

Metaplasia Mieloide Agnogénica *

Dr. Rodrigo Cordero Zúñiga
Dr. Mario Miranda Gutiérrez.

- A) —Revisión del Tema.
- B) —Caso Clínico.
- C) —Comentario.
- D) —Conclusiones.
- E) —Bibliografía.

A) —Revisión del Tema

La metaplasia mieloide agnogénica se incluye en el grupo de las anemias mieloptísicas, o sean, aquellas en que la médula ósea es sustituida por un tejido extraño. Sin embargo, todavía no se le considera como una entidad aparte (2) y aún más, la denominación no aparece en textos reconocidos (3,4).

No obstante, siguiendo a Wintrobe (5), las características fundamentales del cuadro serían las siguientes: "el hallazgo de una médula ósea hipoplásica, fibrótica o esclerótica, o al menos hipofuncionante, la notable esplenomegalia, la presencia de formas inmaduras de las series roja y blanca, a menudo sin proporción con el grado de anemia, y una metaplasia mieloide del bazo e hígado. Parece lógico asumir que estos casos representan ejemplos en los que hay un déficit de producción en la médula ósea y como resultado el hígado y el bazo intentan la formación de sangre. Puesto que estos órganos carecen de los mecanismos regulatorios con los cuales está dotada la médula ósea, pasan a la sangre formas celulares que normalmente sólo se encuentran en la médula ósea" (5).

Se deduce que en estos casos el elemento que invade la médula sería una fibroesclerosis, pero no estando presente siempre este factor, una diferenciación completa del grupo de las anemias aplásticas no es posible tomando en cuenta sólo los hallazgos medulares, en los casos sin fibroesclerosis.

El cuadro hematológico periférico que en general se encuentra en las anemias mieloptísicas puede ser el de las pancitopenias, pero este hecho no es constante. La anemia es de grado variable. Puede ser normocítica o macrocítica y pueden aparecer normo-

* Trabajo presentado en la Reunión N° XVIII celebrada por el CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "RICARDO MORENO CANAS" el siete de noviembre de mil novecientos cincuenta y dos.

blastos circulantes aunque el grado de anemia sea pequeño. Puede haber aumento de los reticulocitos y existe punteado basófilo y policromatofilia. El recuento leucocitario puede ser normal, estar aumentado o reducido. Si hay leucopenia puede haber una reducción uniforme de todas las células. Puede haber mielocitos y mieloblastos circulantes. El recuento de plaquetas puede ser normal o estar éstas moderadamente reducidas (2).

B)—Caso clínico

L.O.C. 63 años de edad. Raza blanca. Nº 21.902 (Hospital San Juan de Dios).

Anamnesis. Fundamentalmente su enfermedad comienza en 1946 con astenia y fatigabilidad. En 1947 se descubrió esplenomegalia acentuada, permaneciendo sin cambio los síntomas generales. En 1948 se practicó intervención quirúrgica con el fin de extirpar el bazo, pero por alguna razón esto no se llevó a cabo. En los mismos meses el enfermo recibió unas diez sesiones de radioterapia en el bazo, y con posterioridad a este tratamiento, según el paciente, su sintomatología se habría acentuado. Desde entonces el enfermo ha sufrido de crisis de anemia, astenia y en algunas ocasiones ictericia.

El examen físico más reciente revela: paciente activo en cama, leptosómico, enflaquecido. No hay adenopatías. Pulso con frecuencia de 54, regular. Temp. 36.5 axilar. Pr. Art. 130/70. 14 resp. por min.

Ligera palidez conjuntival. Papilas linguales bien desarrolladas, ligero edema maleolar, piel pálida. Aparato respiratorio n.º. Tonos cardíacos normales. Abdomen: cicatriz paramediana paraumbilical antigua. Hígado: se palpa en el reborde en inspiración profunda. Bazo: se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal, duro y poco móvil.

Exámenes de Laboratorio

Hemos tratado de recoger algunos exámenes de laboratorio practicados en años anteriores a fin de presentar mejor la evolución del enfermo y las dificultades diagnósticas.

1945. Rfía de tubo digestivo. Estómago normal. Ángulo esplénico del colon comprimido por esplenomegalia.

1948. Se intentó la esplenectomía. Durante la intervención quirúrgica se practicó biopsia que fué informada con diagnóstico incierto de probable Hodgkin.

1949.

	Glóbulos rojos	Hemoglobina	Leucocitos
Abril	3.096.000	66%	8.840.
Mayo	2.568.000	61%	6.440.
Junio	2.976.000	68%	6.520.
Agosto	3.152.000	68%	7.920.
Octubre	3.096.000	75%	6.440.

En la mayoría de estos exámenes se observó anisocitosis y poiquilocitosis.

1952. Enero.

	Eritrocitos	3.200.000.	
	Hemoglobina	64%.	
Leucocitos	7.200.	Eosinófilos 1.	Anisocitosis,
		Linfocitos 20.	poiquilosis,
		Monocitos 3.	punteado
		Mielocitos 3.	basófilo. Nor-
		Juveniles 1.	moblastos
		Baciliformes 4.	ocasionales.
		Segment. 68.	

En su hospitalización del mes de octubre (29. IX al 5, X) el estudio del enfermo se completó con los siguientes exámenes:

Octubre 4. Orina: normal. Proteinemia 6.1 gm. VDRL y Kahn: positivo débil y dudoso, respectivamente.

Octubre 5. Rfía tórax: normal.

Y el estudio hematológico dió lo siguiente:

Hemograma:	Glóbulos rojos	2.900.000.
	Hemoglobina	9 gm. %.
	Reticulocitos	Menos de 1%.
	Glóbulos Blancos	5.600.
	Basófilos	1.
	Mielocitos	1.
	Baciliformes	1.
	Segmentados	69.
	Linfocitos	20.
	Monocitos	4.
	Eosinófilos	4.

Observaciones: punteado basófilo evidente en un escaso número de eritrocitos Poiquilocitosis y Anisocitosis acentuadas.

Se practicó un mielograma con el siguiente resultado.

Células nucl.	mm. 3.	8.300.
Megacariocitos	" "	6.
Reticulositas		1.5%.

Con la siguiente distribución:

Basófilos inmaduros	0,4 %.
Basófilos maduros	0,4 %.
Eosinófilos inmaduros	0,4 %.
Eosinófilos maduros	0. %
Mieloblastos	1,20.
Promielocitos Neutrófilos	4. %.
Mielocitos "	12,4 %.
Metamielocitos "	10 %.
Baciliformes "	18 %.
Segmentados "	26 %.
Monocitos	1,6 %.
Linfocitos	4,4 %.
Normoblastos basófilos	16 %
Normoblastos policr.	2,8 %.
Normoblastos ortocr.	2,4 %.

A continuación un esplenograma que dió lo siguiente:

Eosinófilos inmaduros	0,5 %.
Eosinófilos maduros	1 %.
Mieloblastos	1,5 %.
Promielocitos neutrófilos	3 %.
Mielocitos neutrófilos	1,5 %.
Metamielocitos	7 %.
Segmentados	31,5 %.
Monocitos	3 %.
Linfoblastos	1,5 %.
Prolinfocitos	0,5 %.
Linfocitos	46,5 %.

A pesar de lo escaso de la muestra se observan varios megacariocitos y abundantes plaquetas.

C) —Comentario

En el caso presentado, el diagnóstico clínico era absolutamente incierto mientras no se llevó a cabo un estudio hematológico completo, cuyos hallazgos e interpretación fueron los siguientes:

Un hemograma con anemia de tipo normocrómico y formas inmaduras circulantes. Estos hechos habían sido más o menos constantes en exámenes anteriores.

La necesidad de un mielograma estaba planteada, y este examen pone en evidencia los hechos siguientes: una acentuada hi-

poplasias medular, con una distribución porcentual de los elementos más o menos normales (v. esquema).

El resultado del mielograma ya nos hizo sospechar el diagnóstico, y entonces se hizo punción del bazo a fin de demostrar la metaplasia de este órgano.

Según Bessis (1) un esplenograma normal da los siguientes tipos celulares:

- 60 % de células linfocitarias.
- 30 % de células histiocitarias.
- 10 % de granulocitos maduros.

En el esplenograma que se practicó se encontró la siguiente distribución:

- 44.5 % de la serie granulocítica, incluyendo todas las formas, incluso mieloblastos.
- 48.5 % de la serie linfocitaria.
- 2 % de la serie normoblástica.

Siendo notable además la presencia de megacariocitos y abundantes plaquetas.

Se habían agrupado entonces los siguientes hechos:

Anemia crónica, con formas inmaduras circulantes.

Esplenomegalia sobresaliente.

Médula hipoplásica.

Metaplasia mieloide del bazo.

Los cuales permitieron formular el diagnóstico de metaplasia mieloide agnogénica.

Desearíamos insistir en los siguientes aspectos:

El diagnóstico correcto en estos casos sólo se establece mediante un completo estudio hematológico.

El antecedente del caso actual de haber sufrido irradiación del bazo, no es excepcional, y se señalan sus efectos contraproducentes (5) debido a que se elimina un sustituto funcional de la médula.

D) —Conclusiones

- 1) Se analizan las anemias mieloptísicas, con especial referencia a la metaplasia mieloide agnogénica.
 - 2) Se presenta un caso clínico en el cual fué posible la demostración de las características fundamentales de la enfermedad.
 - 3) Se comenta el peligro de la radioterapia sobre el bazo en estos enfermos y la necesidad de un diagnóstico correcto.
 - 4) Se subraya lo indispensable de un estudio hematológico completo en este tipo de enfermos.
-

E)—Bibliografía

- 1.—Bessis; M. Cytologie Sanguine Normale et Pathologique. Masson & Cie. Paris. 1948.
 - 2.—Harrison. Principles of Internal Medicine. The Blakiston Company, New York. 1951.
 - 3.—Leitner, S. J.—Bone Marrow Biopsy. Grune & Stratton, New York. 1949.
 - 4.—Whitby and Britton. Disorders of the Blood. Sixth Edition. The Blakiston Company, Philadelphia. 1950.
 - 5.—Wintrobe, M. M.—Clinical Hematology. Third Edition. Lea & Febiger, Philadelphia. 1951.
-