



RUBEN ORTIZ REYES

Guatemala, Junio de 1976

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. PRESENTACION DE CASOS CLINICOS
- V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- VI. BIBLIOGRAFIA

I INTRODUCCION

Antiguamente la ANEMIA APLASTICA, se consideró, como un desorden hematológico raro. En la actualidad su alta incidencia ha hecho cambiar ese concepto, tornándose en enfermedad frecuente, las causas que inducen a ello, son entre otras la utilización de medicamentos, productos químicos y físicos, que se administran en forma inadecuada e indiscriminada.

Es evidente pues la necesidad urgente de implantar programas de control de medicamentos, productos químicos y físicos a nivel nacional, para que estos sean desarrollados y rindan los frutos esperados en bien de la población.

El presente trabajo tiene como objetivo, contribuir aunque en forma somera al conocimiento de los diferentes aspectos clínicos que se dan en la ANEMIA APLASTICA.

Aprovecho la oportunidad para dar los más expresivos agradecimientos a las personas que finamente colaboraron en el desarrollo del presente trabajo.

3

II ANTECEDENTES

El término ANEMIA APLASTICA, fue introducido por Ehrlich hace 88 años (1888), y lo describió como un proceso fatal, en pacientes de 15 a 30 años de edad asociada con fiebre, hemorragia de membranas y mucosas y úlceras en boca y faringe (12). Posteriormente se asoció con la ingesta de gran variedad de medicamentos y agentes físicos. En 1927 Fanconi describió el síndrome que tiene su nombre y se caracteriza por hipoplasia de médula ósea, pancitopenia y anomalías congénitas (anomalía de los pulgares, estrabismo y defectos renales) (7, 10, 11, 12, 13).

Más adelante se describieron casos similares con sinónimos tales como: Hipocitemia progresiva, Anemia refractaria, Anemia Arregenerativa, Anemia Hipoplástica, Anemia Adinámica, Panmieloptisis, Aleukia hemorrágica, Anemia Paralítica tóxica, Normocitica o normoerónica de causa desconocida (6, 10).

CLASIFICACION DE ANEMIAS REFRACTARIAS (12)

A. Anemias refractarias primarias.

1. "Anemias aplásticas" —Pancitopenia—

- a) Adquirida: Varios agentes físicos y químicos. (ver cuadro en sección etiología).
- b) Indiopática:
 - 1. Sin anomalías congénitas. Agudas y crónicas.
 - 2. Pancitopenia congénita (Síndrome de Fanconi).

2. Hipoplasia eritrocitica:

- a) Eritroblastopenia aguda transitoria en la anemia hemolítica y en varias enfermedades infantiles.

- b) Anemia hipoplásica congénita (Blackman y Diamond).
- c) Hipoplasia eritrocítica adquirida.

B. Anemia crónica simples (Secundaria a anemia refractoria), Anemia asociada con infección enfermedad renal, enfermedades malignas, enfermedades endocrinas, etc.

Se cree sea un proceso autoinmune, relacionándola con la comprobación de anticuerpos que se han encontrado en procesos de anemias hemolíticas y púrpura trombocitopénica (2).

ETIOLOGIA

La ANEMIA APLASTICA es un desorden raro, ocurre en dos por millón (1). En los trastornos heredados, son sobre una base autosómica recesiva (11). Se cree sea una agresión inmunológica, en los casos de que sea adquirida por algún medicamento, ya que no está relacionada con la dosis y necesitan un período de inducción (8, 9).

AGENTES ASOCIADOS CON LA PRODUCCION DE PANCTOPENIA (12)

A. Agentes que producen aplásia o hipoplásia administrados en regular cantidad:

1. Radiación ionizante (Rayos roentgen, radioactividad, P, Au, etc.).
2. Mostaza (Azufrada y nitrogenada, trietilenmelamine, (TEM), etc.).
3. Uretano, Mileran.
4. Benceno
5. Antimetabolitos (Compuestos antifólicos, 6-mercaptopurinas, etc.).

B. Agentes ocasionalmente asociados con aplásia o hipoplásia medular son (la dosis indeterminada).

Clases de Compuestos	20 a 100 o más casos reportados	Pocos casos reportados
Agentes antimicrobianos	Cloranfenicol	Estreptomicina, Penicilina, Anfotericina B. Meticilina, Oxitetraciclina, Clorotetraciclina, Sulfonamidas, Sulfisoxasole (Gantrisín), Sulfametoxicipiridacina, Tiosemicarbazone.
Anticonvulsivantes	Metilfenilhidantoina) Trimetadione (Tridione)	Metifenilhidantoina, (Nuvarone), Difenilhidantoinato de sodio (Epamín, Dilantin).
Drogas Antitiroideas		Propiltiouracilo, Carbetoxtiometilgioxaline (Carbimazole), Metilmercaptoimidazol (Tepazole), Perclorato de Potasio.
Agentes antidiabéticos		Tolbutamida, Clorpropamida Carbutamida.
Antihistamínicos		Triptenamina (Peribenzamine).
Analgesicos	Fenilbutazone	Ácido acetil salicílico.
Sedantes		Meprobamato

Fenotiacinas

Cloropromacina, Promacina, Mepocina, Clorodiazepóxido (Librium).

Insecticidas

Clorofenotano (D.D.T.), Parathión, Clordano, Pentaclorofenol.

Miscelánea

Sales de Oro

Quinacrina, Colchicina, Acetazolamide (Diamox), Tintes para cabello, Dinitrofenol, Tiocianatos, Bismuto, Mercurio, Plata Coloidal, Tetracloruro de Carbono y Solventes.

Los estudios revisados en su mayoría ponen al Clorafenicol, como inductor número uno (2, 3, 4, 5, 6, 10, 12, 13, 14), debe usarse únicamente cuando no exista otro medicamento que lo substituya. Se cree sea un posible defecto hereditario o algún aspecto racial, que hace a las personas susceptibles en mayor forma para determinados medicamentos (12). Las exposiciones a la radiación por las explosiones atómicas en el Japón también indujeron a la ANEMIA APLASTICA.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Son secundarias a la anemia y dependen de su gravedad, además de la presencia de leucopenia y trombocitopenia (7, 12, 13, 14). La evolución de los síntomas puede ser: prematura y tardía. Prematura cuando la aplasia medular es secundaria a grandes dosis de radiación ionizante o medicamentosa (Mustaza nitrogenada o azufrada, 6 mercaptourina, preparados antagonistas del ácido fólico). Tardías cuando es de tipo idiopático o provocados por agentes químicos como el Clorafenicol (3, 8, 10, 12, 13 y 14). Los primeros síntomas son: debilidad progresiva, fatigabilidad, palidez cerea, púrpura, epistaxis, gingivorragia, hemorragia vaginal, hemorragia en retina y aparato digestivo (13, 14). Las manifestaciones tardías son: Fiebre, úlceras (en boca, faringe, nariz, recto, vagina), septicemia hepatoesplenomegalia (13, 14).

Cuando el número de glóbulos blancos y plaquetas están por encima de valores críticos, las quejas principales son: debilidad y fatiga, cuando los valores de Hemoglobina caen por debajo de 7 u 8 gs/100 ml., la disnea, los latidos del corazón, la cefalea y la fiebre son molestos (13). Los síntomas muchas veces se manifiestan después que ha terminado la exposición a la substancia ofensora.

CAMBIOS SANGUINEOS

Los glóbulos rojos son normales en apariencia aún existiendo anemia severa. Policromatofilia y células rojas nucleadas normalmente no se encuentran, el conteo de reticulocitos es normal o bajo, al mismo tiempo hay leucopenia y trombocitopenia, el conteo de glóbulos blancos puede dar el 70 a 90 o/o de linfocitos. El tiempo de sangría está prolongado y la retracción del coágulo es poca cuando hay trombocitopenia. El consumo de hierro por la médula ósea está disminuido y aumentado en el hígado y bazo, la incorporación de hierro a eritrocitos circulantes está disminuido. Los niveles de ertropoyetina están mareadamente aumentados en pacientes con anemia hipoplásica o aplástica.

MEDULA OSEA

El aspirado de médula ósea, consiste principalmente en corpúsculos rojos maduros, el 60 a 1000 o/o de células nucleadas son linfocitos. Es importante observar en la médula ósea las células que no son mieloídes ni eritroblastos, su proporción está relacionada con la mortalidad. En biopsia de médula ósea de pacientes con anemia aplástica típica el material es macroscópicamente blanco amarillento, consistiendo principalmente de grasa, tejido fibroso, y linfocitos. Se ha observado en pacientes con intoxicación por benceno y algunos que tenían irradiación interna o externa, que la médula ha sido hiperplásica.

TRATAMIENTO

1. Aunque parece un contrasentido el Tratamiento debe

iniciarse antes que aparezca la enfermedad, esto es teniendo cuidado en el uso de los medicamentos inductores de la enfermedad (3, 4, 9, 13).

2. En el tratamiento con el clorafenicol, el control de reticulocitos es indispensable, si éstos bajan de 0.5 o/o, se considera necesario efectuar médula ósea y si se observan vacuolas en los normoblastos, suspender inmediatamente el tratamiento (3).
3. Es necesario identificar urgentemente el agente etiológico, ya que la supresión de él, es determinante en el pronóstico de la enfermedad (6).
4. Transfusión, debe administrarse únicamente para mejorar los síntomas de disnea, palpitaciones, debilidad y angina ó, en caso de hemorragia aguda (9).
5. Estimulación de la hematopoyesis y regeneración ósea.
 - a. Metil testosterona, propionato de testosterona, u Oximetalona (Anapolón): 1 a 2 mg/Kg/día. (12).
 - b. Prednisona: 20 mg. inicial, si existe hemorragia puede aumentarse a 50 mgs, por día, lo que tiende a disminuir la permeabilidad capilar, dosis mayores no tienen ningún beneficio (12, 13).
6. Eplenectomia: esta indicada únicamente cuando se establece que el bazo destruye o secuestra células sanguíneas.
7. Trasplante de médula ósea: únicamente que sea gemelo idéntico el donador de la médula (13).
8. Antibióticos: se usan los apropiados según la infección, nunca se deben dar profilácticamente.

III
MATERIAL Y METODOS

Para realizar el presente trabajo, se efectuó la revisión de las Historias Clínicas con el diagnóstico de ANEMIA APLASTICA, comprendidas entre los años 1968 a 1972 que se encuentran clasificadas en el Departamento de Archivo del Hospital Roosevelt, en su totalidad son veintiocho casos, perteneciendo al Departamento de Pediatría ocho y al Departamento de Medicina veinte. De las fichas clínicas se recopilaron los datos siguientes: Sexo, Grupo étnico, edad, estado civil, religión, ocupación, procedencia, tipo sanguíneo probable inductor de la enfermedad, promedio de hemoglobina de ingreso y egreso, motivo principal de consulta. Al final se presenta un resumen de dos casos característicos.

DESARROLLO

SEXO

1. Femenino	11
2. Masculino	17

GRUPO ETNICO

1. Ladinos	27
2. Indígena	1

PROMEDIO DE EDAD

1. Menor	4 años
2. Mayor	63 años
3. Promedio general	33.5 años

ESTADO CIVIL (Adultos)

1. Casados	1
2. Unidos	6

RELIGION

1. Católicos	26
2. Evangélicos	2

Respecto a la religión, es importante investigar porque los que pertenecen al grupo de Testigos de Jehová, no permiten se les aplique transfusión sanguínea.

LUGAR DE ORIGEN

1. Capital de Guatemala	10
2. Amatitlán, Guatemala	1
3. Villa Canales, Guatemala	1
4. Tiquisate, Escuintla	1
5. Izapa, Escuintla	1
6. Coatepeque, Quezaltenango	1
7. Sija, Quezaltenango	1
8. San Luis, Petén	1
9. San Benito, Petén	1
10. Ingenio Palo Gordo, Suchitepéquez	1
11. San Antonio, Suchitepéquez	1
12. Chimaltenango, Cabecera	1
13. Quezada, Jutiapa	1
14. Chiquimula, Cabecera	1
15. Zacualpa, Quiché	1
16. Puerto Barrios, Izabal	1
17. Pajapita, San Marcos	1
18. San Sebastián, Retalhuleu	1
19. Jocotenango, Sacatepéquez	1

OCUPACION

1. Estudiantes	10
2. Oficios Domésticos	5
3. Agricultores	4
4. Preescolares	3
5. Trabajadora Social	1
6. Gasolinero	1
7. Piloto automovilista	1
8. Jefe de Calderas	1
9. Tapicero	1
10. Operador de Planta eléctrica	1

TIPO SANGUINEO

1. "O" Positivo	15
2. "A" Positivo	5
3. "B" Positivo	1
4. "B" Negativo	1
5. Se ignoran	6

PRODUCTOS INCRIMINADOS COMO INDUCTORES DE LA ENFERMEDAD

1. Cloranfenicol	3
2. Absorción de Kerosina	1
3. Contacto crónico con gasolina	1
4. Contacto crónico con insecticida	1
5. Absorción de gasolina	1
6. Contacto crónico con derivados hidrocarbonados (intoxicación crónica)	1
7. Contacto con insecticidas (Aldrín)	1
8. Absorción aguda de alcohol clandestino	1
9. Absorción de fungicidas	1
10. Origen idiopática	17

EVOLUCION

1. Fallecieron	10
2. Trasladados a hospital Privado, se ignora la evolución	2
3. Egreso contraindicado	1
4. Egresos mejorados	15

MOTIVO DE CONSULTA

1. Palidez	15	53.57	o/o
2. Hemorragia	12	42.85	o/o
3. Disnea	4	14.28	o/o
4. Cefalea	3	10.71	o/o
5. Decaimiento	2	7.14	o/o
6. Adinamia	1	3.57	o/o
7. Debilidad general	1	3.57	o/o
8. Astenia	1	3.57	o/o
9. Cólico Abdominal	1	3.57	o/o
10. Nauseas y vómitos	1	3.57	o/o
11. Fiebre	1	3.57	o/o
12. Ictericia	1	3.57	o/o
13. Referidos con diagnóstico	4	14.24	o/o

NOTA: Se toma como 100 o/o a 28 que son el total de las Historias Clínicas.

HISTORIA

1. Hemorragias	28	100.00	o/o
2. Palidez			
a. Progresiva	13	46.42	o/o
b. General	2	7.14	o/o
3. Disnea			
a. Mediano esfuerzo	7	25.00	o/o
b. Moderado esfuerzo	6	21.42	o/o
c. Pequeño esfuerzo	2	7.14	o/o
4. Fiebre	7	25.00	o/o
5. Cefalea	4	14.28	o/o
6. Astenia	3	10.71	o/o
7. Debilidad	3	10.71	o/o
8. Nauseas y vómitos	3	10.71	o/o
9. Ulcera lingual	2	7.14	o/o
10. Ictericia	2	7.14	o/o
11. Sueño	2	7.14	o/o
12. Palpitaciones	1	3.57	o/o
13. Insomnio	1	3.57	o/o
14. Calofrios	1	3.57	o/o

Continuación de HISTORIA:

15. Diarrea	1	3.57	o/o
16. Anorexia	1	3.57	o/o
17. Pérdida de Peso	1	3.57	o/o
18. Sueño	1	3.57	o/o
19. Alergia	1	3.57	o/o
20. Halitosis	1	3.57	o/o
21. Lipotimias	1	3.57	o/o

En las hemorragias se dieron en la forma siguiente:

Gingivorragia, petequias, epistaxis, hemorragia vaginal, hematemesis, hemorragia subconjuntival, melena, púrpura.

EXAMEN FISICO DE INGRESO

1. Mal estado general	6	21.42	o/o
2. Fiebre	2	7.14	o/o
3. Palidez	20	71.42	o/o
4. Deprimido	4	14.28	o/o
5. Cianosis	1	.57	o/o
6. Disnea	1	3.57	o/o
7. Petequias	1	3.57	o/o
8. Equimosis	14	50.00	o/o
9. Epistaxis	8	28.57	o/o
10. Conjuntivas	2	7.14	o/o
a. Sangrando	1	3.57	o/o
b. Leve palidez	14	50.00	o/o
c. Marcada palidez	7	25.00	o/o
11. Esclerótica icterica	1	3.57	o/o
12. Halitosis	7	25.00	o/o
13. Gingivorragia	3	10.71	o/o
14. Mucosas pálidas	12	42.85	o/o
15. Ulcera lingual	2	7.14	o/o
16. Microadenopatia cervical	10	35.71	o/o
17. Ingurgitación yugular	1	3.57	o/o
18. Soplo sistólico	7	25.00	o/o
19. Esplenomegalia	1	3.57	o/o
20. Hepatomegalia	2	7.14	o/o
21. Hemorroides	1	3.57	o/o

**PROMEDIO DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO
DE INGRESO**

Se incluyen todos los paciente.

1. Promedio de Hemoglobina 4.40 gr/100 ml.
2. Promedio de Hematocrito 11 o/o

Observación : se presentó un caso de hemoglobina indosificable.

**PROMEDIO DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO
DE EGRESO**

Se incluyen únicamente los pacientes que egresaron mejorados.

1. Promedio de Hemoglobina 11.4 gr/100 ml.
2. Promedio de Hematocrito 34 o/o

**IV
PRESENTACION DE CASOS CLINICOS**

PRIMER CASO CLINICO

HISTORIA CLINICA No. 95040 — S.E.V.H.

Sexo:	Femenino
Edad:	9 meses (primer ingreso)
Grupo étnico:	Ladina
Religión:	Católica
Residencia:	Zona 7
Lugar de nacimiento:	Tiquisate, Escuintla.
Fecha de primer ingreso:	17-IX-61

DATOS DEL PRIMER INGRESO

Motivo de consulta:	Vómitos, palidez, post I.R.S.
Hallazgos:	Palidez cerea, aleteo nasal, disnea, taquicardia, "hemoglobina indosificable", grupo sanguíneo "O" Rh positivo.
Diagnóstico:	"Anemia nutricional" (Clínico).
Tratamiento:	Transfusión, Elixir ferruginoso, indicación dietética.
Fecha de egreso:	23-X-61, en buenas condiciones. Hemoglobina: 10.5 gs/100 ml Hematocrito: 34.0 o/o

DATOS DEL SEGUNDO INGRESO

Fecha: 3 de Julio de 1970.

Motivo de consulta: Palidez progresiva post I.R.S.

Hallazgos: Palidez extrema, manchas purpúricas en abdomen:
Hemoglobina: 2.4 gs/100 ml,
Hematocrito: 6 o/o médula ósea:
anemia refractaria o hipoplástica.

Diagnóstico: Anemia refractaria o hipoplástica.

Tratamiento: Hierro, piridoxina.

Egreso: 19/VI/70. Mejorada, Hb: 3,9 gs/100 ml, Ht: 10 o/o continuo con hierro y piridoxina.

DATOS DEL TERCER INGRESO

Fecha: 7 de Enero 1971.

Motivo de consulta: Debilidad general, palidez, tos, después epistaxis post I.R.S.

Hallazgos: Sumamente pálida, tos Decaida, Hb: 2.9 gs/100 ml, Ht: 8 o/o, médula ósea: Anemia refractaria.

Diagnóstico: Anemia aplásica (por médula).

Tratamiento: Anapolón (Oximetalona), prednisona, Folvite, Vit. B12.

Egreso: 17/II/71. Mejorada. Hb: 4.9 gs/100 ml, Ht. 15 o/o

DATOS DEL CUARTO INGRESO

Fecha: 9 de Marzo de 1971.

Motivo de consulta: Palidez progresiva, cefalea.

Hallazgos: Palidez marcada, disnea de pequeño esfuerzo Hb: 1.8 gs/100 ml. Ht: 4 o/o.

Diagnóstico: Anemia refractaria (Médula ósea).

Tratamiento: Anapolón (Oximetalona), prednisona, transfusión.

Egreso: 16/3/71. Mejorada, Hb: 5.1 gs/100 ml. Ht. 15 o/o.

DATOS DEL QUINTO INGRESO

Fecha: 8 de febrero de 1972.

Motivo de consulta: Diarrea oscura, palidez marcada.

Hallazgos: Palidez marcada. D.H.E, moderado, hepatomegalia, Hb. 1.6 gs/100 ml.

Diagnóstico: Anemia refractaria (Médula ósea).

Tratamiento: Transfusión, dieta, hidratación.

Egreso: 23/2/72. Mejorada, Hb. 7.5 gs/100 ml. Ht. 25 o/o.

Esta paciente poco después obtuvo una remisión satisfactoria con prácticamente normalización de sus valores sanguíneos.

El origen de su enfermedad se cree se debió a la ingestión de kerosina, no se especificó la cantidad. Se observa que las remisiones son tardías y generalmente responden satisfactoriamente al tratamiento.

SEGUNDO CASO CLINICO

HISTORIA CLINICA No. 322627.

Sexo: masculino
 Edad: 11 años.
 Grupo étnico: Ladino
 Religión: Católico.
 Origen: Pajapita, San Marcos.
 Fecha de ingreso: 20 de enero de 1970.

Motivo de consulta: Trasladado del Hospital Nacional de Quetzaltenango.

Historia: El 17/1/70 consultó en dicho hospital por fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, palidez, petequias, equimosis y decaimiento de ocho días de evolución, se ingresó y se trató con 14 transfusiones, por su estado estacionario fue trasladado al Hospital Roosevelt.

Antecedentes: Pérdida de peso de 5 meses de evolución acompañado de Palidez progresiva, anorexia, diarrea, cansancio, fatiga, cefaleas y sueño, en esa oportunidad fue tratado con Cloromicetin.

Examen físico de Ingreso:

Peso: 60 libras Talla: 138 centímetros P: 120' T: 37.9 °C

Palidez cerea, piel fría, decaido, equimosis en diferentes partes del cuerpo, labios agrietados, lengua seca, esclerótica ictericia leve, hepatomegalia 3 cms. dolor en hipogastrio a la palpación, dolor en región maleolar de pie izquierdo.

EVOLUCION

- 21/1/70 15:40 h. Presentó hematuria, se transfundió 500 cc. de sangre completa.
- 23/1/70 Desaparece la hematuria y petequias principian a desaparecer.
- 26/1/70 Presenta hematuria, petequias y equimosis.
- 27/1/70 9:00 h. Decaido, pálido, gingivorragia, petequias, equimosis, hematuria; se transfude 500 cc de sangre completa.
- 28/1/70 14:10 h. Aumentan petaquias, fondo de ojo del lado derecho opaco; se inicia tratamiento con Prednisona 20 mgs. P.O. T.I.D.
- 30/1/70 Presenta hematuria y dolor suprabúpico, se piensa existe infección sobreagregada, Urología recomienda hacer Pielograma.
- 2/2/70 Pielograma es informado como Síndrome de obstrucción urinaria baja.
- 5/2/70 Habla incoherencias, se cree sea por hemorragia intracraneana, se le administra Fenobarbital 100 mgs. I.V. y Valium 2.5 mgs c/8h. P.R.N.
- 13/2/70 Se inicia tratamiento con Testosterona 8 mgs. P.O. T.I.D. Tetraciclina 250 mgs c/6h..
- 17/2/70 Se baja dosis de Prednisona a 15 mgs. P.O. T.I.D. y se le transfunde 500 cc de sangre completa.
- 19/2/70 Presenta epistaxis leve, se tapona con gasa más Efedrina.
- 20/2/70 Presenta fiebre de origen inespecífico, se trata con Ampicilina, dosis de 1 g. I.M. c/12h., continua con hematuria y aparece hemoptisis.

- 21/2/70 Presenta hemoptisis y hematuria a las 11:00 y 21:00 h.
- 23/2/70 Decaido, sumamente pálido, quejumbroso, se le administra Fenobarbital 10 mgs.
- 24/2/70 06:30 h. Presenta paro cardiorespiratorio.

INFORMES DE LABORATORIO

Sangre:

- 21/1/70 Tipo sanguíneo "O" Rh Positivo.
- 20/1/70 Glóbulos blancos: 1,800, Hb: 5.9 gs/100 ml. Ht: 17 o/o Sedimentación: 73 mm/1 h., Cayados: 2, Segmentados: 28. Linfocitos: 70.
- 27/1/70 Hb: 6.5 gs/100 ml., Ht: 18 o/o.
- 30/1/70 Glóbulos blancos: 1,800, Hb: 4.9 gs/100 ml., Ht: 14 o/o, Sedimentación: 80 mm/1 h., Segmentados: 25, Linfocitos: 75.
- 12/2/70 Glóbulos blancos: 4,350, Hb: 2.2 gs/100 ml., no hay plaquetas, Cayados: 1, Segmentados: 11, Monocitos: 3, Linfocitos: 85.
- 17/2/70 Glóbulos blancos: 1000, Hb: 2 gs/100 ml., Ht: 9 o/o, Segmentados: 20, Linfocitos: 80.
- 21/2/70 Glóbulos blancos: 1000, Hb: 3.7 gs/100 ml., Ht: 10 o/o. No hay plaquetas.

Orina:

- 20/1/70 Color: amarilla, Densidad: 1.016, pH: 6, Glóbulos rojos: abundantes, Glóbulos blancos: ocasionales, fosfatos, amonio, sedimentación: regular cantidad.

- 21/1/70 Color: rojo, Densidad: 1.020, pH: 6, Albúmina: 0.72, Sangre oculta positiva, Glóbulos blancos escasos, Células epiteliales abundantes.
- 27/1/70 Color: ámbar, Densidad: 1.005, pH: 6, Sangre Positiva.
- 6/2/70 Color: amarilla; pH: 7, Sangre positiva, cristales fosfatos, amorfos escasos.
- Urocultivo**
- 5/2/70 80 colonias/cm³ de Klebsiella.
- Química sanguínea:**
- 30/1/70 Urea: 15 mgs. Creatinina: 0.2 mgs.
- Frote periférico:**
- 5/2/70 Leucopenia marcada con predominio de linfocitos, plaquetas escasas, compatible con anemia aplásica.
- Médula ósea:**
- 1.27/70 1. Hay gran cantidad de células plasmáticas maduras, algunas binucleadas, raramente con tres núcleos.
2. Casi no se ven Normoblastos (sólo 2 se vieron en dos preparaciones).
3. Hay detención de la maduración de la serie mieloide viéndose regular cantidad de mielocitos y promielocitos, pero no elementos más maduros.
4. Se ve ligero aumento de los

basófilos tisulares y linfocitos.

Conclusión: Médula ósea compatible con ANEMIA APLASTICA.

Biopsia de médula ósea:

27/1/70 Informe de Patología

1. Médula ósea presenta hipoplasia.
2. Células son principalmente de tipo normoblastico.
3. Escasa cantidad de celulas megacariocitos.

Diagnóstico: Médula ósea hipoplástica.

Informe de Patología

24/2/70 Autopsia clínica No. A-70-7542

- | | |
|------|--|
| 1-A) | Anemia aplástica |
| 1-B) | Hemorragias múltiples en diferentes órganos. |
| 1-C) | Enfisema pulmonar |

V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. La ANEMIA APLASTICA es un desorden hematológico frecuente en la actualidad, se recomienda continuar su estudio en los demás hospitales del país y determinar si es posible todos los inductores.
2. Todo paciente que sea sometido a tratamiento con medicamentos reportados como potenciales inductores de ANEMIA APLASTICA, se le deberá hacer control hematológico periódico, en especial reticulocitos.
3. Es determinante en la ANEMIA APLASTICA, encontrar el agente etiológico, ya que de ello depende el pronóstico de la enfermedad en gran parte.
4. Los medicamentos productores de ANEMIA APLASTICA, deben utilizarse únicamente, cuando no existe un substituto efectivo e inocuo.

VI
BIBLIOGRAFIA

1. WALLERSTEIN, R.O. Condit, P.K., Kasper, C.K., Brown, J.W., y Morrison, F.R.: Statewide study of Chloranphenicol therapy of fatal aplastic anemia, J.A.M.A. 208:2045. 1969.
2. SARASTI Hernando. Chloranphenicol in South America. New England J. Med. 282:813-14, 2 April 1970.
3. MC CURDY, P. Chloranphenicol Bone Marrow Toxicity. J.A.M.A. 176-588-59. 1961.
4. DEMESHECK, William. Chloranphenicol aplastic anemia in Twins a Clue to Pathogenesis. New England, J. Med 281:42-43 3 July 1969.
5. SHARP A.A. Chloranphenicol Induced blood dyscrasias. Analysis of 40 cases. Brit M. J. 1:735-736 1963.
6. MOTA Víctor. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano. 1970 p:30.
7. LEAVELL, Thorup. Hematología clínica 2a. ed. México, Editorial Interamericana, 1967. 151-161.
8. WARREN Bierman, C. M.D. y William E. Pierson, M.D., Seattle, Washington. Reacciones diversas a los fármacos, Terapéutica Conn 706. 1972.
9. ANTONY V. Pisciotta. M.D. Milwaukee, Wisconsin Anemia Aplásica. Terapéutica Conn, 299. 1972.
10. WINTROBE, M.M. y Bithell, T.C. Insuficiencia de la médula ósea. Medicina Interna, Harrison. 1825. 1973.
11. NELSON, Vaughan, Mc Kay. Pancitopenia, Tratado de Pediatría, 1973.

12. WINTROBE, Maxwell M., Clinical Hematology Seventh Edition, 1758, 1975.
13. CECIL-Loeb, Tratado de Medicina Interna 1545, 1972.
14. HARRISON. Anemia Aplásica, Tratado de Medicina Interna, 1825, 1973.
25. ORTIZ Antocich Rodolfo. Importancia de la médula ósea, Tesis de Graduación, Septiembre 1959. Guatemala.

BR.

RUBEN ORTIZ REYES

Asesor.
Dr. JAIME COHENRevisor.
Dr. RODOLFO LORENZANA

Julio de León.

Director de Fase III.
Dr. JULIO DE LEON MENDEZMariano Rojas.
Secretario General
Dr. MARIANO GUERRERO ROJAS

Vc. Bo.

Decano
Dr. CARLOS ARMANDO SOTO.