

UN CASO DE SHOCK PENICILÍNICO
MORTAL

J. GALINDO ANTÓN.

Calatayud.

Es opinión general que para el uso, y aun abuso, que de la penicilina se hace, los casos en que la acción beneficiosa del fármaco se convierte en perjudicial no son muy frecuentes. Dice GOLDMAN¹ (citado por JIMÉNEZ DÍAZ) que cualquier otro medicamento, prodigado de la forma que se hace con éste, proporcionaría muchos más cuadros desagradables. Pero, a pesar de todo lo anterior, en la literatura médica universal van apareciendo constantemente referencias de lo que, en líneas generales, podemos llamar intolerancia penicilínica.

Extractemos algunas estadísticas que hemos podido conocer: Según GORDON², los accidentes sólo ocurren en el 1/1.500 al 1/2.000 de los tratados con ese fármaco. WEINER³ afirma que en los Estados Unidos hay al año de 100 a 200 anafilaxias penicilínicas, de las que el 30 por 100 son mortales. BOHN y KOCH⁴ dicen que en el país anteriormente citado mueren al año por la causa que nos ocupa unas 300 personas, y HALPERN⁵ asegura que en el año 1955 fallecieron en los Estados de la Unión 600 personas por fenómenos reaccionales a ese medicamento. Frente a esto, KERN⁶ sostiene que en los años 1952 y 1953 se habían publicado 15 casos de reacciones mortales. LÓPEZ-BOTET y ROBLES MARÍN⁷, en su fundamentado trabajo, trasladan otras estadísticas muy interesantes sobre alergia penicilínica.

Entendemos que las características del caso que reseñamos pueden ser aleccionadoras para quien utiliza la penicilina en la línea próxima al abuso.

Es sabido que la respuesta desfavorable a este medicamento toma tres formas: a) La reacción tóxica. b) El desencadenamiento de una alergia; y c) Fenómenos secundarios a la administración de antibióticos.

El grupo a), motivado por el medicamento en sí, al lograrse penicilemias elevadas, que MAC LEAN⁸ cifra en 300 unidades c. c., pudiendo producirse entonces la muerte repentina. También existe la acción tóxica sobre sistema nervioso, que por mecanismos diferentes citan en sus trabajos RAMMELKAMP⁹, LIEBEGOTT¹⁰, MORGINSON¹¹ y HUBER¹². Igualmente hay que tener en cuenta la acción nociva de ciertas asociaciones, los lisados bacterianos que produce (r. de Herxheimer) o los defectos en la técnica de administración.

El segundo apartado, explicable por esos mecanismos tan complejos que constituyen la alergia, pudiendo incluir aquí las teorías sostenidas por WOLF (citado por LÓPEZ-BOTET⁷) sobre combinación del antibiótico con las proteínas

del suero, constituyéndose por haptización un nuevo antígeno, o la relación que observa SÁNCHEZ-CUENCA¹³ entre la presencia de penicillium fecal y la sensibilización al antibiótico. Este tipo de reacciones producen unas manifestaciones clínicas polimorfas que van desde la urticaria hasta el shock anafiláctico, pasando por las dermatitis, etc., etc.

Finalmente, las reacciones secundarias como modificadoras de un equilibrio preexistente y que originan moniliasis, enteritis, micosis bronquial, etc.,

Nuestro caso debe considerarse dentro de las respuestas alérgicas, como se verá a continuación:

Se trata de don J. M. L., farmacéutico en uno de los pueblos próximos a nuestra residencia.

En sus antecedentes familiares encontramos:

Padre, † a los cincuenta y nueve años, ¿bronquítico? Madre, † a los ochenta y siete años. Hermanos: una, † de niña. Otro, falleció en pleno tratamiento con vacunas desensibilizantes, después de haber padecido unas crisis de asma y dermatopatías alérgicas acusadísimas, que aumentaban con cualquier terapéutica desensibilizante, de las muchas que se le instauraron por los numerosos clínicos que le atendieron. Otra hermana vive, con dermoalergosis.

En los antecedentes personales encontramos algún episodio de broncopatía; eczema crónico. Leve psicopatía, que duró muy poco tiempo, desencadenada después de un conflicto profesional. Es digno de hacerse constar su acusado sentido de la responsabilidad y el hábito que tenía de tomar, casi a diario, alguna medicina, a pesar de disfrutar una buena salud. De una manera especial, era frecuente se inyectase penicilina.

El día 11 de octubre de 1956, por una broncopatía ligera, se inyectó un preparado de penicilina-procaína. A la media hora entró en un cuadro colapsal acusado en el que nos informaron había taquicardia, pulso casi inapreciable, sudoración copiosa, palidez acusada, abolición de reflejos, pupilas mióticas y pérdida del sensorio. Fui requerido por el compañero que le asistía y a mi llegada lo encontré en franca recuperación. Se le administraron antihistamínicos, adrenalina y tónicos cardíacos. La duración del colapso fue de veinticinco minutos y a las dos horas estaba totalmente repuesto.

El 12 de noviembre, en vísperas de viaje, inyectó a su esposa más de medio frasco de penicilina G, disuelto con suero, y él se autoinyectó en el muslo lo restante. Inmediatamente cayó fulminado con un cuadro de anafilaxia, con algo de espuma por la boca, sin que ninguno de los médicos que había en la localidad, ni nosotros, pudiésemos hacer otra cosa que confirmar la defunción.

Vemos, por tanto, que era una persona con antecedentes familiares alérgicos acusados, cuál era su costumbre de administrarse muy frecuentemente penicilina y cómo un día tuvo una crisis anafiláctica que pudo superar. A los treinta días, otra nueva inyección de poca cantidad, con disolvente acuoso, acaso colocada sólo para determinar si padecía intolerancia al medicamento, le produjo tan fatales consecuencias.

En nuestro enfermo concurren todas las circunstancias que se consideran desencadenantes del cuadro anafiláctico mortal: constitución alérgica, falta de necesidad en administrar el fármaco y una primera respuesta desagradable después de inyectar penicilina.

La enseñanza que nos proporciona este caso

puede ser la siguiente: Seamos cautos en las autoprescripciones y administraciones. La penicilina tiene un índice muy bajo de intolerancia, pero esas manifestaciones pueden darse.

RESUMEN.

Después de revisar las estadísticas que hablan de las intolerancias penicilínicas, se exponen los tres grupos de mecanismos por los que se puede llegar a esta respuesta desagradable. Seguidamente se presenta un caso de anafilaxia penicilínica mortal, ocurrido en un farmacéutico de antecedentes alérgicos cargados, que des-

pués de un primer episodio de intolerancia grave se autoadministró una pequeña cantidad de penicilina.

BIBLIOGRAFIA

1. C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clín. Esp., 47, 143, 1952.
2. E. J. GORDON.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 9, 727, 1946.
3. R. G. WEINER y otros.—Amer. Practit., 3, 377, 1956.
4. BOHN y E. KOCH.—Müch. Med. Wschr., 1956, 47, 1956.
5. B. N. HALPERN.—Therap. Umschau, Berna, 13, 186, 1956.
6. R. A. KERN y N. A. WIMBERLEY.—The Am. Journ. of the Med. Scs., 226, 4, 1953.
7. E. LÓPEZ-BOTET y D. ROBLES MARÍN.—Rev. Clín. Esp., 55, 31, 1954.
8. K. MAC LEAN.—Practitioner, 139, 45, 1955.
9. C. H. RAMMELKAMP y cols.—Am. Med. Sci., 205, 3, 1943.
10. G. LIEBEGOTT.—Beitr. Path. Anat., 115, 206, 1955.
11. W. J. MORGINSON.—Jour. Am. Med. Ass., 132, 15, 1946.
12. G. HUBER.—Dtsch. Ztschr. Nervenhe., 171, 460, 1954.
13. B. SÁNCHEZ-CUENCA.—Bol. Inst. Pat. Med., 4, 149, 1949 y 5, 36, 1950.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TERAPEUTICA DE LAS PANCITOPENIAS

M. JIMÉNEZ CASADO.

Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Prof.: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Cada vez con mayor frecuencia vemos en Clínica cuadros caracterizados esencialmente por anemia, leucopenia y trombopenia, en general graves, que nos enfrentan con problemas diagnósticos y terapéuticos de gran importancia. El término de pancitopenias es el que mejor nos parece englobar estos casos por ser meramente descriptivo de una situación patológica, sin intentar definir el mecanismo por el que se ha llegado a dicha situación. La denominación de anemias aplásticas o anemias arregenerativas, ampliamente usada para calificar estos cuadros, habla solamente de la afectación de la eritrona, cuando muchas veces es la falta de plaquetas lo que ocupa un primer plano en el cuadro clínico. Otros términos se refieren más al estado de la médula ósea que al cuadro periférico —panmieloptosis—, presuponiendo que es el “vaciamiento” medular el productor del cuadro clínico, quedando entonces fuera una serie de procesos en los que la médula, lejos de ser hipocelular, es hiperplástica, y lo que falta con toda probabilidad es algún factor de maduración que hace inútil para las necesidades periféricas el esfuerzo central. WINTROBE y CARTWRIGHT¹ hablan de “fallo medular”, y en él incluyen los defectos de producción cuantitativos y cualitativos junto a la excesiva demanda y los trastornos en la síntesis.

PANIAGUA², en su Ponencia sobre “Anemias aplásticas y sintomáticas de otras hemopatías” al II Congreso Nacional de Medicina Interna, considera que las “anemias aplásticas” representan un “cajón de sastre” que contiene cosas diversas y, efectivamente, entre todas las enfermedades que incluye su clasificación no hay más caracteres comunes que la

existencia simultánea de anemia, leucopenia y trombopenia (pancitopenia), y ello es lo que nos lleva a adoptar este término para enfrentarnos con el problema terapéutico que representan.

A esta desoladora situación de la sangre se puede llegar por diversos caminos, que en esencia pueden dividirse en dos grandes grupos: uno que corresponde a enfermedades bien individualizadas y conocidas, en cuya evolución puede presentarse la pancitopenia, sin que ello sea obligado, y otro en el que pancitopenia es el todo, sin más síntomas asociados que los que se derivan de ella. En este último grupo aún hay que distinguir otros dos, según se conozca su etiología como debida a agentes externos o surja el cuadro espontáneamente, sin ningún antecedente tóxico ni enfermedad asociada. Estos últimos casos son quizá los únicos a los que puede corresponder en propiedad el término de “anemias aplásticas”, añadiéndole los adjetivos “idiopática” por parecer primaria o criptogenética por ser de etiología desconocida. Junto a ellos existen otros casos en que hay base suficiente para pensar que se deben a un trastorno congénito, y hasta otros, como la anemia infantil de FANCONI, asociada a malformaciones congénitas, con evidente carácter familiar y hereditario.

De los agentes externos que con mayor frecuencia son susceptibles de provocar cuadros de pancitopenia hay que destacar en primer término la radiactividad. Esto ya era conocido a través de la frecuente afectación de radiólogos y de obreros que manipulaban pinturas luminosas a base de radio o torio, pero el uso con fines bélicos y pacíficos de la radiactividad en gran escala, hasta el punto de poder dar nombre a nuestro siglo, lo ha puesto de relieve de tal forma, que ha llegado hasta a hacer cundir la alarma en las opiniones públicas. Innumerables son los trabajos sobre las consecuencias sobre la hemopoiesis de las pasadas bombas atómicas y las experiencias en animales llevadas a cabo sobre este mismo problema. Igual efecto puede tener el uso de los isótopos radiactivos, de tan gran interés