

pecto colificado que rechazan el colon hacia abajo introduciéndose entre hígado y diafragma, donde existen cámaras gaseosas, que son las responsables del aspecto presentado en la radiografía de tórax (fig. 6).

En estos tres casos de Chilaiditi genuina, y el cuarto de ocupación del lecho diafragmático por asas de delgado, nos llevan a manera de resumen a las siguientes conclusiones:

1. Los síntomas encontrados de molestias abdominales, flatulencia, disnea, estreñimiento, pesadez postprandial, son debidos muy posiblemente a la alteración posicional del colon, punto de vista éste que se ve reforzado por la ausencia de hallazgos cuando las exploraciones radiológicas se deben a cuadros con sintomatología no digestiva.

2. Son indudables los factores del aumento de la presión abdominal (como lo ha sido en el caso IV) y la hepatoptosis, bien sea ésta por alteraciones debidas a procesos infecciosos o factores mecánicos (caso III).

3. La revisión de archivos de aparato digestivo revela la infrecuencia de esta alteración.

#### BIBLIOGRAFIA

- CHILAITITI, D.—Fortschr. a. d. Geb d. Röntgenstrahlen, 16, 173, 1910-1911.  
CLARKE.—Am. J. Med., Sci., 1905.  
LENG, R.—Munch. Med. Wschr., 1916.  
KOLJU, K. J.—Am. J. Roentgenol., 39, 928, 1938.  
LAUREL, H.—Acta Radiol., 8, 109, 1927.  
STARR, E.—Am. J. Roentgenol., 56, 22, 1946.  
SCHENCK, S. G.—Arch. Surg., 36, 766, 1938.  
WELANV, W.—Munch. Med. Wschr., 62, 537, 1915.

#### ANEMIA HEMOLITICA ADQUIRIDA. ACTH INTRA VENOSO (ESPLENECTOMIA)

E. DE MIGUEL M. DE GASTELU-ITURRI LEICEA  
e I. DE ARECHABALA ELUSTONDO.

Santo Hospital Civil del Generalísimo Franco.  
Basurto (Bilbao).

Servicio de Medicina Interna. Jefe: Doctor ENRIQUE  
DE MIGUEL.

Es mucho lo que se ha escrito sobre las anemias hemolíticas adquiridas (A. H. A.), sobre su etiología, patogenia, clasificación, diferenciación, etc. Nosotros, al publicar este trabajo, sólo deseamos dar a conocer los resultados obtenidos en un caso de A. H. A. tratada con ACTH.

En primer lugar, hemos de hacer constar los resultados francamente desalentadores conseguidos en el tratamiento médico (comprobado reiteradamente por nosotros) de la A. H. A. antes del descubrimiento de esta clase de hormonas. Con el advenimiento del ACTH se han abierto prometedoras esperanzas. Nuestro optimismo, a pesar de haber tratado de esta mane-

ra un sólo caso, está fundamentado en la respuesta rapidísima obtenida con el ACTH, no lograda todavía con ningún otro medicamento. Parece ser que esta droga ha resuelto el difícil problema terapéutico siempre y cuando se mantenga dicho tratamiento un tiempo suficiente y se empleen dosis adecuadas.

La A. H. A., llamada también enfermedad de Hayem-Widal, fué descrita con este carácter de adquirida por LEVY en 1898, dos años antes de la comunicación por MINKOWSKI de la anemia hemolítica congénita en Wiesbaden, aunque ya habían existido en la literatura mundial referencias anteriores como la de DRESSLER en 1845 y la de PAVY en 1866.

Consideramos la A. H. A., de acuerdo con HEILMEYER, aquella que se caracteriza por: 1) Aparición en edad avanzada de la vida. 2) Falta de sintomatología antes de la enfermedad. 3) Ausencia de síntomas constitucionales; y 4) Presencia de una noxa etiológica cuando exista. Es sabido que tanto NAEGELI como ALDER, GAENSSLEN, etc., rechazaban la existencia de la A. H. A. Hoy en día está universalmente aceptada, basándose en los puntos arriba indicados desde los estudios de P. WEBER, ARCANGELI, HOFF, CURSCHMAN, KONING, MANAI, LOEPER, CHARLIER, HEILMEYER, ALBERS, etc. De sus trabajos se desprende que la A. H. A. se debe a noxas de origen químico como la fenilhidracina, la toluieendiamina o el plomo (recientemente en este hospital falleció un intoxicado de plomo por hemolisis); a enfermedades sistematizadas como el linfogranuloma, linfosarcoma o la leucemia, y a procesos crónicos como la sífilis y el paludismo. Es la lúes la causa más frecuente de la enfermedad de Hayem-Widal, como indican PEDRO PONS y FARRERAS VALENTÍ.

DAMESHEK y SINGER en 1941, y el mismo DAMESHEK en 1943, dicen que el proceso hemolítico se debe a una de las siguientes causas: 1) Simples lisinas, que actúan directamente sobre el hematíe. 2) Complejos hemolisínicos, que originan un estado de sensibilización entre amboceptores y luego dan lugar a hemolisis. 3) En forma de aglutininas sencillas. 4) A través de un estado de hiperesplenismo; y 5) Como consecuencia de anomalías congénitas de los hematíes.

En el caso concreto de la A. H. A., DAMESHEK y SCHWARTZ en 1940 indicaron que era debida a la presencia de autohemolisinas, que se originaban en el sistema linfático como consecuencia de una respuesta anormal creada por el agente desencadenante. Es decir, que la A. H. A. es causada en realidad por la sensibilización del organismo para sus propios hematíes, que da lugar a la formación de anticuerpos anormales.

Desde hace unos años está siendo invadida la literatura médica extranjera con comunicaciones de éxitos espectaculares conseguidos con ACTH; se iniciaron estos trabajos en 1950 por DAMESHEK, PALMER, GARDNER, RICH y cols., Ji-

MÉNEZ DE AZÚA, etc., siendo confirmados el año siguiente por DAVIDSON y cols. y el propio DAMESHEK y cols., etc., para verse reafirmados el año próximo por CLEARINK, etc. Todos ellos publican uno o varios casos que se han beneficiado de la terapéutica a base de la hormona adrenocorticotropa.

En cuanto a la manera en que actuaría esta nueva medicación existe el criterio de DAMESHEK, en el sentido que lo haría a través de una inhibición en la formación de anticuerpos en el sistema linfocitario; o según MIRICK, por interferencia en la unión antígeno-anticuerpo o en algún producto necesario para dicha unión (aunque DE VRIES dice que el ACTH no impide dicha unión ni "in vivo" ni "in vitro"); o como dice RICH y cols., a través de una influencia en la hemopoyesis esplénica, basándose en sus estudios en conejos; o con arreglo a lo que sugiere THORN, pensando que se inhibe la formación de sustancias histamínicas, que serían liberadas en la agudeza de las reacciones antígeno-anticuerpo.

Teniendo en cuenta estos conocimientos fué cuando vimos la siguiente enferma en nuestro Servicio:

#### HISTORIA CLÍNICA.

J. L. M., casada, de cuarenta y cuatro años, dedicada a sus labores, natural de la provincia de Santander y residente en Bilbao.

A. F.: Padres viven sanos. Han sido nueve hermanos. Viven ocho. El muerto, de tos ferina. Los demás hermanos, bien, salvo uno, idiota (pasó una meningitis de niño). Marido, sano. Dos hijos, sanos. Tres abortos (el primero, hace diecinueve años, de ocho faltas; el segundo, hace nueve años, de seis faltas, y el último, hace siete años, de cuatro faltas).

A. P.: Sarampión. Tos ferina. Anginas frecuentes hasta amigdalectomía hace dos años. Bartolinitis hace diez años. Menarquia, dieciséis años, tipo 30/3-4.

Enfermedad actual.—Enferma, hace tres años y medio; antes, completamente bien. Las primeras molestias que recuerda son alteraciones digestivas vagas. De vez en cuando digestiones pesadas, dolor en hipocondrio derecho muy de tarde en tarde, que se pasaba pronto, y que se irradiaba a espalda; mal gusto de boca. A'guna vez sentía pinchazos en hipocondrio izquierdo, que duraban segundos, y que no volvían a aparecer hasta pasados diez o quince días. Por esta fecha empieza a tener zumbidos en oído izquierdo, sólo por la noche, y que dependía de la postura (apoyando la cabeza sobre la almohada le desaparecían).

Desde hace cuatro años tiene anginas frecuentes, pero hace veinte meses, debido a las grandes molestias que le acarrear, decide operarse. Desde después de la operación no se encuentra nada bien. Esta "floja", cansada, el apetito le va desapareciendo, adelgaza, se va quedando pálida y los zumbidos de oídos le aumentan. De lo que más se quejaba era de la astenia: "No tenía fuerzas ni para andar", comenta la enferma; la anorexia era invencible. Al mes de operarse se recupera algo, estando mejor tres o cuatro meses, para volver nuevamente a perder. Iba quedándose cada vez más pálida. Hace un año tuvo una temporada de un mes en que casi todos los días vomitaba por las mañanas.

Vista por el médico, es diagnosticada de anemia perniciosa, recomendándole reposo y extractos hepáticos. Estando en cama y no mejorando, el día 15 de febrero de 1953 tiene un dolor fuerte en epigastrio e hipocondrio con vómitos, quedándose después muy amarilla.

Unos días después se aclara, estando más pálida. No recuerda caracteres de heces ni orina. El análisis de sangre que le practican a los treinta y cinco días de estar con la medicación antianémica es más bajo que anteriormente. Después de estos cólicos, le tratan con Synkavit, Terramicina, Beozime y transfusiones de 500 c. c. de sangre total.

Desde entonces le han vuelto a cambiar reiteradamente de tratamiento no mejorando nada. No ha vuelto a tener dolores, pero tiene temporadas de ictericia que sin más ni más se aclaran, quedándose cada vez más pálida.

Tiene gran astenia, anorexia total, fuertes zumbidos de oídos, las orinas son muy turbias, de color rojizo, y las heces normales o tal vez más coloreadas.

En vista de que no mejora ingresa en nuestro Servicio con el siguiente estado subjetivo:

AD.: Anorexia, vómitos y pesadez epigástrica. AR.: Normal. AC.: Palpitaciones y disnea. GU.: Orinas sucias y cargadas. TR.: 37,5 y sudores profusos, especialmente nocturnos. SN.: Lo indicado, insomnio y hormigueos de manos. MB.: Engorda 5 kilos últimamente.

Exploración.—Enferma en buen estado de nutrición, con gran decaimiento y postración y palidez pajiza marcada de piel y mucosas. Responde bien, fatigándose si habla mucho. Cráneo: Normal. Ojos: Conjuntivas pálidas y escleróticas azuladas. Pupilas iguales, redondeadas, céntricas, que reaccionan bien a la luz y a la acomodación. M.O.E., normal. Resto de pares craneales, normal. Boca: Color blanco de mucosa. Faltan varios molares; el resto, en buen estado de conservación. Cuello: Normal. Tórax: Los pulmones son normales. En corazón, tonos débiles y soplantes (soplo sistólico suave en todos los focos). Pulso rítmico y ligeramente saltón. Ciento cuatro pulsaciones por minuto. Tensión arterial: 110/55. Abdomen: Blando y depresible. Percusión y palpación de hígado, normal. En hipocondrio izquierdo se percute una matidez que rebasa unos cuatro traveses de dedo el reborde costal. Se palpa su límite a unos seis traveses de dedo por debajo de la arcada costal; es duro, ligeramente doloroso, romo y que por su configuración recuerda al bazo. Resto de abdomen, normal. Extremidades: Ligerísimos edemas maleolares. Sistema nervioso: Reflejos tendinosos ligeramente disminuidos. Resto, normal.

#### COMENTARIO.

Nos pareció la historia clínica francamente demostrativa, por lo que desde el primer momento no dudamos en catalogar el proceso en el grupo de las A. H. A.

Se trataba de una enferma con anemia, ictericia acolúrica (las orinas presentaban una coloración rojiza, no con el aspecto clásico de color caoba o de cerveza negra de Munich, propia de las orinas colúricas: eran más bien de color de ladrillo molido, que achacamos al aumento de la uroeritrina) y esplenomegalia. Presentaba, como se puede ver, la tríada sintomática clásica.

Pensamos además en que se tratara de adquirida, por una serie de circunstancias que así lo confirmaban: aparición del proceso en edad avanzada, la mayor gravedad del cuadro clínico, la ausencia de síntomas constitucionales y la valoración, en sus antecedentes personales, de tres abortos, que nos hizo pensar en un proceso luético en actividad, como pudimos confirmar días después.

Análisis complementarios (día 31-X-1953).—Orina: Densidad, 1.018, reacción ácida. Albúmina: Indicios lige-



ros. Glucosa: Ausencia. Acetona: Ausencia. Urobilina: ++. Sedimento: Gran cantidad de uratos amorfos.

Sangre: Leucocitos, 3.200. Eosinófilos, 0. Basófilos, 0. Mielocitos, 0. Juveniles, 0. Cayados, 6. Segmentados, 64. Linfocitos, 24. Monocitos, 6 (en el resto de las fórmulas leucocitarias se usará el mismo orden de exposición). Hematíes, 1.600.000. Hemoglobina (HB), 40 por 100. Ligera anisocitosis; algunos hematíes policromáticos. Bilirrubinemia, 29,41 mg. por 100. Reacción directa e indirecta, positivas. Resistencia globular: Comienza la hemólisis en el tubo 4 y es completa en el 3. Wassermann, ++++. Kahn, ++++. Meinicke, ++++. Valor hematocrito, 13 por 100. Prueba de Coombs directa, negativa. Aglutinaciones al frío, positiva. Velocidad de sedimentación globular, 1225/145. Índice de Katz, 98,75.

**Tratamiento y evolución.**—A la vista de los resultados tan favorables conseguidos por los autores descritos en el tratamiento de esta clase de anemias con ACTH intramuscular, instauramos rápidamente el tratamiento con esta hormona. Y a pesar que por todos ellos se propugnaba como dosis mínima la de 25 mg. cada seis horas, nos tuvimos que amoldar, muy a pesar nuestro, a las condiciones económicas de la enferma, dando únicamente 50 mg. al día repartidos en dos inyecciones.

Esta enferma, cuyo estado general era francamente deficiente, había estado sometida en su domicilio a transfusiones de 500 c. c. de sangre total en días alternos. Le suprimimos las transfusiones y se le da, además del ACTH, extractos hepáticos, ligera cantidad de hierro y un millón de U. O. de penicilina al día, con objeto esto último de atacar la enfermedad causal.

Sigue cinco días dicho tratamiento. No mejora absolutamente nada. Vomita frecuentemente, encontrándose muy agitada y nerviosa. No duerme nada, siendo grande su estado de postración. En vista de ello se ponen 500 c. c. de sangre. Nó le producen ninguna reacción; se reanima mucho; los vómitos desaparecen; a los dos días, nuevamente tiene vómitos; sin embargo, sigue mejorando su estado subjetivo.

Día 7-XI-53.—L., 2.200: 0, 0/0, 0,3, 60/32,5. Hem., 1.000.000. HB., 45 por 100. Anisocitosis, moderada. Microcitos, frecuentes; algún linfocito. Hematíes policromáticos, escasos. Eritroblastos, muy raros.

Sigue con el tratamiento de 50 mg. de ACTH, extracto hepático y penicilina, suprimiéndole el preparado de hierro.

Damos a continuación las diversas hematimetrías en esta fase del tratamiento:

Día 10-XI-53. — Hem., 1.300.000. HB., 42 por 100. L., 3.200: 0, 0/0, 0,2, 42/40, 16. Anisocitosis y poiquilocitosis.

Día 12-XI-53.—Hem., 1.300.000. HB., 46 por 100. L., 3.100: 0, 0/0, 0,3, 57/36, 4. Anisocitosis moderada. Hematíes policromáticos, frecuentes. Eritroblastos, 2 linfocitos por 100. Se manifiesta crisis reticulocitaria de un 25 por 100.

Día 14-XI-53.—Hem., 1.450.000. HB., 40 por 100. L., 4.500: 0, 0/0, 0,8, 50/32, 10. Intensa anisocitosis; algunos macrocitos. Hematíes policromáticos, frecuentes. Eritroblastos, 4 por 100 leucocitos.

Día 17-XI-53.—Hem., 1.840.000. HB., 38 por 100. L., 2.800: 0, 0/0, 1,2 42/47, 8. Hematíes policromáticos, frecuentes; anisocitosis; algún macrocito y macroblasto.

El análisis de orina efectuado este mismo día muestra indicios de urobilina con ausencia de pigmentos biliares.

La enferma, hasta esta fecha, iba encontrándose bastante bien subjetivamente, con estado general mejor, a pesar de seguir con fiebre de tipo continuo de escasas elevaciones vespertinas (37,5-38). A partir de ese día vuelve a empezar nuevamente con vómitos, anorexia, insomnio, agitación, etc. También se le suprime la penicilina por habersele puesto 16.000.000 U. O., siguiendo con el ACTH y el hígado.

Día 19-XI-53.—Hem., 1.340.000. L., 7.000: 2, 0/0, 0,2, 64/30, 2. HB., 29 por 100. Escasos eritroblastos. Policromatofilia. Poiquilocitosis de mediana intensidad.

Día 23-XI-53.—Hem., 1.600.000. HB., 41 por 100. L., 2.600: 2, 0/0, 0,4, 48/42, 4.

Día 26-XI-53.—Hem., 1.000.000. HB., 34 por 100. L., 2.600: 0, 0/0, 0,5, 53/36, 6. Anisocitosis. Hematíes policromáticos, frecuentes.

Día 28-XI-53.—Wassermann, ++++. Kahn, ++++. Meinicke, ++++.

Día 1-XII-53.—Hem., 1.200.000. HB., 25 por 100. L., 8.000: 2, 0/0, 0,4, 48/42, 4.

Aunque la dosis la considerábamos escasa, habíamos confiado, en un principio, que a la larga se consiguiera el fin esperado. Decepcionados por la evolución desfavorable, decidimos instaurar la terapéutica intravenosa.

Habíamos leído los trabajos de SAYERS y BURNS publicados en el sentido que el ACTH inyectado intravenosamente experimentaba una potencialización, con lo que se conseguía una reducción en el gasto de este fármaco. Estos trabajos fueron recogidos recientemente por la escuela de MARAÑÓN, que los usa en distintas afecciones, entre las que no se halla la A. H. A.

No nos habíamos atrevido a iniciarla anteriormente, dada nuestra falta de experiencia, y solamente al ver que era nuestra última esperanza fué cuando recurrimos a ella; hoy en día, nos hallamos entre sus más sinceros defensores.

La dosis que creemos debe usarse, basados en nuestros resultados, es en primer momento de 12,50 mg. al día, y cuando ya se ha conseguido un efecto favorable, se puede bajar a 8,33 miligramos diarios. Las dosis de FERNÁNDEZ NOGUERAS y cols., así como las de MANDEL y colaboradores, nos parecen insuficientes, y las de JELLIFE, STEWART, RENOLD y cols., innecesarias.

Nosotros empezamos con una perfusión intravenosa, gota a gota (introduciendo en vena un tubo de polietileno), de 12,50 mg. diarios, diluidos en 300 c. c. de suero salino fisiológico. Esto ocurría el día 6 de diciembre.

Día 10-XII-53.—Hem., 2.200.000. HB., 50 por 100. L., 4.700: 0, 0/0, 0,2, 57/38, 3. Ligera anisocitosis; algún hematíe policromático; eritroblastos escasos.

Día 14-XII-53.—Hem., 2.440.000. HB., 40 por 100. L., 4.500: 1, 0/0, 0,0, 53/41, 5.

La respuesta terapéutica fué, como se puede apreciar, francamente alentadora. Tuvimos que suspender, sin embargo, el gota a gota, porque se produjo en la vena basilica, donde estaba colocado el politeno, una extensa flebitis.

A la vista de ello, damos un día el ACTH por vía rectal y continuamos al día siguiente con el proceder intravenoso en el brazo del lado opuesto, esta vez con suero heparinado. La fiebre había desaparecido desde el segundo día de la aplicación intravenosa.

Día 16-XII-53.—Hem., 3.200.000. HB., 57 por 100. L., 4.800: 2, 0/0, 0,4, 38/42, 14.

A pesar de estar el suero heparinado, nueva flebitis en la vena del otro lado.

El estado general de la enferma es muy bueno. Se encuentra animada, con más fuerzas, tiene buen apetito y duerme bien. Las mejillas se sonrojan, volviendo el color a las mucosas. El bazo ha disminuido de tamaño.

Como resultado de esta última flebitis, instauramos ACTH, gota a gota, empleando ahora la vía rectal, a la misma dosis y a la misma dilución. Nos decidimos por ese proceder para ver de sustituir la vía intravenosa, teniendo en cuenta las sugerencias y trabajos de FERNÁNDEZ NOGUERAS y cols.

A los cuatro días, nuevo análisis:

Día 19-XII-53.—Hem., 2.540.000. HB., 67 por 100. L., 2.400: 0, 0/0, 0,8, 48/40, 4.

El día 22, a las cuatro de la tarde, crisis dolorosa de

gran intensidad con localización en epigastrio e irradiación en barra. Se le pone morfina-atropina, cediendo al poco tiempo. Las orinas vuelven nuevamente a estar sucias.

Al día siguiente, nuevo dolor de las mismas características, que ceden con el mismo remedio.

Día 23-XII-53.—Hem., 1.960.000. HB., 57 por 100. L., 4.600: 1, 0/0, 0,6, 57/40, 6. Ligera anisocitosis; raros eritroblastos.

Wassermann, +++. Kahn, +++. Meinicke, +++++.

Bilirrubina, 43,80 mg. por 100; reacción directa e indirecta, positivas.

Orina: Urobilina, +++. Urobilinógeno, positivo.

En vista que la aplicación rectal no es tampoco de gran utilidad y que la vía intravenosa no la podemos sostener durante mucho tiempo, a pesar de creer que de habernos sido posible mantener más tiempo el tratamiento hormonal hubiésemos podido conseguir la re-

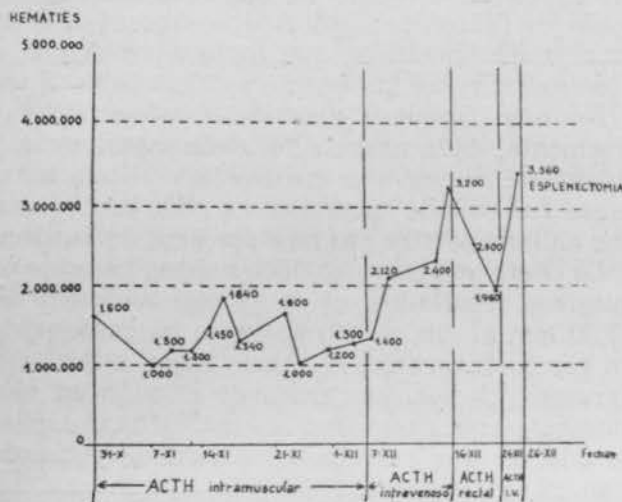


Fig. 1.

misión completa del proceso, de acuerdo con las ideas de DAMESHEK, que con posterioridad a nuestra actuación hemos visto confirmado por el British Medical Research Council, decidimos hacer una última aplicación intravenosa, como tratamiento preoperatorio, teniendo en cuenta los resultados que antes nos había proporcionado.

El día 24-XII-53, disecando vena pedia, ponemos un gota a gota intravenoso.

Día 26-XII-53.—Hem., 3.360.000. HB., 64 por 100. Plaquetas, 150.000.

Este mismo día, intervención practicada por el doctor OBREGÓN (jefe del Servicio de Aparato Digestivo de este hospital). Operación practicada: Esplenectomía. Se realiza sin tropiezos. No hay periesplenitis. El bazo pesa 600 gr., estando aumentado de tamaño, pero de aspecto macroscópico normal.

El informe microscópico, dado por el doctor FEIJÓ (L.), dice: "Gran congestión de la pulpa roja. Las arterias de la pulpa y las centrales de los folículos presentan paredes engrosadas con estrechamiento de la luz vascular. Se observa abundante depósito extra e intracelular de hemosiderina por toda la pulpa esplénica, quedando respetados los corpúsculos de Malpígio. El pigmento férrico aparece en las células reticulares de la pulpa así como en los endotelios de los senos, observándose además gran número de macrófagos libres cargados de hemosiderina."

A continuación expresamos gráficamente las alternativas sufridas por la serie roja en el curso del tratamiento. Se puede apreciar cómo por vía intramuscular no llegó nunca la tan deseada reacción; los niveles son prácticamente los mismos dentro de pequeñas oscilaciones; cómo aumenta vertiginosamente la cifra de hematíes desde que se instaura la vía intravenosa para de-

caer más tarde al usar la rectal y nuevamente ascender cuando se emplea de nuevo la intravenosa.

A primera vista, y en consecuencia con las ideas expuestas, parece un contrasentido practicar la esplenectomía a los enfermos de A. H. A.; pero si tenemos en cuenta los trabajos de EVANS, GARDNER, STEFANINI, HARRINGTON, MINICH, HOLLINGSWORTH, MOORE, etc., en el sentido que el bazo sería el principal productor de los anticuerpos, se desprende que al no poder inhibir su formación, por las razones indicadas, lograremos el mismo fin práctico al eliminar el principal productor del agente desencadenante de la enfermedad.

Sin embargo, estos trabajos han sido puestos en duda, teniéndose que basar por ello en la antigua idea de FRANK, que luego ha sido admitida por KRJULOFF, ROHOR, WILLI, JACIE, KLINE, DAMESHEK, RENOL, MORELL, ARMAS CRUZ, ABRANI, etc., quienes sostienen que la médula ósea se halla frenada por sustancias engendradas en el bazo. TORRIOLLI y PUDDU evidenciaron en las púrpuras la presencia de sustancias nocivas para los megacariocitos, y en los años 1945-47, UNGAR descubrió dos principios normales: la esplenina A, que acorta el tiempo de hemorragia, y la esplenina B, que lo alarga. Trabajos que han sido confirmados por HOBSON y WITTS.

GARIN, con extracto acuoso de bazo de anemias hemolíticas inyectadas en sanos, produce hipoplasia medular con anemia, granulopenia y trombocitopenia.

Recientemente, MORELLI, CASTETS y KERMARAC, colaboradores del profesor BONNIN, con métodos propios, han demostrado que el bazo produce sustancias capaces de bloquear la maduración de la médula ósea y la emisión de las células a la periferia. En nuestra enferma, le había sido practicada con anterioridad una mielografía, a la vista del cual el hematólogo la había diagnosticado de aplasia medular.

A la vista de lo expuesto, se concibe plenamente nuestra actuación y los favorables resultados que con ella obtuvimos.

**Postoperatorio.**—Transcurrió sin ninguna complicación, presentando en el curso de él los siguientes análisis:

Día 28-XII-53.—Hem., 3.450.000. HB., 79,8 por 100. L., 20.000: 1, 0/0, 0,1, 81/13, 4. Ligera anisocitosis; escasos hematíes policromáticos y con punteado basófilo. Plaquetas, 160.000.

Día 30-XII-53.—Hem., 3.200.000. HB., 71 por 100. L., 9.600: 1, 0/0, 0,6, 59/28, 6. Plaquetas, 200.000. Ligera anisocitosis.

Día 2-I-54. — Hem., 2.800.000. HB., 79 por 100. L., 4.800: 8, 0/0, 0,4, 48/34, 6. Plaquetas, 120.000.

Día 9-I-54. — Hem., 3.100.000. HB., 85 por 100. L., 6.900: 2, 0/0, 0,0, 16/61, 21. Plaquetas, 160.000.

Día 16-I-54. — Hem., 4.100.000. HB., 79 por 100. L., 6.200: 7, 0/0, 0,1, 63/21, 8. Plaquetas, 180.000.

Día 23-I-54. — Wassermann, +++. Kahn, +++. Meinicke, +++. Punción esternal: Médula ósea, con gran proporción de sangre en la que se aprecian un número de células inferior a lo habitual. Serie roja normocítica, con predominio de eritroblastos basófilos. Se-



rie blanca, normal. Numerosas plaquetas. Isocitosis de los glóbulos rojos.  
Fue dada de alta el 25-I-54 con completo restablecimiento en ese momento.

## RESUMEN.

1. Se presenta un caso de A. H. A. cuya causa etiológica es la sífilis.
2. Se le trata con ACTH por distintas vías, consiguiéndose un éxito pleno al emplear la vía intravenosa, indicándose las dosis usadas y sus accidentes.
3. Se le practica la esplenectomía, indicándose sus causas y sus resultados.

## BIBLIOGRAFIA

1. DAMESHEK, W. y SCHWARTZ, S. O.—*Amer. J. Med. Sci.*, 196, 769, 1938.
2. DAMESHEK, W. y SCHWARTZ, S. O.—*Medicine*, 19, 231, 1940.
3. SINGER, W. y DAMESHEK, W.—*Ann. Int. Med.*, 15, 544, 1941.
4. DAMESHEK, W. y MILLER, E. B.—*Arch. Int. Med.*, 72, 1, 1943.
5. HEILMEYER, L.—*Tratado de Medicina Interna*, de BERGMANN (tomo II). Ed. Labor, 1946.
6. WINTROBE, M. M.—*Hematología Clínica*. Ed. Interamericana, México, 1948.

7. EVAN, R. y DUANE, R. T.—*Blood*, 4, 1, 196, 1949.
8. SAYERS, G. y BURNS, T. W.—*J. Clin. Endoc.*, 9, 593, 1949.
9. PALMER, S. G.—*Blood*, 5, 795, 1950.
10. DAMESHEK, W.—*Blood*, 5, 791, 1950.
11. GARDNER, F.—*Ibid.*, 5, 791, 1950.
12. RICH, A. R., BERTHORG, M. y BERNET, J. L.—*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 87, 549, 1950.
13. THORN, G. W.—*Blood*, 5, 786, 1950.
14. JIMÉNEZ DE AZÚA, F.—*Prens. Méd. Argent.*, 37, 3.110, 1950.
15. DE LA LOMA, V.—*Anemias*, vol. V de *Manuales Ibys*, 1950.
16. DAVIDSON, L. S. P., DUTHIE, J. J. R., GIRDWOOD, R. H. y SINCLAIR, R. J. G.—*Brit. Med. J.*, 1, 657, 1951.
17. DAMESHEK, W., ROSENTHAL, M. C. y SCHWARTZ, L. I.—*New Engl. J. Med.*, 244, 117, 1951.
18. MIRICK, G. S.—*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 88, 332, 1951.
19. JELLIFE, A. M., STEWART, P. B. y BEAUMONT, G. E.—*Lancet*, 260, 1.260, 1951.
20. MANDEL, W., SINGER, M. J. y GUDMENSEN, H. R.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 146, 546, 1951.
21. QUEROL, F.—*Medicina Interna*, de BAÑUELOS (tomo I). Ed. Alhambra, 1951.
22. CLEARKIN, K. P.—*Lancet*, 1, 183, 1952.
23. RENOLD, A. E., JENKINS, D., FORSHAN, P. H. y THORN, G. W.—*J. Clin. Endocrinol.*, 12, 763, 1952.
24. DAMESHEK, W.—*Brit. Med. J.*, 2, 612, 1952.
25. PEDRO PONS, A. y FARRERAS VALENTÍ, P.—*Tomo V del Tratado de Patología y Clínica Médica*. Ed. Salvat, 1953.
26. FERNÁNDEZ NOGUERA, J., MÁRQUEZ, J., BENÍTEZ DE HUELVA, A., FERNÁNDEZ GÓMEZ, J., FARIÑAS, J. y ALMERÍA, J.—*Medicamenta*, 242, 230, 1953.
27. II REPORT OF BRITISH RESEARCH COUNCIL.—*Brit. Med. J.*, 485, 1.400, 1953.
28. MORELLI, G., CASTETS, P. H. y KERNAREC, J.—*Presse Medicale*, 61, 1.620, 1953.
29. ORTEGA NÚÑEZ, A.—*Rev. Clin. Esp.*, 50, 189, 1953.
30. ORTEGA NÚÑEZ, A.—*Rev. Clin. Esp.*, 50, 240, 1953.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

## TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS PURULENTAS AGUDAS

J. PELÁEZ REDONDO, S. S. MARTÍN y J. D. APPEL.

Clinica Médica del Hospital de la Santísima Trinidad.  
Salamanca.

Doctor J. PELÁEZ REDONDO.

El cambio radical que el pronóstico de las meningitis purulentas ha experimentado durante los últimos años confiere a estas afecciones un interés especial para el clínico, ya que del acierto en su actuación depende en tales casos, de modo ostensible, la vida del enfermo. Esta circunstancia, junto a la relativa frecuencia con que tales enfermedades aparecen crean en el médico práctico la obligación ineludible de tener ideas claras y precisas sobre el diagnóstico y el tratamiento; cada médico tiene que sentirse capaz de diagnosticar y de tratar una meningitis aguda grave allí donde aparezca, pues precisamente en la precocidad de su actuación se decide muchas veces el porvenir del enfermo. Es por esto por lo que, adelantándonos a mucho de lo que después diremos, una de las normas fundamentales que debe guardar toda "pauta" de tratamiento de las meningitis es la de tener la máxima sencillez, siempre que ello no implique una indiscutible pérdida de eficacia. Acaso uno de los errores de la investigación sobre antibióticos, y de los clínicos con

práctica hospitalaria, haya sido esa depurada exigencia que muestran al tratar del problema terapéutico de las meningitis en lo que se refiere a sensibilidad de cada germen, pautas de tratamiento, control exquisito del caso, etc., etc., todo lo cual contribuye de modo evidente a crear en la mente del práctico una sensación de insuficiencia para abordar la lucha contra las meningitis. Y la realidad, como trataremos de demostrar a continuación, es que de un modo muy simple puede lograrse un grado de eficacia que se aproxima mucho al máximo.

## DIAGNÓSTICO.

El fundamental postulado de la patología que nos obliga ante todo cuadro patológico a establecer el diagnóstico correcto como paso inicial de nuestra actuación, cobra un valor especial en el caso de las meningitis, en las que no sólo es necesario un diagnóstico correcto, sino también lo más precoz que sea posible.

Generalmente las meningitis agudas se presentan en clínica con una sintomatología lo suficientemente llamativa para que inmediatamente surja la sospecha diagnóstica acertada. No vamos ahora a hacer una descripción del síndrome meníngeo, pero sí queremos insistir sobre algunos puntos.

1) El diagnóstico de meningitis aguda grave sólo puede establecerse con certeza mediante el análisis de líquido cefalorraquídeo (l. c-r.), que debe de