

## **SOBRE UN CASO DE AGRANULOCITOSIS**

**Por el Dr. ARMANDO PAVÓN**

Vamos a comentar un caso de Agranulocitosis, posiblemente de naturaleza idiopática, que se ha beneficiado de la penicilina y del ACTH, logrando su pronto restablecimiento.

Que se me excusen los defectos que en el transcurso de la exposición aparezcan, teniendo en mi abono únicamente la buena voluntad de hacer este pequeño recordatorio.

En medicina, el estudio de un solo caso, no supone poder sentar conclusiones categóricas, pero de la exposición de casos aislados sale la luz, en muchas ocasiones para resolver posibles problemas futuros, y no cabe duda que el estudio de múltiples casos, resumiendo y sacando enseñanzas y conclusiones, constituye el verdadero medio de estudio, que hace de la medicina ciencia experimental.

La modestia de nuestros medios y nuestra corta experiencia en la medicina nos impiden presentar grandes estadísticas con gran material clínico e incluso científico.

Nuestra intención al redactar estos breves datos no es, pues, sino una especie de descanso en la labor del día, una somera y concisa exposición de un caso clínico estudiado, sino con gran aparato científico, por lo menos con el cariño de quien inicia su carrera.

La frecuencia de esta enfermedad no es excesivamente grande y no son abundantes las estadísticas de la misma. Este es, pues, el fin de nuestra humilde exposición, un breve alto en la jornada para reflexionar y hacer notar lo hallado en un caso en que el estudio médico-terapéutico produjo, al parecer (y aunque quizá nos adelantemos un poco a los acontecimientos), un excelente resultado.

### **DESCRIPCIÓN DE LA AGRANULOCITOSIS**

Creemos oportuno transcribir las palabras de los doctores españoles J. Viar y D. Goitía, quienes hacen una descripción magistral de la agranulocitosis, y de la cual hemos tomado lo siguiente:

«En estos últimos años está aumentando el número de casos de la Agranulocitosis y se describe cada vez con mayor frecuencia diversos medicamentos capaces de producir esta grave enfermedad, por lo que creemos interesante hacer un estudio de su cuadro clínico y de su concepto etiopatogénico, que ha cambiado desde que la introducción de la penicilina en su tratamiento ha hecho que varíe el

curso de la enfermedad y con ello se ha modificado, como decimos, el concepto de la Agranulocitosis.

Este nombre, o el de Angina Agranulocítica, dio Schultz en 1922 a un síndrome caracterizado por comienzo brusco, con malestar general, fiebre, lesiones bucales, amigdalares o faríngeas, casi siempre de naturaleza úlcero-necrótica, acompañadas de leucopenia y sobre todo de acentuada neutropenia. Se observó después formas clínicas graves y otras benignas. Jiménez Díaz admitía cuatro formas: aguda fulminante, subaguda, subcrónica y crónica de recaídas, verdaderas neutropenias cíclicas. Tapia, por otra parte, distingue: Agranulocitosis por trastorno funcional (casos curables); por agotamiento anatómico definitivo (casos mortales) y casos con trastorno funcional y metaplasia (casos seguidos de leucemia).

Jiménez Díaz asemeja el cuadro de esta enfermedad al de las leucemias, manifestando que la tendencia en ambas enfermedades de la evolución hacia la necrosis de estas lesiones, es por la falta de la acción protectora de los leucocitos, que aunque en la leucemia son numerosos, como son leucocitos enfermos, sin función amiboidea, carecen de valor defensivo; diferenciándose ambas enfermedades, porque en la leucemia la anemia es de carácter progresivo, apareciendo más células primordiales (embrionarias) en la sangre periférica y la plaquetopenia es mucho más acentuada en la agranulocitosis.

Sin embargo, hay casos raros de agranulocitosis en que hemáticas, plaquetas y leucocitos han sufrido en tal forma que constituyen una verdadera aplasia (atrofia) medular total.

Desde el punto de vista sintomático, algunos autores han querido diferenciar la forma idiopática de la sintomática. La primera con comienzo agudo, cuadro toxi-infeccioso grave, frecuentes lesiones úlcero-necróticas en amígdalas y velopalatino, sin anemia ni hemorragias, aunque pueden aparecer en los estadios finales de la enfermedad, siendo frecuentes a su vez los síntomas cutáneos maculosos, urticados, purpúricos. En las sintomáticas serían más frecuentes las anemias y las hemorragias.

Con el mielograma cree Forteza diferenciar ambas formas clínicas; en la idiopática hay desaparición completa de leucocitos polinucleares, cayados, segmentados y metamielocitos, con acentuada disminución de mieloblastos, promielocitos, apareciendo intacta la serie eritro y trombopoyética.

En las sintomáticas hay alteración de los tejidos eritroblástico y megariocítico, con disminución de eritroblastos y degeneración de megacariocitos.

#### **Agranulocitosis secundarias**

La introducción en terapéutica de nuevos medicamentos de síntesis, ha determinado frecuentes casos de agranulocitosis. Varios autores han observado algunos casos tras el empleo de piribenzamina, diatrín, que posee también un enlace benzamina, el que entra en la estructura de la aminopirina, semejante al piramidón; este

enlace de benzamina es el probable causante de la enfermedad. La tridiona (antiepiléptico) produjo agranulocitosis mortal en un caso, igual sucedió con el presidón, derivado de la pirtyldiona.

Todos los autores están de acuerdo en que las nuevas drogas debieran ser cuidadosamente investigadas antes de ser lanzadas al comercio, para evitar sus posibles efectos perjudiciales sobre los órganos hematopeyéticos.

Los derivados tiouracílicos en algunos casos han producido agranulocitosis. Desde hace más de 20 años se conocen publicaciones de casos de agranulocitosis por piramidón, salvarsán, benzol, después de los cuales aparecieron las sulfamidas, sales de oro, etc.; también se han descrito leucopenias con neutropenias en radiólogos y cinco casos de parálisis general, a los que se sometió a la impaludización sobreviniéndoles agranulocitosis con muerte fulminante en uno de ellos por bronconeumonía.

Los compuestos bismúuticos, dinitrifenol, tiosemicarbarzonas, son capaces de originar agranulocitosis.

Recientemente se han reportado tres casos de agranulocitosis por cloromicetina a dosis terapéuticas, por lo que se sugiere su aplicación con vigilancia de la fórmula leucocitaria.

### **Etiopatogenia**

Hemos recordado que Schultz, que fue el primero que describió esta enfermedad, la consideró como un síndrome de origen infeccioso, encontrando en el hemocultivo de sus dos primeros casos, la presencia de neumococos. Otros autores han encontrado estreptococos, bacilo piociánico, y Farmakidis observó agranulocitosis en el curso de una difteria.

Posteriormente, al aparecer frecuentes casos debidos a medicamentos, pensaron algunos autores que la enfermedad era debida a acción nociva sobre la médula y sangre periférica de los citados agentes y la fiebre sería debida a la acción irritativa sobre los centros térmicos de los productos de deshecho de los leucocitos destruidos. Sin embargo, hoy se admite que los síntomas son debidos a un proceso séptico desarrollado en un organismo privado de defensas por la previa destrucción de los leucocitos por la acción tóxica de los mencionados agentes.

Jiménez Díaz y Schilling admiten la acción directa de los medicamentos sobre la médula ósea, produciendo un choque alérgico, considerando, pues, que la agranulocitosis es el resultado de un choque hiperérgico tras la acción repetida de una misma causa. Por ello sugiere Jiménez Díaz, que estos estados son verdaderos choques tóxicos o tóxico-bacterianos provocados por la sensibilización previa del organismo a la primera dosis y la reiteración, además de otros fenómenos en diversas visceras, produciendo también un daño en la médula ósea que conduce a la agranulocitosis.

En favor de este mecanismo están dos casos: el primero (Viar y Goitia) es un ejemplo típico {médico de 44 años que mejoró de un ataque gripal con tratamiento sulfamídico, con recidiva después de

dos semanas, tomando nuevamente el mismo tratamiento; apareciendo pocos días después hemorragia gingival, hematemesis y melena con 950 leucocitos, tiempo de coagulación, 12 minutos, y de hemorragia: dos y medio, y que 7 días después moría con un cuadro de fiebre alta, vómitos cefalea, bradicardia, atribuyéndose su muerte a hemorragia cerebral o meníngea).

El otro caso (de Peñuela y Brouard): lactante de 7 meses, con gastroenteritis, tratado con sulfaguanidina que curó; siete días después, forunculosis tratada con sulfas, y tres días después, el número de granulocitos, que antes de esta segunda serie era de 47%, cayó a 6% para remontar de nuevo después de tratamiento con penicilina.

Finalmente, varios autores admiten que para la producción de agranulocitosis es preciso un estado previo de disposición constitucional a base de inferioridad funcional de la médula ósea, capaz de sucumbir frente a noxas de variable acción nociva».

### **T r a t a m i e n t o**

Anteriormente los tratamientos de la Agranulocitosis han consistido en lo siguiente:

Esplenectomías, sulfamidas, BAL, pentanucleotidos, vitamino-terapia, transfusiones, extractos hepáticos, médula ósea amarilla, sangre de leucemio crónico, arsénico en dosis pequeñas, adrenalina 0.5 a 1 mg. subcutánea, tirotoxina 1mg. oral, radioterapia, sulfato de adenina, clorhidrato de cuanina, proteinoterapia, etc.

Actualmente los tratamientos se hacen a base de antibióticos: penicilina, aureomicina, estreptomina, éstos como menos tóxicos, respecto a otros productos de igual naturaleza.

Es conveniente agregar siempre los estimulantes de la médula ósea, ya que los antibióticos sirven para asumir la defensa del organismo privado de la suya propia.

Ultimamente, en los Estados Unidos de Norte América están usando sistemáticamente: transfusiones, penicilina y ACTH.

### **ESTUDZO DE NUESTRO CASO**

J. F. G., enfermo de 23 años de edad, sexo masculino, soltero, conserje, nacido en Güinope y residente en esta capital, se presentó a consulta en el Departamento de Enfermedades Transmisibles de la Dirección General de Sanidad, el día 27 de noviembre de 1954. El día de la consulta, el enfermo se presenta por su pie, aparentando mayor edad de la que dijo tener, quejándose de adormecimiento de los miembros inferiores, dolor en la boca, cansancio, cefalalgia intensa, anorexia y enflaquecimiento.

A la exploración únicamente se consigna, que se trata de un enfermo que presenta muy mal estado general, con ulceración necrótica del velo del paladar, del tamaño de una moneda de un lempira, más o menos; palidez marcada de la piel, ganglios inguinales infartados, taquicardia, soplos anémicos, P. A. Mx. 110, Mn. 60, respi-

ración ruda del vértice derecho, bazo percutible, temperatura: 36°4'. Se le ordenó inmediatamente un recuento globular, el que nos fue informado media hora después, así: GR:2.590.000; GB:1.6QG; HG:48%; VG:0.96; fórmula leucocitaria: N:28%; E y B 0%; L:66%; M:6%. El resultado de este primer estudio de laboratorio revelaba una leucopenia con neutropenia y anemia marcadas.

Con todos estos datos se imponía por sí mismo el diagnóstico de una Agranulocitosis; ante esta situación, indicamos al paciente internarse ese mismo día en la casa de salud La Policlínica, en donde ordenamos nuevo recuento, tipiaje e instituímos el tratamiento siguiente: transfusiones, un litro diario; ascórbico, 1 gm. diario; tiamina, 300 mg. diarios por vía hipo dérmica. Se le indicaron, a su vez, los demás exámenes de laboratorio y radiografía de pulmones. El recuento de esa misma tarde resultó: GB:50; GR:2.070.000; HG:40%; N:27%; E:1% M:6% y L:66%; normoblastos y anisocromía; grupo sanguíneo «A»; factor Rh, positivo. Temperatura por la tarde: 38° 1' y 104 de pulso.

Al siguiente día los glóbulos blancos siguieron disminuyendo; esta vez el recuento globular registró las cifras siguientes: GB:15; N:21%; L:76%, la serie roja aumentó ligeramente a 3 millones 130 mil con 50% de hemoglobina; temperatura por la tarde: 36°8'; dolor del velo del paladar y cefalalgia intensos, por tanto el cuadro del enfermo se mostraba bastante más alarmante que el que presentó cuando lo examinamos por vez primera, sobre todo en lo que se refiere a sus glóbulos blancos; en tal situación, indicamos, agregando a lo anterior: ricolón, una ampolla, mañana y tarde; penicilina, ..... 300.000 U. diarias; piridoxina, 50 mg. diarios; ácido fólico, 15 mg.; folvite con extracto hepático de 15 U. diarias.

Sin lograr mejoría franca hasta el presente y observando que el paciente se va agravando, se solicita la cooperación del Dr. Raúl A. Durón, quien practica un mielograma, y el Dr. Inf. Julio César Lozano, quien estudia detenidamente el paciente, informándonos lo siguiente:

«Su padecimiento se inició seis meses antes; en el mes de abril estuvo padeciendo de hipertermias con ligeros escalofríos, que terminaban en ligera diaforesis; acompañado al cuadro anterior presentó a su vez enterocolitis, la que llegó a producirle asientos disentéricos con sangre rutilante. Mejoró de su sintomatología en el Centro Médico. En octubre presentó nuevamente el cuadro anterior, esta vez con dolor en las encías y mejilla derecha, hasta presentar el cuadro por el que vino a consulta en la Dirección de Sanidad.

Entre los antecedentes personales: parotiditis, sarampión, parasitosis intestinal, gripes frecuentes, gonorrea y amigdalitis. Género de vida: régimen alimenticio regular; alcoholismo y tabaquismo, así como vida sexual con moderación».

El día 29 de noviembre, el paciente se sintió mejor, la serie roja, casi no modificó; los glóbulos blancos aumentaron a 80, aunque los neutrófilos descendieron a 12 y los linfocitos ascendieron a 85%. Se suspendió la vitamina C y la tiamina; el pulso de 104 bajo a 94; temperatura normal; se le tomó biopsia de médula y en

relación al estudio radiológico, sólo se dispuso de una placa antero-posterior de tórax, que resultó con parénquima pulmonar sano.

El día 30, el recuento de blancos ascendió a 100, N:54% y L:43%, la serie roja modificó poco en aumento; recuento de plaquetas, 164.000; tiempo de hemorragia, 2.40; tiempo de coagulación, 7'. Orina: ligeras trazas de albúmina; pulso 75 y temperatura 36° 7'. Se ordenó continuar el tratamiento.

El día 1° de diciembre el recuento siguió aumentando así: GB 120; N 50%; L 47%; Hg 80%; GR 3.240.000; temperatura y pulso normales.

El 2 de diciembre, los glóbulos blancos aumentaron a 175; N 62%; L 35% y la hemoglobina ascendió a 85%. Reacción de Kahn, negativa.

El 3 de diciembre, después de la quinta transfusión, la serie blanca descendió notablemente, quedando así: GB 95; N 19%; L 17%. El informe del Dr. Durón fue el siguiente: «Se practicó punción esternal, obteniéndose buen espécimen con un poco de dificultad. No hubo accidentes inmediatos. Sangre periférica muestra 100 leucocitos por mm. cúbico, con un 50% o más de linfocitos; 3.000.000 de glóbulos rojos (se han practicado transfusiones varias, previamente); tiempos de coagulación y sangría normales; plaquetas 164.000.

Hay marcada hipoplasia de la médula ósea. Un 90% de las células de la serie roja son eritroblastos tardíos y normoblastos.

Por cada 100 células de la serie roja, solamente se cuentan 38 células de la serie blanca, cuando normalmente deberían contarse de 200 a 600.

#### Serie roja

#### Serie blanca

Eritroblastos tempranos .....	1	Mielocitos .....	- ..	7
Eritroblastos intermedios .....	10	Metamielocitos .....	- ....	14
Eritroblastos tardíos y normoblastos .....	89	Bandas .....	- .....	5
		Segmentados .....		1
		Linfocitos .....		10
		Monocitos .....		1

Diagnóstico: hipoplasia agranulocítica de la médula ósea. 4 de diciembre: el día anterior por la tarde tuvo dos décimas de temperatura; asientos diarreicos, por lo que se le indicó examen de heces fecales. El recuento indicó un ligero ascenso de los blancos a 100, lo mismo que los neutrófilos a 29% y linfocitos a 68%.

El día 5- el paciente se sintió mejor; no se le practicó recuento globular.

El día 6, los glóbulos blancos siguieron aumentando a 165, N 40% y L 56%. Temperatura: siete décimas, "persistiendo cefalea; se le ordenó radiografía de senos frontales y maxilares. Apetito mejorado.

El día 7, el resultado de radiografía de senos fue el siguiente: velo sinusal fronto-maxilar bilateral; el examen de heces resultó

negativo por parásitos, amibas y quistes. La cefalea desapareció, lo mismo que el dolor en el velo del paladar; la ulceración se encontró disminuida hasta el tamaño de una moneda de veinte centavos; se suspendieron las aplicaciones locales de violeta de genciana. Temperatura normal. Recuento globular: GB 220; Rojos, 5.020.000; Hg., 100%; N 43%; L 52%. Asientos diarréicos desaparecieron. Se agregó al tratamiento instituido anteriormente: proteínas —somagen— y médula ósea amarilla.

El 8 de diciembre, siguió mejorando el paciente.

El día 9, después de la 7<sup>a</sup> transfusión (desde el día 6 las habíamos indicado alternas), los glóbulos blancos ascendieron a 320.; L 48%; N 45%. La serie roja no sufrió modificación. Temperatura normal. Desde este día hasta el 13 de diciembre, día en que se le indicó la 8<sup>a</sup> transfusión (las últimas tres fueron de 500 ce), el paciente fue mejorando paulatinamente con el tratamiento anterior, o sea: piridoxina, proteínas, ácido fólico, ricolón, médula ósea amarilla y penicilina. Antes de la transfusión el recuento arrojó las cifras siguientes: GB 2.650; N 66%; L 27%; serie roja normal.

El paciente fue dado de alta el día 16 con el recuento siguiente: GB 2.850; N 68%; L 27%, serie roja normal, estado general bueno, ulceración necrótica del velo del paladar totalmente cicatrizada.

Estuvo en observación, en su casa de habitación, continuando el tratamiento anterior, a excepción de la penicilina; se le ordenó volver a consulta 20 días después de su salida del hospital, para nuevo reconocimiento y recuento globular.

El 5 de enero el paciente vuelve a consulta, quejándose de cefalea intensa, malestar general, ligera anorexia; pensando en una recaída, ordenamos nuevas investigaciones de laboratorio. El examen físico no nos reveló nada en especial. Los GB 2.800; Hg. 71; N 62%; L 29%; etritrosedimentación 20 mm.; índice ictérico 7U; recuento de plaquetas normal.

Se le instituyó penicilina, transfusión, reposo absoluto y continuar con el tratamiento de vitaminas y proteínas. Ocho días después se observa que la mejoría es muy lenta, después de una transfusión, por lo que se le indica que debe internarse de nuevo, siendo la cifra de blancos, 1.900; N 8%; L 82%. Serie roja en los límites normales. Ese mismo día se le administró nueva transfusión (13 de enero); salió al siguiente día para el Hospital General San Felipe. El 27 de enero (14 días después) el paciente, sin presentar mejoría aparentemente franca, dispuso salir del Hospital General, predominando en su sintomatología: anorexia marcada, cefalea y malestar general; el tratamiento seguido en aquel centro fue de: una transfusión, inyecciones de leche y Lexavite. En tal situación, solicitamos la colaboración de la Casa Wyeth en New York, para obtener Pentanucleotidos, los que fueron ya descontinuados, sugiriéndonos administrar al paciente: Penicilina, transfusiones y ACTH.

En tal virtud, continuamos asistiendo al paciente en su casa de habitación durante quince días, a base de: penicilina, 300 mil

unidades diarias; ácido fólico; piridoxina; proteínas y ACTH, 20 mg. mañana y tarde.

El 5 de febrero (ocho días después de su salida del hospital), la cefalea había desaparecido, el apetito mejoró notablemente, estado general bueno, con un recuento de: GR 4 millones 830 mil; GB 7.700; Hg. 83%; N 56%; L 29%; E 4%; B 1% y M 7%. Al finalizar los quince días de tratamiento, los glóbulos blancos ascendieron a 8.250.

Por presentar un nuevo brote de dolor en el cuadro cólico y asientos diarreicos, se le practicó nuevo examen de heces, con resultado negativo.

El paciente ha seguido con vitaminoterapia, proteínas y médula ósea amarilla.

El 8 de marzo: GB 7.100; Hg. 96%; N 49%; E 15%; L 30% y M 6%. Estado general bueno; ha aumentado de peso y hace dos semanas que volvió a sus actividades habituales.

16 de agosto: GR 5.000.000; GB 8.200; N 87%; E 1%; L 27%; y M 5%; Hg. 88%.

### C O M E N T A R I O S

El caso clínico nuestro se presta a varias consideraciones que trataremos de exponer:

- 1°—Es indiscutible que el diagnóstico de Agranulocitosis lo sospechamos desde el primer momento, ya que el cuadro sintomatológico y los datos obtenidos por medio de la exploración y estudio de laboratorio se prestaban para ello.
- 2°—Un hecho de interés es el de no haber podido dilucidar exactamente la causa de la enfermedad, quedando la etiología dudosa y por tanto, sin confirmarse.
- 3°—Entre las múltiples aplicaciones clínicas del ACTH y Cortisona se destacan por su importancia, las que se relacionan con las afecciones hematológicas y del retículo endotelio.
- 4°—El ACTH y Cortisona poseen acción estimuladora sobre la producción de los diferentes elementos celulares de la médula ósea y al mismo tiempo, una acción inhibitoria del sistema linfático, incluyendo los ganglios, bazo y timo.
- 5°—Intervienen también en la regulación de la hematopoyesis: la tiroides y la hormona masculina estimulando la médula ósea y la hormona femenina, frenándola.
- 6°—La administración prolongada de ACTH y Cortisona, puede reproducir el síndrome de Cushing, en especial la pancitosis, o sea el aumento de los glóbulos rojos, blancos y plaquetas, debido probablemente a la continuada estimulación medular.
- 7°—La deficiencia prolongada de esta hormona, como en el Addison, hipopituitarismo crónico, etc., se traduce por pancitopenia, o sea anemia, leucopenia y trombocitopenia.
- 8°—De acuerdo con estas acciones, las principales indicaciones<sup>1</sup> de ACTH en hematología, serían las siguientes: a) Anemias aplásticas, hipoplásticas y hemolíticas.

- b) Agranulocitosis.
  - c) Leucopenia y neutropenia esplénicas.
  - d) Enfermedad de Werlhoff.
  - e) Púrpuras vasculares,
  - f) Leucemias.
  - g) Linfoma maligno.
- 9<sup>o</sup>—Las dosis a emplear de ACTH, varían según los casos. Vía intramuscular: 40-60 mg. cada 6 a ocho horas, o sea, 120 a 240 mg. en 24 horas, hasta 1 ó 2 gms. en total en un lapso de 7-12 días. Vía endovenosa: 20-40 mg. gota a gota; 16 a 20 gotas por minuto cada 24 horas.

### RESULTADO

Creemos que el resultado debe agruparse de la siguiente manera:

- 1<sup>o</sup>—Resultado del tratamiento a base de penicilina y transfusiones: en el que se notó la mejoría progresiva del paciente.
- 2<sup>o</sup>—Resultado del tratamiento a base de penicilina y ACTH, en el que se obtuvo un restablecimiento rápido del paciente; y
- 3<sup>o</sup>—A pesar de haber sometido al enfermo a saturación de varias clases de medicamentos estimulantes de la médula ósea, que probablemente hayan influido favorablemente sobre el padecimiento, creemos que la penicilina, las transfusiones y el ACTH son los responsables directos de la mejoría clínica del enfermo.

### ESTUDIO DE LABORATORIO

#### Recuentos globulares

FECHA	Hg.	G. R.	G. B.	V. G.	N	L	E M B
27- XI-54	48%	2.590.000	1.600	0.96	28	66	0 6 0
27- XI-54	40 „	2.070.000	50		27	66	1 6 0
28- XI-54	50 „	3.130.000	15		21	76	
29- XI-54	50 „	3.130.000	80		12	85	
30- XI-54	55 „	3.175.000	100		54	43	
1- XII-54	80 „	3.240.000	120		50	47	
2- XII-54	85 „	3.240.000	175		62	35	
3- XII-54			95		19	17	
4- XII-54			100		29	68	
6- XII-54			165		40	56	
7- XII-54	100 „	5.020.000	220		43	52	
9- XII-54			320		45	48	
13- XII-54	S. Roja Normal		2.650		66	27	
16- XII-54	„ „ „		2.850		68	27	
27- XI-54	Grupo sanguíneo «A», factor Rh positivo						

30- **XI-54** Sangre: recuento de plaquetas: 164.000  
 T. C: 7 minutos. T. S.: 2.40  
 Reacción de Kahn: 0

**Orina**

FECHA	Color	Densidad	Alb.	Gluc.	P. B.	Otros
Heces fecales: negativo por parásitos intestinales, amibas y quistes.						
7- XII-54						
30- XII-54	Ambar	1.020	L. T.	0	0	0

**Estudio radiológico**

29- XI-54 Radiografía de pulmones: parenquima pulmonar sano.  
 Radiografía de senos: velo sinusal fronto-maxilar bilateral.

**ESTUDIO DE LABORATORIO.—RECIDIVA**

**Recuentos globulares**

FECHA	Hg.	G. B.	N	L	E	M	G. R.
5- I-55	71%	2.800	62	29	3	6	3.720.000
	VS: 20 mm.—I.I.: 7U		Plaquetas: 358.900				
13- I-55		1.900	8	82			
2- II-55		4.850	49	46	1	4	
5- II-55	83%	7.700	59	29	4	7	4.830.000
16- II-55		8.250					
8- III-55	96 „	7.100	49	35	15	6	
16-VIII-55	88 „	8.200	87	27	1	5	5.000.000

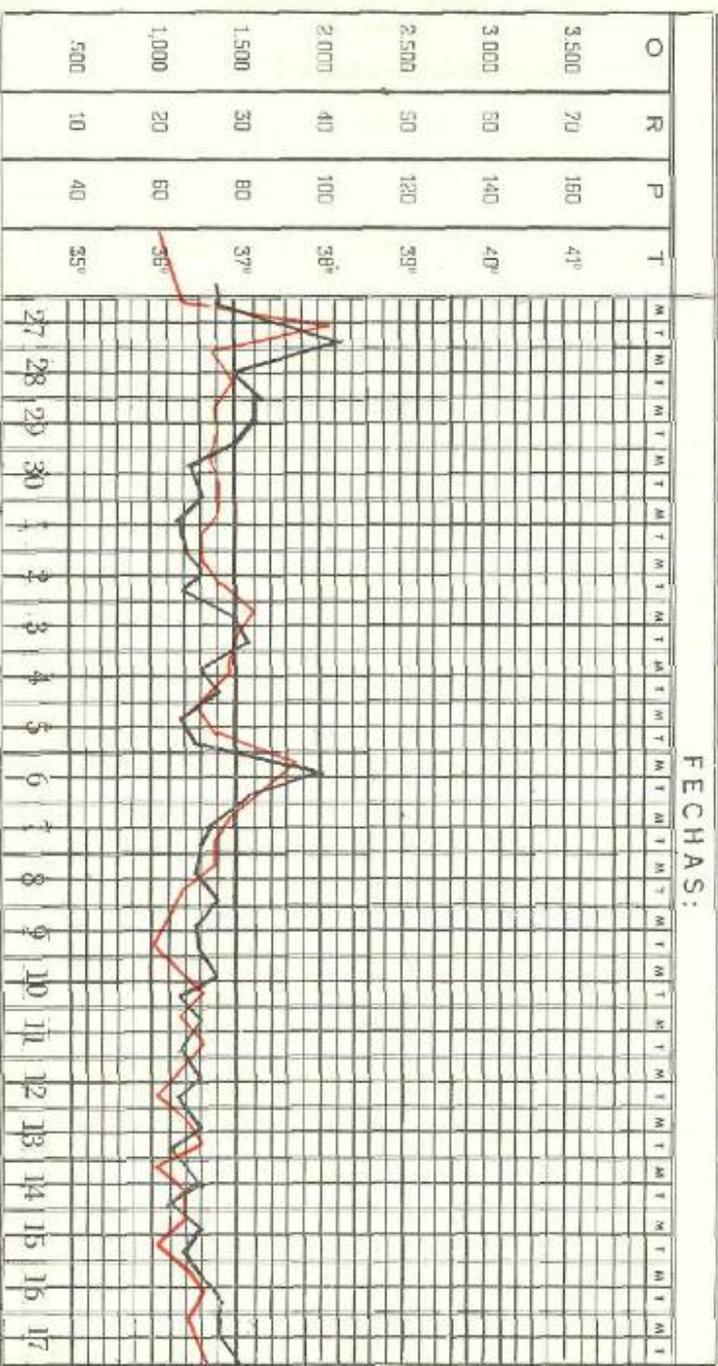
**Heces fecales**

16- 11-55 Negativo por parásitos intestinales, amibas y quistes.

# LA POLICLINICA, S. A.

NOMBRE DEL PACIENTE.....

FECHAS:



## CONCLUSIONES

- 1° —La Agranulocitosis es una enfermedad de la médula ósea provocada por factores tóxicos, alérgicos o infecciosos, a consecuencia de lo cual se produce una interrupción en la maduración de los granulocitos con falta de oferta de éstos a la sangre periférica. Privado así el organismo de sus defensas naturales, la infección primitiva que dañó la médula ósea, o la infección secundaria, adquieren tal incremento que se origina una sepsis severa.
- 2° —Antes de la introducción del tratamiento a base de antibióticos y ACTH, la única posibilidad terapéutica de que podíamos disponer en estos casos para detener la enfermedad, era: pentanucleotidos, vitaminoterapia permanente asociada a transfusiones.
- 3° —La terapéutica con penicilina y ACTH ha creado una nueva indicación que permite actualmente combatir esta enfermedad.
- 4° —Incluso con la aportación de antibióticos y ACTH, las transfusiones deben instituirse esencialmente a las formas perfectamente estabilizadas de agranulocitosis.
- 5° —Con el empleo de ACTH no es posible sacar conclusiones precisas en la actualidad, aunque es evidente que, además de una acción específica muchas veces reducida, hay una acción inespecífica favorable sobre el estado general, psiquis y apetito que tiene gran importancia para el bienestar del enfermo.
- 6° —Acciones secundarias del ACTH, no constituyen un problema de gravedad y desaparecen al suprimir su administración.
- 7° —Se señala la necesidad de administrar ACTH, asociándola a antibióticos.
- 8° —Algunos autores son partidarios de usar sistemáticamente, iniciando tratamiento con antibióticos, dejando las hormonas para el tercer o cuarto días y a dosis medianas, con el objeto de no interferir en el mecanismo normal de la inmunidad.
- 9° —Se insiste igualmente en tener presente las contraindicaciones generales del ACTH, especialmente en relación con la diabetes y tuberculosis. No obstante, si se considera su empleo indispensable, habría que asociarla, según el caso, con insulina o drogas antituberculosas.
- 10° —Haciendo comparación de ACTH con Cortisona, parece que la primera tiene una acción estimulante sobre otras hormonas de la corteza suprarrenal, por lo que los autores norteamericanos la usan de preferencia en agranulocitosis.
- 11° —Con un solo caso clínico no pueden obtenerse conclusiones definitivas, pues hay que contrastarlas con una mayor experiencia;

pero sí se puede llegar a observar por sí mismo lo que nos presenta la lectura de los autores y, en este caso, un diagnóstico correcto, un estudio adecuado y una terapéutica oportuna dieron lugar a un tratamiento satisfactorio del paciente.

**NOTA:** Agradecemos al Dr. Ernesto A. Borjas, la colaboración que nos brindara poniendo a nuestra disposición su laboratorio del Departamento de Nutrición de la Dirección General de Sanidad, así como al Dr. Miguel **Andonie** Fernández, por habernos facilitado parte de los medicamentos empleados en este trabajo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. —Viar y Goitia, Revista Médica Española. Tomo XL, N° 1, enero 15/51.
2. —Valdivieso, Meza Arrau y Nijamkin, Revista Médica de Chile. Vol. LXXXII, N° 11, noviembre, 1954.
3. —J. A. M. A., Jan 5, 1952, and Jan. 19.
4. —Pángaro, J. A., Enfermedades de la Sangre.
5. —Goodman y Gilman, Bases farmacológicas de la terapéutica.
6. —Beckman, Terapéutica clínica.