

11201

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

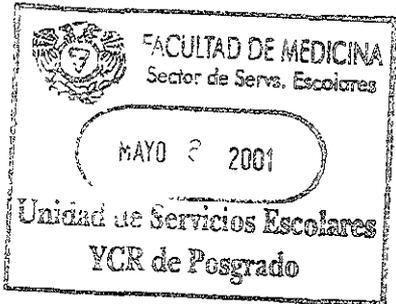
2



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MÉXICO

SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA

LEUCEMIA AGUDA EN 41 NIÑOS CON AUTOPSIA



TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE LA ESPECIALIDAD
EN ANATOMIA PATOLOGICA
PRESENTA

DR. JUAN DOMINGO CASTILLO ALDACO

ASESOR:

DR. GUILLERMO LÓPEZ CERVANTES

HERMOSILLO, SONORA, FEBRERO DEL 2000.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

TESIS: LEUCEMIA AGUDA EN 41 NIÑOS CON AUTOPSIA

Autor: Juan Domingo Castillo Aldaco
Residente de Patología



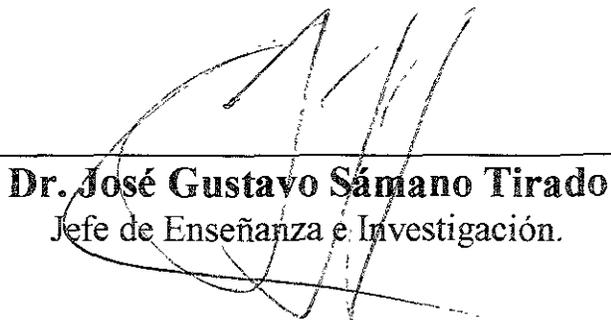
Dr. Roberto de León Caballero
Jefe del departamento de Patología y
Profesor titular del curso de Anatomía Patológica.



Dr. Guillermo López Cervantes
Jefe del departamento de Patología del
Hospital Infantil del Estado de Sonora
Asesor de Tesis.



Dr. Jorge I. Cardoza Amador
Coordinador de Investigación del Hospital General del Estado.



Dr. José Gustavo Sámano Tirado
Jefe de Enseñanza e Investigación.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Roberto de León Caballero

Dra. Emma Ruiz López

Dr. Minor Cordero Bautista

Dr. Jorge Platt García

Dra. Hilda Castro Morales

Dra. Carmen Zamudio Reyes

Dr. Armando Carvajal Dosamantes

Dr. Guillermo López Cervantes

Dra. Adela Rascón Alcántar

Dra. Elda Corrales

Dr. José Luis Hernández Gutierrez

Dra. María Ludivina Favela Favela

Dra. Olga Georgina Alvarez Krauss

Dra. Maria del Socorro Chávez

Dr. Feliciano León Payan

Compañeros trabajadores

Cruz Rendón

Sary Moraila

Manuelita

Víctor Ochoa

Any

Jesús Grijalva (maromero).

Don José

Personal de Patología del HIES.

MUY AGRADECIDO ESTOY CON TODOS.

DEDICATORIA

Mi Papá

y

Mi mamá

Te puedo ver
sonreír y llorar
al mismo tiempo
como cuando estabas presente
en las graduaciones de mis hermanos
Sólo le pido a Dios poder lograr
lo que tú hiciste con nosotros
Mi mayor anhelo es
agradecértelo con hechos
como tú lo hiciste Papá.

Mamá ahora ya creo en Dios
por tener el privilegio
por tener una mamá como tú
Recuerdo que todos los días
a las 6 de la mañana
nos despertabas
y el desayuno listo, ropa planchadita.
Y al regreso de la escuela
comida muy sabrosa.
Por tantos detalles pequeños
y grandes que provocaron motivación
Por eso y por tantas otras acciones
gracias Mamá.

Hermanos: Chava

Héctor

Concha

Angeles

Rosa

Silvia

Pepe

Gaby

y

Ricardo.

Aprovecho este momento
para recordarlos con mucha gratitud.

INDICE

	Página
I.- Antecedentes	1
II.- Marco Teórico	1
III.- Material y Métodos	9
IV.- Hoja de recolección de datos	10
V.- Resultados	11
VI.- Tablas	14
VII.- Gráficas	22
VIII.- Conclusiones	28
IX.- Bibliografía	30

ANTECEDENTES

MARCO TEORICO

Las leucemias son neoplasias malignas, cuyo origen es de la célula madre hematopoyética y se caracteriza por el reemplazo difuso de la médula ósea dado por esas células que se comportan como neoplásicas. En la mayoría de los casos, las células pasan a la sangre periférica, donde pueden verse en gran número. Estas células infiltran el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos y otros tejidos. Aunque la presencia de grandes cantidades de células anormales en la sangre periférica es la manifestación más espectacular de la leucemia, debe de recordarse que las leucemias son trastornos primarios de la médula ósea (5).

Clasificación: Las leucemias se clasifican según sea el tipo de célula que prolifera y estado de maduración de ellas (2). Las leucemias agudas se caracterizan por la presencia de células muy inmaduras (denominadas blastos) y de curso rápidamente mortal en los pacientes no tratados (4). Por otra parte, las leucemias crónicas se asocian, por lo menos inicialmente, a leucocitos bien diferenciados (maduros) con un curso relativamente indolente (2). Se distinguen dos variantes principales de leucemia según su presentación clínica en agudas y crónicas; y según la célula proliferante en

dos grandes grupos linfocíticas y mielocíticas (mieloides). Así, una clasificación simple distinguirá cuatro patrones de leucemia linfoide aguda (linfoblástica), leucemia linfoide crónica, leucemia mieloide aguda (mieloblástica) y la leucemia crónica (6).

El número de muertes por leucemias a nivel mundial es de 178 000 personas. La mortalidad tienen poca variación de acuerdo con la zona geográfica. Las tasas mayores registradas en Estados Unidos, Europa Occidental, Nueva Zelandia y Australia; y por otro Africa tiene poca morbi-mortalidad. El margen de esta neoplasia oscila de 1.2 a 6.7% por cada 100 000 hombres y de 0.6 a 4.7% por cada 10 000 mujeres (7).

El Registro Histopatológico de Neoplasias en México (bienio 1993-1994) informó: Entre todos los tipos de tumores, las leucemias ocupan el cuarto lugar en el orden de la mortalidad de los tumores, las leucemias ocupan el cuarto lugar en el orden de la mortalidad de los tumores malignos en México; sin embargo, son la principal causa de muerte entre los menores de veinticinco años, con tasas ligeramente superiores en los varones. Cabe mencionar que 43.5% de las muertes por leucemia se deben al tipo linfoide; 39.9% a la mieloide y el resto a los tipos no especificados (7).

El IMSS reporta los porcentajes más elevados en el caso de las leucemias agudas y crónicas, en cambio las leucemias crónicas son reportadas principalmente por la Secretaría de Salud. El Distrito Federal concentra más del 80% del total de casos, siendo el Estado de Puebla el que le sigue en orden de presentación. El 69% de Estados restantes reportan porcentajes menores al 1%. Las leucemias según el sexo ocupan el quinto lugar para los hombres y el octavo para las mujeres (53.1%). Los niños menores de 14 años son afectados en el 27.9% y corresponde al pico mas alto por grupo de edad. La forma aguda de la leucemia predomina con el 67.9% (7).

La leucemia es la enfermedad neoplásica más frecuente en los niños. En el Hospital Infantil del Estado de Sonora, tiene una incidencia de 60 niños por cada 1000 egresos hospitalarios, su incidencia mayor es en los primeros años de vida, y dentro de este período entre los 3 y 5 años, ocupa el 41.8% de todos los padecimientos malignos y la gran mayoría son leucemias agudas (97%), y de estos el 85% son leucemias agudas linfoblásticas (3). El cuadro clínico de la leucemia aguda es muy orientador en tal situación que con los datos clínicos del interrogatorio y la exploración física son muy sugestivos de leucemia aguda, en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, fué propuesto como primer diagnóstico por los Médicos de Urgencias al ingresar el paciente. El 10% ingresó con diagnóstico de síndrome

hemorragíparo, y menos proporciones con los diagnósticos diferenciales que existen: fiebre en estudio, artralgias en estudio, probable fiebre reumática, insuficiencia renal aguda, mononucleosis infecciosa o púrpura trombocitopénica (3,2).

Los hallazgos en la biometría hemática en la mayor parte de los casos presentan anemia severa, neutropenia y plaquetopenia. Debe desconfiarse y no descartar esta enfermedad en casos con leucopenia, ya que en ellos es muy difícil encontrar blastos en sangre periférica y en estos niños existen mínimos o nulas las infiltraciones viscerales (3).

En la actualidad existen múltiples y diferentes tratamientos para cada tipo. También se conocen diferentes etapas de tratamiento. Los comportamientos biológicos de cada tipo de la leucemia corresponde a: tipo celular, la fase de tratamiento y la respuesta a varias características del entorno, tales como de infecciones ó de la quimioterapia aplicada. La morbilidad y la mortalidad en este tipo de padecimiento depende de los factores previamente descritos (3).

La leucemia aguda linfoblástica (LLA), tiene una sobrevida excelente llegando a un 60-70% de pacientes curados. La historia natural de la leucemia aguda antes de la era de la quimioterapia (1948) nos indica que el

99% de los niños fallecían dentro de los primeros 12 meses del diagnóstico; con el empleo de nuevas formas más efectivas de tratamiento para el niño con leucemia aguda linfoblástica ha permitido una sobrevida prolongada (2).

La importancia de ciertos factores pronósticos presentes en el momento del diagnóstico en particular los que indican alto riesgo son; menores de 1 año y mayores de 10 años, cifra de leucocitos mayores de 50,000, blastos en sangre periférica mayores de 80% presencia de masa mediastinal mayor de 10 cm., adenomegalías mayores de 3 cm., afectación del S.N.C. en el momento del diagnóstico, sexo masculino, inadecuada respuesta al tratamiento de inducción, son parámetros importantes para el manejo y pronóstico de estos pacientes y han permitido sobrevidas libres de enfermedad en el 79% de los niños catalogados como riesgo bajo y un 60% en los niños de riesgo alto, llegan en completa remisión a 30 meses de diagnóstico y su sobrevida es tan prolongada que son considerados curados (2).

Existe la presencia de recaídas, cuya proporción durante los dos a tres primeros años corresponde a un 20%, durante la etapa del tratamiento en los niños de riesgo bajo y un 40 – 50% en los niños de riesgo alto. Algunos autores han reportando que alrededor del 21% pueden presentar recaídas, es

decir después de la suspensión del tratamiento, siendo más frecuente en el sexo masculino. En el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en un estudio realizado, se encontró que los niños de riesgo bajo durante el primer año de suspensión del tratamiento recaen un 12.5%, y de un 3 a 5% de recaídas durante el segundo año, y recaídas menores al 2% en los años posteriores (2).

La leucemia aguda no linfoblástica o leucemia aguda mieloblástica (LMA), es una de las leucemias menos frecuentes en la edad pediátrica, en le Hospital Infantil del Estado de Sonora constituyen el 14.5% de todas las leucemias, se pueden presentar en cualquier edad, pero, es más frecuente después de los cuatro años de edad en el 80% de éstas, en cuanto a la relación de sexo no se encuentran diferencias, ya que la relación hombre, mujer es 1:1 (4).

Entre los factores ambientales se asocia mayor incidencia con el tratamiento de alquilantes (clorambucil, ciclofosfamida, mostaza nitrogenada), también se ha mencionado la marihuana ya que está incrementa su incidencia hasta 10 veces más en hijos de madres que fumaron marihuana durante el embarazo. Igualmente se menciona el incremento de LMA a la exposición prolongada de benceno y radiaciones, también en síndromes asociados con inestabilidad cromosómica ó herencia

recesiva autosómica como síndrome de Bloom, anemia de Fanconi, granulocitopenia de Kostman ó Scwchaman.

La LMA se puede presentar como una segunda neoplasia, principalmente en tumores sólidos (6%), que fueron tratados con drogas alquilantes y en combinación con radioterapia (4).

En el Hospital Infantil del Estado de Sonora, la LMA, ha presentado infiltración a Sistema Nervioso Central en el momento del diagnóstico en el 12.5% y es más frecuente que en la LLA donde sólo el 1% presenta infiltración en el momento del diagnóstico. Hay también infiltraciones a órbita y encías, en comparación con LLA (4).

El mejor tratamiento con LMA sigue siendo muy discutido. Se requieren varios cursos de quimioterapia intensiva para alcanzar una cura. El tratamiento es extremadamente mielosupresor. El éxito radica en conseguir que un mayor número de pacientes entren en remisión y disminuir las muertes que ocurren por mielosupresión severa, infección ó hemorragia (4).

Gran parte de los niños se pasan tiempos prolongados hospitalizados por complicaciones sobre todo infecciosas (4).

Es conocida la utilidad que representan las autopsias realizadas en instituciones hospitalarias. La educación médica continua sobresale como aspecto importante de ellas , sin olvidar el factor médico asistencial cuya finalidad es la de ser vocero del control de calidad de los propios hospitales. La determinación de la muerte en el estudio necrópsico es fundamental aunque el diagnóstico de la enfermedad principal sea conocido y a esto le es de gran importancia a la Oncología, ya que en la gran mayoría de los casos se sabe el diagnóstico de la neoplasia maligna y el médico oncólogo desea saber cual fué el determinante de la fatalidad en los casos que el aplico su terapéutica. El conocer los hallazgos de la autopsia de los niños oncológicos le es de interés particular al médico terapeuta ya que podrá valorar sus indicaciones comparadas con la evolución y la suma de uno o varios permitirán tomar estrategias para futuros casos (10,11).

El presente trabajo es con la finalidad de conocer cual fué el desenlace en los niños con leucemia aguda y en que momento de su evolución fué su deceso, haciendo énfasis en aquellos que se encontraban en remisión clínica.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 1668 protocolos de autopsia del servicio de patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el período 1978 – 1998 de los cuales se obtuvieron 41 casos con diagnóstico de leucemia (2.4%). Fueron leucemias linfoblasticas 28 y leucemias mieloblasticas 13. Los casos encontrados se les revisó su expediente clínico respectivo y protocolos de autopsia con la finalidad de obtener variables de sus antecedentes, sintomatología de presentación del padecimiento, método diagnóstico, valoración de los factores pronósticos, tratamiento, fase de tratamiento en que falleció, hallazgo de autopsia y complicaciones; estas variables se concentraron en una hoja tipo machote (ver hoja anexa).

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de Autopsia: _____
Nombre: _____ Edad: _____ Sexo _____
DX: L.L. _____
DX: L.M. _____

Antecedentes Familiares Oncologicos: NO SI _____

Tiempo de padecimiento previo al diagnóstico: _____

Adenomegalías: NO SI Cervicales Axilares Inguinales otros: _____

CEFALEA EQUIMOSIS PETEQUIAS ARTRALGIAS DOLOR OSEO

ASTENIA ADINAMIA HIPOREXIA PERDIDA DE PESO VOMITO

EPISTAXIS HEMATURIA HEPATOMEGALIA ESPLENOMEGALIA

SUDORACION PROFUSA

OTROS: _____

LEUCOCITOSIS: NO SI _____ BLASTOS: NO SI _____

LEUCOPENIA: _____ PLAQUETAS: _____

VINCRISTINÁ ADRIAMICINA PREDNISONA L-ASPARGINASA 6-MERCAPTOPURINA

ARA C. METROTEXATE HIDROCORTISONA ONCOVIN AC. FOLINICO VP-16

CITOSINA ARABINOSIDO

OTROS: _____

FASE DE TRATAMIENTO EN QUE FALLECIO:
INDUCCION REMISION SOSTENIMIENTO

COMPLICACION: DIABETES ESTEROIDEA
REACCION ANAFILACTICA: _____

HALLAZGO DE AUTOPSIA: INFILTRACION A: GANGLIOS LINFATICOS BAZO

HIGADO PANCREAS RIÑONES TIMO VEJIGA S.N.C. TESTICULO, MEDULA OSEA

HEMORRAGIA A: CORAZON PULMON ESOFAGO ESTOMAGO INTEST. DELGADO

COLON S.N.C. RIÑONES, SUPRARRENALES VEJIGA LARINGE DIAFRAGMA AORTA

HIPOPLASIA MEDULAR

SEF SIS: E. COLI KLEBSIELLA ESTAFILOCOCO ANAEROBIOS GRAM (+) MONILIA

OTROS: _____

OBSERVACIONES: _____

RESULTADOS

En el Departamento de Patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, en un período de 21 años, comprendido de 1978 a 1998, se hicieron 1668 autopsias de las cuales 41 fueron por leucemia aguda (2.4%). Hubo 28 de LLA que corresponde al 68.2% y a LMA 13 (31.7%).

En la LLA se presentaron 19 casos en hombres y 9 casos en mujeres. En la LMA fueron 7 casos para las mujeres y 6 casos en hombres. Siendo la proporción de sexo M:F, para LLA de 2 a 1 y para las de LMA de 1 a 1.

En la LLA hubo 3 lactantes menores, 1 lactante mayor, 6 preescolares, 9 escolares y 9 adolescentes. El promedio de edad fué de 7 años con rango de 3 meses a 18 años.

En la LMA correspondió a 1 lactante menor, 2 preescolares, 4 escolares y 6 adolescentes. El promedio de edad fué de 9 años con un rango de 6 meses a 17 años.

Los niños con LLA presentaron hepatomegalia, fiebre y adenomegalia por arriba del 50% de los casos, mientras que los niños con LM presentaron 11

hepatomegalia, adenomegalia, astenias y palidez en más del 60% de los casos. La adenomegalia estuvo presente en todos los casos de la LMA (tabla No. 1).

Los niños con LLA presentaron a su ingreso; hemoglobina con una media de 6.5 y una mediana de 7.1; plaquetas con una media de 61280 y una mediana de 30000; leucocitos con una media de 76040 y una mediana de 29400. En los niños con LMA presentaron a su ingreso; hemoglobina con una media de 7.3 y una mediana de 7.8, plaquetas con una media de 40500 y una mediana de 30000 y leucocitos con una media de 69911 y una mediana de 76200. (tabla No.2).

Los niños con LLA que fallecieron durante la fase de remisión fueron 14 casos (49.9%) y no hubo oportunidad de dar tratamiento a 3 casos. Todos los niños con LMA recibieron tratamiento y en su mayoría (56%) fallecieron durante la inducción a la remisión o durante la remisión. El 28.5% (8 casos) de las LLA tenían recaídas al momento de su muerte y solamente un caso de las LMA (tabla No. 3).

Los niños con LLA y con LMA el agente causal de sepsis fue E. Coli en 10 casos (35.7%) y en 4 casos (30%) respectivamente. Seguidos en frecuencia por klebsiella en la LLA en 8 casos (29.2%) y en la LMA en 3 12

casos (23%). Pseudomona en la LLA se presentó en 6 casos (21.4%) (tabla No.8).

En los niños con LLA la localización más frecuente de hemorragia se presentó en los pulmones con 11 casos (35.7%) y en la LMA en esófago con 5 casos (40.7%). En la LLA la hemorragia en riñones fueron 8 casos (29.2%). La hemorragia en la LMA fueron 4 casos (30%) (tabla No.7).

Se presentó infiltración neoplásica en 24 de los 28 casos con LLA y de los 14 con remisión clínica de LLA hubo 11 (78%) con infiltración neoplásica principalmente a ganglio linfático, sistema nervioso central y a testículo. En la LMA hubo infiltración neoplásica en 12 de los 13 casos y de los 7 casos en remisión hubo 4 casos (57%) con infiltración neoplásica (tabla No. 5 y 6).

En la LLA el medicamento más empleado fue vincristina en 21 casos (78.6%), seguido de prednisona en 16 casos (57.1%), metrotexate en 15 casos (53%). En la LMA la vincristina se utilizó en 8 casos (61%), seguido de arabinosido en 7 casos (53%) y adriamicina en 6 casos (46.1%) (tabla No. 4).

TABLA NUMERO 1

LEUCEMIA AGUDA EN 41 NIÑOS SEGÚN TIPO Y SINTOMATOLOGIA DE INGRESO

SINTOMA Y/O SIGNO	LINFOBLASTICA (28 Casos)		MIELOBLASTICA (13 Casos)	
	CASOS	%	CASOS	%
Hepatomegalia	17	60.7	5	38.4
Fiebre	16	57.1	9	69.2
Adenomegalia	15	53.5	13	0.0
Astenia	13	46.4	8	61.5
Palidez	13	46.4	10	76.9
Hiporexia	11	39.2	5	38.4
Equimosis	9	32.1	4	30.7
Perdida de peso	7	25	3	23.0
Epistaxis	5	17.8	3	23.0
Dolor óseo	3	10.7	2	15.4

Otros signos con menos de dos casos: artralgias, cefalea, hematuria, diaforesis y vómito.

TABLA NUMERO 2

LEUCEMIA AGUDA EN 41 NIÑOS CON AUTOPSIA SEGUN EL TIPO Y HEMOGLOBINA, PLAQUETAS Y LEUCOCITOS A SU INGRESO

LABORATORIO	LINFOBLASTICA (28 casos)	MIELOBLASTICA (13 casos)
HEMOGLOBINA	\bar{X} = 6.5 (2.6 - 15) Mediana= 7.1	\bar{X} =7.3 (2.7 - 12.3) Mediana= 7.8
PLAQUETAS	\bar{X} = 61280 (5000-390000) Mediana= 30000	\bar{X} = 405000 (20-80000) Mediana= 30000
LEUCOCITOS	\bar{X} = 76040 (2700-42000) Mediana= 29400	\bar{X} = 69911 (6000-196000) Mediana= 76200

TABLA NUMERO 3

LEUCEMIA AGUDA EN 41 NIÑOS SEGUN TIPO Y FASE DEL TRATAMIENTO EN QUE FALLECIERON

ETAPA DE TRATAMIENTO	LINFOBLASTICA (28 CASOS)		MIELOBLASTICA (13 CASOS)	
	CASOS	%	CASOS	%
SIN TRATAMIENTO ONCOLOGICO	3	10.7	0	0
INDUCCION A LA REMISION	3	10.7	5	38
REMISION	14	49.9	7	53.3
RECAIDA	8	28.5	1	7.6
TOTALES	28	99.7	13	98.9

TABLA NUMERO 4

LEUCEMIA EN 37 NIÑOS CON AUTOPSIA SEGUN TIPO Y TRATAMIENTO RECIBIDO

TRATAMIENTO	LINFOBLASTICA (24 casos)		MIELOBLASTICA (13 casos)	
	CASOS	%	CASOS	%
VINCRISTINA	21	78.6	8	61.0
PREDNISONA	16	57.1	5	40.7
METROTEXATE	15	53.5	3	23.0
ADRIAMICINA	8	29.2	6	46.1
L-ASPARAGINASA	6	21.4	0	0.0
HIDROCORTISONA	5	17.8	5	40.7
ONCOVIN	3	10.7	1	7.6
ARABINOSIDO	1	3.5	7	53.0
VP-16	1	3.5	0	0.0
OTROS *	7	25.0	4	30.0

OTROS: PURIMETHOL, ALEXAN Y CICLOFOSFAMIDA.

TABLA NUMERO 5

INFILTRACION NEOPLASICA EN NIÑOS CON REMISION CLINICA

	LINFOBLASTICA (14 CASOS)	MIELOBLASTICA (7 CASOS)
CON REMISION CLINICA E INFILTRACION	11 (78%)	4 (57%)

TABLA NUMERO 6

LEUCEMIA EN NIÑOS CON AUTOPSIA SEGUN TIPO E INFILTRACION ORGANICA

LOCALIZACION	LINFOBLASTICA (24 casos)		MIELOBLASTICA (12 casos)	
	CASOS	%	CASOS	%
RIÑONES	9	32.1	1	7.6
HIGADO	8	29.0	4	30.0
GANGLIOS LIFATICOS	7	25.0	6	46.1
S.N.C.*	6	21.4	1	7.6
MEDULA OSEA	5	17.8	4	30.0
PANCREAS	5	17.8	1	7.6
ADRENALES	3	10.7	2	15.4
TESTICULOS	3	10.7	0	0.0
VEJIGA	2	7.1	0	0.0
TIMO	2	7.1	0	0.0
TUBO DIGESTIVO	2	7.1	0	0.0
PULMON	1	3.5	3	23.0
OVARIO	0	0.0	1	7.6

* S.N.C.: Sistema Nervioso Central.

TABLA NUMERO 7

LEUCEMIA EN 36 NIÑOS CON AUTOPSIA SEGUN TIPO Y LA LOCALIZACIÓN DE LA HEMORRAGIA

LOCALIZACION	LINFOBLASTICA (21 casos)		MIELOBLASTICA (11 casos)	
	CASOS	%	CASOS	%
PULMONES	11	35.7	4	30.0
RIÑONES	8	29.2	3	23.0
CORAZON	7	25.0	3	23.0
SUPRARRENALES	7	25.0	3	23.0
INTESTINO DELGADO	6	21.0	3	23.0
ESTOMAGO	6	21.0	3	23.0
DIAFRAGMA	6	21.0	3	23.0
COLON	5	17.8	3	23.0
ESOFAGO	4	14.2	5	40.7
S.N.C.*	3	10.7	3	23.0
BAZO	3	10.7	2	15.4
VEJIGA	3	10.7	2	15.4
GANGLIOS LINFATICOS	2	7.0	0	0.0

S.N.C.* : Sistema Nervioso Central.

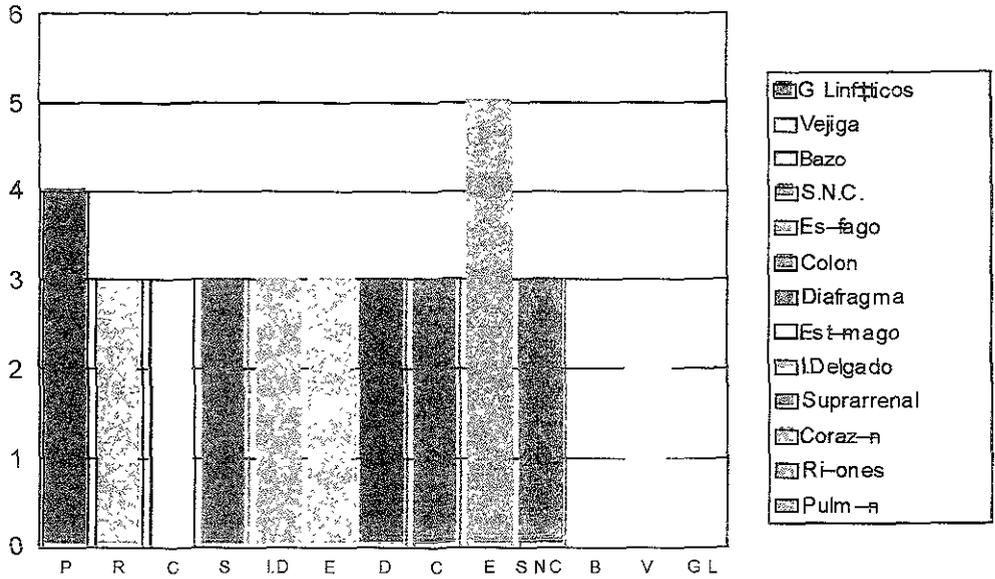
TABLA NUMERO 8

LEUCEMIA EN 33 NIÑOS CON AUTOPSIA SEGUN AGENTE CAUSAL DE LA SEPSIS

AGENTE CAUSAL	LINFOBLASTICA (22 casos)		MIELOBLASTICA (10 casos)	
	CASOS	%	CASOS	%
E. COLI	10	35.7	4	30.0
ESTAFILOCOCO	9	32.1	3	23.0
KLEBSIELLA	8	29.2	3	23.0
PSEUDOMONA	6	21.4	1	7.6
CANDIDA	2	7.1	1	7.6
ANAEROBIO	1	3.5	0	0.0
PROTEUS	1	3.5	2	15.4
ENTEROBACTER	1	3.5	1	7.6
OTROS *	6	21.4	1	7.6

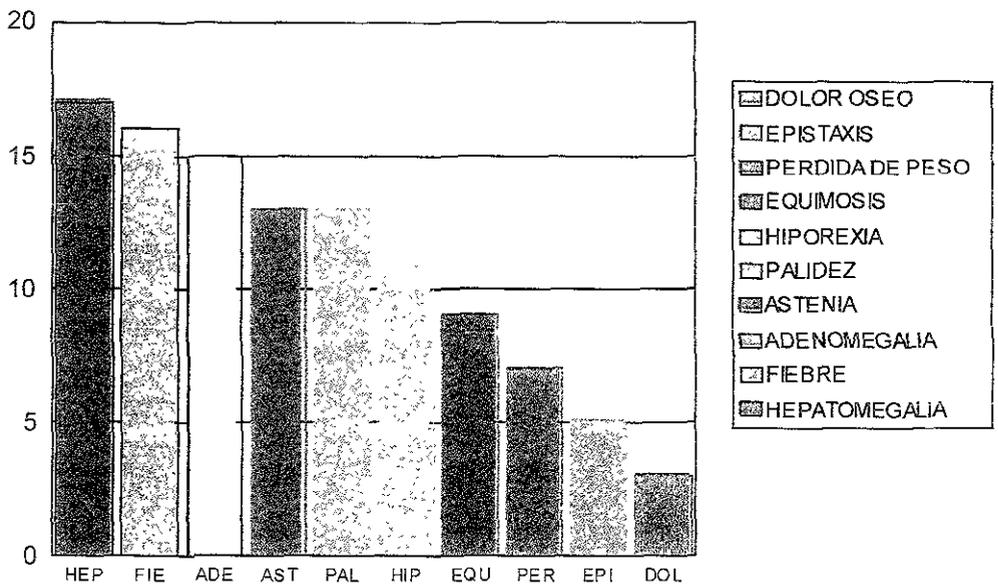
OTROS* Proteus s.p., neisseria s.p. e inespecifico.

LEUCEMIA AGUDA MIELOBLASTICA EN 11 NIÑOS SEGUN LOCALIZACION DE LA HEMORRAGIA

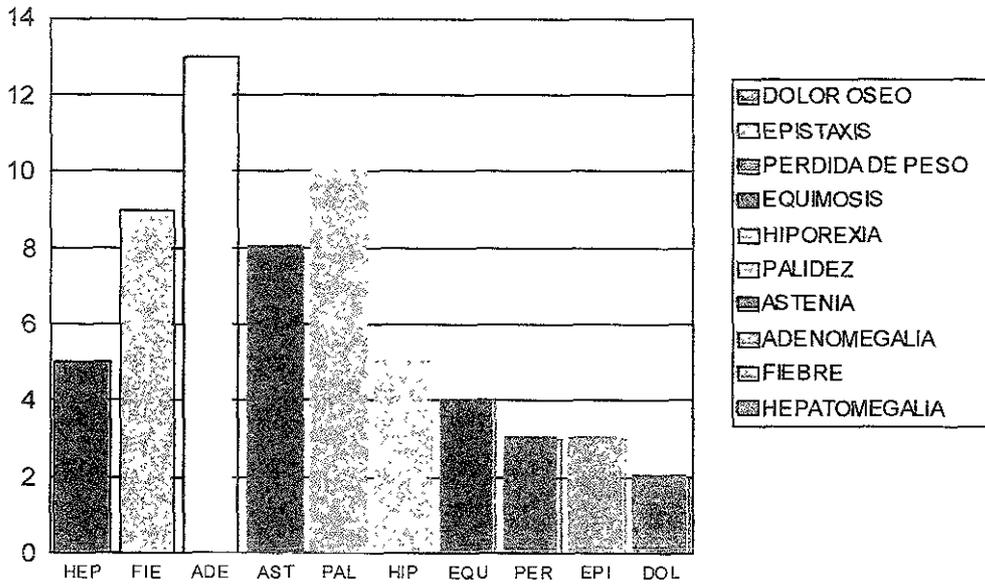


HES

LEUCEMIA AGUDA LIFOBLASTICA EN 28 NIÑOS SEGUN SINTOMATOLOGIA DE INGRESO

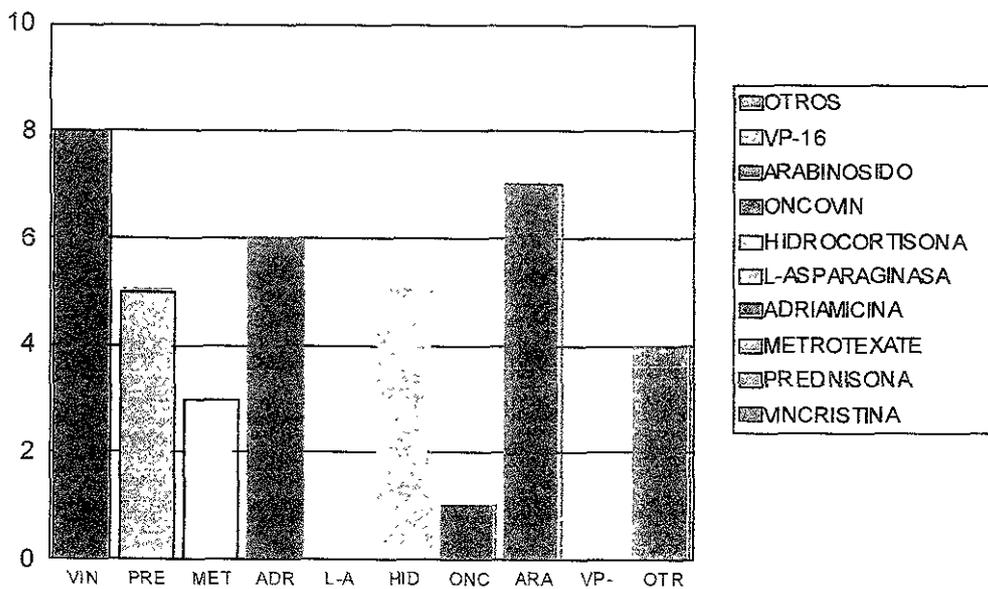


LEUCEMIA AGUDA MIELOBLASTICA EN 13 NIÑOS SEGUN SINTOMATOLOGIA DE INGRESO



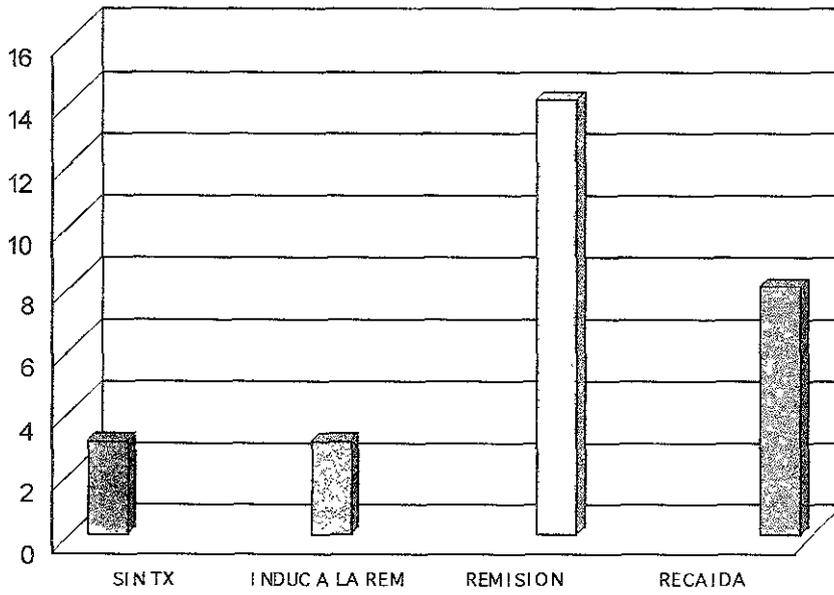
HIES

LEUCEMIA AGUDA MIELOBLASTICA EN 13 NIÑOS SEGUN TRATAMIENTO



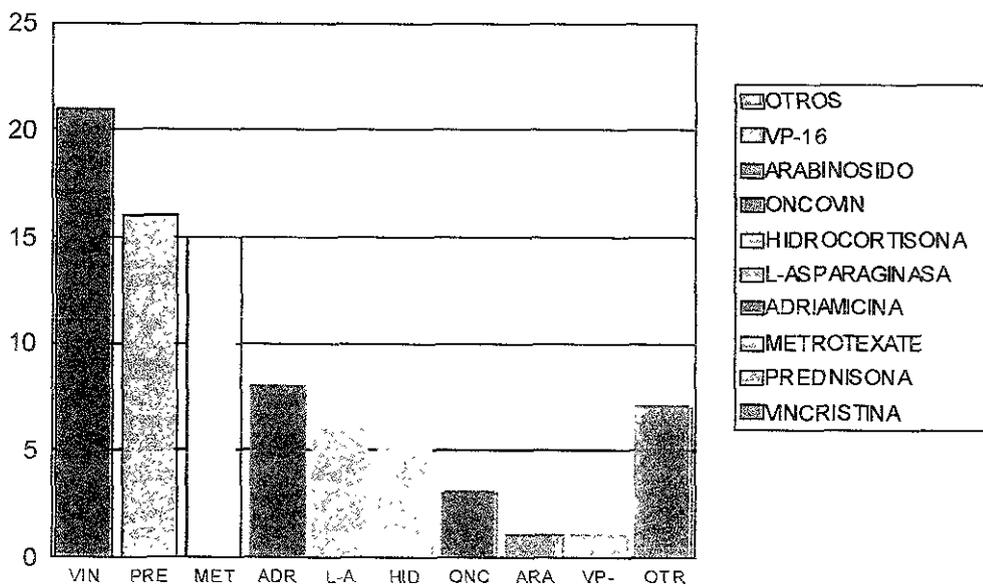
HIES

LEUCEMIA AGUDA EN 28 NIÑOS SEGUN FASE DEL TX. EN QUE FALLECIERON



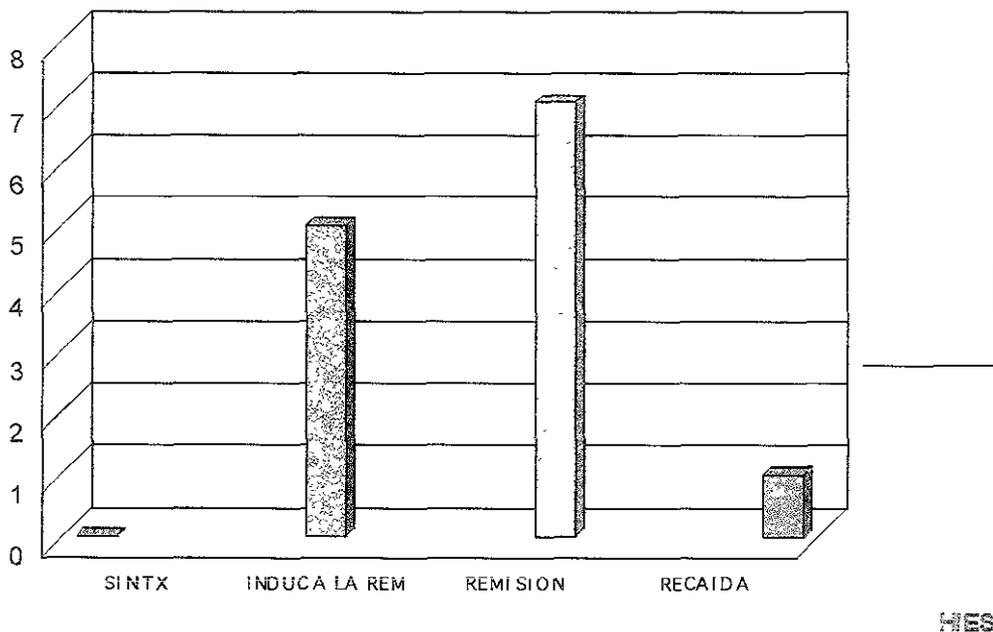
Fuente: HIES

LEUCEMIA AGUDA LIÑOBLASTICA EN 24 NIÑOS SEGUN TRATAMIENTO

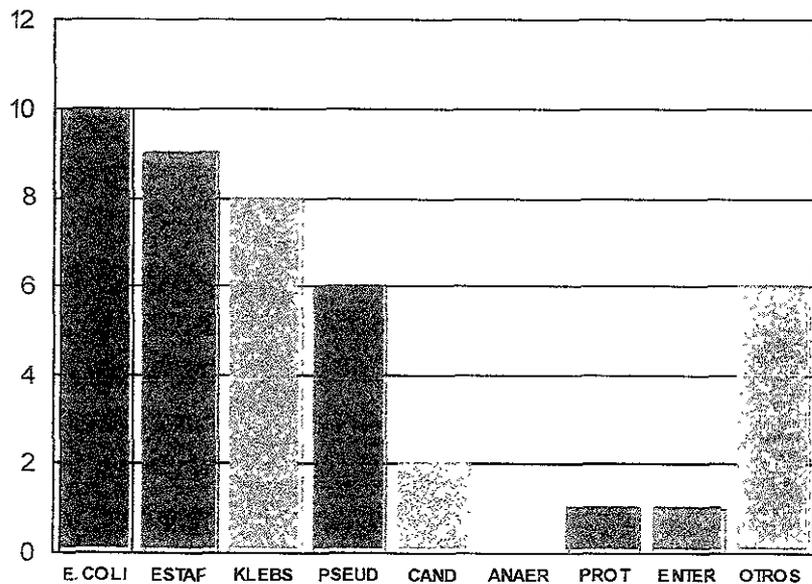


HIES

LEUCEMIA EN 13 NIÑOS SEGUN FASE DEL TX. EN QUE FALLECIERON

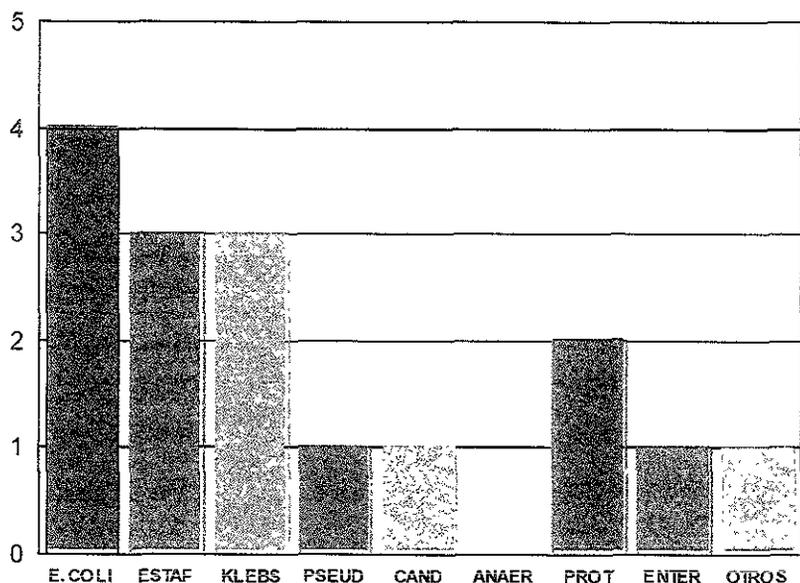


LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA EN 22 NIÑOS SEGUN AGENTE CAUSAL



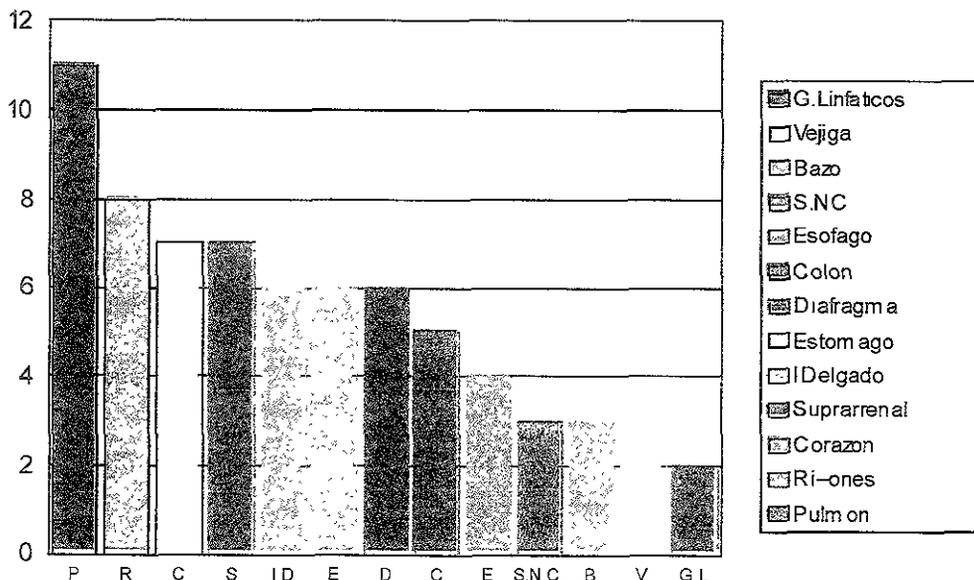
Fuente: HIES

Leucemia aguda mieloblástica en 10 niños según agente causal de sepsis



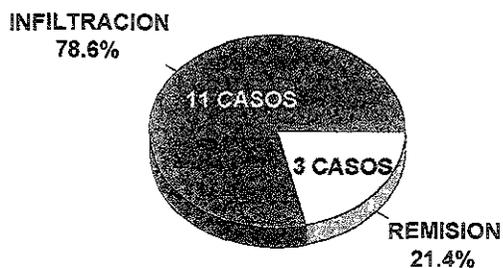
Fuente: HIES

LEUCEMIA AGUDA LINFOBLASTICA EN 21 NIÑOS SEGUN LOCALIZACION DE LA HEMORRAGIA

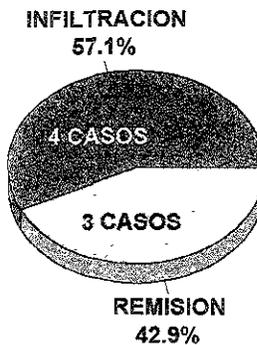


HIES

INFILTRACION NEOPLASICA CON REMISION CLINICA



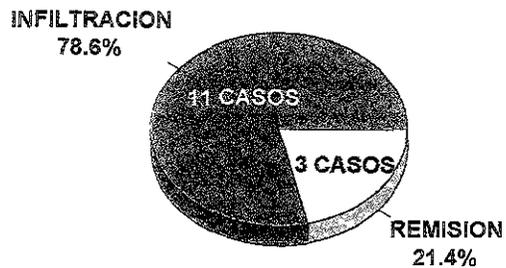
LINFOBLASTICA
14 CASOS



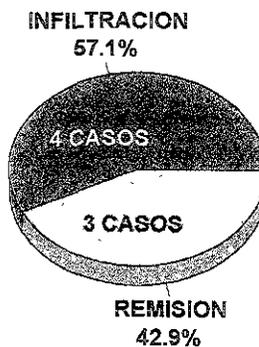
MIELOBLASTICA
7 CASOS

HIES

INFILTRACION NEOPLASICA CON REMISION CLINICA



LINFOBLASTICA
14 CASOS



MIELOBLASTICA
7 CASOS

HIES

CONCLUSIONES

La forma de presentación clínica y los datos de laboratorio de las LLA y de LMA, en nuestros casos fué similar a la descrita en otras series.

Los tres casos que no recibieron tratamiento fueron formas graves de la enfermedad de LLA con infiltración extensa a muchos órganos y con hemoglobina menores de 6 mmg/100 ml, siendo dos niños menores del año de edad y el otro de 14 años con presentación atípica con insuficiencia renal aguda (12).

La remisión clínica de la leucemia linfoblástica aguda y de la leucemia mieloblástica aguda, es parcialmente insuficiente ya que en la LLA de los 14 casos con remisión clínica hubo 11 (78%) con infiltración neoplásica, en la LMA hubo infiltración neoplásica en 12 de los 13 casos y de los 7 casos en remisión hubo 4 (57%) con infiltración neoplásica.

El S.N.C. es infiltrado por LMA en el 12.5% de los casos cuando se realiza el diagnóstico clínico, y no así cuando analizamos las autopsias y que la infiltración al S.N.C. fué menor del 1%. Esto pudiera corresponder a excelente efectividad de los quimioterapicos intratecales recibidos. Por otro

lado la LLA, su presentación clínica inicial es difícil que se involucre el S.N.C., pero en la autopsia la encontramos en el 40%.

En relación con la sepsis los gram negativos como E. Coli, Pseudomonas, Klebsiella, Proteus y enterobacter fueron los mas comunes y el estafilococo como segundo germen mas común.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Avilés A, Miranda, Herrera J, Gómez, Granados N, Fraire, Ambriz R, Fernández, Moralez M, Polanco, Pizzuto J. Leucemia Aguda: Estudio Postmortem de 232 casos. *Patología* 1984;22:247
- 2.- Covarrubias E, Verdugo V. Recaídas Tardías Después de la suspensión de Quimioterapia en niños con Leucemia Aguda Linfoblástica, en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son.*; 1999,16:8-11
- 3.- Covarrubias E, Ramírez. Leucemia aguda en el niño. Cuadro Clínico. Reporte de 100 casos, *Bol Clin Hosp Infant Edo Son.* 1993, 10-1, 6-10
- 4.- Covarrubias E, Melendez T. Leucemia Aguda no Linfoblástica. Cuadro clínico y resultados del tratamiento en el H.I.E.S. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son.* 1995, 12-1, 23-26
- 5.- Cotran R, Kumar V, Robbins S. *Patología Estructural y Funcional.* 5ta. Ed. McGraw Hill Interamericana. Madrid 1996, pag. 716-725.

- 6.- Pérez T. Principios de Patología. 3ra. Ed. Panamericana. México 1991, pag. 775 – 783.
- 7.- Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México. 1ª. Ed. México 1996.
- 8.- Hernández C, Chávez M, Laura G, Juan E, Olvera Rabiela. Hemorragia Cerebral en leucemia y anemia aplásica. Patología 1991; 29:91-95
- 9.- Rosai J. Ackerman´s surgical pathology. 8th ed. Mosby. St. Louis, Missouri 1995, pag. 1816-1820.
- 10.- López Cervantes G. La autopsia Plana Médica 1988, 25(3):1
- 11.- López Cervantes G. A mil autopsias de diferencia. Bol Clin HIES, 1988. 5(2):7
- 12.- García AR, López CG, López OR: Insuficiencia renal aguda como manifestación inicial de leucemia. Bol Méd Infant Mex 1984;276-280.