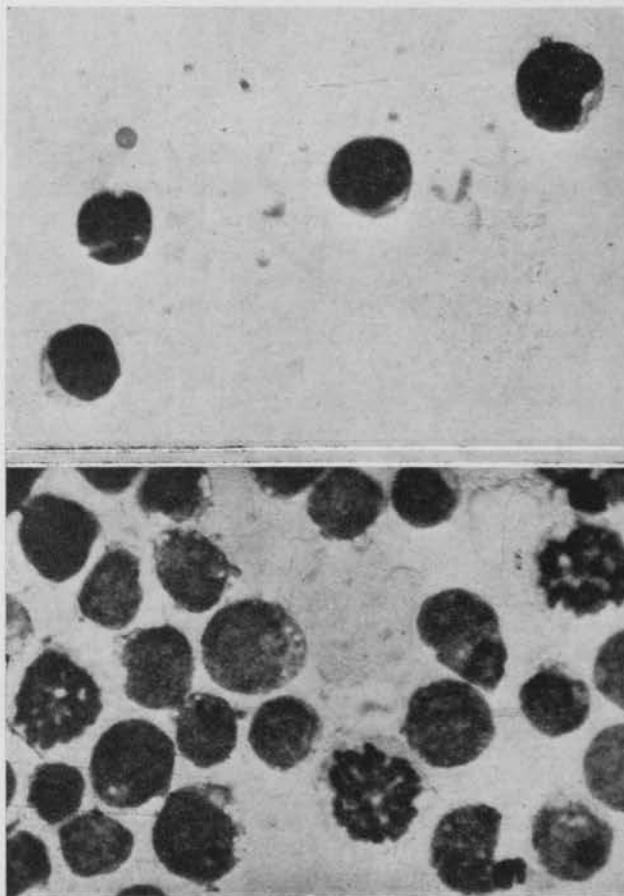


Fig. 3.—Caso 1: Microfotografías de la sangre (parte superior) y de la médula ósea (parte inferior).

células patológicas en el sentido del que llamamos sarcoleucito; por consiguiente, hicimos el diagnóstico de linfosarcoma leucémico o sarcoleucemia (leucosarcomatosis). La situación apurada de la respiración exigía tomar alguna

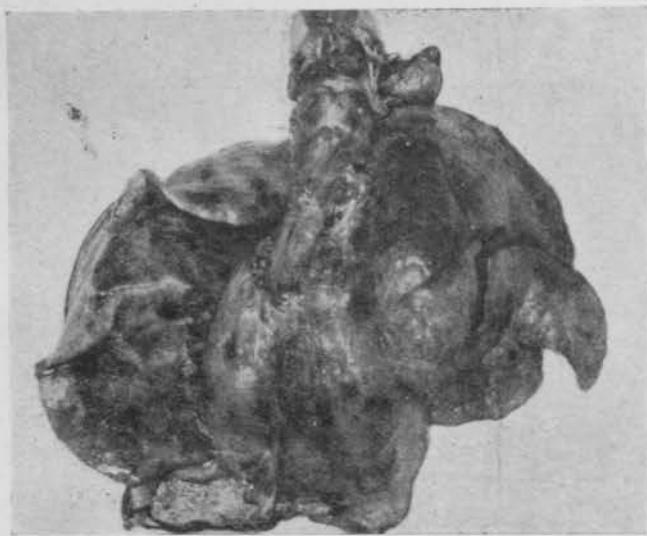


Fig. 4.—Caso 1: Aspecto macroscópico del timoma.

medida, y el radiólogo consideró peligrosa la irradiación, por lo cual se instauró un tratamiento con uretano. El resultado fué realmente extraordinario; desde el segundo día bajó la fiebre, mejoró el estado general y los ganglios retrocedieron, mejorando notablemente la respiración. En la figura 2 y el cuadro I se señala la marcha de la fórmula en el curso de los siguientes días. Se vieron también núcleos desnudos y aplastados, y los linfocitos presentaban un protoplasma endotelioide o reticuloide. La evolución, como se ve en la gráfica, fué oscilante; después de la remisión inicial recidivó y, con un cuadro general febril y hemorrágico, falleció.

Antes se había estudiado la médula por punción esternal y se habían hecho punciones gan-

glionares. En la punción esternal se obtuvo una médula como puré de una celularidad brutalmente aumentada, viéndose casi todas las células del tipo maligno identificables con las del linfosarcoma con muchas mitosis; a su lado rara célula reticular sin el aspecto maligno, muy escasos mielocitos y algún normoblasto y linfocito. En la figura 3 pueden observarse microfotitos de la sangre y la médula ósea. La punción ganglionar arrojó un líquido espeso constituido por células sarcomatosas amontonadas o en torbellinos con anisocitosis; los núcleos son monstroso, presentan escasos nucleolos y no se ven mitosis (ver parte superior de la figura 6). Por término medio, estas células constituyen el 95 por 100 de las que se ven en cada campo. *En la autopsia*, hemorragias múltiples, amígdalas muy

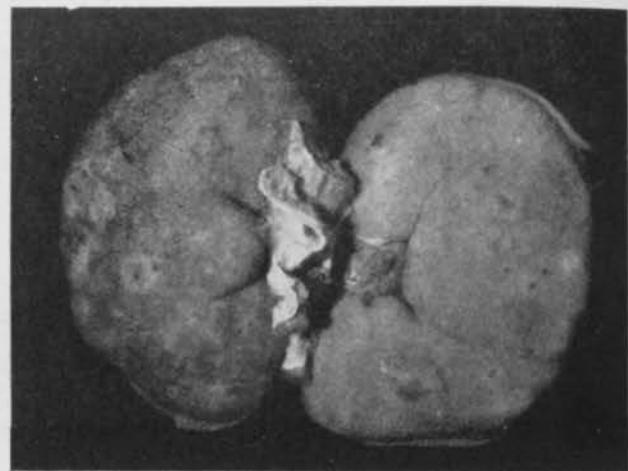


Fig. 5.—Caso 1: Los riñones en la neuropatía.

grandes y violáceas. Ganglios del cuello muy aumentados, blandos, con alguna hemorragia. Pulmones congestivos; adenopatías mediastínicas. Timo grande (170 g.) (fig. 4). El hígado grande, presenta en su superficie numerosos foquitos blanquecinos como cabezas de alfiler, estando borrado el dibujo lobulillar. El bazo, gran-

CUADRO I
EVOLUCIÓN HEMATOLOGICA DE SARCOLEUCOSIS

Caso	Fecha	Hemacias millones por mm. c.	Hb. por 100	Leucocitos por mm. c.	Mielocitos	Metamielocitos	Cayados	Segmentados	Eosinófilos	Linfocitos	Sarcoleucitos	Monocitos	Retielocitos	Plasmacitos
N. 1 F. N. G.	18-3-47			123.000	5			10		84		1		
	25-3-47	2,74	49	73.700	1	2	3	3	1	36	51	3		
	9-4-47	1,60	33	2.500	6	9	20	26	2	21	10	6		
	11-4-47			1.600	1	11	45			23	15	5		
	14-4-47	1,20	27	1.800	1	24	30	1		30	10	4		
	17-4-47	2,18	42	6.100		2	19	10	1	22	40	4		
	19-4-47	2,48	54	80.000	+		6	5		22	67	+		
	22-4-47			62.600										2
	24-4-47	1,68	30	48.000			5	1		17	74	3		+
	26-4-47			29.500		1		1		32	63	1	2	

de, presenta zonas blanquecinas grandes en forma de cuña de base periférica. Los riñones, congestivos, con numerosos focos similares (figura 5), y todo el resto de los ganglios también aumentados.

El estudio citológico de impresiones de timo (figura 6, parte inferior), médula ósea y ganglios da la existencia, como elemento fundamental de constitución de los infiltrados, verdaderas masas tumorales, de un tipo de células de núcleo violeta-azulado con cromatina densa finamente cuarteada, por lo general un solo nucleo, a veces algo grande, y numerosas mitosis, que son con seguridad las mismas vistas

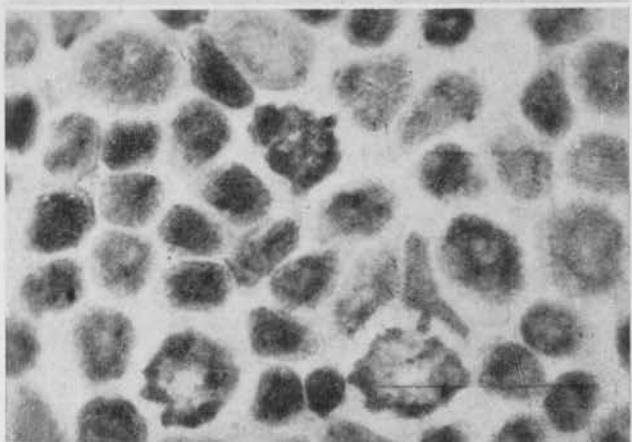
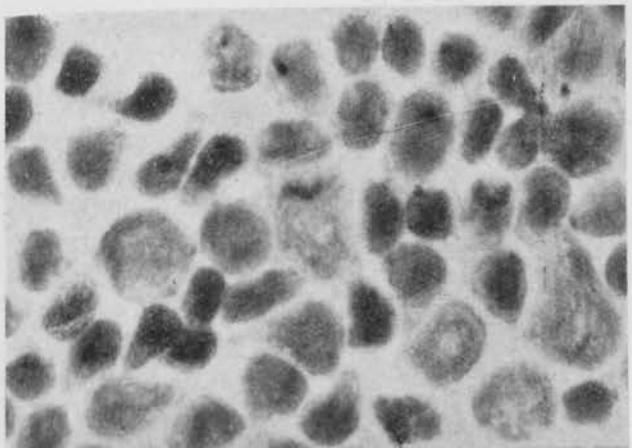


Fig. 6.—Caso 1: Citología de punción ganglionar "in vivo" (parte superior) y de las impresiones del timo "post-mortem" (parte inferior).

en la sangre periférica, y evidentemente células linfosarcomatosas; se disponen en aglomerados apretados que las deforman por presión mutua y adoptan tales aglomerados una disposición en cordones o nódulos tumorales. En cuanto a la estructura de órganos en los cortes, el *timo* (figura 7) tiene borrada la estructura normal, sin delimitarse corteza y médula y sin corpúsculos de Hassall, estando uniformemente infiltrado por las descritas células. En el *ganglio* acontece lo mismo, así como en la amígdala. El *bazo* conserva su disposición estructural, presentando antiguos infartos y viéndosele intensamente infiltrado por células. El *hígado* (fig. 8) muestra las grandes infiltraciones celulares de los espa-

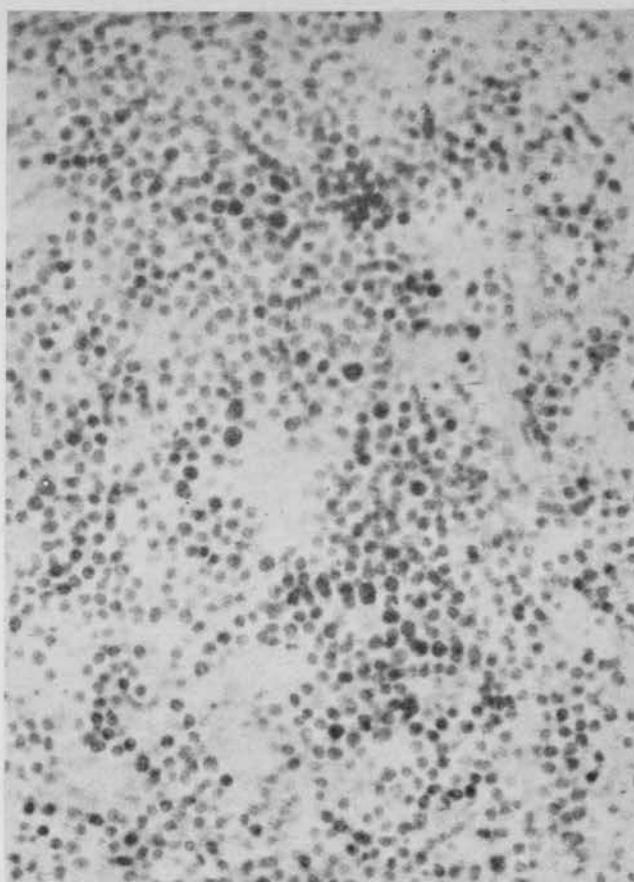


Fig. 7.—Caso 1: Timo. Infiltración por células linfosarcomatosas.

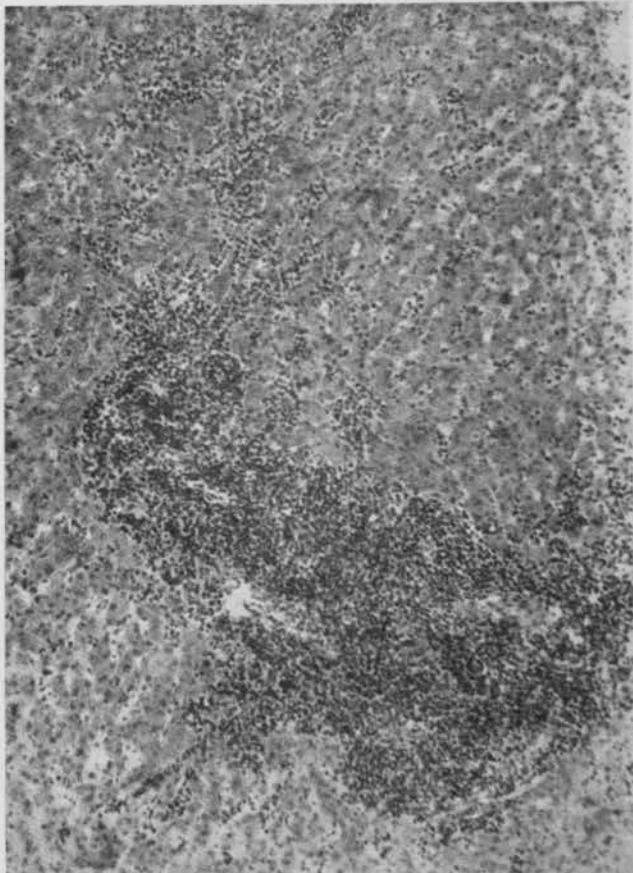


Fig. 8.—Caso 1: Hígado. Espacio porta infiltrado.

cios portas con algunas células aisladas en los sinusoides capilares. El riñón (figs. 9 y 10) presenta una gran infiltración celular del mismo tipo.

En este caso de leucemia aguda aparentemente linfoide, solamente el estudio de las células en sus caracteres morfológicos permite decir que no se trata de linfocitos, sino de células

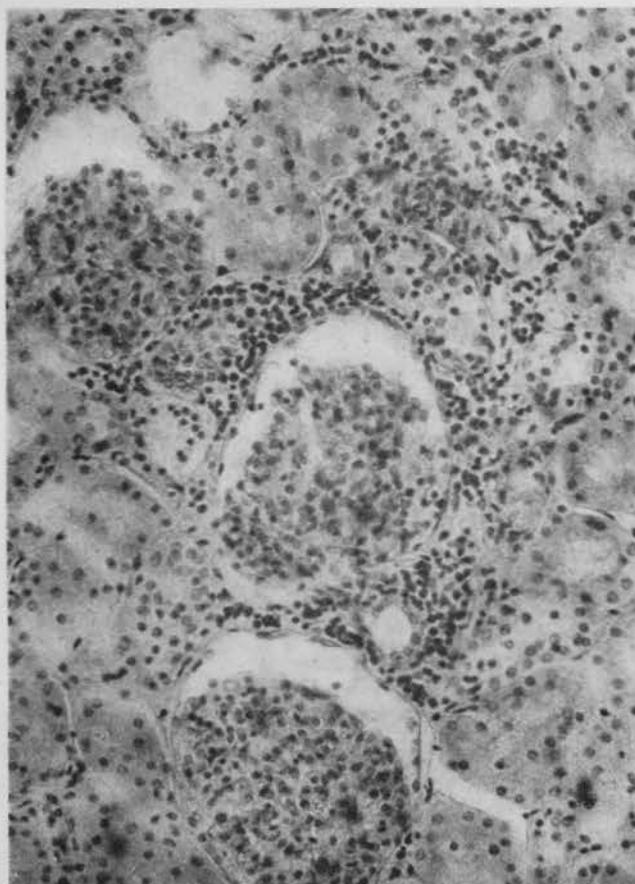


Fig. 9.—Caso 1: Riñón. Infiltración periglomerular.

similares a las que se ven en los linfósarcomas. Se trataría, pues, de una leucemia linfósarcomatosa o de una linfósarcomatosis violenta con invasión leucémica de la sangre. La tumoración primitiva parece ser el timo, que como hemos dicho estaba muy aumentado y totalmente invadido; la evolución oscilante del cuadro leucémico es la misma que hemos visto en otros casos de este tipo de leucemias con gran tumor tímico.

Caso 2.—S. M. M., varón de veintiséis años, soltero, que estando bien empezó, tres-cuatro meses antes de venir a la clínica, con un cuadro febril vespertino y dolores en los brazos, cuyos síntomas fueron acentuándose durante quince días hasta que empezó a mejorar; pasadas otras dos semanas recayó en su cuadro y aparecieron bruscamente una mañana unos dolores intensos en las cuatro extremidades, notándose en los muslos unos cordones gruesos muy dolorosos que le impedían andar. La fiebre llegaba a 38° y tenía algunos vómitos; volvió a mejorar, pero después de similar intervalo tuvo una tercera recaída con la cual vino a la clínica (Dr. Ror).

El enfermo, a su ingreso, tenía fiebre y estaba muy pálido; en el paladar se veían formaciones máculo-papulosas, algunas vesiculadas y otras con la vesícula rota. Las amigdalas, muy grandes, haciendo gran pro-

minencia y con ese color gris de plomo que hemos visto en los procesos de leucemia aguda. En el cuello se nota una tumoración como una nuez, que emerge por la fosa supraesternal, a la izquierda, y discretas adenopatías cervicales. Edema caliente en el brazo izquierdo, blando, que se extiende a esa región deltoidea; pequeñas adenopatías axilares. En el tórax, matidez a la percusión en la parte anterior y superior, extendiéndose en los primeros espacios intercostales del lado izquierdo. Por detrás, ese lado aparece oscuro y con bronco-

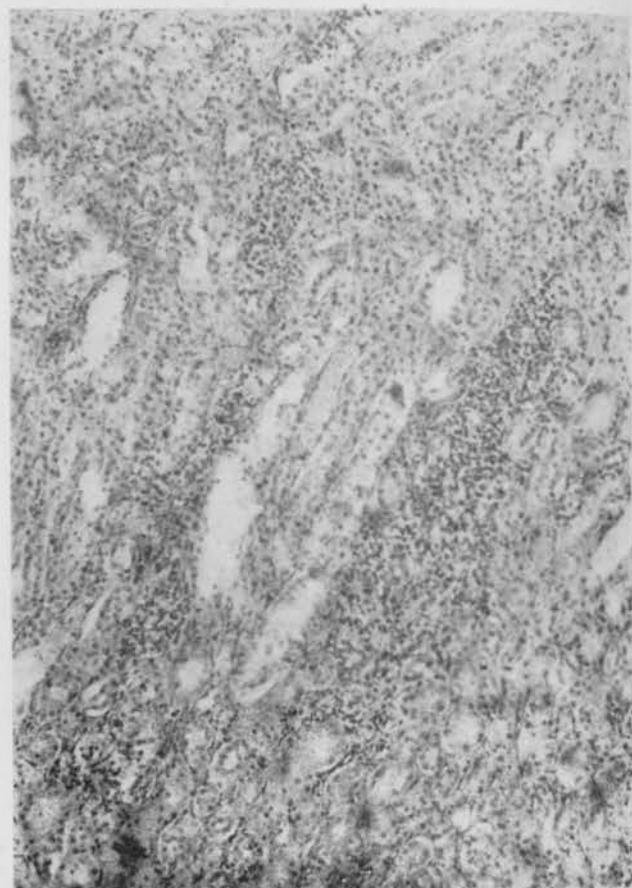


Fig. 10.—Caso 1: Riñón. Infiltración entre los tubos.

fonía en la base y algunos estertores húmedos. Pulso a 108 con presión arterial 12/8. El vientre no presentaba nada anormal, no es doloroso y no hay aumento del hígado ni el bazo. No hay adenopatías inguinales. Por toda la piel del tórax y del vientre se advierten eflores-

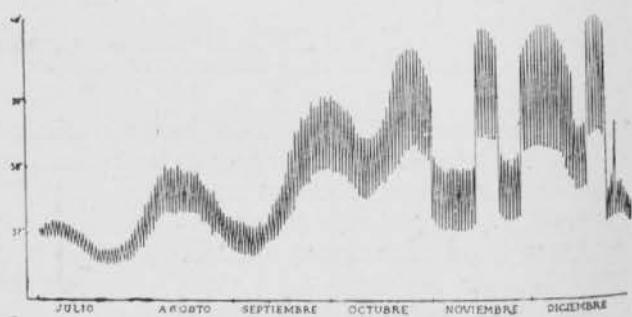


Fig. 11.—Caso 2.^o: Curso de temperaturas completo.

cencias de tamaño oscilante entre una cabeza de alfiler y una lenteja prominente y de color pardo. Examen neurológico negativo.

El enfermo traía un análisis hecho en el hospital de su provincia, por el cual le habían diagnosticado de leucemia, con 86.400 leucocitos, y en la fórmula: 80 linfocitos y 14 linfoblastos; en la orina nada anormal.

El examen primero realizado a su ingreso en la clínica demostró también una gran leucocitosis (103.000), con una fórmula en la que se veían células evidentemente

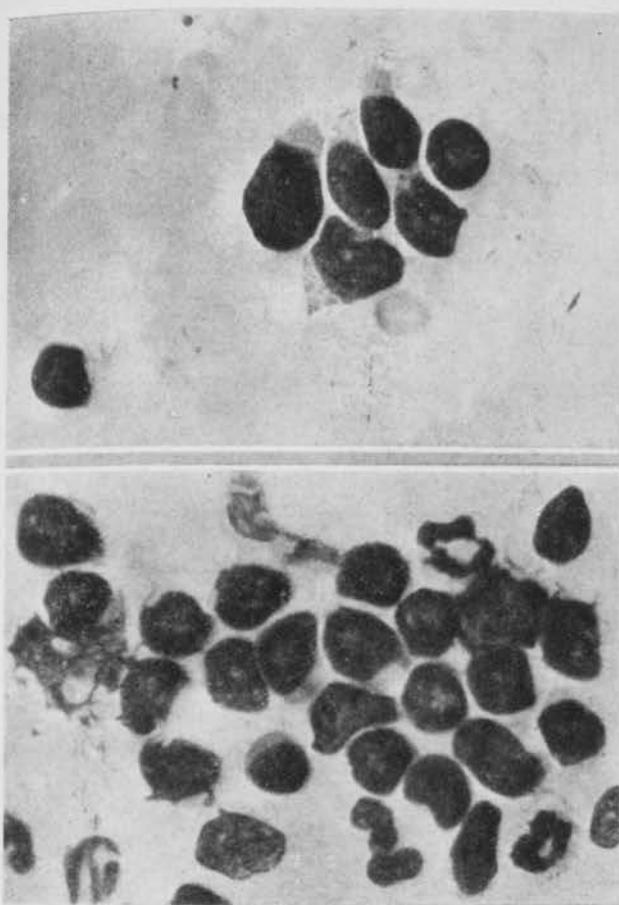


Fig. 12.—Caso 2.^o: Aspecto de la sangre (parte superior) y de la médula esternal (parte inferior).

leucémicas en una proporción de 77 por 100. Estas células parecían paramieloblastos en el primer examen, y el diagnóstico que de momento se hizo fué de leucemia aguda mieloblástica.

El curso de la enfermedad fué oscilante, como puede verse en la figura 11, que reproduce el curso de sus temperaturas; pero paralelamente existe una oscilación del cuadro hematológico, de tal modo que en las remisiones llegan a bajar los leucocitos a 12.400 y las células toman un carácter distinto, mas bien linfocitario, de-



Fig. 13.—Caso 2.

jándose de ver los paramieloblastos, que en la agudización ulterior reaparecen con la misma intensidad que al principio; el cuadro II demuestra las variaciones exhibidas en su fórmula. En la revisión de las preparaciones se llegó al convencimiento de que estos aparentes mieloblastos eran en realidad células atípicas (paraleucoblastos, según ROHR) de linfosarcoma, y en esta forma se representan ya en el cuadro. Se trataba de células de talla variable, en general pequeña, con escaso protoplasma basófilo oxidasa-negativo y núcleo redondo o

C U A D R O II

EVOLUCIÓN HEMATOLOGICA DE SARCOLEUCOSIS

Caso	Fecha	Hematies millones por mm. c.	Hb. por 100	Leucocitos por mm. c.	Mielocitos	Metamielocitos	Cayados	Segmentados	Eosinófilos	Linfocitos	Sarcoleucitos	Monocitos	Retotelocitos	Plasmacitos
N. 2 S. M. M.	12- 9-46	4,15	99	86.000				6		80	14			
	15-10-46	3,72	78	103.150	+	1	3	17		2	77			
	21-10-46	3,80	70	44.500										
	25-10-46					1	1	31	33	+	13	17	1	2
	5-11-46	3,34		12.400		+	1	11	29		50	6	1	2
	9-11-46			43.400				9	24	1	52	11	1	2
	12-11-46						1	7	23		26	42		1
	16-11-46			122.600	1	1	7	13	1	1	71	+	3	1
	26-11-46	3,56	71	101.800	+	1	8	16	1	9	56	1	6	2
N. 3 A. M. O.	11-10-46	3,90		17.000		1	3	38	2	50		6		
	21-10-46	4,14	84	17.500	2	5	9	21	1	4	52	6		
	15-11-46	3,28	68	24.000	2	1	6	2		11	75	3		
	20-11-46	3,38	73	12.300	3	2	15	10	1	29	38	2		
	27-11-46	3,37	71	19.000	4	3	16	9		21	45	2		
	30-11-46	3,40	70	8.650	5	3	21	11	2	14	39	5		
	3-12-46	3,33	67	5.600	6	3	20	14	+	10	43	4		
	6-12-46	3,34	72	4.950	2	3	21	25	2	16	26	5		
	10-12-46	3,28	70	9.500	3	2	30	17		9	37	2		
	12-12-46	3,18	71	10.450	2	3	19	26	2	20	27	1		
	16-12-46	3,20	72	8.150	5	3	29	12	1	23	25	2		

hendido, con una especial arquitectura cromatinica histioide difícil de definir como intermedia entre los mieloblastos y los linfocitos, pero más irregular y casi siempre con un nucleolo ostensible, de forma que sólo con violencia podrían clasificarse en cualquiera de estos grupos. Parecen células noetípicas distintas de los elementos hemopoyéticos, aunque relacionadas con ellos. En la figura 12 puede apreciarse el aspecto de la sangre y médula ósea.

La punción esternal dió esternón duro y médula con cellularidad muy aumentada y escasos megacariocitos, inmaduros; el 69 por 100 de las formas blancas está constituido por estas células paraleucoblásticas, que se calificaron de "dislinfoblastos", en el sentido de considerarlas como células linfáticas inmaduras y displás-

zonas malares, después del cual las parótidas (¿obstrucción del conducto de Stenon?) se inflamaron (v. fig. 13). El edema se extendió en esclavina. Para nosotros, en este caso la leucemia aguda, de curso ondulante, se inscribía sobre una tumoración del timo, perceptible a la percusión y cuyo extremo era palpable en la abertura superior del tórax, confirmada también por el edema de compresión. El enfermo fué empeorando rápidamente y falleció.

En la *autopsia* se confirmó, ante todo, la existencia de una gran tumoración tímica que cubre

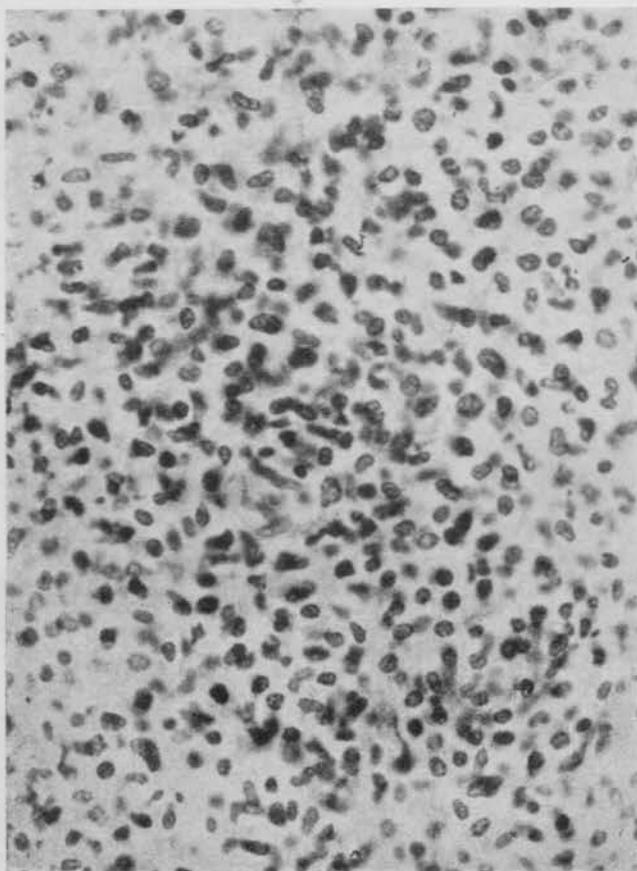


Fig. 14.—Caso 2.^o: Timo. Aspecto histológico del timoma a gran aumento.

ticas muy atípicas (promielocitos, 2; mielocitos, 4; cayados, 5; segmentados, 13; linfocitos típicos, 2; monocitos, 1). Las células "dislinfoblasticas" son todas oxídasa-negativas y aparecen con los caracteres que después exponemos como típicos de los "sarcoleucitos", apelación sinónima que adoptamos más tarde. Se hizo también una punción ganglionar de una adenopatía reblandecida, obteniéndose un líquido de aspecto puriforme con algunos neutrófilos y numerosas células redondas de aspecto similar a las de la médula ósea.

El hemocultivo fué negativo. La observación de sus lesiones cutáneas (Prof. ORBANEJA) confirma tratarse de leucémides.

Las oscilaciones que presentaba la intensidad de su cuadro leucémico, que ya hemos visto alguna vez en leucemias agudas de diferentes tipos, sorprendió en este caso por llegar a una remisión tan honda del cuadro leucémico; en el curso ulterior se presentó un edema del cuello y asimismo un endurecimiento en las

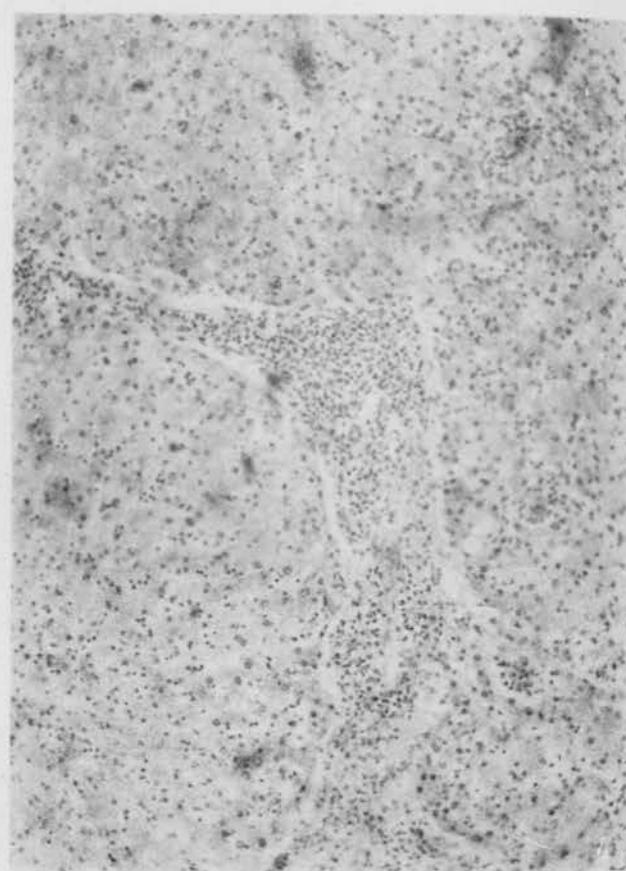


Fig. 15.—Caso 2.^o: Hígado. Infiltración de un espacio porta y de los senos de tipo leucémico.

todo el mediastino anterior. El estudio histológico del timo (fig. 14) demuestra la desaparición de la estructura normal del órgano, habiendo desaparecido los corpúsculos de Hassall, apareciendo todo infiltrado por células redondas de cierto carácter linfocitario, que son similares a las vistas en los otros órganos. El hígado (figura 15) presenta pequeños infiltrados, que tienen la misma constitución. En el bazo no se ve nada anormal, los folículos son pequeños y escasos.

En su total el caso corresponde a un linfosarcoma tímico con evolución leucémica. Las células patológicas son células linfosarcomatosas, cuyo aspecto era al principio indistinguible del de los micromieloblastos. Es asimismo interesante la evolución con oscilaciones, igual que en el caso anterior, también con tumor tímico primitivo.

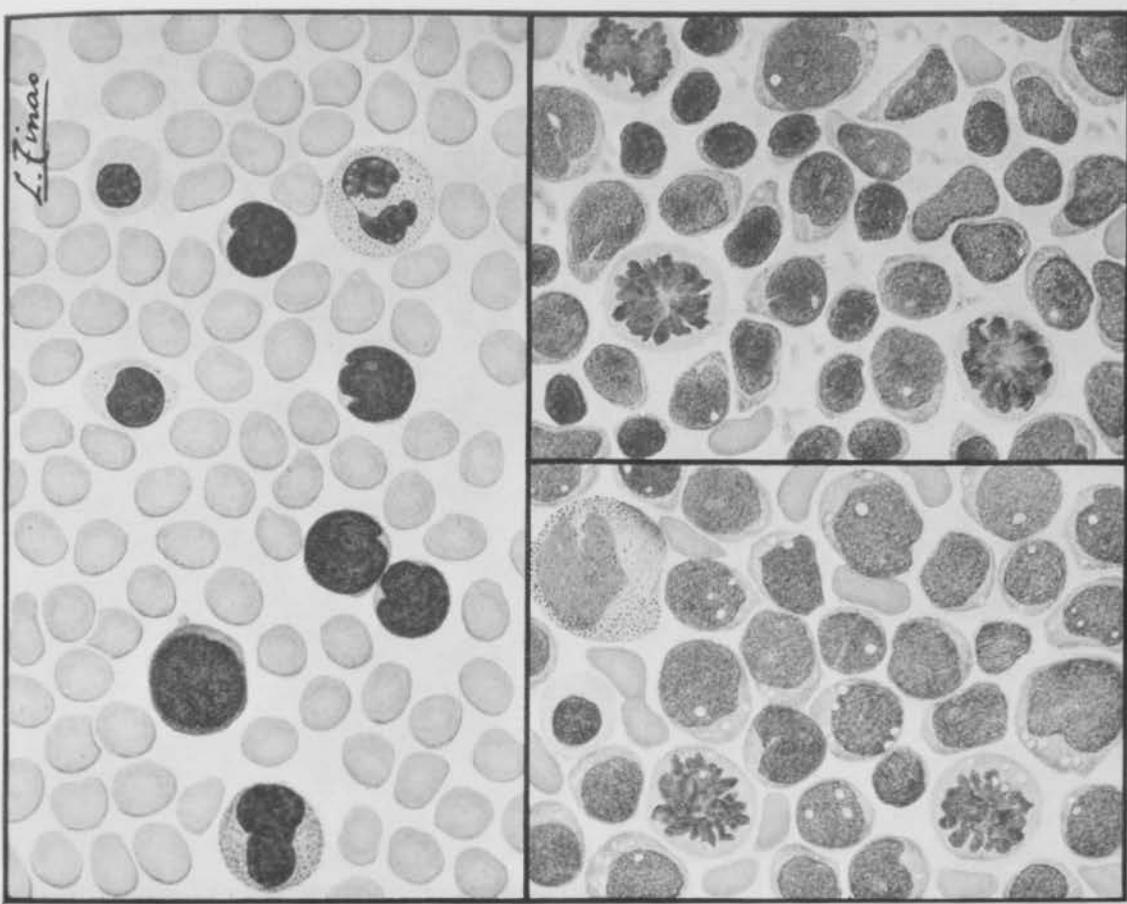


Lámina I.—Caso 3.—En la parte izquierda, aspecto de la sangre. En la parte superior derecha, citología de la punción ganglionar. Abajo y a la derecha, médula ósea esternal.

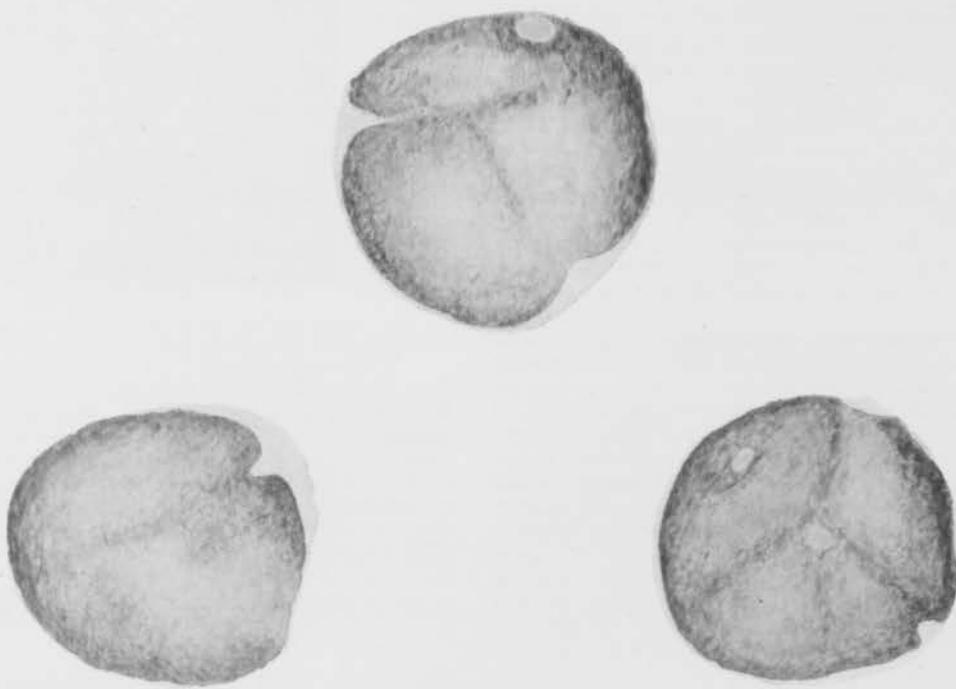


Lámina II.—Detalle de tres típicos sarcoleucitos.

Caso 3.—A. M. O., varón de diecinueve años. Un año antes de venir a vernos tuvo unas anginas con febrícula que se quitaron en ocho días, pero le quedó hipoacusia acentuada en el oído izquierdo; siguió, salvo eso, bien hasta dos meses antes de su consulta, en que le apareció un bulto en la región submaxilar izquierda, que creció poco, pero se estableció una hipoacusia bilateral con zumbidos y sensación de mareo y atontamiento. Mes y medio después empezó a notarse bultos en axilas, cuello e ingles no dolorosos y creciente obstrucción nasal. Ofrecía en la exploración buen aspecto general y buen color; en la faringe se veían unas amígdalas muy grandes e irregulares, de superficie abollonada, con algunas úlceras, prolongándose la proliferación hacia el cavum e invadiendo las aberturas tubáricas, originándose así una retracción atelectásica de los timpanos. Presenta adenopatías muy diseminadas (v. fig. 16 el aspecto general del enfermo). En el abdo-

de desigual tamaño, en contraste con la monótona uniformidad de las de la leucemia linfóide, más frágiles que los micromieloblastos, pero menos que las células de las linfosis (menor frecuencia de las sombras nucleares en las extensiones). El protoplasma es escaso, formando un ribete delgado de color azul intenso, sucio, irregular y sin gránulos. El núcleo globuloso llena casi toda la célula, bien recortado y redondo o algo ovalado, a veces hendido y rara vez doble-adosado. La cromatina, de tonalidad rojiza, con estructura microareolada grosera o como "montañosa", especialmente condensada en el reborde nuclear y en el contorno del nucleolo formándole un marco. Este nucleolo suele ser único, grande y excéntrico, a veces haciendo relieve en el borde del núcleo, sucio y poco azul. Presentan estas células muchas mitosis, a diferencia de la división directa frecuente en los micromieloblastos. En el ambiente donde las células descritas se hallan encuéntranse también algunos linfocitos con granos azur (a diferencia de las linfosis típicas) y monocitos marcadamente histiocíticos e incluso algún retótoleocito de aspecto malignizado, y asimismo en las extensiones de médula se ven normoblastos policromatófilos oscuros, como hemos solidado hallarlos en casos de neoplasias malignas con repercusión hematológica; las plaquetas son escasas y grandes. A estas células, características tanto en la sangre como en los órganos, las hemos llamado sarcoleucitos, por considerarlas típicas del proceso de sarcoleucosis.

La evolución ulterior del cuadro hematológico aparece en el cuadro II (parte inferior); en ocasiones el número de leucocitos aumentó, pero nunca llegó a constituir una invasión leucémica como en los anteriores; en este caso podría hablarse de "sarcoleucosis subleucémica".

En mayor detalle reproducimos los datos de una de las punciones esternales entre las varias efectuadas. Médula en cantidad mediana, mezclada con sangre, celularidad muy intensamente aumentada; no se ven megacarioblastos ni megacariocitos. Predominan en las formas blancas las que llamamos "sarcoleucitos" (= paraleucoblastos), de cierto parecido con los micromieloblastos, pero diferenciables de ellos por los descritos caracteres; constituyen estas células el 96 por 100. Hay también gran aumento de elementos reticulares (83 por 100 en relación con las formas blancas), algunos macro, la mayor parte microlinfoídes. La frecuencia de mitosis es de 1,5 por 100 células totales (véase la lámina I). Punción ganglionar: se obtiene líquido en cuyo examen se ve gran riqueza de células conservadas, de contornos individualizados, pero formando tapiz continuo, con un 4 por 100 de mitosis, casi todas en fase de estrella madre; hay un 88 por 100 de estas células, "sarcoleucitos", y a su lado algunos linfocitos típicos pequeños. Se hizo biopsia de un ganglio, cuya estructura correspondía típicamente a la del linfosarcoma linfocitario (figuras 17 y 18). El resto de las exploraciones no mostró ningún dato de interés.

El enfermo fué primeramente radiado y tratado con uretano, no consiguiéndose ninguna mejoría apreciable, y dada su situación fué llevado a su casa, donde murió poco después.

Se trata, en resumen, de un caso de "sarcoleucosis subleucémica", cuyo punto de origen

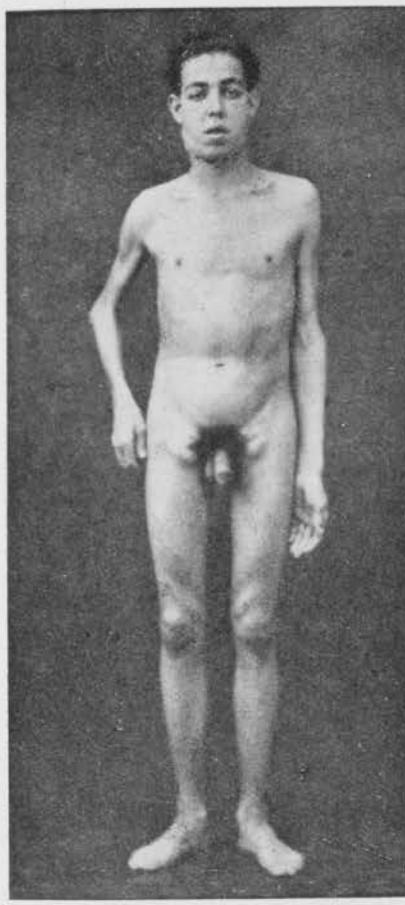


Fig. 16.—Caso 3.^o: Aspecto general del enfermo.

men, hígado muy aumentado, 5 traveses de dedo, y bazo de polo inferior palpable. 98 pulsaciones y presión arterial 12,6/5. Nada de pulmón. Pediculosis vascular ensanchado; adenopatías hiliares. El enfermo ingresó (Doctor ROMEO) y los exámenes de sangre demostraron la existencia de unas células anormales correspondientes a las células de linfosarcoma que permitían en este caso, aunque la primera fórmula dió solamente 17.000 leucocitos, hacer el diagnóstico de sarcoleucosis. Similares células fueron vistas en la médula ósea y en la punción ganglionar.

Las preparaciones de sangre periférica, médula ósea e impresión ganglionar fueron estudiadas juntas, pudiendo confirmarse el idéntico carácter de estas células anormales en las tres series de preparaciones; sus aspectos se reproducen en la lámina I. Se trata de unas células que son mayores que los linfocitos, redondas,

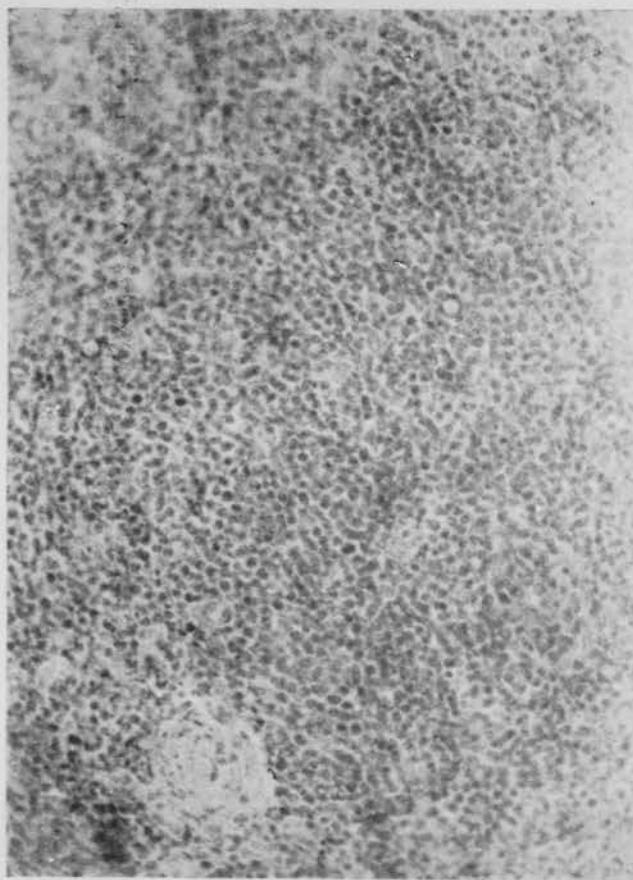


Fig. 17.—Caso 3.^a: Biopsia de un ganglio. Campo de células de tipo linfocítico.

parece haber sido el linfosarcoma de la faringe, que ulteriormente se generalizó, produciendo además la invasión de la sangre por las células linfosarcomatosas (sarcoleucitos).

Caso 4.—A. G. O., era un niño de seis años, que ingresó en nuestro servicio (Dr. MARINA) con una breve historia de dos meses antes de fiebre y malestar, con tos que alguna vez ha producido espuma sanguinolento. Gran desnutrición y aparición últimamente de algunos bultitos axilares; por las mañanas amanece muchas veces hinchada la cara y los párpados. Ultimamente disnea creciente. En la exploración, además de la palidez, desnutrición y facies edematosas, se percibe en el cuello estasis yugular de entrada y algunas adenopatías pequeñas. Inspiración ruda y espiración prolongada difusamente, con algunos roncos y sibilancias; matidez central sobre el esternón. La exploración radiológica (figura 19, radiografía) confirma la existencia de una tumoración mediastínica, timica. Se hizo el diagnóstico de linfosarcoma del timo con afectación ganglionar metastásica, pero sin otros signos viscerales (hígado y bazo de tamaño normal) ni repercusión en la sangre, pues, en efecto, los primeros exámenes no daban nada anormal. El análisis hecho, por ejemplo, el 8-III, poco después de su ingreso, daba: g. r., 4,94 millones; leucocitos, 10,400; p. neutrófilos, 40 por 100 (16 en bastón); 1 eosinófilo, 1 basófilo, 48 linfocitos, 9 monocitos, 1 plasmocito. No obstante se hizo punción esternal, pensando, por haberla ya visto entonces en otros casos, en una posible sarcoleucosis aún larvada; en el primer mielograma se vió ya una hiperplasia del retículo y un aumento de celularidad, viéndose elementos linfocíticos, algunos de ellos al parecer atípicos (dislinfoblastos) y asimismo células micromieloblastoides, numerosas de ellas con núcleos adosados, por división directa. En el mielograma del día 27-III el proceso está más acentuado, viéndose ya evidentes y más numerosas células linfosarcomatosas típicas; a su lado, parablastos que pa-

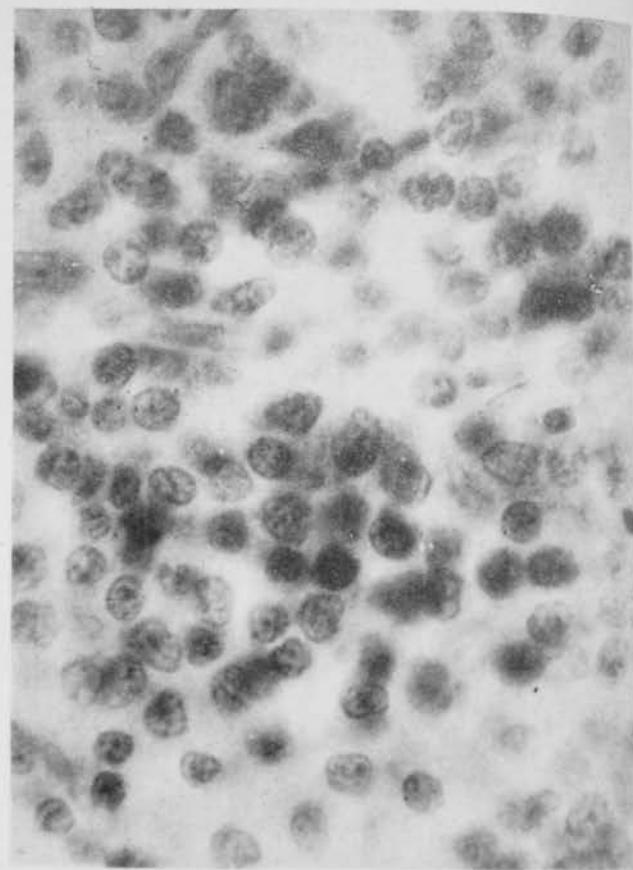


Fig. 18.—Caso 3.^a: Ganglio. Zona disociada, vista a gran aumento.

recen mieloides y una hiperplasia, también de tejido eritropoyético, con presencia de megaloblastos basófilos y policromáticos. El mielograma parecía el de una "reticulosis poliblastica de Lübbers". Por primera vez en la sangre del día 15-IV se advierte la salida de

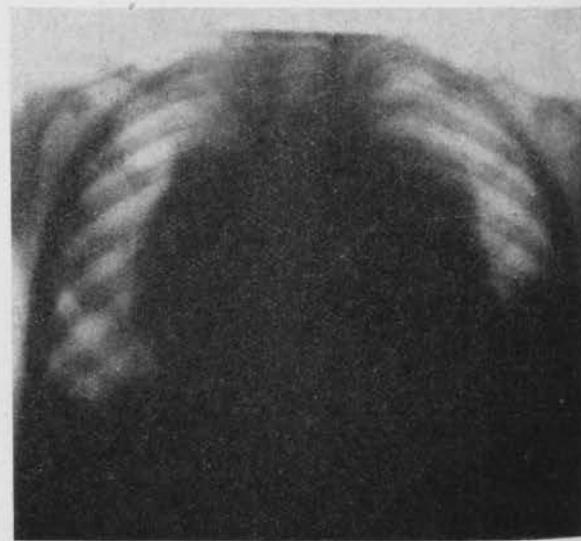


Fig. 19.—Caso 4.^a: Radiografía de timoma en sarcoleucosis.

sarcoleucitos (fig. 20); la evolución en total se ve en el cuadro III, que recoge los diversos análisis de sangre realizados.

En lo referente a su evolución general, la radioterapia le mejoró extraordinariamente; a los pocos días de empezar las sesiones, disminuyó la tos, así como la disnea y la tumoración mediastínica se fundió. Los ganglios aumentaron algo y se hizo la biopsia de uno

CUADRO III
EVOLUCIÓN HEMATOLOGICA DE SARCOLEUCOSIS

Caso	Fecha	Hemacias millones por mm. c.	Hb. por 100	Leucocitos por mm. c.	Mielocitos	Metamielocitos	Cayados	Segmentados	Eosinófilos	Linfocitos	Sarcoleucitos	Monocitos	Retotelocitos	Plasmacitos
N. 4 A. G. O.	8-3-47	4,94	94	10.400			16	24	2	48	+	9		1
	17-3-47			6.800		+	9	55		30		6		
	22-3-47			7.900			11	51		27		11	+	
	27-3-47	3,84	73	6.450			20	49	1	22	+	6	1	1
	2-4-47	3,88	70	7.750	2		21	37	2	25		11	1	1
	15-4-47			8.750	3	1	20	35	3	24	4	9		
	18-4-47	3,58	68	5.900			16	50	1	20	7	5		1
	25-4-47	3,08	60	4.700	5	3	29	20		27	11	4	1	
	3-5-47	3,38	67	8.800	3	2	36	23	2	20	5	9		
	9-5-47	3,38	67	8.550	3	2	26	23	1	29	7	7		2
N. 5 J. O. O.	20-4-47	1,55	30	1.400			1	6		92		1		
	24-4-47	1,32	27	850			7	19		52			22	
	27-4-47	1,98	36	1.500										
	1-5-47	2,14	42	2.100			10	29		49		2	9	1
	5-5-47	2,64		3.200			9	19		60		3	9	
	10-5-47	3,00	65	3.650			12	27		56		2	3	
	20-5-47	3,90	85	3.900			11	40	1	44		1	1	2
	27-5-47			6.050			3	35	1	46	12	1	2	
	3-6-47	4,27	95	8.100	1		4	8	1	79	6		1	
	11-6-47	4,36	88	8.900			3	3	4	77	11	1		1
	12-7-47	3,50	72	6.000			2	1		74	22			1

de ellos, cuyo examen demostró un aspecto muy curioso; en general, la estructura del ganglio está conservada, con folículos abundantes que presentan centros germi-

nativos con abundantes mitosis, pero existe en alguna zona una infiltración monótona por células redondas del tipo sarcoleúcico (fig. 21); evidentemente corresponde el aspecto a una metástasis inicial cuyo punto de partida está en la tumoración mediastínica.

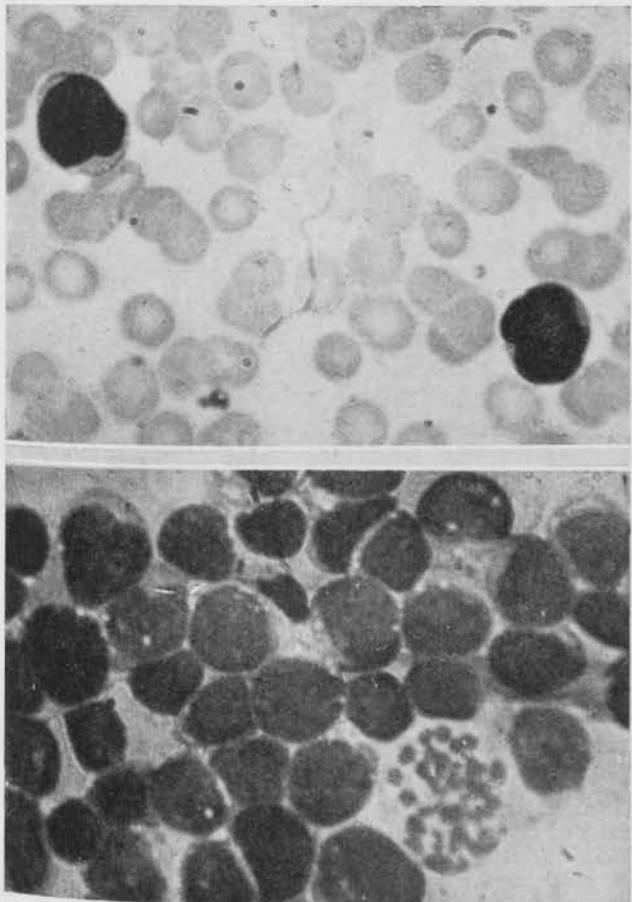


Fig. 20.—Caso 4.^o: Sangre (parte superior) y médula (parte inferior) invadidas por sarcoleucitos.

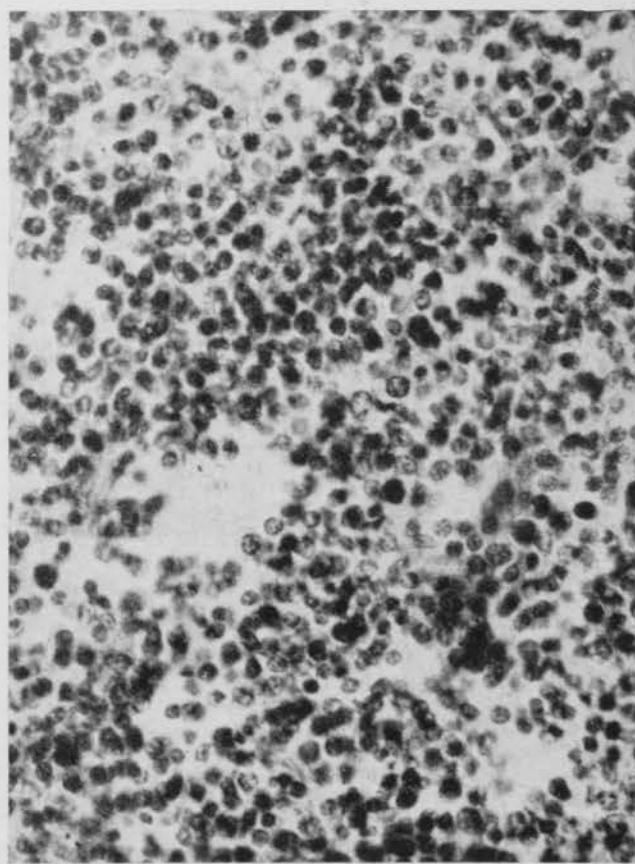


Fig. 21.—Caso 4.^o: Ganglio de biopsia. Zona de infiltración monótona por sarcoleucitos.

Pocos días después comenzó a presentar algunos tumores cutáneos en la piel del tórax, sobre el esternón, en las zonas maxilares, etc. Tuvo un cuadro de hipertensión intracraneal con estasis papilar y fuertes cefáleas, denotando todo ello la invasión múltiple; asimismo se fué marcando progresivamente una hepato-esplenomegalia. En situación preagónica fué llevado por la familia a su casa.

En suma, era un niño con el cuadro de un linfosarcoma mediastínico, que se trató con buen resultado local por radioterapia, pero en el cual una exploración intencionada permitió demostrar la transformación sarcoleucótica en la médula y posteriormente la aparición de las células linfosarcomatosas en la sangre circulante; más adelante exhibió el cuadro de la linfosarcomatosis generalizada, con cuadro sub(sarco)leucémico.

Caso 5.—J. del O. O., niño de catorce años, que ingresó en la clínica (Dr. ROMEO) el día 23-IV-47, habiendo en diciembre empezado por anginas con fiebre, disfagia y algunos ganglios en el cuello; en febrero se repite el mismo cuadro, y en marzo ya dolores articulares múltiples, sobre todo en los tobillos, con hinchazón; pronto

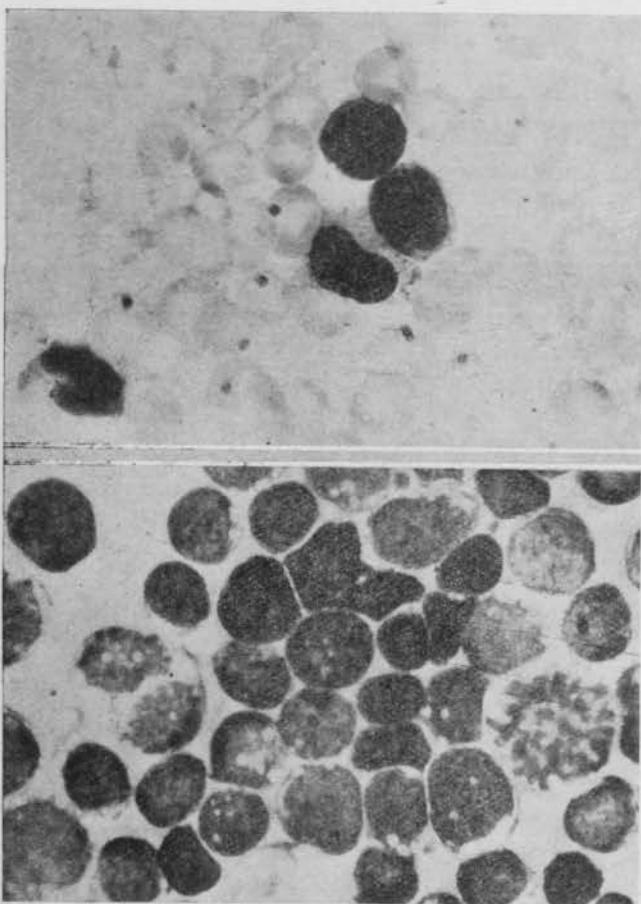


Fig. 22.—Caso 5.^o: Sangre (arriba) y médula ósea (abajo) con el cuadro de sarcoleucosis ya desarrollado.

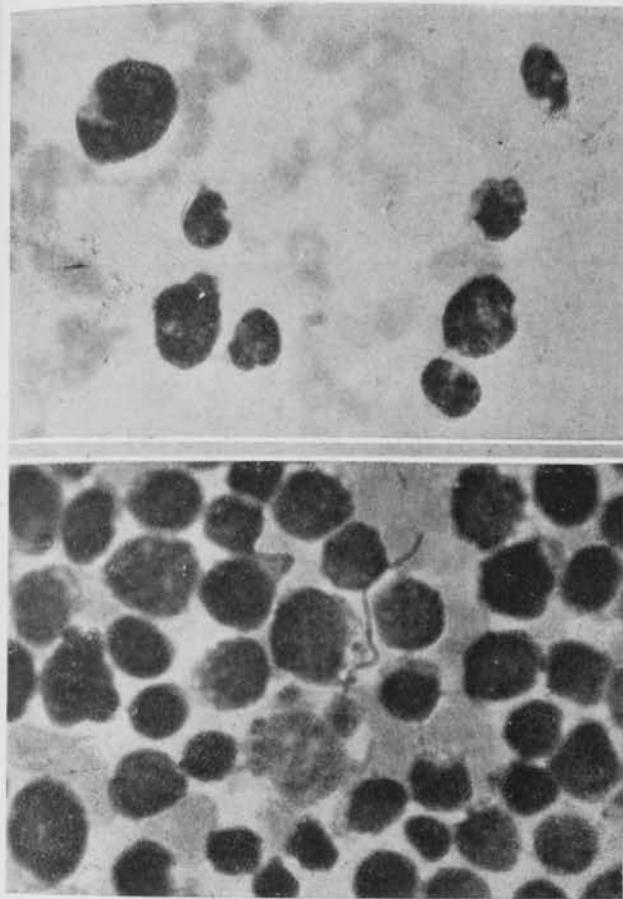
aparece acentuada palidez y edema de párpados y tiene una invasión febril; a fines de marzo una epistaxis intensa, que obliga a un taponamiento, a pesar de lo cual las epistaxis se siguen repitiendo. Ingresó el niño con fiebre, acentuada palidez, epistaxis y edema facial. En la exploración, lengua seca, mucosas pálidas, amígdalas grandes, con punteado hemorrágico en la superficie; no se percibe aumento del hígado ni del bazo, ni adenopatías. El examen de sangre, hecho inmediatamente,

da: 1,55 millones de g. r., con aniso y poiquilocitosis; v. g., 1; leucocitos, 1.400. Fórmula: p. neutrófilos, 7 (1 en cayado y 6 adultos); linfocitos, 92; monocitos, 1. Plaquetas apenas se encuentran. Se instaura, pensando en una aplasia medular, quizás un estado previo a leucemia aguda, tratamiento con transfusiones, hígado, vitaminas, etc., y el estado parece mejorar. El examen de sangre hecho al siguiente día da: 1,32 millones de glóbulos rojos, 850 (1) leucocitos, 26 p. neutrófilos, 52 linfocitos y unas células reticuloides, unas de aspecto más endotelial y otros más bien linfoides (retotelocitos linfoides, 19; endoteloides, 3). Plaquetas, 26.400. La punción esternal (25-IV) da más bien sangre y médula en escasa cantidad de celularidad muy disminuida, no viéndose megacariocitos. Lo que predomina son ciertos elementos de difícil clasificación que parecen reticulares (por cada 100 de estos elementos se ven solamente 54 formas blancas—5 promielocitos, 6 mielocitos, 5 metamielocitos, 2 cayados, 4 segmentados, 30 linfocitos y 2 monocitos—y 44 de la serie roja). Tales células son oxidasa negativas y no tienen mitosis ni nucleolos, asemejándose mucho a mieloblastos patológicos a pesar de todo. La observación de estas células nos pone en precaución de su posible evolución leucémica ulterior. La marcha de las células en la sangre se ve en el cuadro III (parte inferior); solamente en el examen hecho el día 27-V se ven con toda claridad en la sangre sarcoleucitos, y en la médula ósea con igual fecha aparece el cuadro claro. De cada 100 formas blancas solamente cinco son de la serie mieloide y el resto está constituido por un 45 por 100 de sarcoleucitos con los caracteres que hemos descrito anteriormente; son de talla grande, con núcleo microareolado más denso y menos fino que el de los mieloblastos, con uno o dos nucleolos y protoplasma escaso microvacuulado. La celularidad está ahora francamente aumentada y abundan las mitosis (figura 22). Por esos días el muchacho, que había mejorado considerablemente, tiene un nuevo brote febril con dolores articulares y ya se palpa el bazo, habiendo adenopatías en ambas axilas; nueva mejoría, y el 10-VI recaída con inflamación amigdalina y disfagia. Los edemas faciales, que han persistido todo el tiempo, se hacen más acentuados y constantes, no habiendo en la orina nada anormal; las adenopatías del cuello se acentúan y el hígado se aumenta notablemente así como el bazo. Los hemocultivos y aglutinaciones son negativos. En la radioscopía del tórax se ven adenopatías medianas y sombra central ancha (hiperplasia tímica?). El niño es por esa fecha sacado del hospital, y murió, según supimos, con cuadro febril poco después.

Era, pues, otro niño que evolucionó con un cuadro de diátesis hemorrágica y anemia, leucopenia y trombopenia, como se ve en muchos casos de leucemia aguda en un primer período; el estudio permitió asistir al desarrollo de una leucemia de sarcoleucitos absolutamente típica; la localización primaria del linfosarcoma pensamos que fué el timo; sin embargo, no pudo hacerse la comprobación. Aquí se ve evolucionar el proceso en un período de diátesis hemorrágica, cuadro febril y sintomatología reumática poliarticular, para aparecer luego el cuadro hepato-esplénico y la sarcoleucosis subleucémica.

Caso 6.—M. P. S., de dieciocho años, varón; ingresó en nuestra clínica (Dr. PARRA) el 18-VII-47, con una historia muy breve de aparición, veinte días antes, en aparente buena salud, de unos bultos en el cuello, como aceitunas, pero en seguida dificultad para la deglución, hemorragias y obstrucción nasal y dolor precordial. Rápidamente los bultos crecieron y se presentaron también en otras regiones (axilas e ingles). El día antes de su ingreso, fuerte epistaxis. Las amígdalas son grandes, mamelonadas y muy irregulares, con ulceraciones superficiales y de color plomizo. En la cabeza se perciben tumoraciones que parecen de punto de partida óseo,

algo dolorosas, y múltiples adenopatías generalizadas. Por toda la superficie del cuerpo aparece una erupción purpúrea, 132 pulsaciones, tonos cardíacos puros. Matidez y abolición funcional en la base derecha. Hígado aumentado a unos 3 traveses de dedo y bazo palpable. En la radiosкопia de tórax se ve un derrame pleural derecho y un pedículo vascular ancho, con adenopatías gruesas del mediastino superior derecho. En la exploración de la faringe se ve continuarse por detrás de la amígdala izquierda una masa mamelonada hacia arriba

Fig. 23.—Caso 6.^o: Sangre y médula ósea.

con los mamelones blanquecinos no sangrantes; en la zona mastoidea de ese lado se palpa una masa muy dura rodeada de adenopatías. En la orina no presenta nada anormal.

El examen de la sangre arrojó 2,7 millones de glóbulos rojos, 360.000 leucocitos, y en la fórmula se aprecian: formas linfoides, 86 por 100; neutrófilos, 11; eosinófilos, 2; monocitos, 1; normoblastos, 1 por 100; algunos restos nucleares de Gumprecht.

La biopsia de la médula esternal da una celularidad muy aumentada, constituida por células de aspecto linfoides, pero con intensa anisocitosis con predominio de las células grandes, de uno o en ocasiones dos nucleolos irregulares; núcleo a veces hendido globuloso y protoplasmatico escaso sin granulaciones con algunas pequeñas vacuolas, son oxidadas negativas y en ellas se ven muy frecuentes mitosis; su caracterización como sarcoleucitos es absolutamente evidente (fig. 23). En el curso posterior el enfermo fué agravándose, las adenopatías se fueron extendiendo y haciendo mayores, el hígado y el bazo fueron creciendo rápidamente, se presentó parálisis facial periférica en el lado derecho, perdió la audición (sordera de transmisión) por obstrucción de trompas, posteriormente parálisis facial también en el lado izquierdo, llegó a no poder casi abrir la boca ni deglutar, saliéndole los líquidos por la boca, no por la nariz que estaba obstruida. Se le hizo una punción ganglionar, en cuyo extraído se vieron solamente células muy abundantes del mismo tipo a las de la sangre y médula

ósea; el bazo llegó a aumentar hasta 7 traveses de dedo del reborde costal. El tratamiento con uretano fué ineficaz y se le trasladó a otro servicio para hacerle radioterapia, pero sin habérsela llegado a hacer falleció.

En este caso un linfosarcoma inicialmente de la faringe, que había permanecido sin dar síntomas, produjo de una manera violenta un cuadro general febril hemorrágico, desenvolviéndose una hiperplasia ganglionar diseminada con cuadro hepato-esplénico; la fórmula sanguínea era de típica sarcoleucosis con acentuada leucemia, y la punción ganglionar y esternal confirmaron el mismo diagnóstico.

Caso 7.—V. S. G., es un niño de doce años, que ingresa en nuestro servicio desde la policlínica (Dr. RODA, Dr. BARREDA) el 14-IV-47, con una historia desde diciembre 1946, comenzando por unas anginas con fiebre alta y dolor al tragar y apareciendo muy pronto adenopatías grandes en el cuello que al principio ofrecían carácter inflamatorio; con una leve mejoría inicial, tuvo reacentuación, y entonces aparecieron adenopatías también en otras regiones, axilas e ingles, y a disminuir la audición, con astenia y dolores de extremidades. En la exploración hallamos (fig. 24) ganglios muy gruesos

Fig. 24.—Caso 7.^o: Adenopatías cervicales y submaxilares.

bilaterales en zonas submaxilares y cervicales, así como en axilas e ingles; en algunos puntos de la piel, erupción micropapulosa. Nada en la exploración clínica respiratoria; pulsaciones, 124; presión arterial, 12/7,5; tonos cardíacos, normales; polo inferior del bazo, palpable. Las amígdalas están muy proliferadas e irregulares, con placas de color plomizo; se hace una biopsia, que arroja el aspecto de un linfosarcoma, con los clásicos elementos celulares redondos de desigual tamaño y con los caracteres atípicos, mitosis, etc., habituales. Se hizo asimismo la biopsia ganglionar, que demuestra tratarse de linfosarcoma de células redondas algo mayores que las linfocitos, con muy abundantes mitosis infiltrados en la cápsula y fuera de ella (figs. 25 y 26). Los exámenes de sangre, como se demuestra en el cuadro IV, no demostraron células patológicas hasta unos meses más tarde; en el examen de la médula ósea esternal, en cambio, se apreció desde el principio (11-IV-47)

CUADRO IV

EVOLUCIÓN HEMATOLOGICA DE SARCOLEUCOSIS

Caso	Fecha	Hematies millones por mm. c.	Hb. por 100	Leucocitos por mm. c.	Mielocitos	Metamielocitos	Cayados	Segmentados	Eosinófilos	Linfocitos	Sarcoleucitos	Monocitos	Retotelocitos	Plasmacitos
N. 7 V. S. G.	21- 3-47	4,78	80	4.300			4	73	8	12		3		
	11- 4-47	4,32	81	6.400			5	48	9	28		8		2
	16- 5-47	4,60	96	3.050			3	61	2	32		2		
	3- 6-47	4,60		5.600			3	57	1	37		2		
	6-10-47	3,46	72	6.200		+	25	50		19		6		
	23-10-47	4,20	82	8.300			11	24	14	42		8		1
	21-11-47			7.200			13	50	4	31		2		
	7- 1-48			2.200			13	5		63	11	8		
	14- 1-48			1.500										
	21- 1-48	1,64	35	1.270			11	7	2	58	16	6		
N. 8 M. L. I.	6-10-42	3,20	65	20.000				7		82	4	7		
	14-10-42			25.000				3		91	3	3		
	16-10-42	2,75		15.000				7	2	86	1	4		
	19-10-42	2,75	55	10.200	1		4	8		28	56	3		
	25-10-42	2,63	55	8.900			13	35		30	17	4		
	6-11-42	2,87	58	9.000	1		8	41		28	19	1	1	1
	9-11-42	2,86	57	6.600			14	34	2	40	5	4	1	
	16-11-42	2,85	60	7.800	1		35	8		46	6	4		

una aumentada celularidad, con megacariocitos normales y un aumento de formas linfoides sospechosas. Con el diagnóstico de linfosarcoma de origen faríngeo con invasión ganglionar múltiple (linfosarcomatosis generalizada) se instituyó un tratamiento radioterápico, con

el cual mejoró evidentemente, reduciéndose rápidamente los ganglios. En vista de ello, y por deseo de sus familiares, se la llevan al pueblo, pasando bien hasta agosto, en que presentó fiebres altas hasta de 39° y volvieron a aumentársele los ganglios; con ese cuadro febril y

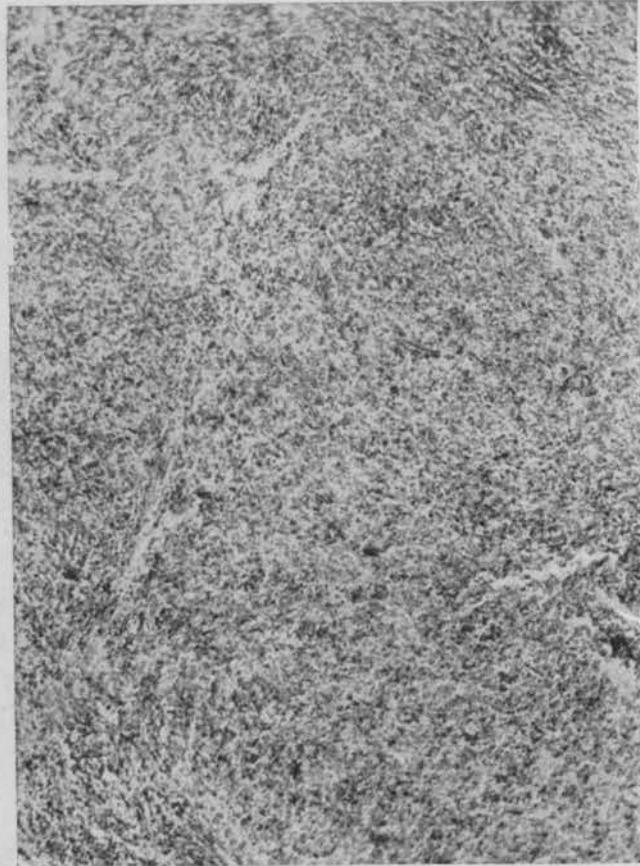


Fig. 27.—Caso 7.^o: Ganglio de biopsia. Proliferación difusa de células neoplásicas, mayores y más claras que las linfoides.

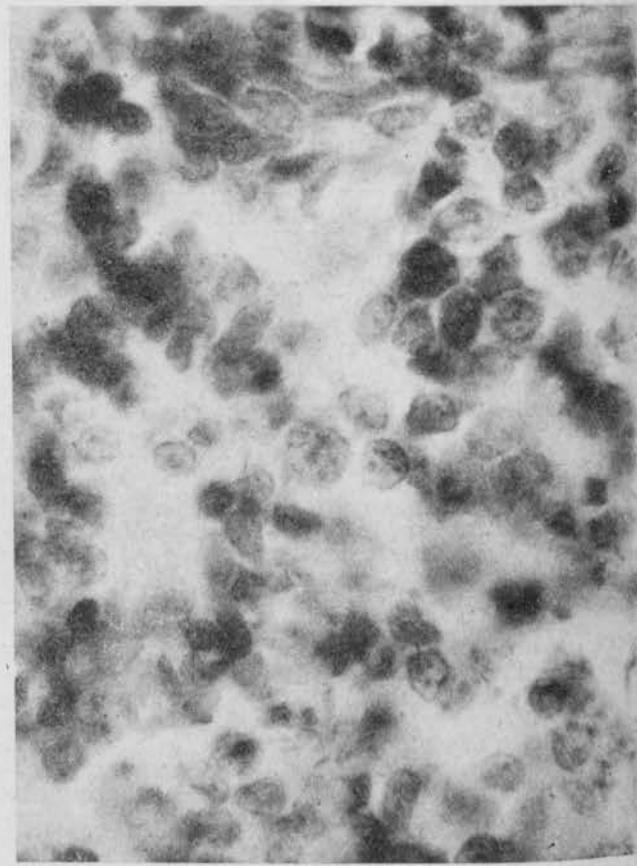


Fig. 28.—Caso 7.^o: Ganglio de biopsia. Proliferación difusa de células neoplásicas, mayores y más claras que las linfoides, visto a gran aumento.

de nuevo sus adenopatías reingresa en la clínica, palpándose ya bastante aumentado el hígado y el bazo. En la nueva biopsia de médula se ve una disminución extraordinaria de los elementos citológicos propios de la médula, viéndose en su lugar una gran abundancia de células típicamente linfosarcomatosas y con muchas mitosis. Se hizo nueva radioterapia, mejorando las adenopatías, pero su estado general empeora. En el examen de sangre del día 7-I-48 se ve leucopenia (2.200), y en la fórmula: p. neutrófilos, 18 (13 en cayado), siendo el resto células linfoides, de las cuales puede con toda seguridad considerarse un 11 por 100 como sarcoleucitos (fig. 27). Ulteriormente presentó unas zonas de infiltración en placa, pero de aspecto y consistencia tumoral por la piel de la cara, y una creciente tendencia al sueño; en esta situación falleció al ser sacada del hospital.

adenopatías en el cuello, encontrándole por tal motivo una febrícula de hasta 37,5°. Después le han aparecido algunos ganglios también en las ingles y su estado general ha perdido, quejándose de dolores difusos por las extremidades y decaimiento general. Manchas purpúreas en los últimos días; sin ningún antecedente de interés. En la exploración se ven las amígdalas hipertróficas e irregulares y hay adenopatías en el cuello, más en el lado izquierdo, en axilas y en ingles; son pequeñas como avellanas, pero una de la axila es mayor y más consistente. Presenta asimismo aumento de tamaño del hígado y del bazo; petequias múltiples, la mayor parte puntiformes. Rumpell-Leede muy positivo. En la radiografía del tórax solamente se ven adenopatías de hilios. La observación de temperaturas demostró febrícula que llegaba hasta 38,2°.

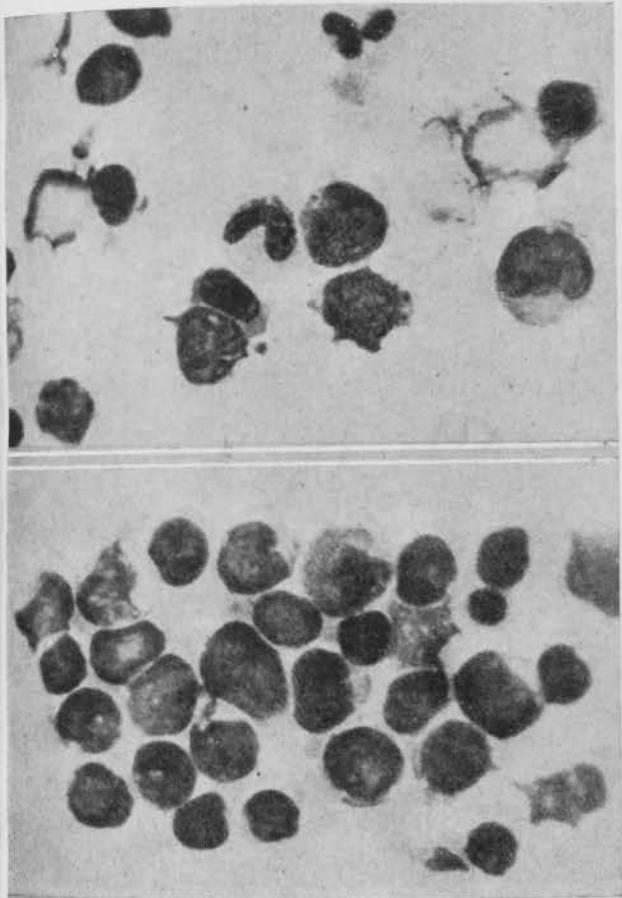


Fig. 27.—Caso 7.^o: Un campo elegido de las extensiones de sangre con varios sarcoleucitos, y en la parte inferior un aspecto de la médula ósea esternal.

Es una niña que tiene un comienzo agudo, como el anterior, desarrollando rápidamente adenopatías generalizadas y haciendo ulteriormente un cuadro hepato-esplénico; similar en todo al anterior, presentó también unas amígdalas tumorales, con obstrucción de las trompas y sordera de transmisión, y asimismo tuvo manifestaciones cutáneas. Se produjo primero la diseminación general, linfosarcomatosis generalizada, y ulteriormente aparecieron los síntomas en la médula ósea, y sólo unos meses después aparecieron las formas neoplásicas en la sangre.

Caso 8.—M. L. I., es un niño de doce años, de la provincia de León, que vino a nuestras polyclínicas (Dres. ROF y RODRIGUEZ MINÓN) relatando haber descubierto casualmente, doce días antes, que tenía unas

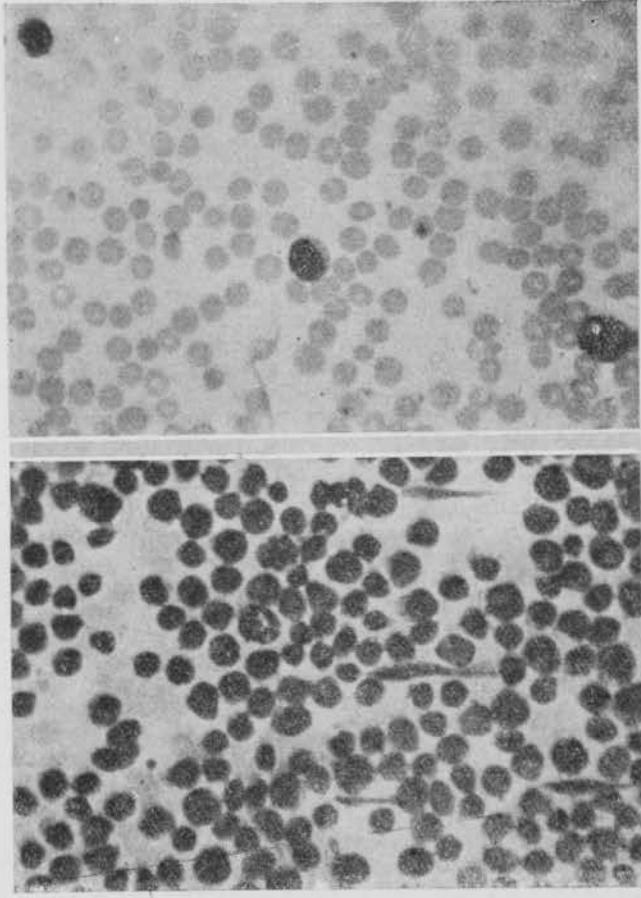


Fig. 28.—Caso 8.^o: Aspecto de la sangre y de la médula ósea esternal.

En el examen de sangre primeramente efectuado se encontraron ya 20.000 leucocitos con 86 por 100 de formas linfoides, que nos parecieron no corresponder a las habitualmente visibles en las leucemias linfáticas, viéndose algún elemento que era evidentemente linfoblasto, pero las restantes tenían un carácter distinto: células redondas mayores que los linfocitos, de escaso protoplasmá basófilo, sin granulaciones y con micro-vacuolas, teniendo un núcleo central con escotaduras de estructura cromatínica clara de aspecto granuloso con nucleolo poco visible; no aparecen aplastadas en los frotis, dando la impresión de ser más consistentes que las habituales en las linfosis. La punción esternal deparó médula, en la que entre las formas blancas solamente un 8 por 100 eran mieloides, siendo el restante 92 por 100 elementos linfoides, y entre ellos se diferenciaron: 1 linfoblasto, 27,5 linfocitos, 63 sarcoleucitos y 0,5 monocitos, con 1 por 100 de mitosis. En la figura 28 se ve el aspecto de la sangre y la médula ósea.

En los días siguientes el niño fué tratado con arsénico y vitaminas y su estado siguió empeorando, el

hígado y el bazo aumentaron, así como el número y atipia de las células de la sangre periférica (v. en el cuadro IV, parte inferior, la marcha de los sucesivos análisis), hasta su fallecimiento.

En suma, es otro típico caso en un niño de un cuadro de leucemia aguda, en el que tanto el examen de la sangre como el de la médula ósea permiten concluir que se trata de una sarcoleucosis. El punto de partida no aparece en este caso claro, pues el aspecto de las amígdalas era el que frecuentemente se ve en las leucemias agudas sin carácter propiamente tumoral. La radiografía del pecho tampoco demostró linfosarcoma mediastínico. Este caso, así como en gran parte los dos anteriores, son los que nos hacen pensar que la sarcoleucosis puede no ser el período ulterior de un linfosarcoma delimitado, sino un proceso generalizado desde el principio, en el que simultáneamente se hacen de manera aguda las formaciones tumorales en las estructuras linfáticas o reticulointerdigitales y la aparición de las células en la sangre.

Caso 9.—A. L. S., de ocho años, fué visto en la polyclínica (Dres. ROF y MIÑÓN) a los cuatro meses de notarle sus padres que tenía abultamiento en la región submaxilar con algunas décimas, que motivó que le hicieran de primera intención un diagnóstico de paperas, lo cual pareció confirmarse por presentar un aumento de volumen de los testículos. Pero poco después se le presentaron adenopatías en las ingles, y entonces se hizo un análisis de sangre, siendo diagnosticado de "anemia aplástica". Fué tratado con pentanucleótidos y vitaminas, y posteriormente, en vista de la anemia progresiva, con transfusiones, que le mejoraron poco. Localmente persistió la hinchazón en la región submaxilar, así como las adenopatías, por lo cual vino a vernos. Estaba muy pálido de la piel, como de las mucosas; la facies abotagada, con hinchazón de párpados, y de la región parotidea se palpaba a cada lado una masa dura no adherida a la piel y poco a los planos profundos; en las regiones submaxilares, asimismo masas duras de iguales caracteres, y adenopatías duras, como avellanas, en ambos lados del cuello, y de igual consistencia, pero mayores, hasta como castañas, en las ingles. La lengua seca, y en la faringe nada anormal, siendo las amígdalas más bien pequeñas. Taquicardia, 140, 150. El hígado bastante aumentado, el bazo no palpable. Testículos gruesos y duros, con infiltración que avanza en el epidídimo. En la radiosкопia del tórax, adenopatías hilares y ensanchamiento de la imagen central mediastínica.

El análisis de sangre que traía era poco expresivo, con anemia de 2,05 millones de g. r. y v. g. = 1,36, sin decirse la cifra de leucocitos, pero con una fórmula en la que señalaban 64 linfocitos (?). Wassermann, tuberculina, etc., todo negativo. El análisis que le hicimos nosotros dió: 2,5 millones hemáticas; v. g. = 1,04; leucocitos, 1.900, con 32 segmentados, 4 en cayado, 3 eosinófilos, 1 monocito y 60 por 100 de formas "linfoides". Pero estas formas linfoides eran similares a las que nos permitió hallar la punción esternal; ésta dió una médula escasa en la que dominaban las células linfoides, que constituyan el 88 por 100 de las células, que en aquella época (1943) se calificaron de dislinfoblastos, pero posteriormente, por los caracteres morfológicos anotados (células redondas de aspecto linfoide, con nucleolos sin granulaciones, con protoplasma poco basófilo, parecidas a los linfoblastos pero no identificables con éstos) y por revisión de ellas, tenemos la convicción de que son "sarcoleucitos" (fig. 29). La observación del niño se llevó intermitente con visitas a domicilio por el Dr. ROF, el cual nos comunicó que había seguido un curso febril ondulante, con épocas de cierta remisión

y otras de agravación, hasta su fallecimiento. Desconocemos otros detalles y no le hicimos nueva punción esternal ulterior.

Es, como se ve, otro niño con un cuadro de linfosarcomatosis generalizada, que tuvo manifestaciones ganglionares y también en glándulas salivares y testículos, hígado, etc., con un cuadro hematológico de anemia y leucopenia granulocitopenia e invasión en la sangre de los mismos elementos, células linfosarcomatosas, que se hallaron en la biopsia medular.

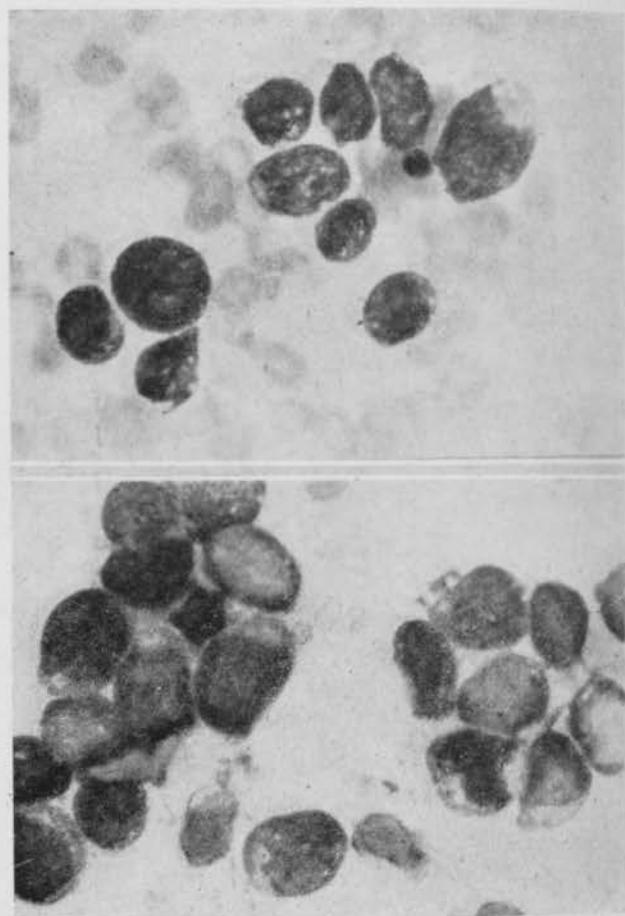


Fig. 29.—Caso 9.: Sangre: Agrupación de sarcoleucitos y un normoblasto captados, a pesar de la intensa leucopenia. En un extremo de la preparación. Abajo, aspecto de un campo de la médula esternal.

Caso 10.—A. G. A., varón, de cuarenta y dos años, internado el 17-VII-44 en nuestra clínica (Dr. PARRA), en el cual hicimos entonces el diagnóstico de leucemia linfoide micro-dislinfoblastica; al revisar cuya historia y documentos, viéndose de nuevo sus preparaciones, podemos concluir que se trató de una sarcoleucosis. Había comenzado cerca de un año antes con un accidente agudo como de intoxicación, con vómitos, malestar general y fiebre; en los días siguientes presentó ya una fuerte anorexia y un cansancio creciente que le obligaba a permanecer en cama alejado de su trabajo; le apreciaron una anemia y le prescribieron reposo y tónicos, pero poco después le salieron unos bultos en el cuello en el lado izquierdo, que fueron creciendo, y a continuación varios en ese y en el otro lado y por fin en las ingles, de donde le extirparon dos para su estudio. Hace un mes notó dolor a la deglución y dificultad para hablar. La fiebre ha persistido con un curso ondulante caprichoso en todos estos meses, siendo, cuando vino a la clínica, la fiebre, los bultos y la dificultad para deglutar, así como la astenia, sus principales molestias. Los antecedentes ofrecen solamente una fiebre

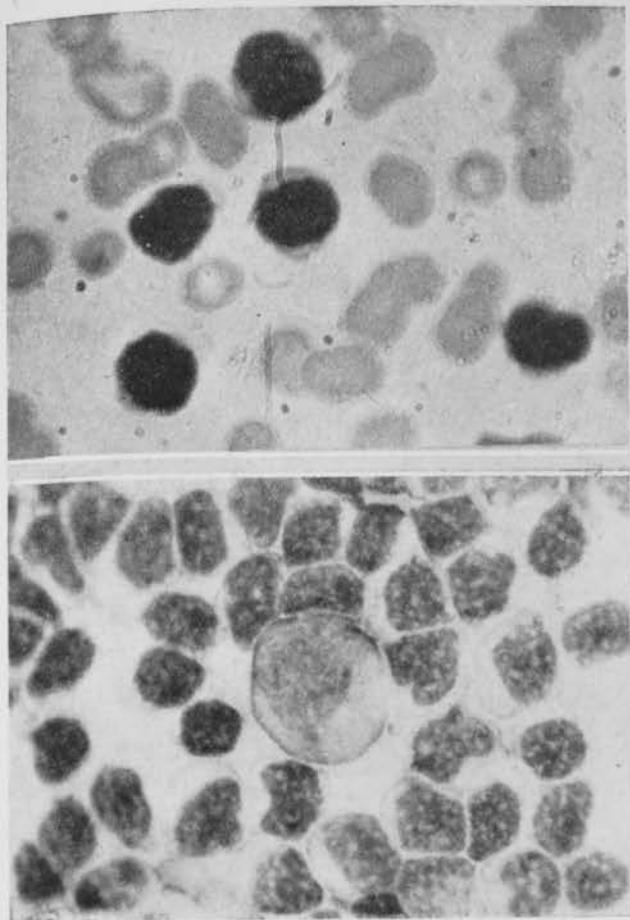


Fig. 30.—Caso 10: Sangre y médula ósea.

de Malta, que duró diecisiete meses. En la exploración encontramos un sujeto de grave apariencia, débil y decaído, pálido, con cara edematosas, amígdalas y pilares pálidos y edematosos, edema de la úvula, grandes adenopatías cervicales, que forman masas consistentes, sin fluctuación, y lo mismo en las axilas e ingles. El bazo está aumentado, palpándose su polo inferior, y el hígado también lo está algo; percusión ósea dolorosa en el esternón y en las tibias. En el tórax, nada anormal en el examen clínico; a rayos X, adenopatías medianas en los hilios y una zona opaca en la base derecha. En la orina, nada anormal.

El examen de sangre arrojó 1,5 millones de g. r., con v. g. = 1; anisocitosis intensa, con predominio de macrocitos. Vel. sed., 127 de índice. Leucocitos, 66.400, y en la fórmula: segmentados, 1; cayados, 2; eosinófilos, 0; "linfocitos", 97 por 100. La punción esternal, esternón blando, da médula escasa con celularidad muy intensamente aumentada, constituida por células linfoides de mediano tamaño muy monomorfas. Hay algún linfoblasto (1 por 100 aprox.) y muy escasos linfocitos pequeños, no viéndose linfocitos grandes ni con granulaciones azurofílicas. Con mucha atención se logra ver algún promielocito y algún mielocito neutrófilo (en proporción inferior al 0,5 por 100). Hay un aumento de la frecuencia de mitosis en esas células patológicas linfoides, calificadas entonces de "dislinfoblastos", que en la revisión ulterior hemos visto que eran típicos sarcoleucitos (v. fig. 30), eritropoyesis muy reducida por invasión. Megacariocitos muy escasos. La observación fué breve, porque se empezó por hacerle una transfusión por el grave estado en que se hallaba, pero la temperatura se elevó y falleció.

En este caso el cuadro clínico fué el de una leucemia de células linfosarcomatosas acaecida en el seno de una linfosarcomatosis diseminada con afectación muy universal de los ganglios y otras estructuras linfáticas.

Caso 11.—F. R. V., de cuarenta y siete años, jornalero, ingresa en nuestro servicio (Dr. CENTENERA) el 1-IV-50 refiriendo cómo hace dos meses que se notó en la región parotidea izquierda un abultamiento como un garbanzo, que le dolía mucho solamente a la presión; este bullo ha ido creciendo hasta ser en la actualidad como un huevo, habiéndose en su crecimiento producido unos dolores muy fuertes, que últimamente le tienen en un grito constante, en la región parotidea, extendiéndose a los dientes y a los labios, así como por toda la mitad izquierda de la cara. Ultimamente lagoftalmos izquierdo y desviación de la boca a la derecha; también dolor en la región lumbar, que apareció a raíz de un esfuerzo; anorexia y gran decaimiento general, que se ha precipitado en los últimos días. También refiere haber tenido una fiebre de Malta. En la exploración presenta dolor a la palpación en la gran tumoración de la región parotidea izquierda, en la cual la palpación discierne estar constituida por la agrupación de dos tumoraciones mayores y otras más pequeñas, evidentemente adenopatías sumadas al paquete; dolor en puntos del trigémino y parálisis facial periférica izquierda. En el abdomen no se halla nada anormal. Abolición de reflejos rotulianos y aquileos bilaterales. Ataxia. Sensibilidades parecen normales. Dolor electivo a la percusión sobre la L. Temperaturas oscilando entre 37,5-39° y manteniendo constantemente a ese nivel en los últimos días. En la orina algunas células en el sedimento y leves indicios de albúmina. Fosfatases del plasma normales. Wassermann y complementarias negativas.

El primer examen de sangre (Dr. VILLASANTE) arroja 2,41 millones de g. r., con v. g. de 1,06, anisocromia y anisocitosis, policromatofilia y formas inmaduras de la serie roja que vienen a ser, por cada 100 formas blancas: normoblastos ortocromáticos, 4; policromatófilos, 45; basófilos, 2; macronormoblastos, 11; eritroblastos policromatófilos, 7; basófilos, 13; proeritroblastos, 2 (>). Los normoblastos son en su mayor parte grandes, con núcleo a veces estrellado y muy policro-

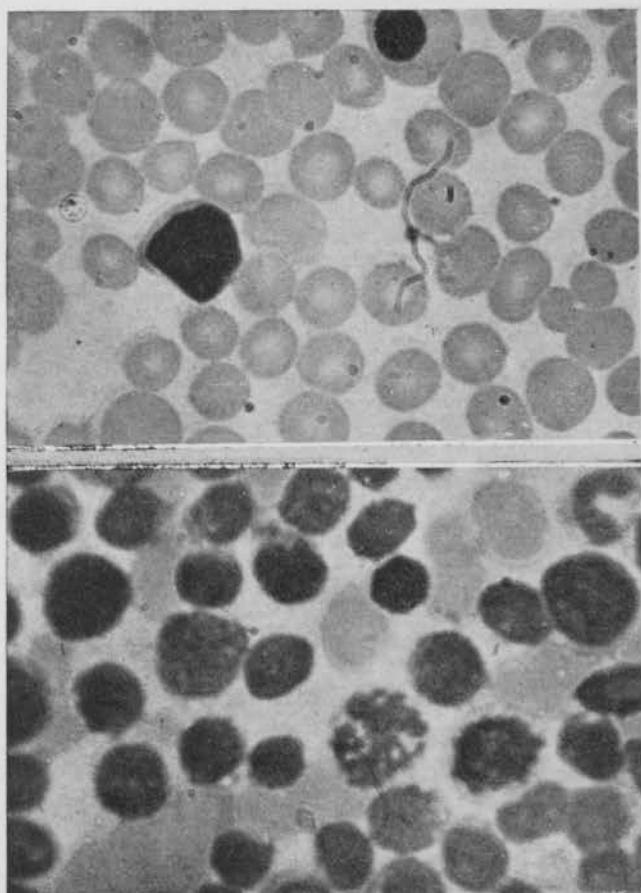


Fig. 31.—Caso 11: Sangre y médula ósea.

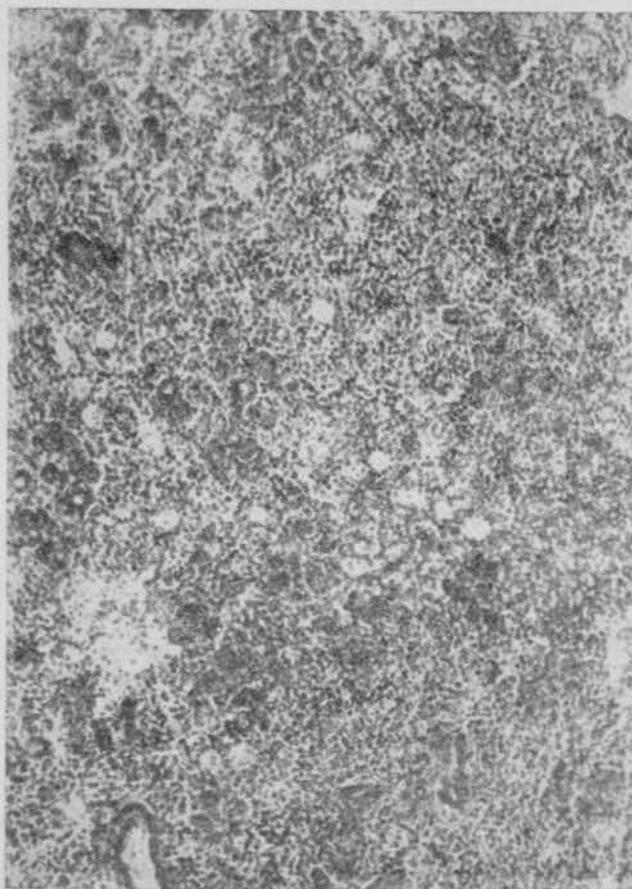


Fig. 32.—Caso 11: Parótida. Infiltración entre los acini.

matófilos, recordando el aspecto antes anotado de "normoblastos negros" de los procesos malignos. Vel. de sed., 74 de índice. Células nucleadas por mm. c., 7.000, de las que si se descuentan las formas de la serie eritropoyética quedan en realidad solamente 3.800 leucocitos verdaderos. De éstos, en el recuento diferencial aparecen 53 por 100 de formas "linfoides", 30 neutrófilos (12 de ellos bastonados); 2 metamielocitos, 6 mielocitos, 2 eosinófilos y 5 monocitos. En un análisis ulterior los resultados no ofrecen diferencias significativas. La punción esternal, con esternón blando y doloroso, permite obtener un jugo con celularidad muy aumentada; las células que se ven son casi todas iguales, formando tapiz y a veces agrupaciones de 20-30 elementos; son redondas, de 8-20 micr. de diámetro, con grueso núcleo vesiculoso cromatina oscura reticulada y nucleolos, generalmente uno, pero a veces hasta 6 de forma oval o irregular. Se ven muy numerosas figuras de división mitótica (fig. 31). Entre estas células, sarcoleucitos, se ven algunos elementos reticulares y escasos mielocitos y eritroblastos. La situación se agravó rápidamente y el enfermo falleció, encontrándose en la autopsia los siguientes datos: adherencias pleurales en el pulmón derecho, en el izquierdo no; la base derecha está hepaticizada (neumonía), en el resto de ambos solamente hay congestión. Nada en el corazón. Hígado aumentado, viéndose al corte numerosos focos blanquecinos en los que se borra la estructura hepática, con el aspecto de metástasis. El bazo de aspecto normal. Los riñones, grandes y blandos, tienen zonas que parecen normales, rojizas, y otras más blancas que parecen de infiltración similar a la que se vió en el hígado. Amígdalas carnosas muy aumentadas, ganglios del cuello grandes, habiendo uno próximo a la parótida izquierda mayor y más duro, de aspecto tumoral. Ganglios de la bifurcación traqueal antracóticos, y al corte muestran nódulos blanquecinos de contornos poco precisos. En las circunvoluciones parietales y frontales, invadiendo la corteza cerebral, se aprecian numerosísimas infiltraciones en forma de nódulos de límites poco precisos, muchos de los cuales

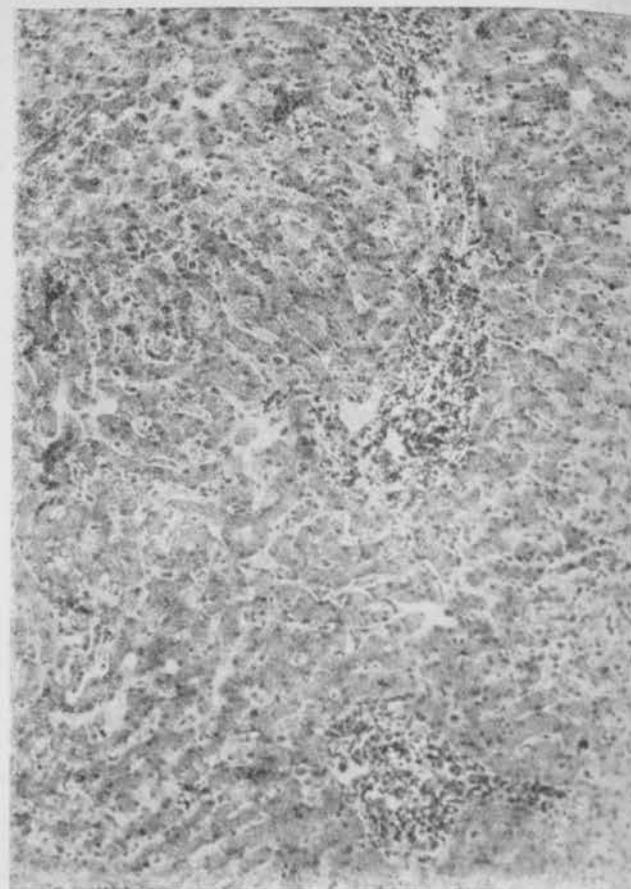


Fig. 33.—Caso 11: Hígado. Infiltración de los espacios porta.

invaden la sustancia blanca subyacente. (Prof. ARTETA).

El estudio histológico del sistema linfático se hizo sobre diversos ganglios cuyo aspecto parecía diferente. En un ganglio del hilus pulmonar la estructura persiste, los senos están conservados con partículas de carbón y solamente se ve alguna infiltración por células linfoides en la periferia. Otros dos ganglios tienen un aspecto casi normal, conservando su estructura. Otro ganglio de la región parotidea presenta una infiltración linfoides acentuada. Otro, grande, de 3 cm., tiene una hiperplasia linfoides difusa, cápsula gruesa y muy infiltrada. La parótida (fig. 32) presenta una gran infiltración por células redondas linfoides que penetran entre los acini. Similar infiltración se ve en el hígado, formando nódulos de resalte macroscópico y difusamente en los espacios porta e incluso en los sinusoides (figs. 33 y 34). Igual infiltración es aparente en todo el intersticio en los riñones (fig. 35), infiltración que en algunas zonas se dispone en verdaderas masas.

El diagnóstico clínico en este caso resultaba oscuro; el cuadro parecía corresponder a una tumoración parotidea con metástasis locales y compresión de nervios y posiblemente con metástasis vertebral. En él se había hecho un cuadro de anemia eritroblástica con leucemia (leucopénica) de tipo linfoidal. La autopsia corresponde a un tipo especial de leucemia con formaciones tumoroides en el hígado, riñones y algunos ganglios, respetándose el bazo y otros muchos ganglios. Era, pues, sin duda, una leucemia "tumoral", en la que no hay una hiperplasia sistematizada, sino solamente metástasis de peculiar distribución. El carácter de las células, que no corresponde a las linfoides de las linfosis habituales ni a linfoblastos, se par-

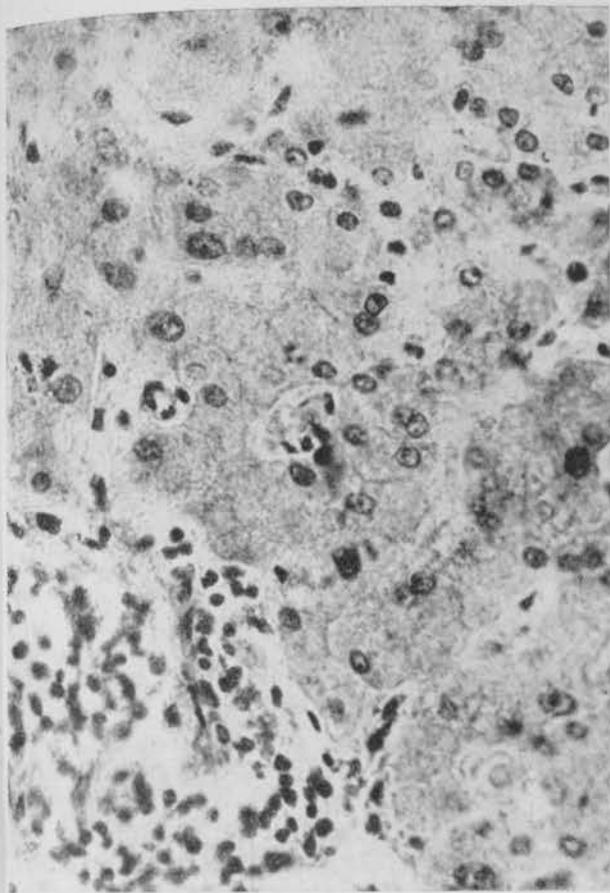


Fig. 34.—Caso 11: Hígado. Infiltración espacio-portal, a mayor aumento.

gona con el de las vistas en los casos anteriores. Se trata, en suma, de una sarcoleucosis cuya primera localización no se ve clara, pero que afectó originalmente a la parótida y a los ganglios próximos. En este caso se ve cómo la linfosalomatosis puede tomar el aspecto tumoral local, generalizándose a la sangre y a la médula ósea antes de que todas las estructuras linfáticas del organismo se hayan afectado.

Caso 12.—C. O. L., niño de siete años, observación en 7-VII-50 (Dr. PUIG LEAL). Relatan los padres que hace tres meses empezó con fiebres no precedidas de escalofrío, que en días sucesivos llegaban a 39° por las tardes, se acompañaban de molestias intestinales con diarrea y de dolores reumatoideos sin hinchazón de las articulaciones. Pensaron en fiebre tifoidea y le administraron 20 g. de cloromicetina. A los treinta días descendió por lisis el cuadro febril; queda unos días afebril y mejora algo el estado general, pero poco después vuelve la fiebre con igual carácter, y por atribuirlo a una recidiva tífica es tratado con otros 20 gramos de cloromicetina. Queda con febrícula irregular, y por presentar soplos cardíacos piensan en una endocarditis y le tratan con grandes dosis de penicilina. Un análisis de orina no acusa nada anormal, hay una aglutinación positiva al 1/80 al Paratifus A y las restantes son negativas. Hemocultivo negativo.

Actualmente, y desde hace unas dos semanas, nuevamente le observan temperaturas de 37,5° por las mañanas y 38,8° por las tardes; el niño aqueja dolores abdominales que se acompañan de deposiciones blandas y dolores erráticos en distintas articulaciones, intensa anorexia y acusado malestar general. Ha perdido bastante peso, le encuentran muy pálido y últimamente le aprecian unos bultitos en las ingles. No tiene tos ni aqueja otros síntomas de los distintos aparatos. Tuvo

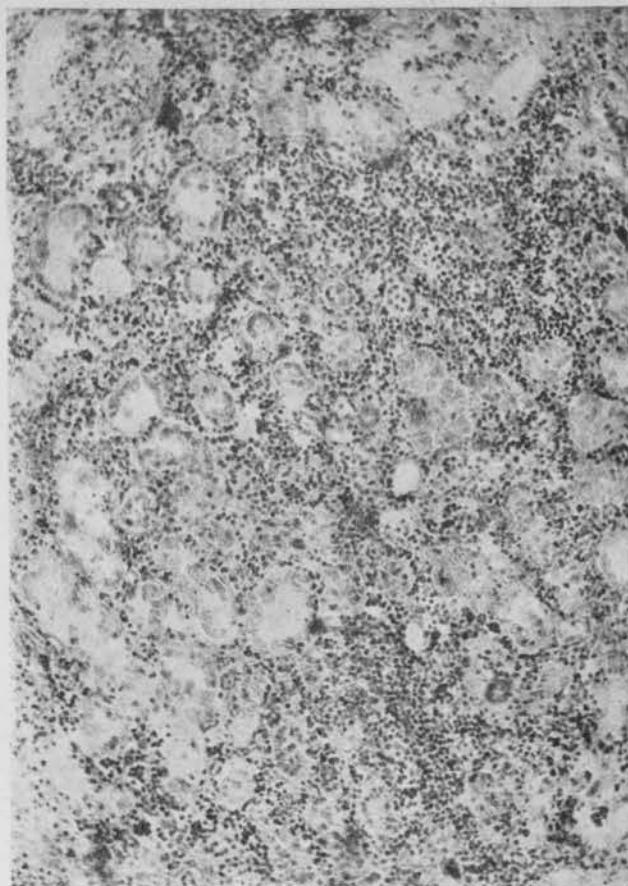


Fig. 35.—Caso 11: Ríñon. Infiltración entre los tubos.

sarampión; a los cuatro años, amigdalectomía. Antecedentes familiares sin interés.

Exploración: Niño muy delgado, con intensa palidez de piel y mucosas. En la faringe no se ve nada anormal. Poliadenopatías en regiones cervicales, aisladas en axilas y más numerosas en ambas ingles, que son de mayor tamaño, algo duras y rodaderas. Abdomen algo abultado, muy sensible a la palpación; gorgoteo en fossa iliaca derecha. Se palpa el bazo aumentado a nivel de la arcada costal; hígado de tamaño normal. Auscultación de pulmón normal. Intensa taquicardia y soplos de carácter funcional. Radioscopia tórax, nada anormal. Orina normal. Aglutinaciones y hemocultivos negativos.

En la sangre se encuentran: G. r., 2.940.000; Hb., 65 por 100; v. g., 1,12, con anisocitosis marcada y 1 a 2 normoblastos por 100 células blancas. G. b., 4.500, con trombopenia no intensa. Linfocitos, 37; sarcoleucitos, 35; segmentados, 14; cayados, 6; metamielocitos, 1; mielocitos, 2; eosinófilos, 2; monocitos, 2, y plasmacitos, 1 por 100. Muchos linfocitos son normales (10 con protoplasma amplio y 15 con gránuloazurofilia) y deben proceder de territorios no afectos. Escasas sombras de Gumprecht.

En la punción esternal se obtiene abundante médula de aspecto hialino incoloro, que ofrece una celularidad muy aumentada, casi exclusiva de células linfáticas oxidasa-negativas. Se distinguen muy bien un 13 por 100 de linfocitos foliculares de las muy predominantes células linfosalomatosas (87 por 100) con carácter muy displásico, intensa anisocitosis (12 a 30 micras), núcleo grueso trabeculado y muchas veces con escotadura profunda, nucleolo excéntrico con ribete oscuro y protoplasma escaso muy basófilo, con vacuolas. Pocas células dislaceradas y muchos núcleos desnudos. Algunas mitosis. Por cada 100 de estas células patológicas se encuentran 1 eritroblasto, 2 normoblastos y menos de 1 mielocito (oxidasa positiva sólo el 9 por 1.000 células totales). Una célula reticular y una plasmática por cada mil elementos. Algún megacariocito, pero en cantidad

muy disminuida. (Véanse micros de sangre y médula en la figura 36.)

Con este cuadro se hizo el diagnóstico de leucemia linfósarcomatosa, se dispuso tratamiento con transfusiones, arsénico, vitaminas, etc., y el niño aún vive en la actualidad (noviembre 1950).

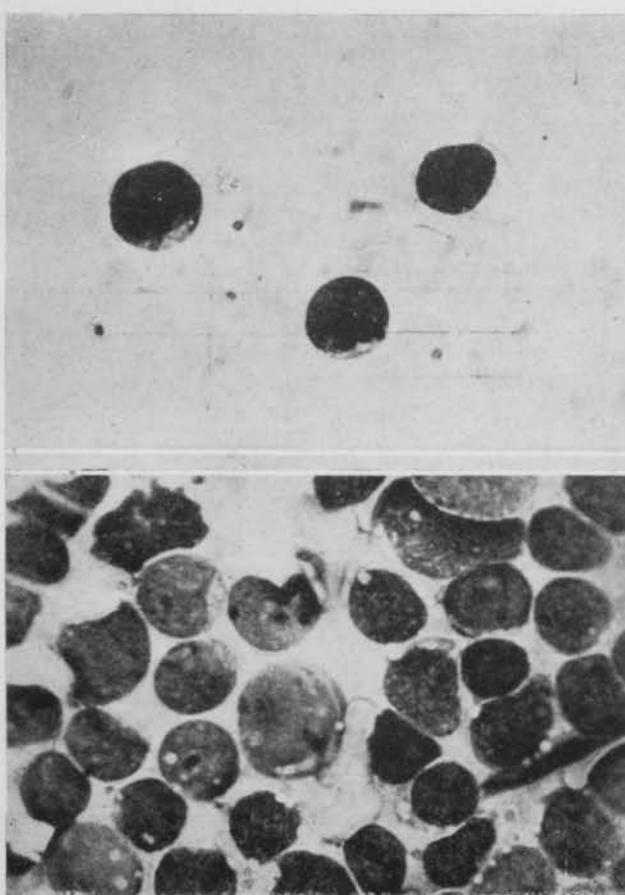


Fig. 36.—Caso 12: Sangre y médula ósea.

Desde nuestra primera observación ha tenido tres veces fases de mejoría de todos los síntomas, que cada vez son más breves, seguidas de recrudecimiento de la fiebre, diarreas y dolores reumatoideos por períodos cada vez más prolongados, marcando una evolución de tipo subagudo claramente ondulante, con repetidas aglutinaciones negativas a Malta, y llegando a una situación de progresivo empeoramiento.

Se trata, en fin, de otro caso más de evolución febril ondulante, como mucho de los anteriores, en el que en vida no se puede demostrar una localización delimitada o preponderante, aunque parece posible que exista en el abdomen, que hace pensar que la leucemia linfósarcomatosa pueda en ocasiones brotar como proceso generalizado desde el principio.

* * *

Entre 175 casos de leucemias archivados por nosotros desde 1940 existen 58 del tipo linfóide, dicho en términos generales; de éstas hay 35 formas crónicas y 23 agudas. De las 23 linfosis agudas hay solamente una que tenga el tipo linfocítico, siendo 10 linfoblásticas y 12 linfósarcomatosas. Es decir, la frecuencia de las sarcoleucosis es de 6,8 por 100, y entre las linfosis de curso agudo es el 52 por 100, o sea

más de la mitad, siendo en su virtud sorprendente que se haga tan rara vez este diagnóstico.

La dificultad está en dos aspectos; en primer término, en el conocimiento poco generalizado de la célula linfósarcomatosa en la sangre, y en segundo lugar, en la falta de atención a ciertos caracteres clínicos que ofrecen alguna peculiaridad.

Llamando nosotros sarcoleucosis a este proceso, mejor que sarcoleucemia, pues el cuadro hematológico puede ser leucémico o no, la célula representativa hemos conceptuado que podría llamársele linfoscitocito o más ampliamente célula linfósarcomatosa, pero nos parece más expresiva la primera apelación. Otro término que puede emplearse sinónimamente es el preconizado por ROHR²⁰ y empleado también por OSTERWALDER¹⁸ de "paraleucoblasto", que indica cierto concepto genético. En todo caso se trata de unas células cuyos caracteres han sido precisados en detalle por ISAACS¹¹, el cual las describe como células corrientemente de nucleolo único excéntrico, de un color azul celeste, en medio de una cromatina nuclear más intensamente teñida; redondas o algo ovaladas, con un diámetro de 7,5-9 por 12-13,5 micras, de núcleo oval arriñonado o hendido con un polo más grueso, cromatina groseramente reticular y algo esponjosa y citoplasma escaso e intensamente basófilo. Con objeto de destacar mejor estos caracteres, especialmente el nucleolo, ISAACS recomienda hacer las extensiones de sangre sobre portaobjetos previamente recubiertos con una delgada película de azul de cresil brillante, y nosotros hemos seguido su técnica.

En la exposición de los casos hemos ido describiendo los caracteres de las células como las hemos visto nosotros y en alguna lámina y microfotografías. Como la diferenciación fundamental ha de establecerse con los linfocitos y los linfoblastos, en el cuadro V resumimos los caracteres principales de cada una de estas células, y en la figura 37, en forma esquemática,



Fig. 37.—Representación esquemática de un linfocito, un linfoblasto y un sarcoleucito, con fines comparativos.

dibujamos sus respectivos aspectos. Esta figura representa una abstracción de lo que es un sarcoleucito aislado, y en la lámina II hemos pintado en detalle tres sarcoleucitos vistos a gran aumento; pero ciertamente que no todas las células patológicas que se encuentran en estos casos encuadran en el esquema.

CUADRO V
CARACTERES DIFERENCIALES ENTRE:

LINFOCITO (normal)	LINFOBLASTO	SARCOLEUCITO
Célula redonda, en general pequeña, aunque de diámetro bastante variable.	Célula oval o redonda, de talla grande, bastante constante.	Célula redonda u oval, de tamaño muy ampliamente variable, con frecuencia grande y a veces muy grande.
Relación protoplasma/núcleo: alta variable. Relación núcleo / nucleolo: muy alta.	Relación protoplasma/núcleo: mediana constante. Relación núcleo/nucleolo: alta.	Relación protoplasma/núcleo: muy baja. Relación núcleo/nucleolo: baja variable.
Conjunto inocente con la armónica variabilidad proporcionada de lo vitalmente normal.	Proporciones estéticas algo monótonas de elemento germinal.	Aspecto monstruoso, con desproporciones antiestéticas de célula aberrante.
Protoplasma de tamaño muy variable, hialino, homogéneo, celeste pálido, a veces con granos azurofílos y sin vacuolas.	Protoplasma de volumen bastante constante, fibrilar, esponjoso, azul intenso, verdoso, con sarcoplasma más pálido, sin gránulos ni vacuolas.	Protoplasma de talla bastante variable, en general muy escaso, fibrilar, borroso, azul oscuro, grisáceo, que a veces se delimita mal del núcleo y otras tiene un sarcoplasma estrecho, rojizo, gránulos inconstantes grisazulados y frecuentes vacuolas.
Núcleo pequeño, de diámetro bastante constante, redondo, violeta oscuro, homogéneo o cuarteado por líneas más claras.	Núcleo grande poco variable, oval o redondo, violado claro, con trabéculas amplias homogéneas.	Núcleo de talla muy variable, a veces muy grande, redondo, oval o con más frecuencia escotado, con un polo más grueso, a veces profundamente hendido, morado vinoso turbio, muy denso en el contorno, con reticula apretada de aspecto grosero irregular.
Nucleolo único pequeño o nulo, poco apartado del centro.	Nucleolos, dos o tres, medianos y poco destacados, distribuidos regularmente.	Nucleolo con mucha frecuencia único, muy grande y destacado, de color celeste, con un marco de cromatina oscura, excéntrico, hasta hacer a veces relieve en la membrana nuclear. En ocasiones, 2-3 nucleolos de tamaños desiguales, otras veces ninguno.
Mitosis no se ven.	Mitosis muy poco frecuente.	Mitosis muy frecuentes, muchas veces en metafase, alguna vez atípicas.

Las células linfósarcomatosas en la sangre pueden presentar aspectos bastante variables, y justamente la diversidad de tamaño (anisocitosis), forma (polimorfismo) y proporciones (monstruosidades) constituyen datos de gran valor para su reconocimiento en un conjunto. Al lado de elementos que corresponden bien a la descripción típica se encuentran otros menos característicos que matizan el cuadro hemático y cuyo reconocimiento aislado sería muy difícil o imposible.

Muchos se parecen extraordinariamente al pequeño linfocito folicular, de escaso protoplasma, y sólo podrían distinguirse por el aspecto reticulado de la cromatina, algo más rojiza; pero en este caso surge la semejanza con el micromieloblasto, del cual a veces también cabe diferenciarlos por una muesca o hendidura en el contorno más neto del núcleo, un poco más denso, y por ser los sarcoleucitos rigurosamente oxidasa-negativos.

Células grandes con núcleos reniformes pueden tener un superficial parecido de silueta con los paramieloblastos y monocitos jóvenes, pero en lo demás sus caracteres son completamente distintos y también es muy diferente su aspecto en la coloración vital.

Otros sarcoleucitos grandes redondos (si se quiere, linfoscoblastos) se pueden parecer al linfoblasto o a la célula reticular macrolinfoide; un protoplasma algo más estrecho y núcleo grueso espesado en su contorno pueden ser la única diferencia, pero a veces ni siquiera esto.

Las anteriores analogías hematológicas se comprenden bien si se medita que el problema de la citogénesis de los elementos de estas sarcoleucosis es el mismo que tiene planteado hace muchos años la histopatología para el linfósarcoma-tumor.

Es interesante destacar, que así como en las leucemias linfocíticas y linfoblásticas se observa en las extensiones de sangre una gran proporción de células totalmente aplastadas, de modo que sólo queda una sombra de la cromatina esparcida (manchas de Grum-Precht), sin duda por una fragilidad mayor que la de las células linfáticas normales; en la sarcoleucosis es más frecuente que se desgarre el protoplasma solamente, quedando a veces algún pequeño resto del mismo adherido al núcleo, que en general persiste integro conservando todos sus caracteres (núcleos desnudos verdaderos), como si una paquidermia o especial resistencia derivada de su estructura íntima (histioide) le protegiera contra el aplastamiento mecánico por la violencia al hacer la extensión.

Sin duda se deben considerar estas imágenes como artefactos, pero no se puede negar que en igualdad de condiciones técnicas estas diferencias parecen indicar que la constitución del sarcoleucito es algo distinta del linfoblasto y el linfocito frágil de las linfosis. Es bien conocido que en las linfoleucosis el aspecto hemático es monótono, desapareciendo los linfocitos con granos azurofílos, y constituye otro dato diferencial el que la sarcoleucemia presenta una cierta proporción de células reconocibles como linfocitos normales, algunos con su protoplasma amplio hialino, y entre ellos

una regular cantidad exhiben granos azurófilos como normalmente y también es normal de proporción de "gránulos caoba" en los casos que se estudiaron con el método supravital del rojo neutro.

Es decir, que entremezclados a los sarcoleucitos se encuentran en la sangre linfocitos normales, separables por estudio detenido, y esto significa para nosotros que algunas partes de los centros linfopoyéticos funcionan normalmente y que existe expresión hemática del carácter limitado de un proceso *más o menos extenso*, pero que respeta parte del sistema linfático (confirmado por histopatología), en contraste con el carácter *más o menos intenso*, pero universal, de las linfoleucosis propiamente dichas.

Las células hemáticas de otras series y las plaquetas no presentan esenciales puntos de diferencia entre las linfoleucosis y sarcoleucosis; en ambas se suele encontrar trombopenia moderada y algún mielocito y normoblasto expresivos de invasión medular. Constituye una singularidad nuestro caso 11, con intensa reacción eritroblástica en la sangre.

Nos ha parecido que en la sarcoleucosis es más frecuente una tendencia hipercrema y a veces macrocítica de los hematies, y en algunos casos encontramos los que llamamos "normoblastos negros" (matiz oscuro por la suma de policromatofilia e hipercrema, junto a especial tipo de picnosis nuclear), que con frecuencia vemos en las anemias por osteometástasis carcinomatosas. Estos normoblastos negros, al lado del aspecto monstruoso de los sarcoleucitos, para nosotros son también indicio hematológico de la naturaleza neoplásica de la sarcoleucemia.

El cuadro hemático, estudiado atentamente, en general permite reconocer la sarcoleucosis cuando se piensa en ella, pero la diferenciación no siempre es fácil. En los enfermos que hemos visto que traían los exámenes de sangre de otros sitios, unos casos se habían diagnosticado de leucemia linfática aguda y otros de leucemia aguda de micromieloblastos, y nosotros mismos, en el caso núm. 2, hicimos primero el diagnóstico presuntivo, que se vió luego que era erróneo, de micromieloblastos.

El término de "paraleucoblasto" hace resaltar este posible error, pues indica qué difícil es en ocasiones frente a estas células patológicas decir si son linfoides o mieloides; por eso llamarlas paraleucoblastos tiene la ventaja y el inconveniente de no precisar. Es cierto con todo que el carácter de la reacción de oxidasa y la coloración supravital pueden contribuir a la diferenciación; otro dato es el tipo de división habitualmente directa en los mieloblastos, por lo cual se ven con frecuencia núcleos dobles adosados, y por mitosis en las células que nos ocupan. No obstante, hay que reconocer que en algunos casos solamente la visión del conjunto o seguir su evolución posterior puede permitirnos una diferenciación segura. Hay que preguntarse si también en los reticulosarcomas puede ocurrir el mismo fenómeno y existir una leucemia de células reticulosarcomatosas, como han señalado algunos autores (WEIL y cols.²⁸, VARADI²⁴), y qué relación o analogía tendría con la leucemia monocítica.

Los datos clínicos nos pueden permitir en la mayor parte de los casos sospechar que se trate de una sarcoleucosis. Como se ha visto, hay un predominio en los niños y jóvenes; el 75 por 100 de nuestros casos tenían menos de veinte años;

lo mismo han señalado los restantes autores; de los casos recopilados por COOKE³, el 90 por 100 tenían menos de los treinta. Se ve también en las series de todos un predominio marcado del sexo masculino, solamente uno entre nuestros 12 casos era una hembra. La enfermedad se puede presentar ante todo en una de estas dos formas: o inscrita en el curso de una linfosarcomatosis generalizada o de un linfosarcoma, o bien como un proceso agudo aparentemente primario. En el primer caso la sintomatología es de tumor local, con la mayor frecuencia mediastínico o faríngeo; así puede tener su comienzo con obstrucción nasal, sordera por obliteración tubárica, epistaxis, dificultad a la deglución, amígdalas dolorosas o molestas por la obstrucción, ulceraciones, etc. A veces el afecto primario asienta en la amígdala; otras, en la nasofaringe, constituyendo un linfosarcoma del cavum que puede pasar desapercibido si no se busca intencionadamente al aparecer adenopatías cervicales; toda adenopatía cervical, sobre todo en los niños, exige un examen cuidadoso de toda la faringe. Otros casos tienen primariamente el cuadro de un tumor del mediastino; en algunos de los que hemos relatado éste fué el caso; sin embargo, puede ocurrir que sea el edema facial, la disnea, la tos, los primeros síntomas, o las adenopatías, y solamente se revela la hiperplasia tímica en un estudio atento posterior. Nuestra impresión es que los casos con tumor tímico exhiben frecuentemente un curso oscilante sui géneris; de ello son sobre todo paradigma los casos 1 y 2; la fiebre, la hiperplasia ganglionar y aun los datos hematológicos oscilan con frecuencia, llegándose a remisiones profundas, verdaderas curaciones transitorias espontáneas, en ocasiones, como ocurrió en el caso 2. También WISEMAN³⁰ ha señalado la evolución hematológica oscilante, y BETHELL² indica como carácter especial su curso subagudo ondulante. Esto puede hacer que, según la fase, se hagan diagnósticos distintos: anemia, granulopenia, trombopenia o bien leucemia aguda micromieloblástica o linfoides.

Otras veces el cuadro clínico puede ser el de una linfosarcomatosis diseminada que ofrece dificultades diagnósticas con las leucemias, las reticulosis en general o la enfermedad de Hodgkin. Por último, hay esos casos de los cuales hay cuatro entre los nuestros, que tienen un comienzo agudo, sorprendiendo al enfermo en plena salud, con predominio, según los casos, de síntomas faríngeos, como unas anginas agudas, de la fiebre, del cuadro reumatoide pluriarticular o de la hemorragia, con la mayor frecuencia epistaxis. En estos casos nos inclinamos a creer que no se trata de la metástasis a la médula ósea ni de la generalización ulterior de un proceso tumoral local, sino de una auténtica histoleucemia dis, o mejor neoplásica, desde el primer momento equiparable a la que acompaña al cloroma o al mieloblastoma o al monocitoma maligno. De aquí que en tales casos el principio

sea tan agudo y no se encuentre un tumor inicial responsable. Así hay, en suma, casos de tumor local (cervical, cérvico-faríngeo, medias-tínico, abdominal, inguinal) en el que puede hacerse el diagnóstico de linfosarcoma; estos tumores ceden rápidamente a la irradiación y queda una fase intermedia de aparente curación que puede abrir paso a la sarcoleucosis activa. En ocasiones se ha imputado, como dijimos anteriormente, a la radioterapia esta transformación, de lo cual no tenemos ninguna evidencia.

Con o sin tumor local previo, la sarcoleucosis iniciada es un proceso de rápida evolución maligna, pero sus primeros síntomas son, como hemos visto en las historias expuestas, variables. Así en algunos casos lo que llama la atención es la diátesis hemorrágica, como en el caso 5, con trombopenia y anemia; la anemia asociada con leucopenia y linfocitosis, si no se precisan bien los caracteres de las células y no se hace punción esternal, origina el diagnóstico de "anemia aplástica", como ocurrió durante unos meses con el caso 9. En otros casos predomina el síndrome febril asociado a dolores articulares, que si presentan también púrpura puede motivar un diagnóstico de reumatismo purpúreo. Pronto ante la gravedad del caso y la aparición de hepato-esplenomegalia, sobre todo si hay leucocitosis, se hace el diagnóstico de leucemia aguda, aunque no se aclare su naturaleza.

Los datos expuestos deben hacer pensar con más frecuencia en la sarcoleucosis, que es la forma más frecuente de la leucemia linfática aguda, sobre todo en la infancia. El diagnóstico se completa con el examen hematológico y el mielograma. En la sangre hay casos francamente leucémicos, como nuestro caso 6, que cursó con 360.000 leucocitos; lo más habitual es una leucocitosis entre 20.000 y 60.000. Hay casos subleucémicos y aleucémicos, como en todas las leucemias agudas, en los cuales la leucopenia puede ser tan intensa como en el caso 5, que llegó a tener 850 leucocitos solamente. Estas formas aleucémicas de las leucemias agudas, como se sabe, son confundidas muchas veces con los términos: anemia aplástica, panmielopatía, agranulocitosis o trombopenia. El quid del diagnóstico está en primer término en desconfiar de esos otros y tener la convicción de que la causa más frecuente de estos cuadros es una leucemia en fase aleucémica y en estudiar a fondo los elementos que con frecuencia se engloban en los análisis como "linfocitos". La punción esternal aclara el diagnóstico de leucemia linfoide aguda generalmente; sin embargo, la diferenciación de la leucemia de micromieloblastos, de linfocitos o de linfoblastos depende del estudio detenido de la morfología sanguínea. En casos dudosos, para nosotros, la demostración de un timo grande, el afectar a un niño varón y el curso ondulante nos inclinan desde el principio a la sarcoleucosis; parece, según ISAACS¹¹, FALCONER y LEONARD⁵, que los aumentos bruscos de células pueden corresponder a la

invasión de órganos móviles como los pulmones; nosotros creemos más bien que las oscilaciones están relacionadas por motivos que desconocemos con la invasión del timo.

En este tipo de leucemia el problema general que se plantea en toda leucemia de su relación con los tumores parece de más fácil decisión. Aquí no hay duda de que no se trata de un crecimiento autóctono sistematizado, sino más bien de metástasis o crecimiento tumoral difuso con preferencias; los casos en los que vemos ganglios normales al lado de otros afectos, el bazo con estructura conservada y folículos respetados, como en alguno de los nuestros (también señalado por otros, HOUCKE¹⁰), y aquellos que tienen una primera fase de evolución como tal linfosarcoma-tumor son muy demostrativos. Nosotros, que creemos que las leucemias agudas con toda evidencia son neoplasias, según hemos expuesto recientemente¹³, no tenemos duda acerca del carácter tumoral de las sarcoleucosis. Acaso es este tipo de leucemia el que más se parece a las leucemias espontáneas de los animales o a la que puede provocarse por inoculación, en las que alternan o se mezclan los caracteres de tumor y de leucemia (OBERLING¹⁷). El concepto de MAGRASSI¹⁵ de proceso tumoral de origen viral corresponde también a lo que nosotros pensamos.

RESUMEN.

Se exponen las historias de 12 casos de leucemia aguda de células linfosarcomatosas, sarcoleucosis, demostrándose su evidente frecuencia, que corresponde a más de la mitad de los casos de leucemia linfoide aguda. La base del diagnóstico está en el conocimiento de la célula, el sarcoleucito, existente en la sangre y en la médula ósea, así como en todos los órganos afectos. Se estudia la sintomatología, haciendo resaltar las peculiaridades del cuadro clínico que facilitan el diagnóstico. La sarcoleucosis es una de las formas de leucemia que se acompañan de formaciones tumorales específicas, como las que acompañan al mieloma o plasmocitoma, mieloblastoma, cloroma o monocitoma maligno; los tumores pueden preceder (sarcoleucosis en la evolución del linfosarcoma) o ser simultáneas al brote leucémico (sarcoleucosis aguda primaria). Este proceso constituye un argumento más en favor de la consideración de las leucemias como neoplasias malignas.

BIBLIOGRAFIA

1. APITZ.—Med. Welt., 1, 85, 1940.
2. BETHELL.—Journ. Am. Med. Ass., 118, 95, 1942.
3. COOKE.—Am. J. Dis. Child., 44, 1153, 1932.
4. EVANS a. LEUCUTIA.—Am. J. Roentg., 15, 497, 1926.
5. FALCONER a. LEONARD.—Am. J. Med. Sci., 195, 294, 1938.
6. FLASHMAN a. LEOPOLD.—Am. J. Med. Sci., 177, 651, 1929.
7. GLOOR.—Fol. haemat. (D), 45, 207, 1931.
8. GORLITZER.—Fol. haemat. (D), 39, 121, 1930.
9. HAUSWIRT, ROSENOW a. LANSMAN.—Act. Haematol., 1, 45, 1948.
10. HOUCKE.—La rate dans la pathologie sanguine. Ed. Masson, 1936.
11. ISAACS.—Ann. Int. Med., 11, 657, 1937.
12. JACKSON a. PARKER.—Hodgkin's disease & allied disorders. Oxford med. publ., 1947.

13. JIMÉNEZ DÍAZ, PANIAGUA y MORALES.—Rev. Clin. Esp., 38, 89, 1950.
14. KATO a. BRUNSWIG.—Arch. Int. Med., 51, 77, 1933.
15. MAGRASSI.—Bull. d. Schweiz. Akad. d. med. Wiss., 5, 85, 1949.
16. MOESCHLIN u. Röhr.—Erg. inn. Med. u. Kind., 57, 724, 1939.
17. OBERLING.—Bull. Soc. Dermat. Syph., 1193, 1209, 1937.
18. OSTERWALDER.—Act. Haemat., 4, 110, 1950.
19. PAPPENHEIM.—Fol. haemat., 9, 1910.
20. ROHR.—Das menschliche Knochenmark. Ed. Thieme, 1949.
21. SCHULTEN.—Hematología clínica, pág. 326, 1944.
22. STERNBERG.—Wien. kl. Woch., I-475, 1908; II-1623, 1911. Cítr. en el Handbuch de Henke-Lubarsch, 1926.
23. STERNBERG.—Wien. kl. Woch., 714, 1930.
24. VARADI.—Le sang., 13, 1, 1939.
25. VARELA.—Hematología clínica. Buenos Aires, 1941.
26. WATSON.—En el Handbook de Downey, t. IV, pág. 3051. Ed. Hoeber, 1937.
27. WEBSTER.—Bull. J. Hop. Hosp., 31, 458, 1920.
28. WELI, PERLES y FOUREST.—Le sang., 13, 937, 1939.
29. WINTROBE.—Clinical Hematology, pág. 646. Ed. Lea & Febiger, 1944.
30. WISEMAN.—Ann. Int. Med., 9, 1303, 1936; Journ. Am. Med. Ass., 118, 100, 1942.

SUMMARY

Twelve cases of acute leukemia with lymphosarcomatous cells, sarcoleucosis, are reported. Its obvious frequency corresponding to over 50 % of the cases of acute lymphoid leukemia, is demonstrated. Diagnosis is based on the knowledge of a cell, the sarcoleucyte, which is present in the blood and bone marrow as well as in all affected organs. The symptomatology is studied, pointing out those peculiarities of the clinical chart that may enable the diagnosis. Sarcoleucosis is a form of leukemia accompanied by specific tumour formations similar to those occurring in myeloma or plasmacytoma, myeloblastoma, chloroma or malignant monocytoma. Such tumours may appear before leukemia occurs (sarcoleucosis in the evolution of lymphosarcoma) or at the same time (primary acute sarcoleucosis). This is another reason in favour of the consideration of leukemias as malignant neoplasias.

ZUSAMMENFASSUNG

Gebracht werden die Krankengeschichten von 12 Patienten mit akuter Leukämie durch lymphosarkomatöse Zellen (Sarcoleucose) und beweist das verhältnismässig häufige Auftreten; bei mehr als der Hälfte der akuten lymphoiden Leukämie wird diese vorgefunden. Die Grundlage fuer die Diagnose liegt in der Erkenntnis der Zellart, d. h. dem Sarcoleuzyten, der im Blut und im Knochenmark, sowie in allen kranken Organen vorhanden ist. Man studierte die Symptomatologie und weist auf die Eigenarten hin, die Diagnose erleichtern. Die Sarcoleukose ist eine Leukämieart, die mit spezifischen Tumorbildungen einhergeht, so wie man sie beim Myelom oder Plasmacytoma, Myeloblastom, Chlorom oder malignem Monozytoma beobachtet. Die Tumoren können der Leukämie vorangehen (Sarcoleukose im Verlauf des Lymphosarkoms) oder gleichzeitig mit ihr auftreten (Akute primäre Sarcoleukose). Dieser Prozess ist ein weiteres Argument zu Gunsten der Auffassung, wonach die Leukämien als maligne Tumoren anzusehen sind.

RÉSUMÉ

On expose les histoires de 12 cas de leucémie aigüe de cellules lymphosarcomateuses, sarcoleucose, en démontrant leur évidente fréquence et qui correspond à plus de la moitié des cas de leucémie lymphoïde aigüe. La base du diagnostic c'est la connaissance de la cellule (le sarcoleucyte) qui existe dans le sang, dans la moelle osseuse et dans tous les organes atteints.

On étudie la symptomatologie en faisant ressortir les particularités du tableau clinique qui facilitent le diagnostic.

La sarcoleucose est une des formes de leucémie qui s'accompagnent de formations tumorales spécifiques, comme celles qui accompagnent le myélome ou plasmacytome, myéloblastome, chlorome ou monocytome malin.

Les tumeurs peuvent précéder à l'apparition de la poussée lucémique (sarcoleucoses dans l'évolution du lymphosarcome) ou être simultanées (sarcoleucose aigüe primaire). Ce procès constitue un argument de plus pour considérer les leucémies comme étant des néoplasies malignes.

EL FOCO SEPTICO DENTARIO EN SUS RELACIONES CON LA PATOLOGIA CUTANEA

Prof. X. VILANOVA.

Catedra de Dermatología y Venereología de la Facultad de Medicina de Barcelona.

Director: Prof. XAVIER VILANOVA.

SUMARIO

Introducción.—Determinismo dermatológico hacia la patología de la cavidad bucal.—Escasez de datos bibliográficos computables.—Patología del caso único.—Definición.—Prioridad dermatológica en el concepto del foco séptico.—Las tuberculides (Darier).—Las miquides (Jadassohn).—Características diferenciales del foco séptico cutáneo.—Las piodermitis (micróbides).—Las grandes infecciones crónicas.—Ley de Jadassohn y Lewandowsky.—Enseñanzas que se deducen.—Casuística personal.—Las vasculitis nodulares crónicas.—Los grandes síndromes cutáneos.—Concepto abusivo del foco séptico.—Alergia.—Complejidad del problema.—Los virus.—Comentario final.

El problema del foco séptico dentario, con sus repercusiones sistematizadas o accidentales, interesó vivamente a los dermatólogos precisamente en aquel momento de mayor auge, que iniciado por PASSLER (1909), divulgado por HUNTER (1911) y bien estudiado por BILLINGS, ROSENOW y tantos otros investigadores, cobró plena realidad clínica abusiva por los años 1920-1930, para revertir de nuevo posteriormente a los cauces de la prudencia, evitando aquellas mutilaciones dentarias extensas, inútiles e innecesarias que le hicieron caer rápidamente en el descrédito.

El interés de la dermatología por la patolo-