

UN CASO DE ANEMIA APLASTICA IDIOPATICA

VARIEDAD CLINICA: SUBAGUDA

DOCTOR HERNANDO ROCHA POSADA

Interno del servicio de clínica médica. — Hospital San Juan de Dios.

HISTORIA CLINICA

Nombre: J. E. R. — Edad: 14 años. — Natural: de Bogotá. — Procedencia: Bogotá. — Profesión: estudiante. — Estado civil: soltero. — Fecha de hospitalización: 24 de abril de 1958.

Motivo de consulta: Anemia y hemorragias cutáneas.

Antecedentes familiares y hereditarios: Sólo es digno de anotarse que el padre, que actualmente cuenta 49 años y goza de buena salud, padeció conjuntamente de hematemesis y epistaxis, severas las dos, hace siete años, que pusieron en peligro su vida, siendo necesaria su internación en un sanatorio, por el período de un mes; no se ha precisado, hasta la fecha, su causa. La madre y dos hermanos, de 8 y 13 años, gozan de aparente buena salud.

Antecedentes personales: Tos ferina, a los tres años; sarampión, a los cinco. Teniendo siete padece de epistaxis súbitas, medianas en intensidad, de unos 10 minutos de duración, y que se presentaron diariamente durante un período de quince días, calmando la mayoría de las veces espontáneamente; desde esa época no han tenido repetición. Amigdalectomía, a los doce; gripe epidémica, a los trece (pandemia de 1957), que duró seis días, sin que haya tenido que guardar cama ni tomar ninguna medicación.

Antecedentes ambientales. Vivienda. Alimentación. Hábitos: Sin ninguna particularidad.

Enfermedad actual: Se remonta a cinco meses atrás (diciembre, aproximadamente), en que nota algunas manchitas rojas, puntiformes unas, lenticulares otras, localizadas en la piel del cuello, parte anterior del tórax y ambos brazos; las atribuye a picaduras de pulgas, ya que desaparecían al cabo de cierto tiempo, que él no precisa, en tanto que otras aparecían. Pasa un mes aproximadamente, y se nota pálido, sobre todo sus labios que han perdido su coloración habitual, se siente, además, cansado cuando hace un ejercicio violento, cosa que antes no le ocurría, y le duele diaria e intensamente la cabeza. Su palidez

aumenta progresivamente hasta adquirir un tono acerado, la deambulación le produce pesadez y sensación de quemazón y hormigueo en las piernas, siendo necesario el descanso para que estos trastornos desaparecieran, pudiendo luego reiniciar la marcha al cabo de unos quince minutos. Este cuadro de claudicación intermitente era bastante pronunciado al parecer, ya que como relata el mismo paciente, en el trayecto de dos cuadras le era necesario tomar descanso unas cuatro veces. Han pasado dos meses, aproximadamente, de haber notado las manchitas en su cuerpo, cuando padece por un período de diez días de dolores abdominales terribles, tipo cólico, acompañados de deposiciones semilíquidas, teñidas con sangre y de contenido mucoso, en un número de 5 a 6 diarias. Llegamos a los tres meses y su dentadura sangra frecuentemente en forma espontánea o con el cepillado diario, aparecen manchas negras o negro-azuladas en sus tegumentos al más mínimo traumatismo, siendo, en la mayoría de las veces, una sorpresa para él, ya que no recordaba siquiera haberse golpeado; su palidez, fatiga y malestar general han ido gradualmente en aumento. Veinte días antes de su internación amanece más decaído que de costumbre, afiebrado, con cólicos abdominales violentos, en esta oportunidad sin diarrea, cuadro que duró un día y calmó espontáneamente.

Estado actual: Paciente en regular estado general y de nutrición, tranquilo, afebril, eupnéico, en decúbito activo indiferente, orientado en el tiempo y el espacio, colaborador al interrogatorio.

Piel y Anexos: Piel blanca, seca, elástica, caliente, intensamente pálida en general, ligeramente cianótica y fría a nivel de ambas extremidades inferiores, que presenta numerosas máculas vasculares del tipo petequeal (algunas del tamaño de una picadura de alfiler, y otras, de una lenteja), equimosis y vibices distribuidas en el cuello, tercio superior y anterior del tórax, miembros superiores en donde son muy abundantes y cara anterior de miembros inferiores. Las equimosis tienen localización predominante en las piernas (por debajo de las rodillas), son recientes algunas por su coloración negro-azulada, en tanto que otras muestran una mayor evolución, siendo azul-amarillento-verdosas. Numerosas cicatrices traumáticas en los miembros inferiores. Vello muy escaso; uñas con trofismo conservado.

Sistema ósteo-muscular, articular, ganglionar, celular subcutáneo, aparato génito-urinario: Normales.

Cabeza. — *Aparato auditivo:* Normal. *Aparato olfatorio:* Mucosa nasal húmeda, muy pálida. *Aparato ocular:* Escleróticas blancas, mucosas tarsales muy pálidas, casi blanco-nacaradas, con escasos vasos filiformes; el resto del examen es normal. *Boca:* Labios secos, intensamente pálidos; mucosas yugales húmedas, pálidas, con algunas petequias diseminadas en su superficie; encías pálidas y sangrantes a nivel del reborde de implantación dentaria. Lengua: húmeda, pálida, con marcas dentarias en sus bordes. Istmo de las fauces: libre. Amigdalectomizado. Dentadura: completa en buen estado de conservación.

Cuello: Normal.

Tórax: Bien conformado, elástico, indoloro, con circulación venosa colateral sin carácter patológico. **Aparato respiratorio:** Normal. **Aparato circulatorio:** Latido apexiano visible y palpable en el quinto espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea mamilar. Area cardiovascular dentro de sus límites normales. Ruidos cardíacos de intensidad, ritmo, tono y timbre normales en focos mitral y tricúspide; reforzamiento y desdoblamiento del segundo ruido pulmonar. Ruidos de soplo, holosistólico en región mesocárdica y foco mitral, disminuyendo de intensidad en pulmonar y aórtico, de escasa irradiación a la axila, y modificable con los cambios de posición, y diastólico breve y suave en mitral. Arterias periféricas recto-elásticas. Pulso: hipotenso, regular, rítmico, igual, con una frecuencia de 100 por minuto. Presión arterial: 100 y 60 mm. **Mediastino y columna vertebral:** sin particularidades.

Abdomen: Plano, incursiona con los movimientos respiratorios, indoloro a la palpación superficial, doloroso a la profunda en hipocondrio derecho. No se perciben detalles patológicos de víscera hueca. **Hígado:** Palpable su borde inferior, dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, blando, de superficie lisa, medianamente sensible; su borde superior se percute en el quinto espacio intercostal derecho. **Bazo:** No palpable, sí percutable. **Riñón:** No palpable. **Espacio de Traube:** Normal.

Sistema nervioso: Normal.

EXAMENES DE LABORATORIO

24 abril. Hematíes: 1.670.000. Glóbulos blancos: 4.200. Hemoglobina: 5,5. Hematocrito: 15. Pol. Neutrof segmentados: 20. Linf.: 70. Mon.: 2. Eosinf.: 8. Plaquetas 360.000. Glicemia: 115 mgrs.%. N. ureico: 14 mgrs.%. Análisis de orina: cant. 925 cc., ligeramente turbia, color amarillo ámbar. Reacción ácida. Densidad 1.017. Albúmina, sangre, glucosa y urobilinógeno: negativos. N. ureico: 80,4 grs., en las 24 horas. A. úrico: 0,60 grs., en las 24 horas. Cloruros: 18,5 grs., en las 24 horas. Cristales de oxalato de calcio: ++++. Bacterias: ++++. Eritrosedimentación: 1ª hora 65 mm.; 2ª hora 140 mm.

Tiempo de coagulación: 5' 45" (Howel).

Tiempo de sangría (efectuado en los dos lóbulos auriculares): 13' 30".

Prueba de Rumpel Leede: positiva intensa a los 2' 30".

25 abril. Examen fluoroscópico de tórax: normal.

Tiempo de sangría (segunda prueba): infinito.

Prueba de Rumpel Leede (segunda prueba): positiva intensa al 1' 30".

3 mayo. Hematíes: 1.970.000. Hb.: 5,5. Hematocrito: 15. Leucocitos: 3.800. Pol. Seg.: 36. Linfocitos: 55. Mon.: 8. Eosinf.: 1.

Retracción del coágulo: no retrajo.

5 mayo. *Mielograma* (tomado de la cresta ilíaca): medula ligeramente hipoplásica. No hay alteración de las líneas normoblástica ni granulocítica (en su maduración), y la relación mieloide-eritroide es de dos a cuatro. Megacariocitos escasos. sin alteraciones cualitativas.

7 mayo. *Recuento plaquetario*: 45.000 por Mm. *No se observan alteraciones morfológicas.* Hemocultivo: negativo.

9 mayo. Hematíes: 1.840.000. Hb: 5,7. Hematocrito: 15. Leucocitos: 3.800. Polinucleares: 12 (no segmentados: 1; segmentados: 11). Linfocitos: 83. Monocitos: 3. Basófilos: 2.

Recuento de plaquetas: 40.000 por mm.

Eritrosedimentación: media hora: 28 mm., una hora: 60 mm.

16 mayo. *Tiempo de coagulación*: 3' 45" (Howel).

Hemocultivo: negativo.

19 mayo. *Mielograma*: celularidad disminuída.

Serie mieloide: mielocitos: 6%; metamielocitos: 3%; segmentados: 30%; eosinófilos: 1%. *Total: 40%.*

Serie linfoide: linfocitos: 37%. *Total: 37%.*

Serie normoblástica: normoblastos policromatófilos: 5%; ortocromáticos: 6%. *Total: 11%.*

Serie reticulo-histiocitaria: plasmocitos: 6%; histiocitos: 2%; Cels. ret. linfoides: 4%. *Total: 12%.*

Megacariocitos muy escasos y de aspecto normal. Hay ocasionales mieloblastos, osteoblastos y células endoteliales. No se observan células tumorales o atípicas.

20 mayo. Hematíes: 2.460.000. Hb: 8,1. Hematocrito: 24. Leucocitos: 3.000. Polinucleares: 48 (no segmentados: 46; segmentados 2). Linfocitos: 83. Mon.: 13. *No se observan formas nucleadas de la línea roja. Reticulocitos: 0,1%.*

28 mayo. Hematíes: 1.490.000. Hb: 5. Hematocrito: 12. Leucocitos: 2.500. Polinucleares: 4 (Segmt). Linfocitos: 82. Mon.: 4. Eosinf.: 2. *Reticulocitos: 1,2%.*

Recuento de plaquetas: 50.000.

Tiempo de protrombina: 24' 30%.

2 junio. Turbidez del timol: 4,1 U. Reacción de Hanger ++ a las 24 horas.

Hemocultivo: negativo.

Análisis de orina: amarillo ámbar, turbio, neutra. Densidad 1.006. Albúmina: 1,2 grs. Glucosa y sangre oculta: negativos. Urobilinógeno: normal. Pigmentos biliares +++. Sedimento: oxalato de calcio ++, hematíes +++, bacterias ++, fosfatos alcalino-térreos ++.

6 junio. Hematíes: 1.970.000. Hb: 5,2. Hematocrito: 15. Leucocitos: 2.800. Polinuc. Segmt.: 10. Linfocitos: 86. Mon.: 3. Eosinf.: 1. Reticulocitos: 0,4%.

12 junio. Prueba de Coombs: directa negativa. Bilirrubina: 0,12 mgs.%. Directa: 0%. Ind.: 0,12%. Proteinemia: 3,85 grs. Alb.: 2,70. Glob.: 1,17.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

El paciente permaneció internado en nuestro servicio por espacio de cincuenta días, alternándose en él períodos críticos y de mejoría. Durante este lapso de tiempo fueron los episodios hemorrágicos los dominantes del cuadro, a pesar de haber empleado toda la terapéutica coagulante existente.

Así, a las repetidas y profusas epistaxis, que hacían necesario el taponaje nasal casi continuo para detenerlas, se agregaron posteriormente gingivorragias, cólicos abdominales violentos con diarrea sanguinolenta, hematurias, hematemesis, hemorragias retinianas severas en ambos ojos, además de la continua aparición de máculas vasculares en sus tegumentos y mucosas. El enfermo llegó a sangrar a la vez por su aparato digestivo, urinario y respiratorio, sin que pudiésemos hacer otra cosa que tratar de reponerle la sangre que tan profusamente perdía por todos sus emuntorios. Las transfusiones de sangre que llegaron a totalizar diez, además del plasma y sueros aplicados, operaban en él efectos sorprendentes en los dos o tres días inmediatos, para luego acentuarse de nuevo su cuadro anémico. Aproximadamente quince días antes de su fallecimiento el estado general es pésimo, la disnea y anorexia son intensas, la astenia, tanto física como psíquica, marcadísima, la temperatura es de 40 grados, hay lipotimias repetidas y algias articulares y musculares que hacen necesaria la aplicación de morfina para calmarlas. A la anterior sintomatología, que se acentuó rápidamente, se sumó estado semiestuporoso en los días finales, falleciendo el enfermo en medio de quejidos, epistaxis incoercible y cuadro completo de obnubilación mental.

En la autopsia, practicada por la doctora Elsa Valderrama Mariño (instructora auxiliar del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de San Juan de Dios), se halló intensa anemia orgánica generalizada, numerosas manchas petequiales y extensas hemorragias en miocardio, epicardio (figura 1), y a todo lo largo del tracto

digestivo, respiratorio y génito-urinario (figura 2). Hepatomegalia y cardiomegalia global. La sangre contenida en los vasos sanguíneos era muy pálida y de aspecto acuoso, y la medula ósea de los cuerpos vertebrales rosada pálida. Histológicamente esta medula ósea (figura 3) marcadamente hipoplástica, se hallaba reemplazada casi totalmente por tejido adiposo. Las células hematopoyéticas presentes eran elementos mononucleares que no se pudieron clasificar en los cortes; abundantes plasmocitos, y ausencia casi total de megacariocitos. Otras alteraciones halladas fueron: degeneración grasosa del miocardio, del hígado y del epitelio renal. En el bazo, hígado y ganglios linfáticos, moderado grado de hemosiderosis, seguramente secundario a las transfusiones, e intenso edema pulmonar con focos de bronconeumonía basal bilateral.

Se inició tratamiento con cucharadas antian micas, hierro en comprimidos, rutin C, vitamina C, extracto hepático y complejo B, agregándose, con posterioridad, ACTH. Ledercort, antibióticos, dosis masivas de vitamina K y vitamina B6, coagulantes, además de las periódicas transfusiones de sangre total, plasma y sueros.

COMENTARIO

En un paciente que presentaba intensa anemia y cuadro purpúrico, tiempo de coagulación normal, de sangría prolongado, irretractilidad del coágulo y prueba de Rumpel Leede positiva, el diagnóstico diferencial deb  hacerse en primer lugar con las diátesis hemorrágicas. El tiempo de coagulación normal en nuestro enfermito excluía el primer grupo dentro del cual se hallan la hemofilia, hipoprotrombinemia, hiperheparinemia y fibrinogenopenia. En favor de enfermedad de Werlhof esencial exponente del grupo trombop nico, teníamos la juventud del paciente, tiempo de coagulación normal, de sangría prolongado, irretractilidad del coágulo, Rumpel Leede positivo, anemia y trombocitopenia; pero en esta enfermedad la anemia es poco pronunciada, o no hay anemia, los leucocitos se hallan en cantidad normal o aumentados, los granulocitos no experimentan variaciones, y existen abundantes megacarioblastos y megacariocitos en la medula ósea. Las mismas razones, salvo la última, excluían las trombopenias sintomáticas (en éstas los megacariocitos y megacarioblastos son escasos en la medula ósea). Integran el tercer grupo la trombastenia de Glanzman y la trombopatía de Willebrand-Jürgens. Pensamos en la primera, debido a un recuento plaquetario inicial equivocado (360.000 plaquetas), irretractilidad del coágulo, tiempo de sangría prolongado, de coagulación normal, y Rumpel Leede positivo; posteriormente nuevos recuentos, revelando intensa plaquetopenia, nos obligaba a desecharla, igual que a la segunda, de cuadro clínico semejante pero con retracción normal del coágulo. Existía el antecedente de cólicos abdominales violentos con diarrea sanguinolenta, que agregados a las hemorragias cutáneas parecían configurar una púrpura abdominal, de Henoch, o una peliosis reumática, púrpura anafilactoide



Figura 1.

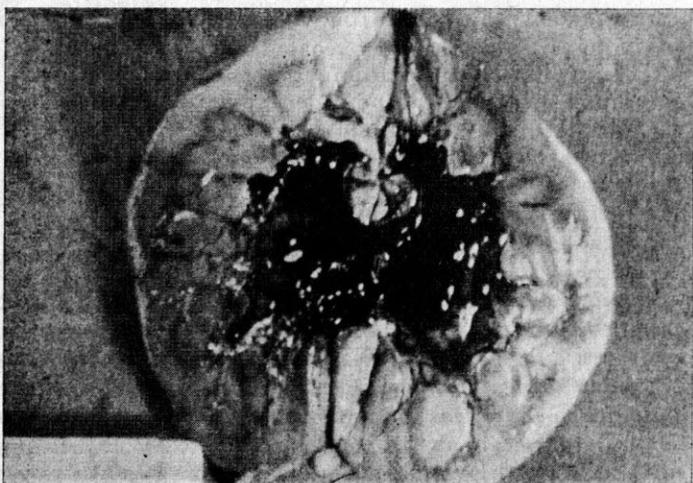


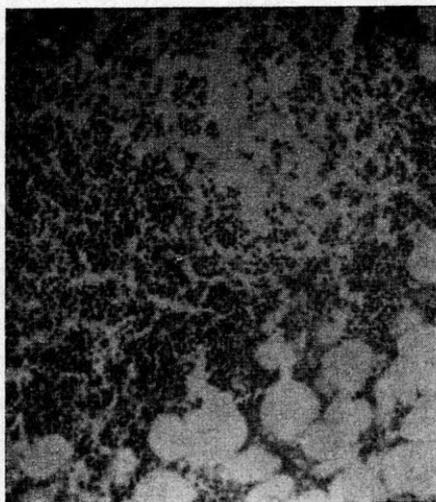
Figura 2.

Medula ósea aplásica, reemplazada casi totalmente por tejido graso que circunscribe un folículo linfoide.

INST. ANAT. PAT.

(Hospital San Juan de Dios).

Figura 3.



o enfermedad de Schonlein-Henoch. En la primera las equimosis son súbitas, generalmente simétricas y de rápida generalización, existe infiltración de la piel y vesículas de contenido hemorrágico, siendo mortal en el término de 24 a 96 horas. De la segunda faltaban las manifestaciones articulares (es excepcional que sean tan leves que pasen inadvertidas para el paciente), el exantema es primero hiperémico, luego vesiculoso, y se localiza preferentemente en ambas piernas, por debajo de las rodillas, la anemia es discreta, los leucocitos están normales o aumentados, hay eosinofilia y manifestaciones alérgicas (asma, urticaria, etc.), y el tiempo de coagulación, de sangría, la retracción del coágulo y prueba de Rumpel Leede son negativas. Las telangiectasias mucosas, y el síndrome de claudicación suprarrenal aguda, características de la enfermedad de Rendu-Osler, y del síndrome de Waterhouse-Friderichsen respectivamente, integrantes de este grupo, no las padecía el paciente para tomarlas en cuenta. Después de las anteriores consideraciones, nuestro caso no era, pues, una diátesis hemorrágica.

Entre las enfermedades de sistema eran las leucemias, tanto agudas como subagudas, las que podían explicar el cuadro. En las formas leucémicas, propiamente dichas, el carácter hiperplástico e inmaduro del cuadro sanguíneo periférico aclara el diagnóstico, y en las aleucémicas, a pesar de la leucopenia, se observan algunas formas inmaduras mieloides o linfáticas (mieloblastos, mielocitos) orientadoras, que obligan a practicar un mielograma, y éste sí es categórico al revelar una medula hiper celular mieloblástica (ver mielogramas). Púrpura con trombocitopenia la presenta la colagenosis titulada "púrpura trombótica trombocitopénica", pero en ella la anemia es hemo-

lítica, hay ictericia y los trastornos nerviosos, dependientes de la localización de los trombos en las arterias cerebrales, son marcados. La ausencia de esplenomegalia, de cuadro infeccioso, síndrome febril, leucocitosis con neutrofilia, nudosidades de Osler, etc., además de los repetidos hemocultivos negativos, descartaban una endocarditis bacteriana subaguda, que se podría presumir por la anemia y los soplos sistólico y diastólico.

En el grupo de las anemias es la de Addison Biermer la que puede presentar, en los períodos de recaída, un cuadro de tipo aplástico, inclusive con hemorragias cutáneo-mucosas, pero ella es de tipo macrocítico, tiene índice colorimétrico alto, glositis de Hunter, y la medula es hiperplástica megaloblástica. El medulograma descartaba las anemias mieloptísicas debidas al mieloma, linfosarcoma, linfogranulomatosis ósea, metástasis carcinomatosas, etc. Integran este grupo también las mielofibrosis o mioesclerosis, la enfermedad marmórea de Albers-Schömborg, y la enfermedad de Heuc-Assman, estas dos últimas llamadas también anemias osteoescleróticas (del infante y del adulto, respectivamente). La mielofibrosis es de la edad adulta, hay esplenomegalia, eburnificación ósea, y la trombopenia y leucopenia no son tan regulares, además hay en la sangre periférica formas nucleadas jóvenes de la serie roja y blanca. Las dos formas de anemia osteoesclerótica también evolucionan con notable esplenomegalia, eburnificación ósea, adenomegalias, hay en sangre periférica formas nucleadas rojas, los huesos presentan engrosamiento y las fracturas espontáneas son numerosas en la primera, no así en la segunda ⁶.

Por último, nos quedaban las pancitopenias hiperesplénicas o hipomielemas esplenopáticas en las cuales el bazo patológicamente agrandado (paludismo, Kala-azar, brucelosis, sarcoidosis, Banti, etc.), elabora en exceso sustancias mieloinhibidoras (trombocitopen, eritro y leucotoxinas, espleninas, etc.), que producen un bloqueo en la maduración y o en el paso a la sangre periférica de células sanguíneas; es pues una hipomielemia por panmielopatía funcional y no orgánica. El caso más demostrativo lo tenemos en la enfermedad de Banti, que puede cursar con anemia, leucopenia y trombopenia marcadas, como en nuestro caso, pero la esplenomegalia es dominante y la medula es hiperplástica.

Después de excluir las enfermedades más comúnmente anémizantes, hemorragíparas y leucopénicas, y ante nuestro enfermito con intensa anemia, trombopenia, leucopenia con linfocitosis, marcado descenso de los granulocitos, cuadro hemático periférico hipo o arregenerativo, como lo muestra claramente la ausencia de anisocitosis, poiquilocitosis, policromatofilia y formas nucleadas de la serie roja, porcentajes de reticulocitos de 0,1% y 0,4%, mielograma, si bien poco diciente, acorde con el cuadro periférico, y rebeldía al tratamiento médico, llegamos a la conclusión de hallarnos ante una anemia aplástica. ¿Su factor causal?

Llegar a la causa etiológica en una anemia entraña siempre muchas dificultades, sobre todo cuando es aplástica, y peor aún cuando a ésta se la quiere titular, como en este caso, de esencial o idiopática. Los

datos anamnésticos del paciente y sus familiares son de suma importancia; débense valorar correctamente hechos que al parecer fueran las causas directas, y no lo son, o por el contrario, hechos que pudieran pasarnos inadvertidos a primera vista, y en realidad fuesen los únicos causantes. Así, A. Pedro Pons¹ relata entre las sepsis graves capaces, en algunos casos, de producir aplasias medulares a la gripe, y este paciente la padeció (pandemia de 1957), cuatro o cinco meses antes de iniciar su enfermedad actual, aunque fue poco severa, pues sólo duró seis días, y no tuvo que guardar cama ni tomar medicamento alguno. Desecharla definitivamente como causa etiológica por el hecho de haber sido leve, breve y de haber transcurrido varios meses hasta el inicio de su enfermedad actual no podíamos; afirmarla tampoco, pues hasta ahora conocemos como causales a determinadas enfermedades, pero desconocemos las que actuando, por ejemplo, en la primera infancia, y en un organismo hipersensible o sensibilizado por algo que ignoramos pudieran producirla aun después de períodos muy largos de latencia; si así lo aceptáramos, esta enfermedad afirmada por experiencias de muchos observadores tendría que desaparecer como entidad clínica. Respecto de las otras causas etiológicas, nosotros tratamos mediante interrogatorios cuidadosos del paciente, sus padres y otros familiares, de obtener algún dato que pudiera orientarnos; insistimos sobre la posible ingesta accidental o voluntaria de algún producto medicamentoso (elaboramos una lista detallando productos químicos o preparados específicos que pudieran contenerlos), de antiparasitarios sobre todo, de tanto uso en nuestro medio (algunos contienen, por ejemplo, tetracloruro de carbono), del contacto o uso de ciertas sustancias químicas industriales, de la exposición a rayos Roentgen, aun a una simple radiografía, etc., pero nuestra búsqueda fue siempre negativa.

Después de sopesar concienzudamente todos estos factores y concederle cierta importancia al accidente hemorrágico sufrido por el padre, al que no se le halló explicación posible, y, sobre todo, al que padeció súbitamente el propio paciente cuando contaba siete años, llegamos a la conclusión de encontrarnos frente a una forma esencial o idiopática de anemia aplásica. Desde luego, pensamos que podía deberse a uno de los múltiples procesos, bien de índole tumoral, infeccioso, alérgico, tóxico, etc., que sin dar síntomas clínicos de localización pudieran estar bloqueando, menoscabando a la medula. Sólo la autopsia nos sacaría de dudas, y ella fue concluyente al no hallar más causa explicatoria de dicha aplasia que la transformación grasosa medular.

El tiempo de evolución, que fue de siete meses, la clasificaba como "variedad clínica subaguda", ya que las agudas, rápidamente progresivas, son mortales en pocas semanas y las crónicas tienen una duración de años.

Respecto de su patogenia, H. Assman⁷ habla de una debilidad constitucional de los órganos hematopoyéticos, especialmente la medula ósea. Ellos, y sobre todo la medula, frente a toxinas (bacterianas, por ejemplo, debido a focos sépticos nasales, amigdalinos, dentarios, etc.), que invaden el organismo y actúan sobre los elementos

sanguíneos periféricos por un lado, y sobre los centros por otro, se disminuyen en su capacidad con el consiguiente trastorno del tránsito y de la formación celular. Ello resulta probable, dice, por haberse hallado "leucocinas" en el suero sanguíneo de panmieloptísicos, las cuales desintegran in vitro y rápidamente a los leucocitos supervivientes de personas sanas. G. V. Bergman⁶ habla de "factor heredo-constitucional", y así en los casos en que es imposible llegar a la verdadera etiología, entonces hay que atribuir y admitir la génesis de la enfermedad a momentos endógenos constitucionales que conceptúa como "debilidad de la medula ósea condicionada ingénitamente".

Curación de la enfermedad la refiere Wintrobe², en un caso personal; prolongación de la vida por varios años también se han logrado, bien mediante transfusiones repetidas, como el caso de Harrison³, que sobrevivió al diagnóstico siete años, y el de Hurst y Kark⁴, con once años, después de doscientas ochenta transfusiones, bien con pequeñas dosis de adrenalina diarias, como lo relata Gibson⁵. Si bien, nosotros aspirábamos a lo primero, más esperanzas teníamos en lo segundo. Decidimos, pues, emplear al lado de las transfusiones de sangre, que es lo único paliativo en esta enfermedad, una terapéutica de actualidad y muy poco usada en estos casos: los corticoides. Generosos fuimos con ellos y demás medicamentos, sobre todo coagulantes, con el resultado que era de esperar: nulo, falleciéndonos el enfermito después de dos meses de internación y siete de enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ PONS, PEDRO A.—*Patología y clínica médicas*. Tomo V. 556.
- ² WINTROBE, M. M.—*Clinical Hematology*. 1942. 401.
- ³ HARRISON, R. S.—*Guy's Hospital Resp.* 1931. 81, 215.
- ⁴ HURST Y KARK.—(Citados por Schulten) : *Lehrbuch der Hämatologie*. Leipzig, 1931. 339.
- ⁵ GIBSON, A. G.—*Lancet*. 2. 1931. 181.
- ⁶ BERGMAN, G. V.—*Tratado de medicina interna*. Enfermedades de la sangre. II. 1946. 719.
- ⁷ ASSMAN, H.—*Tratado de Patología Médica*. II. 1.489.