

RESUCITADA POR TRANSFUSIONES

B. A. de 32 años, soltera, de oficios domésticos, vecina de Comayagüela, ingresa a La Policlínica el 16 de noviembre de 1936 por fuerte dolor abdominal y vómitos.

Cuenta la paciente que el día anterior a las 8 a. m. fue atacada de violento dolor sobre el flanco y fosa iliaca derecha, vómitos y detención de materias y de gases; a medida que las horas iban pasando sus molestias crecían en intensidad hasta que ingresó a La Policlínica.

Nos encontramos con una mujer que grita desesperadamente, con una enorme distensión del abdomen, timpanismo, asas intestinales se dibujan bajo la pared arriba del ombligo; la palpación encuentra un dolor exquisito al nivel de la zona apendicular, no hay hiperestesia ni contractura muscular. Hay vómitos biliosos y no hay expulsión de materias ni de gases, la víspera le habían administrado dos purgantes sin ningún resultado.

Temperatura 35.4 y pulso 120; facies premortal, sudor frío; mentalidad conservada.

El examen, de sangre mostró 12.850 glóbulos blancos y 96 % de Polinucleares.

Hacia un mes la paciente había salido de La Policlínica a donde vino a extraerse un niño

después de 3 días de trabajo infructuoso, inercia uterina. Tuvo partos a los 16 y 18 años; pasó 14 sin embarazos y a los 32 repitió la azaña; una fácil versión extrajo un niño muerto unas horas antes. Post-operatorio excelente; salió curada a los 10 días.

Otros antecedentes relativos a la enfermedad actual sin importancia.

Dos diagnósticos vinieron a nuestra mente: Oclusión intestinal y Apendicitis aguda.

De oclusión: dolor súbito, violento, vómitos, detención de materias y de gases, meteorismo, timpanismo, dibujo de las asas intestinales, ausencia de defensa y contractura muscular, apirexia, hipotermia.

De apendicitis: dolor en la fosa ilíaca, vómitos, detención de materias y de gases, meteorismo, timpanismo, pulso de 120, leucocitosis y polinucleosis.

Aunque la intervención fue decidida al instante se resolvió no hacerla hasta no levantar un poco las fuerzas del paciente. Una inyección de 500 gramos de suero glucosado endovenoso, adrenalina y aceite alcanforado, produjeron una reacción favorable a las 5 horas; mejorado el pulso y con una temperatura de

te? Difícil me sería sentar estas conclusiones. En el grupo complicado, oscuro y aún no bien estudiado de las dermatitis ampollosas, todo es posible; sin embargo para mí, es sufi-

ciente el haber hecho la descripción de este caso,

Antonio VIDAL.

Tegucigalpa, 2 de enero, 1937.

36.6 fue intervenida a las 3 de -la tarde.

Laparotomía media infra-ombilical. Sale un líquido fluido sero-sanguinolento y se exteriorizan espontáneamente unas asas intestinales enormemente dilatadas, violáceas, casi negras; el mesenterio de ellas rojo vinoso en gran extensión. Después de haber extraído unas 3 varas encuentro al nivel de la fosa ilíaca derecha una fuerte brida que estrangulaba el intestino delgado y mesenterio. La sección y empiezo a introducir asas intestinales; como las últimas me fuera imposible, punciono una con el bisturí y evacuo una gran cantidad de líquido, casi un litro, y logro terminar la maniobra, previa sutura en infundibulum de la herida de punción.

Debido al pésimo estado de la enferma y temeroso de la muerte en la mesa de operaciones, hago con rapidez una sutura de la pared abdominal en un solo plano.

Al contrario de lo esperado, la paciente amanece el 17 con 35.2 y 120 de pulso.

Por la tarde del mismo día 37.8 y 120.

El dolor y los vómitos no volvieron a presentarse después de la operación.

El día 18 gracias a varias inyecciones de Pitresín la enferma evacúa gran cantidad de materias y de gases; el 19 y 20 la temperatura se mantiene cerca de 38 y el pulso 120.

El 21 baja a 37 y pulso 80.

Con oscilaciones térmicas entre 37 y 38 y el pulso entre 80 y 100 pasa del 22 al 26;

el 27 empieza a ascender entre 38, 39 y 40.5 como una tifoidea. Aparenta un período de estado entre el 29 y el 3 de diciembre.

Al principio de la fiebre pensamos en malaria y administramos quinina a pesar de ser negativo por hematozoario el examen. Pensamos entonces en tifoidea, pero la reacción de Widal fue igualmente negativa a los 10 días.

El 3, es decir, 18 días después de operada la enferma estaba próxima a expirar, tal era la destrucción de su organismo.

En la sangre hay 720.000 glóbulos rojos y 10 % de Hemoglobina.

A las 8 a. m. de ese día se le hace, en estado de absoluta inconsciencia, una transfusión de 250 cc. de sangre. Tenía una temperatura de 38,8 y pulso 115. Por la tarde aquélla desciende a 37.6 y éste a 80. No se presenta ninguna reacción.

El día 4 por la mañana, temperatura 36.4 y pulso 80; la enferma se siente mejor; habla y pide su desayuno. La tarde de ese día y todo el día siguiente la temperatura vuelve a subir a 38.7; nueva transfusión de 350 gramos.

El 6 la temperatura baja a 37.5 y el pulso a 88. Por la tarde nuevo descenso a 36.3 y nunca más vuelve a pasar de 37, quedando el pulso entre 70 y 80.

Se repiten transfusiones de 450 gramos; de 300 gramos, de 350 y de 400 con intervalos regulares de 3 y 4 días hasta haberle dado un total de 2.050 gramos.

Justificamos la indicación de transfusiones sanguíneas, en este caso, por la anemia profunda

cuyo factor etiológico lo atribuimos a un estado de destrucción provocado por una condición febril de larga duración, anorexia absoluta y autofagia consecutiva. El recuento de los eritrocitos cuando se decidió la primera transfusión era de 720.000 con 10 % de hemoglobina, cantidad esta incompatible con la vida y de inverosímil posibilidad de salvación si hubiésemos recurrido a otros medio terapéuticos.

Después de practicadas seis transfusiones con intervalos de 3 y 4 días para cada una de ellas, logramos como queda indicado, transfundir un total de 2,050 ce. y aumentar el recuento de los hematíes y la hemoglobina a 3,528,000 y 65 %, respectivamente.

Los leucocitos descendieron de 12.850 antes de la primera transfusión a 5,500 con la sexta transfusión.

La polinucleosis que fue de 96 % al iniciarse las transfusiones, desciende a 67 % con la cuarta transfusión.

El hemograma presentaba anomalías de forma, de tamaño y de estructura de los glóbulos rojos. La poiquilocitosis en la que predominaba el tipo celular piriforme y algunos glóbulos dentados se normaliza; la anisocitosis, en la que predominaban los microcitos también presentó una evolución favorable hacia la normal. En las formas anormales de estructura se presentaron algunos normoblastos que también desaparecieron con la tercera transfusión, es decir con un total de 1.100 ce. de sangre.

El cuadro agónico, desesperado de la pacier³, se transforma

de una manera gradual pero progresiva en un cuadro clínico en el que notamos la bondad terapéutica decidida e indudablemente beneficiosa de la sangre, pues al estado de inconsciencia y adinamia absoluta por la inanición, anorexia, fiebre y autofagia consecutiva, sucede un estado de lucidez inmediato apetito y desaparición gradual de los síntomas toxi-infecciosos.

El pulso y la temperatura que eran de 39 grados y 120 pulsaciones, respectivamente, se normalizan hacia el tercer día después de la primera transfusión.

Podemos resumir de lo que antecede que ele las múltiples indicaciones en que se emplea la sangre, como medida terapéutica, se constata en el caso aludido: primeramente, que la sangre es el antianémico más poderoso que conocemos haciendo que los elementos sanguíneos evolucionen hacia la normal con 2.000 c. c. de sangre (siempre que el factor etiológico de la anemia no j tenga por causa disfunción de los órganos de la hemopoyesis); después que la sangre está indicada en las toxi-infecciones cuya mejoría se completa al ver en el cuadro clínico evolucionar la polinucleosis y la curva térmica hacia la normal y por último que la sangre aporta elementos de regeneración a los órganos hematopoyéticos puesto que las formas anormales de lo; hematíes, que traducen fatiga de aquellos órganos, son gradualmente sustituidos por formas normales, como lo hemos constatado en siete estudios previos y consecutivos a cada transfusión en nuestra enferma.

Finalmente para terminar, añadiremos que el estado general de nuestra enferma mejoró tan rápida y notablemente que se le dio su alta después de la 7ª transfusión con 3.528.000 glóbulos rojos y 65 % de hemoglobina.

Esta observación no admite comentarios de diagnóstico ni de tratamiento.

Sólo hemos querido patentizar una vez más nuestra absoluta fe y confianza en la transfusión de sangre que en este caso nos devolvió la vida a una mujer en quien ya veíamos los reflejos de la muerte.

S. Paredes P.— A. C. Midence.

APUNTES DE CLÍNICA MÉDICA

Por el Dr. Humberto Díaz

M. D., de 44 años de edad, casado, mozo de cordel (Mecapalero), originario de San Juancito y vecindado en esta ciudad, ingresa al Servicio de Medicina de Hombres el día 18 de noviembre recién pasado, a curarse de *PARÁLISIS DEL BRAZO Y DE LA PIERNA DERECHOS*.

Anamnesia próxima

Refiere el paciente que hace 16 días (2 de Nov.), comenzó a sentirse enfermo; se instaló su mal con un fuerte escalofrío seguido de elevación de temperatura, la cual desapareció después de una sudoración más o menos abundante. Este cuadro clínico se repitió de manera idéntica y en días alternos, hasta el 10 del mismo mes. Dos días después, es decir el 12 de noviembre, empezó a sentir fuertes movimientos convulsivos del brazo derecho, precedidos de calambres de dicho miembro, el cual quedó paralizado poco tiempo después. Al mismo tiempo experimentó flojedad de las extremidades inferiores, falta de pre-

cisión de los movimientos voluntarios; estableciéndose después la parálisis completa del miembro inferior derecho, aunque menos acentuada que en el brazo del mismo lado. En ese estado hace su ingreso al Hospital.

Anamnesia lejana

Antecedentes personales. —En su infancia padeció de SARAMPIÓN. Hace 20 años padeció de unos ataques que consistían, en rigidez momentánea de las extremidades, acompañada de ligera disnea y luego sudor abundante. Estos trastornos se presentaron en tres ocasiones durante un lapso de tiempo de tres meses poco más o menos. Tuvo tratamiento médico, después del cual no volvió a sufrir los referidos trastornos.

Hace tres años padeció de *fiebre* que le duró un mes; *sin* poder dar detalle de otros síntomas. Es un alcoholista inveterado (desde hace 20 años según afirma. %

Hace 6 meses tuvo una punta de costado, acompañada de fiebre elevada y continua que le duró 11 días con disnea, tos y expectoración herrumbrosa.

Nada de antecedentes específicos.

Antecedentes hereditarios y colaterales. — Sin importancia.

Estado presente

Estado general. — Individuo de baja estatura, breviflúea, de panículo adiposo y masas musculares de desarrollo normal. Presenta una vieja cicatriz en la oreja derecha, a consecuencia de herida por arma cortante. Hay desviación de los rasgos fisonómicos hacia el lado izquierdo. Su mirada es tranquila y su decúbito indiferente. Presenta trastornos afásicos.

Pulso: 78 por minuto.

Temperatura: 36,5 grados centígrados.

Estado especial. — En vista del cuadro sintomático que obligó al enfermo a buscar asistencia hospitalaria, iniciamos su examen con la exploración del sistema nervioso, la cual nos dio los resultados siguientes:

Inspección: Nada de trastornos tróficos.

Palpación: Nada de importancia.

Motilidad activa: Comprobamos por el examen la mímica, que la desviación de los rasgos fisonómicos —mencionada anteriormente— es debida a una parálisis facial inferior del lado derecho. Comprobamos también parálisis flácida de los miembros superior e inferior del mismo lado.

Fuerza muscular: Nula al dinamómetro en el miembro superior derecho. Muy disminuida en el miembro inferior correspondiente.

Reflejos tendinosos: En el miembro superior derecho ligeramente exagerados. Del miembro inferior derecho, reflejo rotuliano fuertemente exagerado. Reflejo del tendón de aquiles, menos enérgico que el anterior.

Reflejos cutáneos: Abolición de los reflejos abdominales y cremastereano del lado derecho; inversión del reflejo plantar del mismo lado (Signo de Babinsky). Ausencia de los reflejos de Gordon, Oppenheim y Saeffer. Presencia de manifestaciones de automatismo medular.

Sensibilidad superficial: Sensibilidad táctil, normal. Sensibilidad al dolor, disminuida en toda la mitad derecha del cuerpo. Sensibilidad térmica, el enfermo no distingue con claridad el calor o el frío (lado derecho).

Sensibilidad profunda: Parestesia, palestesia, noción de posición, etc., etc., normales.

El sentido estereognóstico, fue imposible investigarlo en la mano derecha, por ser del todo impracticable la prehensión de los objetos por dicho órgano. En el lado izquierdo lo encontramos normal. A la exploración de los órganos de los sentidos, no comprobamos nada patológico.

Aparato respiratorio, normal.

Aparato cardiovascular, nada patológico. Tensión arterial, Mx. 14 y Mn. 8.

Aparato Digestivo, hay ligero estreñimiento. Ausencia de esplenomegalia.

Aparato genitourinario, normal.

Exámenes complementarios. — Orina: Químico y microscópico, normales. Sangre: Serorreacción de Kahn, negativa. Hematocrito de Laverán, negativo en varias muestras, y aun después de aplicar al enfermo el método de reactivación de los palúdicos, preconizado por el malariólogo español Dr. Manuel G. Ferradas. Fórmula leucocitaria, sin importancia.

Heces fecales: Positivo por huevos de tricocéfalo.

Líquido cefalorraquídeo: Negativo al examen químico y citológica. Reacción de Kahn, negativa.

Comentario?

De la anamnesis próxima de este enfermo, se desprenden las conclusiones siguientes:

1^o—Se trata de un individuo en el cual se instala una hemiplejía del lado derecho, sin ser precedida de ictus apoplético.

2^o—El cuadro clínico que sí precedió a la mencionada hemiplejía, de un modo inmediato nos hace pensar en una crisis de Epilepsia Jacksoniana del tipo braquial, con su correspondiente aura sensitiva (los calambres).

3^o—El síndrome febril experimentado por nuestro enfermo, del 2 al 10 de noviembre, es decir todavía dos días antes del establecimiento de los trastornos hemipléjicos, nos sugiere inmediatamente el diagnóstico retrospectivo de un ataque de paludismo agudo, forma terciana.

De la anamnesis lejana tendremos que considerar como conclusiones los hechos siguientes:

1^a—un síndrome convulsivo hace 20 años, el cual nos es relatado de un modo tan vago e impreciso, que poco o nada nos servirá en el establecimiento del diagnóstico definitivo.

2^a—Un estado febril de tipo remitente, de un mes de duración, en el cual, considerando únicamente la extensión de su período evolutivo y el carácter continuo de la pirexia, hace pensar en el diagnóstico de Fiebre Tifoidea o Paratifoidea.

3^a—Alcoholismo crónico.

4^a—Neumonía Lobar hace 6 meses.

El resultado de la exploración clínica, hace establecer los hechos siguientes:

1^o—Que el sujeto adolece de una hemiplejía derecha, por lesión cortical.

2^o—Que se trata de un enfermo en el cual, además de la negatividad de los antecedentes específicos, presenta una reacción de Kahn igualmente negativa, tanto en la sangre como en el líquido cefalorraquídeo.

3^o—Que no se encuentran en él, signos físicos reveladores de una lesión del endocardio.

4^o—Que no se trata de un individuo hipertenso.

5^o—Que no es esplenomegálico, y

6^o—Que aparte del alcoholismo, no es posible comprobar ninguna otra clase de intoxicación, tanto endógena como exógena.

Por lo expuesto se comprenderá, que hay base suficiente para considerar el caso en cuestión,

como un REBLANDECIMIENTO CEREBRAL, y ese fue el diagnóstico que anotamos en la estadística del servicio. Sin embargo, nos resta por solucionar la parte más intrincada del problema: EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

¿Es la sífilis la responsable ? Tal vez debimos haber insistido un poco más en su búsqueda, haciendo el tratamiento de provocación; pero ello nos fue imposible debido a que los familiares del enfermo solicitaron el alta de éste con alguna premura.

¿Fue la causa una trombosis o una embolia de naturaleza palúdica? Clínicamente encontramos en nuestro enfermo el factor paludismo, por el laboratorio no pudo ser comprobado los diferentes frotis de sangre examinados resultaron negativos y nos hizo falta el material nece-

sario para practicar la Reacción de Henry.

La ausencia de lesiones de endocarditis nos autoriza para descartar como causa una embolia de origen endocárdico.

¿Es el alcoholismo crónico? ¿Es una arterioesclerosis de los vasos encefálicos? No sería raro, estos factores pueden actuar de un modo simultáneo.

Pero todo esto no es más que una serie de consideraciones hipotéticas; si el enfermo hubiera continuado por más tiempo bajo nuestra observación, quizá hubiésemos llegado a conclusiones firmes como las que exige el rigorismo científico y con las cuales debemos siempre respaldar nuestros diagnósticos.

Tegucigalpa, 1° de diciembre de 1936.
