UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

PURPURAS EN LA INFANCIA

PADRINO DE TESIS :

PROFESOR DR JOSE F.MORANO BRANDI

TESIS DE DOCTORADO

DE:

IRMA BEATRIZ BOLDRINI

AÑO 1949.

M I N I S T E R I O D E E D U C A C I O N

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Prof. Dr. Julio M. Lafitte

VICERRECTOR:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL:

Dr. José Armando Seco Villalba

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata(R) Guillermo O. Wallbrecher

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICEDECANO:

Prof. Dr. Hernán González

SECRETARIO:

Dr. Hector J. Basso

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Luis Irigoyen

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach

Prof. Dr. José F. Morano Brandi.

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. Zatti

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Ameghino Arturo
Dr. Rephile Francisco
Dr. Grece Nicolás V.
Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
" Baldasarre Enrique C. - F.F. y T.Teraéutica
" Bianchi Andrés. - Anatomía y F .Patológicas
" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio F. - Toxicología
" Carreño Carlos V. - Higiene y M.Social
" Cervini Pascual R. - Cl.Pediátrica y Pueric.
" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica I.
" Christmann Federico E. - Cl.Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R. - P.yCl. de la Tuberculosis
" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
" Fleriani Carlos - Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
" Gascón Alberto - Fisiología
" Girardi Valentin C. - Ortopedia y Traumatología
" González Hernán D. - Cl. de E. Infecciosas y P.T.
" Irigoyen Luis - Embriología e H.Normal
" Lambre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva
" Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
" Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl.Propedéutica
" Manse Soto Alberto E. - Microbiología

PROFESORES TITULARES

(II a)

- Dr. Martinez Diego J.J. - Patología Médica IIa.**
- " **Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.**
 - " **Montenegro Antonio- Cl. Genitourrológica.**
 - " **Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica.**
 - " **Obiglio Julio R.A. - Medicina Legal.**
 - " **Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica.**
 - " **Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.**
 - " **Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.**
 - " **Acevedo Benigno S.-A cargo de la cátedra de Qui-
mica Biológica.**
 - " **Sepich Marcelino J.-Clínica Neurológica.**
 - " **Uslenghi José P. -Radiología y Fisioterapia.**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediatría y Pueric.
- * Acevedo Benigno S. - Química Biológica
 - * Andreu Luciano M. - Clínica Médica
 - * Bach Victor Eduardo A. - Clínica Quirúrgica Ia.
 - * Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
 - * Baila Marie Raúl - Clínica Médica
 - * Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
 - * Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
 - * Briasco Flavio J. - Cl. Pediatría y Pueric.
 - * Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
 - * Carri Enrique L. - Parasitología
 - * Cartella Natalie - Cl. Ginecológica
 - * Castedo César - Cl. Neurológica
 - * Castille Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
 - * Ciafardo Roberto - Clínica Psiquiátrica
 - * Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
 - * Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmología
 - * Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
 - * Chescotta Nestor A. - Anatomía Descriptiva
 - * Dal Lage Héctor - Ortopedia y Traumatología
 - * De Lena Rogelio E.A. - Higiene y M. Social
 - * Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
 - * Duasaut Alejandro - Medicina Operatoria
 - * Echave Dionisio - Física Biológica
 - * Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
 - * Fuertes Federico - Cl. de E. Infecciosa s y P.T.
 - * Garibotto Román C. - Patología Médica
 - * García Olivera Miguel Angel - Medicina Legal

PROFESORES ADJUNTOS

(IIa.)

- Dr. Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica
- " Girette Rodolfo - Cl. Geniteureológica
 - " Getusse Guillermo O. - Cl. Neurológica
 - " Guixa Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
 - " Ingrata Ricardo N. - Clínica Obstétrica
 - " Lascane Eduardo Florencio - Anat. y F. Patológica
 - " Legascio Juan - Patología Médica
 - " Loza Julio César - Higiene y M. Social
 - " Lozano Federico S. - Clínica Médica
 - " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica I a.
 - " Manguel Mauricio - Clínica Médica
 - " Marini Luis C. - Microbiología
 - " Martinez Joaquín D. A. - Semiolog. y Cl. Prped.
 - " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberc.
 - " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica IIa.
 - " Morano Brandi José F. - Cl. Pediatría y Pueric.
 - " Moreda Julie M. - Radiología y Fisioterapia
 - " Nasif Victorio - Radiología y Fisioterapia
 - " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
 - " Negrete Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tuberculosis
 - " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
 - " Prieto Elías Herberto - Embriología e H. Normal
 - " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Penín Raúl P. - Cl. Quirúrgica
 - " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
 - " Ruera Juan - Patología Médica
 - " Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
 - " Taylor Gerostiaga Diego J. J. - Cl. Obstétrica
 - " Torres Manuel María del C. - Cl. Obstétrica
 - " Trinca Raúl C. - Cl. Quirúrgica IIa

PROFESORES ADJUNTOS

(III a.)

Dr. Trepasa Antonio - Microbiología

- " **Telesa Emilio - CL. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O.U.F. - Semiología y Cl. Prop.**
- " **Vázquez Pedro C. - Patología Médica**
- " **Vetta Enrique A. - Patología Quirúrgica**
- " **Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica**
- " **Zabludovich Salomón - Clínica Médica**
- " **Zatti Herminio - Cl. Enf. Infe y P. T.**

A MIS QUERIDOS PADRES

Gratitud Eterna.

A MI HERMANA

Recuerdo Intimo.

A MI PADRINO DE TESIS Dr. José F. Morano Brandi.

Maestro, amigo, caballero.

PURPURAS EN LA INFANCIA

Abordaré este tema con tópicos generales, recayendo con más detalles, sobre puntos fundamentales como son la etiopatogenia, fisiopatología y tratamiento.

DEFINICION:

Es un proceso patológico encuadrado dentro de las enfermedades hemorrágicas, siendo este su principal síntoma, ya sea en piel, mucosas, órganos internos u otros tejidos.

HISTORIA:

Hipócrates ya hablaba de las manifestaciones purpúricas, pero fué recién en el siglo XVI (Lusitanus) y durante el comienzo del siglo XVII (La Rivière) que se comenzó a hablar de la presencia de síndromes purpúricos sin fiebre, ya que antiguamente habían sido confundidos con otras afecciones.

Weilhof en 1735 diferenció la enfermedad que lleva su nombre, denominándola Morbus Maculosus, afección que la caracterizaba por ser una púrpura hemorrágica no febril. En el siglo XIX trabajaron en el estudio de este tema Alibert y Lesegne, pero con verdadero criterio clínico se le debe a Merkle en el año 1863 la primera clasificación de púrpuras.

Muchos fueron los autores que hablaron de los distintos síntomas que acompañan a estos cuadros; merecen mencionarse a Krauss, Denys, Hayen y otros.

Schönlein caracterizó a un nuevo cuadro cuyos síntomas eran; fiebre, poliartritis y manifestaciones purpúricas, llamándola púrpura reumática.

No muchos años después Henoch, nos habla de una púrpura abdominal cuyos síntomas principales son: fuertes dolores abdominales, melenas, vómitos, fiebre, ma-

nifestaciones púrpuricas etc, y es muy digno de citar a Kanznelson que en el año 1916, siendo aún estudiante de medicina, sugirió la idea de la esplenectomía en el tratamiento de la enfermedad de Werlhof llevada a cabo en esa época por primera vez.

COAGULACION NORMAL DE LA SANGRE:

Debemos conocer lo más profundamente posible a este interesante fenómeno, para interpretar debidamente los síndromes purpúricos.

Los cambios físicos químicos que produce la formación de la coagulación sanguínea no son perfectamente aún conocidos, desde que Schmidt expresó su teoría en 1861 han surgido varias teorías más, para explicar este fenómeno.

En general se pueden clasificar en tesis de uno y dos tiempos. Los sostenedores de la primera afirman que la trombina no desempeña ningún papel en la formación de la coagulación y atribuye este fenómeno a glucólisis más aumento de acidez.

FIBRINOGENO:

Actualmente se admite que la coagulación comprende dos reacciones distintas y consecutivas. La primera, la formación de un coagulante activo, la trombina y la segunda la acción entre trombina y fibrinógeno para formar la fibrina.

El fibrinógeno se halla normalmente en el plasma sanguíneo en un tenor de 0,4grs de sangre.

TROMBINA:

En el suero eliminado por el coágulo, se han observado la presencia de una sustancia coagulante activa; la trombina.

La formación de trombina depende de la acción simultánea de tres factores: Una sustancia derivada de las

plaquetas que existe tambien en los extractos de tejidos y que puede hallarse en el plasma sin plaquetas denominada tromboplastina. 2) iones calcio y 3) un factor plasmático llamado protrombina.

Esta sustancia es un glucoprótido hidrolizable que contiene triptófano, azufre, nitrógeno y que se encuentra en una proporción de 20 miligramos por ciento de sangre.

Las investigaciones permiten suponer que la protrombina estaria formada por dos componentes: el A que desaparece en la sangre y plasma conservado y el B que disminuye su concentración cuando se dan sustancias anticoagulantes. Normalmente la cantidad de protrombina es mayor que la necesaria para la coagulación manteniéndose su concentración estable en el estado de salud.

La protrombina se forma en hígado interviniendo la vitamina K en su génesis.

TROMBOPLASTINA:

Parece no existir libre sino cuando hay destrucción tisural estando muy difundida en el organismo como sustancia intracelular, el cerebro, pulmones y el timo son especialmente ricos en tromboplastina, en la sangre existe en las plaquetas.

Actualmente se admite que la cefalina representa la porción lípidea de la tromboplastina, no siendo la cefalina tan activa como la tromboplastina.

Actualmente se discute el mecanismo de acción de la tromboplastina sobre la protrombina. Unos la consideran de acción fermentativa otros de acción química. Morawitz sostiene que el calcio y el factor tisural actúan como fermentos que engendran la formación de la trombina. Los continuadores de la teoría de Morawitz

y Smithz presentan pues a la coagulación como un proceso simple mediante dos reacciones enzimáticas consecutivas: La protrombina más calcio y las plaquetas dan la trombina y esta sobre el fibrinógeno da fibrina. Otros sostienen que la reacción de la protrombina y la tromboplastina serían de naturaleza química actuando el calcio como agente catalizador.

RETRACTIBILIDAD DEL COAGULO:

El coágulo al retraerse sobre sí mismo expulsando el suero determina un fenómeno, que se conoce con el nombre de retracción del coágulo.

Para su observación, debemos hacer la extracción de sangre de una vena del code, la colocamos en un tubo, a los 20 minutos más o menos veremos que el coágulo comienza a desprenderse de las paredes, apareciendo el suero. Pasadas 2 horas estará ya el coágulo completamente retraído. La temperatura para observar la retracción del coágulo es de 37° a la estufa.

La intensidad de la retracción puede ser variable y así está desde el coágulo muy retractil, hasta el nada retractil.

La fisiología de las plaquetas está intimamente relacionada, con la retracción del coágulo.

Para que éste se produzca, debe ser suficiente la calidad y cantidad de plaquetas. Así muchas veces cuando hay trombopenia, el coágulo no se retrae, lo mismo sucede cuando hay una modificación cualitativa.

Al déficit funcional se le designa con el nombre de tromboastenia. Actualmente se tiende a no darle, esa importancia absoluta a las plaquetas, y dar importancia a las propiedades retráctiles de la trama de fibrina.

METODOS CLINICOS PARA MEDIR LOS TRASTORNOS DE LA COAGULACION:

Ninguno de los procedimientos usados hasta

la fecha para estudiar los trastornos hemorrágicos es óptimo.

Sin embargo son muy útiles:

TIEMPO DE COAGULACION.

Para obtener la sangre es necesario evitar todo traumatismo o compresión del punto donde se la extrae, ya que la exudación del líquido tisural, acorta el tiempo de coagulación,

Si se recoge en tubos de ensayo es necesario que siempre se emplee el mismo, ya que la coagulación se acelera cuanto más pequeño es el recipiente, otro factor importante es la temperatura, debiendo ser siempre igual ya que la coagulación se prolonga con el frío y se acorta con el calor.

Se han creado diversos instrumentos para determinar el tiempo de coagulación, el de Boggs consiste en observar al microscopio una gota de sangre en una cámara especial, la fluidez de la sangre se comprueba por los movimientos de los hematíes a una suave corriente de aire sobre la gota de sangre.

En el aparato de Gibbs se forma una burbuja de sangre sobre un alambre fino que se inclina hacia arriba y hacia abajo, en el momento de la coagulación la burbuja se detiene.

Otro método bastante satisfactorio, es el de Howell que consiste en lo siguiente: se lava una jeringa provista de aguja hipodérmica con solución fisiológica, se toman dos centímetros cúbicos de sangre rápidamente y se coloca en un tubo de veintinueve milímetros de diámetro inclinándolo de vez en cuando para ver el estado de fluidez, coagula con este método entre 10 y 15 minutos.

El método de Lee y White es igual al anterior. Otro es

el de Cannon y Mendenhall que es más preciso pero más complicado.

TIEMPO DEL CALCIO:

Esta prueba determina si la deficiencia del calcio puede ser la causa del retardo del tiempo de coagulación. Se coloca un centímetro cúbico de sangre en un tubo de Wasserman, se agrega tres gotas de solución de cloruro de calcio al 1% y se anota el tiempo de coagulación.

DETERMINACION CUANTITATIVA DE LA PROTROMBINA:

El único medio de que disponemos para reconocer la protrombina es su capacidad de engendrar trombina. Empleando el método en dos tiempos de Warner, la protrombina se convierte primero en trombina con la cantidad necesaria de calcio y un exceso de tromboplastina.

La cantidad de trombina así formada se mide determinando la máxima solución de plasma desfibrinado, que coagula una solución tipo de fibrinógeno en un tiempo determinado.

Con este método que es muy complicado para la clínica diaria, da como cantidades normales 300 unidades por cien de plasma, siendo la unidad la cantidad necesaria para formar una unidad de trombina y una unidad de trombina es la cantidad necesaria que coagula un centímetro cúbico de solución de fibrinógeno en 15 segundos.

Una técnica más simple y cómoda es el tiempo de protrombina plasmática de Quick, con las objeciones teóricas que se le han hecho.

La prueba se realiza a 37 ° añadiendo una cantidad fija de calcio. En estas condiciones el tiempo de coa-

gulación normal del plasma varía según la calidad de la tromboplastina usada, entre 15 y 20 segundos. No se producen hemorragias hasta que el tiempo de protrombina alcanza a valores de 40 y más segundos. La técnica es la siguiente: se mezclan $4\frac{1}{2}$ c.c. de sangre con todas las precauciones debidas en su extracción, con $\frac{1}{2}$ c.c. de oxalato sódico M/10 y durante 5 minutos se centrifuga. Veremos sobrenadar un plasma, transfiriéndose de él un décimo de centímetro cúbico a un tubo limpio y seco, mezclándolo cuidadosamente con 0,1cc de cloruro cálcico M/40, agitándolo repetidamente. Cuando se agrega la solución de cloruro de calcio se pondrá en marcha un cronógrafo que registrará el tiempo de la formación del coágulo. El tubo debe agitarse ligeramente cada 3 segundos, y de esta manera sabremos en que segundo se desarrolla el coágulo. Quick da la siguiente fórmula para calcular el porcentaje normal de la concentración de protrombina;

Concentración de protrombina: $\frac{302}{T \text{ de } C-8,7}$

Para preparar la tromboplastina se extrae de un conejo recién sacrificado el cerebro, después de haber limpiado de vasos sanguíneos se macera en una cápsula y se recubre de acetona. En un segundo tiempo se tira la acetona y colocamos una nueva. En este momento el material debe estar granuloso; tomamos una pequeña porción la extendemos sobre una placa de vidrio y a 37° se seca completamente. De la placa se quita la tromboplastina y en pequeños tubos se conserva siendo el contenido de cada uno de 0,3gr. luego se cierran al vacío. Hacemos luego una emulsión de tromboplastina mezclando 0,3gr. del material anterior con 5c.c. de una solución de cloruro de sodio al 0,85%, lo dejamos

durante 15 minutos a 50°. Una vez que haya sedimentado se ha de emplear el líquido que sobrenada.

Otra forma para la obtención de la tromboplastina es la siguiente: a 10 grs. de tejido se agregan 10c.c. de solución salina normal, se agita durante unas horas y se filtra. El líquido obtenido, congelándolo en pequeñas botellas bien cerradas conservará su actividad durante varios meses y si lo colocamos en una nevera común tendremos que su actividad durará quince días. En el comercio existe actualmente tromboplastina. Quick nos habla de la importancia del empleo de la tromboplastina que proporcione un tiempo de protrombina de 12 segundos para el plasma normal.

Debido a la posibilidad de obtener tromboplastina de buena calidad en el comercio, hoy se hace innecesario el empleo de venenos de víboras de Russell. Para preparar la solución M/10 de oxalato sódico se toma 1,34 gramos de sal pura anhidra que se disuelve en 100 centímetros cúbicos de agua y la solución M/40 de cloruro cálcico que se prepara disolviendo 0.28 gr. de sal anhidra en 100 centímetros cúbicos de agua destilada. Puede aún simplificarse más la prueba y para esto se extrae un centímetro cúbico de sangre y se le agrega 0.1 centímetros cúbicos de emulsión de tromboplastina. A veces es imposible en los lactantes obtener sangre por punción venosa, entonces nada más fácil que hacer una punción en el talón o en el lóbulo de la oreja de la cual saldrá una gota que la debemos recoger en un porta-objeto y la mezclaremos con una gota de tromboplastina que de ser posible debe tener igual volumen. Con una varilla de vidrio agitamos suavemente. Se determinará el

tiempo de coagulación colocando el porta-objeto sobre una luz. Normalmente la sangre coagula entre 15 y 20 segundos.

TIEMPO DE RETRACCION DEL COAGULO SANGUINEO:

Se debe recoger 6 cc. de sangre para estudiar también la coagulación. Puede colocarse un centímetro cúbico en cada uno de los 3 tubos para investigar el tiempo de coagulación.

Los 3 cc. que quedan se colocan en otro tubo, se tapa y se coloca en la estufa a 37°, no debe agitarse, normalmente se retrae a los 30 o 60 minutos. La retracción se altera si el número de plaquetas esta disminuido a 70,000 o menos.

DETERMINACION DEL TIEMPO DE SANGRIA:

Se hace con una puntura con lanceta bien afilada siendo necesario que la incisión sea lo suficientemente profunda para que la sangre mane sin hacer presión, normalmente es de 1 a 3 minutos.

PRUEBA DE LA FRAGILIDAD CAPILAR:

El método mas sencillo consiste en la prueba del torniquete, antes se debe examinar el brazo para descartar otras manchas que puedan prestarse a confusión. Se coloca el manguito del aparato de presión a una presión intermedia entre diastólica y sistólica durante 8 minutos. Las manchas hemorrágicas se han de contar 5 minutos después de retirada la presión. Normalmente no hay mas de 10.

Otro método es el de la ventosa aspiradora que es muy simple y rápido. Se mantiene durante 1 minuto la presión negativa y luego se lleva a cabo la lectura, por lo menos deben aparecer 2 petequias para considerarla positiva. En la mayor parte de las personas sa-

nas de menos 20 a menos 35 centímetros de mercurio aparecen petequias. Cuando existe una alteración de la fragilidad vascular aparecen estas petequias a menos de menos 20 centímetros de mercurio.

No hay que olvidarse que los caracteres de la piel influyen mucho sobre el resultado de las pruebas. La cutirreacción con veneno de serpiente se efectúa haciendo una inyección intradérmica de 0,1 cc. de solución de veneno de serpiente Mocassin al 1/3000, haremos en el otro brazo un habón testigo de una solución normal de cloruro de sodio. Una hora después leemos y lo interpretamos de la siguiente forma: Será positiva cuando en el lugar de la inyección intradérmica del veneno se observe una hemorragia de un centímetro o más de diámetro. La hemorragia es debida a la acción de una toxina endotelial sobre los capilares anormalmente frágiles.

VALOR DE LAS PRUEBAS DE FRAGILIDAD CAPILAR Y COAGULACION:

El tiempo de coagulación prolongado puede depender de la falta de: 1º) Tromboplastina, 2º) Protrombina, 3º) Fibrinógeno, 4º) presencia en la sangre de un anti-cuagulante.

El tiempo de protrombina puede estar prolongado siendo normal el de coagulación. Esto se debe a que normalmente existe tal exceso de protrombina en el plasma que la hipoprotrombinemia debe ser muy intensa antes que se modifique el tiempo de coagulación.

Es así que la enfermedad hemorrágica del recién nacido, ictericos por obstrucción, etc, que puede causar carencia de vitamina K, el tiempo de protrombina esta siempre aumentado, mientras el de coagulación continua normal. En las enfermedades hepáticas graves puede es-

tar aumentado el tiempo de protrombina, tiempo de coagulación y tiempo de sangría, pues disminuye tanto el fibrinógeno como la protrombina.

Las púrpuras comprenden un conjunto de síntomas dentro de los síndromes hemorrágicos; desde el punto de vista clínico por hemorragias espontáneas y desde el punto de vista vasculosanguíneo por alteraciones de las plaquetas, de la retracción del coágulo y en el tiempo de sangría, pudiendo estar el tiempo de coagulación normal o alterado.

El síndrome común a estas afecciones, se caracteriza por la aparición espontánea de hemorragias cutáneas dando origen a un cuadro denominado púrpuras.

La lesión elemental de la púrpura está constituida por manchas de un color rojo intenso o violáceo que no desaparece a la presión. La forma es casi siempre redondeada, planas o algo prominentes, múltiples.

Se localizan de preferencia sobre los miembros adoptando una disposición simétrica. Según sus dimensiones distinguimos: Las petequias que son puntiformes siendo el elemento más característico, las equimosis, más extensas e irregulares, pudiendo llegar al tamaño de la palma de la mano. Las vibices que son estrías hemorrágicas. Los eritemas se diferencian del exantema de las púrpuras por desaparecer a la presión.

Las petequias se diferencian de los nevus vasculares por ser congénitos. Las equimosis púrpúricas se diferencian de las equimosis traumáticas por la existencia del factor mecánico.

La erupción purpúrica puede acompañarse de otros elementos eruptivos cutáneos como flictenas, urticaria, edemas, etc. También se pueden ver elementos eruptivos a nivel de las mucosas. Los elementos hemorrágicos de

la piel tienen una evolución característica pasando, del color rojo intenso al rojo púrpura y violáceo, luego al verdoso y posteriormente al amarillo, fenómeno que se conoce con el nombre de Biligénesis extrahepática local.

CLASIFICACION DE LAS PURPURAS:

Muchas han sido las clasificaciones hechas al respecto. Algunas han sido ya olvidadas, pero al estar aun el fondo mismo de las púrpuras no aclarado no podemos decir que la clasificación definitiva esté ya hecha y que no trazarán en aparecer otras nuevas. Bajo varios aspectos han sido vistos los síndromes púrpuricos para edificar una clasificación y así el criterio clínico se encuentra en una, el etiopatogénico en otra.

Wintrobe las clasifica de la siguiente manera:

I. Púrpura Trombocitopénica

A. Púrpura trombocitopénica esencial o primitiva

(Enfermedad de Werlhof)

B. Sintomática.

1. Agentes químicos, físicos, animales y vegetales.

a) Agentes químicos: Arsenicales, orgánicos como las sales de oro, benzol, fenobarbital, dinitrofenol, quinina, cornezuelo de centeno, bismuto, yodo, sulfamidas, etc.

b) Vegetales: alimentos, raíz de lirio.

c) Animales: veneno de serpientes, vacuna antipertussis, quemaduras extensas.

d) Agentes físicos: rayos X, insolación, radio.

2. Enfermedades de la sangre:

a) leucemias agudas y crónicas en su periodo final.

b) anemias aplásticas idiopática o debida a agentes físicos o químicos, anemia perniciosa, anemia hipocrómica crónica.

c) Enfermedades del bazo: Enf. de Banti, Síndrome de Felty, ictericia hemolítica.

d) Diversas: púrpuras agudas con trombos de plaquetas en los capilares, púrpura hemorrágica con linfocitosis.

3) Infecciones: septicemia, endocarditis bacteriana subaguda, tifus, etc.

II) Púrpura no trombocitopénica

A) Púrpura alérgica: Púrpura de Henoch, eritemas de Osler.

B) Sintomática

1) Infecciones: endocarditis bacteriana subaguda, sepsis meningocócica, tifoidea, gripe, escarlatina, viruela, sarampión, difteria, etc.

2) Enfermedades Crónicas: nefritis crónica, cardiopatías o hepatopatías, hemocromatosis.

3) Agentes químicos y de origen animal: yoduros, copaiba, belladona, atropina, quinina, bismuto, fenacetina, ácido salicílico, hidrato de cloral, veneno de serpientes.

4) Avitaminosis: Escorbuto.

5) Determinadas enfermedades de la piel: Síndrome de Ehler-Danlos, Enfermedad de Mayocchi.

C) Diátesis hemorrágicas hereditarias: Trombastenia.

D) Formas diversas de Púrpuras: Púrpura simple, fulminante, senil, caquética, mecánica, ortostática, Enfermedad de David.

La Clasificación de Pángaro es la siguiente:

A) Púrpura y diátesis hemorrágica por alteraciones en la coagulación de la sangre:

1) Hemofilia, 2) Pseudo hemofilia hepática, 3) Enfermedad hemorrágica del recién nacido.

B) Púrpura y diátesis hemorrágica por alteración de las plaquetas:

a) Deficiencia ~~cuantitativa~~^{ti}: 1) Trombopenia Esencial o enfermedad de Werlhof. 2) Trombopenia Sintomática.

b) Deficiencia Cualitativa: 1) Trombastenia hemorrágica hereditaria de Glanzman. 2) Trombopatía constitucional de Millebrand.

C) Púrpura y diátesis hemorrágica por alteración vascular.

1). Síndrome de Schonlein-Henoch. 2) Púrpura Fulminante de Henoch. 3) Púrpura simple Sintomática: a) Infecciones: tifoidea, endocarditis, meningitis, b) Intoxicaciones: belladona, quimina. c) Mecánicas: constricción, convulsiones. 3) Avitaminosis: Escorbuto infantil o Enfermedad de Moller Barlow, Escorbuto del adulto. 4) Telangiectasia hemorrágica hereditaria o Enfermedad de Rend Osler.

La clasificación de Piaggio Blanco-Paseyro por la cual nos vamos a guiar por ser la más útil con algunas modificaciones que le hemos introducido por parecernos de utilidad práctica diaria es la siguiente:

- A)Púrpura con solo erupción cutánea:a)Púrpura simple.
B)Púrpura con erupción cutánea mas hemorragias de mucosas y vísceras:1)Estados hemorrágicos constitucionales opiatésicos:a)Púrpura maculosa constitucional de Werlhof o Hemogenia de Weil.
2)Estados adquiridos:a)Primitivos:1)Peliosis Reumática de Schönlein Henoch o Púrpura Reumatoidea de Mathieu.
2)Infecciosas:Aguda o Tifoidea y Sobreaguda o Fulminante de Henoch.
b)Secundarias:1)En el curso de las enfermedades Infecciosas:Eruptivas,Endocarditis,Estreptococias,Meningococemias,Tuberculosis.
2)Intoxicaciones:Cloral,quinina,arsénico,sueroterapia.
3)Autointoxicaciones:Insuficiencia hepática,Insuficiencia renal.
4)Afecciones del Sistema Nervioso:Mal de Pott,Epilepsia etc.
5)Avitaminosis:Escorbuto.
6)Metabólicas:Gaucher.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

Sinonimia:Púrpura Esencial,Primitiva,Hemorrágica,Idiopática,Morbus Maculosus,Trombocitolítica,Enfermedad de Werlhof,Hemogenia de Weil,Síndrome Hemogénico,Púrpura Hemorrágica Crónica.

DEFINICION:La enfermedad de Werlhof es un proceso de etiología desconocida,caracterizado desde el punto de vista clínico por petequias localizadas en la piel o equimosis,hemorragias de las mucosas o en otros tejidos y marcada fragilidad capilar.

Las erupciones de la piel no van acompañadas de eritemas,tumefacciones ni inflamaciones.

El número de plaquetas esta descendido, el tiempo de sangría prolongado, falta de deficiencia en la retracción del coágulo, signo de Rumpell Leeds positivo, tiempo de coagulación generalmente normal. No hay anemia y las alteraciones de los granulocitos son insignificantes.

GENERALIDADES: Fue descripta como entidad nosológica por Welhof en el año 1735 con el nombre de Morbus Maculosos Hemorrágicus, se observa en cualquier época de la vida incluso en el lactante, a veces es congénita pero lo más frecuente es que aparezca con la edad infantil o en la pubertad.

Con lo que respecta al sexo es más frecuente en las mujeres que en los varones en una proporción de 4 a 3. No tiene importancia la distribución geográfica, estacional o racial.

Se ha observado que hay posibilidades de manifestar púrpura en el feto si es que la madre sufría de esta enfermedad.

ETIOPATOGENIA: Aún no se ha establecido la causa íntima de este proceso, se piensa que además de la deficiencia del número de plaquetas interviene un estado de permeabilidad aumentada y una disfunción glandular. Son varias las hipótesis que trata la etiología.

Otro problema importante es saber si es una afección adquirida o congénita. Franck sostiene que es adquirida, en cambio Hess, Glanzmann etc. sostienen que es congénita. Otros creen que además de la deficiencia de plaquetas existe un defecto de la coagulación.

Behrman cree que el agente etiológico sea el estreptococo ya que ha observado que esta afección aparece en los desnutridos con más frecuencia, sosteniendo además una predisposición hereditaria.

Anagostu sostiene que interviene una deficiencia de vitamina D, Ya que esta vitamina interviene segun él en la formación de plaquetas.

Otros sostienen un origen medular de la trombocitopenia debido a una insuficiencia en el proceso de la trombocitopoyesis.

Parece que debido a una inhibición de la maduración de los megacarioblastos no alcanzan el grado de madurez necesario para madurar las plaquetas.

Ganzmann cree que se debe a una debilidad acentuada de los megacariocitos y dice que las plaquetas generadas en esta forma tienen poco valor funcional, siendo muy frágiles por lo que se destruyen muy facilmente en el bazo sin que este órgano este alterado.

Otros sostienen un origen alérgico afirmando que esta afección esta producida por una sensibilización toxibacteriana o alimenticia apoyándose en la frecuencia concomitante, de una infección crónica que produce una alteración a nivel de la médula que comienza a mostrarse primero a los megacariocitos extendiéndose luego a las otras células del sistema eritropoyetico y polinuclear.

De la misma manera Quick sostiene a esta afección como un fenómeno alérgico con producción de histamina o sustancias histaminosimiles, teniendo las plaquetas como función la destrucción de estas sustancias por medio de un fermento análoga a la histaminasa de Best.

Cuando las plaquetas son incapaces de destruir estas sustancias se aglutinan produciéndose una vasodilatación capilar. Muchos hechos clínicos y experimenta-

les como el shock peptónico y anafiláctico, fiebre de heno etc, comprueban la existencia de una disminución de plaquetas, pero hay otras púrpuras donde las plaquetas son normales en cantidad y calidad.

Pitaluga dice que intervienen el factor constitucional hemodistrófico.

Kannelzon sostiene que se debe a una exagerada función plaquetolítica del bazo sin alteración medular, de manera, que la causa residiría en el bazo.

Se basa su teoría en los resultados obtenidos por la esplenectomia y en el experimento de Storty, que encuentran gran número de plaquetas en animales inferiores donde se le había ligado la arteria esplénica.

Troland y Lee han referido que los extractos de bazo extirpados en enfermos con púrpuras trombocitopénicas contienen una sustancia que inyectadas en animales de experiencia disminuye el número de plaquetas.

Madison y Squier estudiando las relaciones entre la aminopirina y la neutropenia maligna observan que cuando los enfermos con púrpura trombocitopénica son colocados en dieta de eliminación la cifra de plaquetas se normaliza, sosteniendo por estas experiencias que el megacariocito en ciertos casos se hace hipersensible a ciertos alergenios específicos.

SINTOMATOLOGIA: Siguiendo a Franck dentro del complejo sintomático de esta enfermedad podremos diferenciar tres síndromes: El hemorrágico espontáneo, el hemorrágico provocado y el hemático.

El primero-hemorrágico espontáneo-se refiere a la aparición frecuente de la púrpura cutánea; aparece sin causa alguna espontáneamente, pequeñas manchas redondeadas, petequias de muy diversas dimensiones,

desde un milimetro hasta el de una lenteja.
Son debidas a extravasaciones sanguineas en la dermis.
Muchas veces se suelen encontrar estas manchas en la mucosa de las mejillas, paladar, labios o conjuntivas.
En la boca muchas veces dejan de ser máculas para transformarse en microvesículas levantando de esta forma el epitelio que al romperse dejan erosiones.
Denominase víbices (de vivex-látigo) que provienen de la marca dejada en la piel por la cuerda del látigo. Su localización de preferencia es en las piernas.
Una de las características de la púrpura cutanea de la trombopenia es la de faltar el halo hiperémico y el infiltrado papuloso que se puede observar en el estado purpúrico a veces pruriginoso que se produce en la toxicosis capilar hemorrágica.
Además pueden producirse hemorragias subcutaneas que se revelan por sufusiones o equimosis formando estas a veces, cuando son subcutaneas, hematomas, lo que nunca se observan son los derrames hemáticos intra-articulares tan frecuentes en la hemofilia.
También se producen hemorragias en el aparato digestivo principalmente en las encias y en el tracto intestinal que se ponen de relieve en forma de melenas.
El aparato genitourinario es también sitio frecuente de hemorragias.
La hemorragia uterina puede coincidir con la fecha de la menstruación. Muchas veces es solo la menorragia la que puede constituir el único síntoma de la enfermedad.
Puede aparecer por primera vez en la pubertad trayendo irregularidades en el ciclo menstrual, en otras ocasiones hasta puede presentarse hemorragias vaginales antes de la menarquia. La hematuria

puede ser común y esta provenir de la uretra, la vejiga o la pelvis renal.

En el sistema nervioso la hemorragia intracraneal como es lógico pensar es la complicación más grave. Puede ser muy pequeña o ser una gran extravasación sanguínea y así vemos que toma el cerebro, la médula espinal o meninges.

Síndrome Hemorrágico Provocado: Antes los pequeños traumatismos en un enfermo con púrpura trombocitopenica observamos la tendencia con que sangran fácilmente debido al tiempo de sangría prolongado, a la cual se le agrega la fragilidad capilar.

Por la compresión del brazo, como se dijo anteriormente se hace lo que se denomina la prueba de la púrpura provocada, apareciendo una púrpura que toma todo antebrazo, a veces hasta la mano y el brazo inclusive. Para facilitar el fenómeno se puede percutir el antebrazo así si se golpea suavemente la piel con un martillo en zonas que contacten con planos óseos, a los pocos minutos palparemos un hematoma que luego se hará visible a través de la piel, esto es lo que se llama prueba de la pequeña contusión.

La Prueba de Duke o de la sangría esta aumentada, pudiéndose recoger cien manchas de sangre en el papel, que equivalen a 50 minutos como tiempo de sangría y se le atribuye a la persistencia de la abertura o desgarro capilar.

Síndrome Hemático: La Trombocitopenia es el signo característico, hasta puede haber una ausencia total de plaquetas habiendo una correlación entre las cifras de hematoblastos y la intensidad de la hemorragia, no produciéndose si el número de plaquetas no cae por debajo de 70,000 por milímetro cúbico,

pero los casos crónicos muchas veces pasan meses donde las cifras de plaquetas es inferior al mencionado y sin embargo no se producen hemorragias.

Pero no solo hay alteraciones cuantitativas sino también cualitativas, así vemos plaquetas diminutas, otras gigantes y el mismo Wintrobe ha visto porciones de megacariocitos en un preparado hecho en uno de sus casos. Junto a la trombocitopenia encontramos prolongación del tiempo de sangría y falta de retracción del coágulo. El primero puede ser de una hora o mas. La coagulación es normal pero el coágulo no se retrae. Puede concomitantemente existir anemia que sera proporcional a la pérdida sanguínea siendo siempre normocítica pero si ha sido una hemorragia copiosa puede ser hipocrómica y microcítica.

El número y distribución de los elementos de la serie blanca casi siempre es normal o se hallan aumentados. Se han descrito diversas alteraciones morfológicas de estos elementos como ser, ausencia de granulaciones en el citoplasma o vacualización de este, granulaciones azurofilas, megacariocitos extremadamente pequeños, o muy grandes, con nucleos uniformes en vez de presentar las lobulaciones normales. Estas formas de megacariocitos anormales parecen estar aumentados en las fases agudas de la púrpura hemorrágica. En los trabajos de Dameshek, y Miller han encontrado de 350 a 750 megacariocitos por cada 1.000.000 de hematiés siendo la proporción normal de 300 por 1.000.000 de hematiés. Además la producción de plaquetas parece estar muy disminuido ofreciendo signos de actividad solo del 8 al 19% en tanto en la médula normal estas cifras son de un 70% término medio. En las esplenomegalias de origen no leucémico, los megacariocitos parecen al-

go aumentados ,pero la producción de plaquetas permanece normal.En cambio en otros procesos como la anemia aplástica o la leucemia aguda que invaden o destruyen la médula osea,los megacariocitos estan disminuidos pero su morfologia permanece normal.

FORMAS CLINICAS:Se describen generalmente una forma aguda y otra forma crónica dentro de la Púrpura Trombocitopénica.

Las formas agudas se dividen a su vez en:1º)Formas agudas que se acompañan de alguna forma de infección, 2º)Forma aguda que da origen al comienzo de una forma crónica y 3º)Formas agudas fulminantes.

A pesar de esta división en la práctica diaria se observan formas mezcladas,imposibles de encasillarlas dentro de una clasificación exacta.La hemorragia puede aparecer espontaneamente y cesar igualmente con rapidez no reproducirse mas,pero lo más frecuente es que vuelvan a sucederse.

También es variable el tiempo entre una hemorragia y la subsiguiente.Otras veces sigue un curso continuo.La duración de las hemorragias puede ser de horas , días o semanas.Al cesar la hemorragia se comprueba un aumento de las plaquetas,La persistencia de una disminución de intensidad variable.

Esta forma púrpurica cuando sobreviene en mujeres embarazadas puede el lactante aparecer con el mismo cuadro,otras veces presentan disminución de plaquetas pero sin hemorragias.

Es preciso diferenciar en es estos casos la púrpura que se presenta en la eclampsia gravídica que no tiene relación con la trombocitopenica.

DIAGNOSTICO:El diagnostico es generalmente facil de

establecer, para lo cual nos basaremos en los siguientes síntomas fundamentales que apareciendo juntos nos darán un diagnostico de certeza.

Hemorragia que podra ser de intensidad con prolongación del tiempo de sangria, trombocitopenia, falta de retracción del coagulo, prueba positiva del torniquete, tiempo de coagulación normal con ausencia de infarto ganglionar, afebril, y sin alteraciones en la serie blanca, será posible hacer el diagnostico exacto.

Para la eliminación de las leucemias y de la anemia aplástica sera util la punción de la médula osea y el estudio completo del medulograma.

Además de las nombradas habrá que hacer el diagnóstico diferencial con la púrpura alérgica en la cual tendremos como elemento importante la ingestión de sustancias para las cuales el paciente es sensible. Así autores americanos han tenido casos de púrpura alérgica producida por el Sedormil, entre ellos, Falconer y Schumaker, de la Universidad de California.

Otro medicamento productor de púrpura puede ser el Neosalvarsan asi como también la sulfapiridina.

También se han referido casos de púrpuras trombocitopenicas luego de la administración de sulfamidas siendo fatales varios de ellos.

Hay que hacer también el diagnostico diferencial con las enfermedades infecto contagiosas: enfermedades exantemáticas, tifus, meningitis cerebro espinal epidémica.

Si nos encontramos frente a un enfermo de sexo masculino será excluida la hmo filia al encontrar un número normal de plaquetas y no haber alteraciones en la coagulación. El diagnostico diferencial hay que hacerlo con mas exactitud entre las púrpuras trombo-

pénicassecundarias y la trombopenia esencial. En estos casos el laboratorio es importante para establecer el diagnóstico exacto, por otro lado la misma hematología nos llegará a orientar en el pronóstico y tratamiento. Luego a parte del interes científico que nos da el diagnostico diferencial nos determina el tratamiento, ya que una púrpura esencial a veces, es necesario efectuar una esplenectomia y en las secundarias esto es perjudicial y lo que corresponde es hacer el tratamiento etiológico. Los sintomas fundamentales de las púrpuras secundarias además de su agente etiológico conocido, tiene repercusión sobre el estado general, causando por dicho agente etiológico, fiebre alta condicionada por la evolución de la enfermedad y la capacidad reaccional del enfermo y esplenomegalia palpable y percutible.

Diendo muy importante además la alteración de la serie trombocítica y eritrocítica con alteración de la serie blanca en relación directa con la enfermedad. También habrá que hacer el diagnostico diferencial con la Enfermedad de Banti, la de Gaucher, el Síndrome de Felty y la Ictericia Hemolítica.

Pero en todas ellas el gran aumento del bazo y sus signos característicos haran facil encaminarse en el diagnostico exacto. Por otra parte estas enfermedades son rarisimas en la infancia por lo cual pierden gran parte su valor diferencial.

Es mas interesante e importante el estudio diferencial de las leucemias por ser estas también corrientes en la infancia. El diagnostico por medio del medulograma por punción medular nos llevara a un diagnostico exacto.

ANATOMIA PATOLOGICA: Las alteraciones fundamentales

EXAMEN HISTOLOGICO DEL BAZO EN LA ENFERMEDAD DE
WERHLOF.

Folículo de Malpighi con su centro germinativo hiper-
trofiado observandose un comienzo de necrosis fibrinoide.

Impregnación argéntica del retículo esplénico.
Espesamiento de la pared de la arteriola folicular.

-de la medula osea consiste en ausencia de granulaciones vacuolas, nucleos simples etc.

El bazo puede hallarse aumentado de tamaño, el termino medio oscila en los 200 gr. Para la mayoria de los autores este organo no tiene alteraciones caracteristicas, sin embargo otros sostienen haber encontrado un numero excesivo de plaquetas, y en los senos esplenicos centros muy activos de formación de elementos sanguineos.

Autores argentinos han descripto la alteración histológica del bazo encontrando las siguientes alteraciones: Aumento cuantitativo de los folículos de Malpighi, con evidente hiperplasia de sus centros germinativos por función vicariante, lo cual nos explica la linfocitosis que se observa en algunos casos.

Algunos de los folículos presentan en su centro signos de necrosis fibrinoide, en los elementos mas jovenes de los centros germinativos figuras mitoticas y macrofagas con restos nucleares en su protoplasma. Los senos venosos se hallan dilatados, el endotelio constituido por celulas cubicas, en su interior escasos globulos rojos, y elementos del tipo megacariocitoide.

El reticulo hipertrofiado e hiperplasiado especialmente en sus zonas subcapsular (impregnación argéntica de Del Rio Ortega).

EVOLUCION Y PRONOSTICO: Alrededor del 80% de los casos evolucionan en forma crónica alternando con periodos de latencia durante los cuales solom se mantienen las alteraciones hemáticas y con periodos de actividad donde aparecen las hemorragias.

En algunos casos suele manifestarse la enfermedad

por hemorragias aisladas de cualquier sistema o aparato. El porvenir de estos enfermos no es halagador, ya que tienden a ir a la cronicidad y a las remisiones espontaneas, estando siempre en ellos como una terrible amenaza la hemorragia, cuya localización no son previsibles.

La localización, duración, intensidad y frecuencia de las hemorragias son muy variables. No existe ninguna relación entre la fase latente en su duración y la fase activa en su gravedad; se han visto casos, que después de haber pasado muchos años sin tener ninguna molestia el enfermo muere en forma fulminante, por una hemorragia meníngea o encefálica. En general salen de los episodios hemorrágicos ya sea en forma espontánea o con tratamiento y no son raros los casos que se han visto de enfermos que vivieron durante muchos años, después de una hemorragia cerebral con su respectiva hemiplejía.

Franck separó de la forma crónica común un tipo que denominó recurrente o recidivante, la cual se caracteriza, porque presenta una normalización completa de las manifestaciones clínicas y hemáticas de la enfermedad durante las remisiones. Se describe también una forma aguda cuya iniciación es brusca y debido a su gran intensidad es muy grave; hay fiebre alta y las plaquetas están muy por debajo del nivel normal.

Esta forma termina fatalmente muy rápido. En resumen: cuatro son las modalidades evolutivas de la enfermedad de Werlhof: 1) Forma crónica a recaídas, con recaídas y remisiones del cuadro hemorrágico, 2) Forma frusta caracterizada por hemorragias monotópicas recidi-

vantes: hematuria, epistaxis, gastroenterorragias etc.

3) Formas recidivantes con remisiones de normalidad completa y 4) la Forma aguda que puede ser la iniciación de una crónica o una manifestación única aislada que termina con la muerte o cura en forma radical.

TRATAMIENTO: En las formas agudas la esplenectomía constituye una medida de excepción, decimos esto porque los resultados que se han obtenido hasta ahora no son halagadores. El tratamiento médico es el ideal en estos casos y consiste en reposo físico absoluto, que actúa disminuyendo las hemorragias, en las transfusiones sanguíneas que actúan sobre la autohemostasia y además nos repone todos los elementos sanguíneos.

Suelen recomendar también la vitamina C (ácido ascórbico) la vitamina P o citrina, como también el Calcio endovenoso al 10 % en una dosis de 5 a 10 cc.

Se utilizan también los sueros hipertónicos ya sea el clorurado al 20%, 10 a 20 cc. y el glucosado al 25 o 50%, 25 cc.

Los coagulantes a base de extractos de plaquetas como ser el Coaguleno tiene una acción hemostática. El Manetol que se obtiene de la médula espinal actuaría disminuyendo el tiempo de sangría. Se ha ensayado también con buen éxito la toxina ofídica (Mocassin); el tratamiento se hace de la siguiente forma: se toma una solución de toxina al 1 x 3000 con lo cual se hacen inyecciones subcutáneas comenzando por 0.10 cc hasta llegar a 1 cc dos veces por semana.

También se utiliza 0.10 gr de esta solución en inyección intradérmica para probar el estado de la diátesis o de la fragilidad vascular.

Jacobson comprobó que la fenilhidracina, dada en pequeñas dosis disminuye las hemorragias, como vemos todos estos recursos actúan sobre la diátesis, pero no la curan. Se recomienda también la irradiación del bazo y se ha propuesto la ligadura de los vasos esplénicos. Se han utilizado también con resultados variables las inyecciones de proteínas extrañas, la trementina, los extractos hemáticos, cornezuelo de centeno, helioterapia, biosterol, lóbulo anterior de hipófisis, extracto de paratiroides, yodo y coaltar, clorhidrato de quefrina, factor P liposoluble, y también como es lógico la eliminación de los focos infecciosos.

ESPLENECTOMIA: La esplenectomía está indicada cuando la hemorragia es intensa y después de repetidas transfusiones no cede, pero si pensamos que la enferma pueda mejorar sin esplenectomía esta debe diferirse. La esplenectomía no tiene ningún riesgo cuando es inactivo el proceso. Cuando se va a verificar una esplenectomía debe considerarse con más cuidado en las mujeres que en los hombres a causa de que pueden producirse hemorragias menstruales. Está indicada la esplenectomía en los casos crónicos recurrentes.

Las contraindicaciones formales son las siguientes: En los casos de diagnóstico dudoso. En las púrpuras sintomáticas o secundarias.

PREOPERATORIO: Durante una semana se administrará inyecciones de cloruro de calcio, vitamina C y extractos hepáticos. Se debe tener preparado un dador para efectuar durante el acto quirúrgico una transfusión sanguínea, esto tiene su razón por que se ha observado que en el momento que se efectúa la esplenectomía los enfermos caen en un colapso periférico difícil de combatir en algunos casos.

La transfusión inmediata es el mejor recurso. Conviene sistemáticamente efectuarla en el mismo momento operatorio adelantándose a la producción de este colapso, con cánula permanente previa disección de la vena safena interna por delante del maléolo tibial.

Anestesia: La mejor a emplear es la general, es peligroso hacer la raquídea, según algunos autores, sin embargo una raquiánestesia bien controlada, para evitar el desfondamiento de la presión, con los vasopresores como el veritol, metedrine etc es bien tolerada; además se hace transfusión. Por otra parte en la segunda infancia en general, la anestesia raquídea es bien tolerada.

Dentro de la anestesia general si se encuentra a disposición del cirujano un anestesista especializado es conveniente utilizar el ciclopropane, de no contarse con esa anestesia puede hacerse la general con éter con el aparato de Ombredanne combinado con el gas carbónico.

Vías de acceso: Sabemos que el bazo es un órgano de difícil acceso, por eso es que se han descripto un sin número de laparatomías para efectuar la ectomía. Una muy utilizada es la de Arce, que es una incisión transversal que va la línea axilar posterior hacia adelante llegando a dos o tres traveses de dedo por fuera de la línea media y sobre el nivel de la décima costilla. Se evitará la sección de las fibras musculares, buscando los intersticios, disociando especialmente el oblicuo menor y el transversal. Al músculo recto anterior del abdomen se le debe rechazar hacia adentro y solo en caso de dificultades técnicas puede seccionársele transversalmente.

Las dificultades de acceso a la loge esplénica está

gado por el reborde costal. Por eso es que en esta técnica se seccionan se seccionan los extremos internos de la 9 y 10 costilla teniendo mucho cuidado al des-
peripstar la cara interna de ella ,de no herir la pleu-
ra. Quebradas así las costillas, el reborde costal lo
podremos llevar facilmente hacia arriba.

Otra incisión muy usada y que trae menos secuelas post-
operatorias es la laparatomía paramediana supraumbi-
lical transrectal que se puede en caso de dificulta-
des técnicas prolongar por debajo del reborde costal.
Abierto el peritoneo se debe explorar el bazo con su-
ma suavidad, podremos encontrarnos frente a una esple-
nitis y adherencias del bazo con el peritoneo de la
región, debiendo liberarlas con mucha delicadeza,
para que no se produzcan hemorragias post-operatorias.
Por anatomia sabemos las relaciones que tiene el ba-
zo con la cola del pancreas, por eso conviene, tener
en cuenta todas las anomalias anatómicas para ha-
cer una verdadera disociación de los ligamentos
pancreatico-esplénicos para ir a ligar el pedículo
vascular, sin lesionar el pancreas. Las ligaduras
de las arterias y venas esplénicas deben hacerse por
separado, vas por vaso y no descuidar la probabilidad
de encontrar una arteria anormal a nivel del polo
superior del bazo para ligarla debidamente.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: Es simple, puede recurrir-
se a una nueva transfusión si existe estado de colap-
so. Los enfermos toleran muy bien esta operación. El
porvenir de estos operados es bueno. Puede encontrar-
se hiperglobulia como también trastornos dispépticos
y acidez gástrica ya que conocemos el importante pa-
pel que desempeña el bazo en la función digestiva.

Frank Soler, entre nosotros ha investigado, la a-
ci-
des que presentan estos enfermos, y los trata con la
disminución de las sustancias albuminoideas.

TROMBOCITOPENIA SINTOMATICA O SECUNDARIA:

En su forma aguda tanto el cuadro clinico como
el hamático son iguales a la Enfermedad de Werlhof.
Puede ser esta la expresión sintomática de una pan-
mielotisis idiópática, ocurre así en la anemia aplás-
tica, que afecta, al principio al sector megacariociti-
co y entonces la enfermedad simula el tipo de la pur-
pura trombocitopénica, es lo que Franck llamo La Trom-
bopenia Maligna.

Otras veces es que la medula osea ha sido invadida
por un proceso de neoformación trayendo la respecti-
va trombocitopenia y el síndrome hemorragico, ejemplo
claro de esto lo tenemos en la leucosis aguda o en
la carcinomatosis metastasica, en la osteoesclerosis
en el mieloma multiple y granulomas.

Estos mismos cuadros de caracter aplasticos los pue-
den dar las sustancias radioactivas, las infecciones
los elementos químicos etc pero en ellos tenemos el
agente etilógico conocido.

Frente a un caso de esta naturaleza el pronóstico y
el tratamiento es el que corresponde a su etiología
conocida mas el tratamiento general.

PURPURA SIMPLE:

Suele aplicarse esta designación a casos de manifes-
taciones purpúricas en la piel que no se acompañan
de anormalidades sanguíneas definidas así, Davis le
dió el nombre de Púrpura Simple Familiar Hereditaria.

Con lo que respecta al sexo son mayores el número de casos en las mujeres que en los varones. Puede acompañarse muchas veces de artritis reumatoidea y reumatismo

PURPURA SCHONLEIN-HENOCH:

Sinonimia: Peliosis reumática, Púrpura anafilactoidea, Toxicosis capilar hemorrágica.

HISTORIA: En el año 1841, Schönlein describió una afección caracterizada por dolores articulares y púrpuras cutaneas localizadas en la piel de los miembros, por coincidir entonces lesiones cutaneas y articulares, la llamo Peliosis Reumática. En 1874 Henoch, describió un síndrome que denominó Púrpura abdominal, caracterizada por un cuadro abdominal agudo con dolores abdominales y diarrea muco hemorragica y los agregaba a los signos de la Peliosis Reumatica que años anteriores había descripto Schönlein.

Franck le dió el nombre de Púrpura Anafilactoidea por lo parecido a la Enfermedad del Suero. Posteriormente se le dió el nombre de Toxicosis Capilar Hemorragica lo que hace destacar que en el proceso hay una alteracion del sistema capilar de causa tóxica.

ETIOPATOGENIA:

Muchas son las teorías que han tratado de explicarla pero aun no hay nada definitivamente establecido.

1) Castex, cree que se trata de una alteración de los nucleos simpaticos. Con esta teoria esta Dassen quien nos habla de un trastorno neurovegetativo teniendo como sintomas derivados de ellos, los polipos intestinales y se traduciria por el predominio del vago en la parte abdominal, y por el del simpático en la

parte circulatoria. Quien aboga también en favor de esta teoría es Pons.

La teoría Histamínica admite que es provocada por sustancias del grupo histamínico dando un proceso exudativo y transudativo, provocado por estar aumentadas la permeabilidad y por estar modificada en los capilares los coloides, trayendo como es lógico suponer la gran extravasación sanguínea.

3) Fue Glanzman que le dió suma importancia a la reabsorción intestinal de albuminas que han sido mal digeridas ya sean estas de origen bacteriano u orgánicas.

4) Franck dice que sería provocada por una sustancia con mucha analogía a la histamina pero sin ser esta, ya que en realidad no lo atribuye a un síndrome anafiláctico.

5) Grennet cree que se debe a una lesión nerviosa.

6) Alexander sostiene que se debe a una impersensibilidad para determinados alimentos.

7) Wolbach según estudios recientes, a una avitaminosis C.

De todas las que podemos aceptar por más cierta lógica ya que no solo esta de acuerdo con el laboratorio sino también con la clínica es la teoría alérgica.

CUADRO CLINICO:

Se inicia por un proceso agudo con fiebre y malestar general.

No tarda en pasar estos dos síntomas a un segundo plano, para presentar el cuadro las características más llamativas que encuadran a esta enfermedad, nos referimos a la púrpura cutánea, los cólicos intestinales con diarrea mucosanguinolenta y las artralgias.

La púrpura cutanea: Se inicia como una erupción localizada de preferencia sobre miembros inferiores, a veces tambien en los superiores estando en estos casos su principal localización, en los codos, tiene como característica presentarse en forma simétrica. Es un exantema, formado por pequeñas manchas del tamaño variable, planas unas, papulosas otras y de un color rojo claro, al principio se trata de un exantema hiperemico pero luego cambia su color para transformarse en color azulado para tomar el verdadero carácter hemorrágico que caracteriza las purpuras y en este momento la macula no desaparece a la presión del dedo. Posteriormente comienza a decaer la erupción, desaparece la fiebre, los restos hemáticos sufren el proceso de biligenesis extrahepática, quedando al final simples vestigios de las eflorescencias hemorrágicas, traducidas por manchas pigmentarias. Algunas veces se producen ulceraciones superficiales en los miembros inferiores, muchas veces puede ir acompañadas por un endurecimiento o empastamiento edematoso con la peculiaridad de ser doloroso.

La postura tiene una importancia marcada sobre la extensión y aparición de las purpuras, a veces basta con que el enfermo se levante de su cama para que aparezca su erupción, esto es, puramente mecánico.

CUADRO ABDOMINAL:

Deposiciones mucohemorrágicas siguen a los intensos cólicos intestinales, esto es debido a un espasmo de los músculos lisos y tambien por un proceso exudativo subseroso y del conectivo intersticial de las ténicas intestinales. Este síndrome abdominal se lo observa con mucha frecuencia en los niños, en los que

no es tan frecuente la erupción cutánea, por eso después de un minucioso examen, del enfermo muchas veces no encontramos la exteriorización cutánea de la púrpura, o solo vemos algunas petequias, del tamaño de un milímetro en el surco retroauricular.

No es raro que estos enfermos sean interpretados como apendiculares o como portadores de una invaginación intestinal.

Pueden aparecer hematuras y cuantas veces nos encontraremos con una orina que tendrá el síndrome completo de una glomerulonefritis difusa, pero debemos creer que no se trata de una complicación, sino que no es nada más, que el proceso alérgico exudativo que se ha implantado en los capilares del riñón. Las pruebas de la resistencia capilar dan resultados negativos, pero otras veces se ha visto una púrpura discreta producidas por la provocación de una estasis venosa y que estaba muy lejos de los límites normales.

Manifestaciones Articulares: Están caracterizadas por dolores articulares, pudiendo estar o no tumefactas. Muchas veces todo analgésico es impotente para aliviar estos enfermos pensando que esta fuerte crisis dolorosa sea debido a un edema brusco de las vainas tendinosas del peritendio y de la capsula articular.

Son atacados en forma simétrica, las rodillas, los tobillos, los codos y las muñecas con un edema pálido y a veces un exudado seroso. Puede aparecer antes de la púrpura cutánea o seguir a esta.

CUADRO HEMATICO:

La hemoglobina y los hematíes están normales. Hay leucocitosis con neutrofilia y a veces eosinofilia.

El tiempo de sangría, coagulación, y la retracción del

coagulo no estan alteradas, pero si hay algo que esta muy alterado es la prueba del lazo, debido a que el factor capilar, tan importante en ella esta alterado. Las plaquetas estan normales aunque a veces pueden estar disminuidas, pero nosotros aceptamos que la enfermedad de Schönlein Henoch es una purpura del tipo atrombopenica sin alteraciones cuantitativas ni cualitativas de las plaquetas.

Las orinas y la materia fecal, pueden contener sangre de acuerdo al, sitio donde se produzca la hemorragia.

EVOLUCION: Gimenez Diaz consideró que la purpura abdominal era un purpura siempre aguda, pero luego se pudo comprobar de que puede tener una evolución crónica y ademas que puede ser una púrpura recurrente, es decir que aparezca nuevos brotes agudos. Efectivamente esta caracterizada esta enfermedad porque evoluciona por periodos intercalandose entre ellos, un verdadero estado de normalidad.

Al comienzo de la enfermedad los brotes son espaciados encontrandose a veces de que pasan años sin que hagan aparición nuevos brotes, pero luego se van haciendo mas frecuentes llegando a estar separados por dias. Los sintomas mas frecuentes que tiene esta enfermedad a medida que va pasando el tiempo se van haciendo cada vez en forma mas leve hasta que llega un momento que tienden a desaparecer.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Podemos decir que representa un sindrome de suma importancia y ademas de difícil diagnóstico, en los servicios de urgencia donde es logico que en esos momentos deba hacerse el diagnostico exacto, ya que hemos dicho que las manifestaciones purpúricas de la piel son discretas, no se observan, pero en cambio tenemos un gran sintoma abdominal.

Muchos han sido los autores, que han tocado este tema, entre ellos Gosset y Seneker, quienes dijeron que en los casos de extrema duda es preferible intervenir ya que la mortalidad es de un 12% en los no intervenidos y en un 25% en los casos operados.

Tixier dice que se pueden encontrar cuadros abdominales agudos que no solamente sino que puedan dar origen a una invaginación y aun a una perforación siendo un cuadro abdominal purpúrico.

Marañón al hacer el diagnóstico diferencial con la hemofilia, dice que si la hemorragia tiene artropatías y es del tipo equimótico como la hemofilia, hay un factor grande a tener en cuenta y son los caracteres hereditarios y los resultados de análisis que nos va a dar resultados completamente distintos.

Fueroñ Lesne, Cathala, Ferré y otros quienes trataron el diagnóstico diferencial de esta púrpura con el reumatismo agudo a localización peritoneal y que sea acompañado con manifestaciones cutáneas, pero se diferencian como lo ha distinguido el mismo Gimenez Diaz porque la púrpura toma las extremidades, se acompaña de hemorragias viscerales, no se encuentran alteraciones en el número de plaquetas, en el tiempo de coagulación ni en la fragilidad vascular.

Otras afecciones que hay que tener en consideración es la obstrucción de la arteria mesentérica, pero en esta es frecuente la temperatura, el tiempo de coagulación y de sangría son normales, pudiendo observarse una marcada leucocitosis con polinucleosis.

También es frecuente que sea necesario hacer un diagnóstico diferencial con una apendicitis aguda.

Muchas veces se ha intervenido el apéndice y Derque,

que ha observado varios de estos casos, ha podido comprobar, que en la mucosa del apéndice, hay pequeñas hemorragias como también así ulceraciones que hacen un terreno adecuado para infecciones secundarias y hasta pueden llegar a gangrenar la mucosa, no siendo posible diferenciar si la necrosis del apéndice es primitiva o secundaria a las lesiones purpúricas.

Otra forma clínica es la purpura aislada del peritoneo, que en un interesante trabajo lo pone de manifiesto Belanger, Donovan y Garat han descrito un caso parecido. Dassen ha realizado estudios clínicos y electrocardiográficos llegando a la conclusión, que el brote purpúrico, acelera el corazón hasta 180 pulsaciones por irritación sinusal sin que se observen fenómenos de insuficiencia circulatoria.

TRATAMIENTO: El tratamiento se funda en el conocimiento de las condiciones etiológicas y patogénicas. Debe averiguarse siempre si hay focos de infección para proceder a su eliminación, y pensar también en la posibilidad de una sensibilización alimenticia. Cuando no se consigue un resultado definitivo, por la eliminación de supuestos alérgenos de origen microbiano o alimenticio habrá que ensayar los antihistamínicos o la desensibilización inespecífica (calcio hiposulfito, peptona etc), se le agregará a esto vitamina C y K con reposo absoluto.

FORMA AGUDA O TIFOIDEA O TIFUSANGIOHEMATICA DE LANDOUZY Y GOMOT.

Comienza en una forma brusca con chuchos, cefaleas, delirio y fiebre. La forma progresiva tiene analogía con

la fiebre Tifoidea: fiebre, astenia, trastornos gastro-intestinales etc. En el periodo de estado observamos el exantema purpúrice caracterizado por la presencia de placas equimóticas grandes con una distribución irregular sobre los tegumentos dando el aspecto de la piel del leopardo. Sobrevienen hemorragias mucosas, cutaneas, serosas y viscerales, pudiendo ser espontaneas o provocadas. El estado general corresponde a un estado tifico grave, con fiebre alta, tinte subicterico y hepatoesplenomegalia. LLevan a la muerte generalmente en un plazo de 3 a 5 semanas. La curación en algunos casos es posible. La muerte sobreviene por adinamia, hemorragia cerebral, miocarditis, septicemia etc. Pueden sobrevenir gangrenas, limitandose estas, a las placas equimoticas, lo que da origen al purpura necrotico o ser difusas, lo que da origen al purpura gangrenoso. En caso de curación la convalecencia es larga y las recaidas posibles.

PURPURA FULMINANTE DE HENOCCH:

Este grave cuadro se incluia hasta hace poco en la enfermedad de Schönlein-Henoch, como una localización abdominal, pero en la actualidad se la describe como un cuadro aparte.

Es una afección muy rara, atacando a los lactantes y niños de primera infancia.

Su evolución es mortal en 2 a 5 días. Su patogenia parece estar radicadas en una alteración vascular por modificación de las plaquetas en su calidad; otros aceptan una participacion de los centros nerviosos. Se inicia rapidamente con un cuadro tóxico e infeccioso escalofrios, fiebre alta, gran postración, vomitos, manifestaciones purpuricas, equimosis de gran tamaño

simétricas en una piel dura y edematosa con vesículas serosanguinolentas que se destruyen formando extensas placas de gangrena; hay esplenomegalia y albuminuria, habiendo además ausencia de hemorragias de las mucosas.

PURPURAS INFECCIOSAS:

En el transcurso de ciertas infecciones que generalmente presentan un curso grave, suelen aparecer hemorragias cutáneas y mucosas de variable intensidad y caracteres; ello dependerá del tipo de enfermedad infecciosa de su gravedad y de la capacidad de reacción del enfermo. En unos casos se trata de una purpura verdadera; en otros de una extravasación hemática sin alteración vascular, en otros habrá alteraciones vasculares y perivasculares.

Ciertas infecciones como la viruela, difteria etc, pueden llegar por acción de sus toxinas a una panmielotisis por inhibición o destrucción de la médula ósea. En este caso la diátesis hemorrágica obedece al mecanismo de la trombocitopenia y constituye una de las variedades etiológicas de la trombopenia maligna. En las septicemias por meningococo, estafilo, o gonococo se produce la púrpura por acción directa de las toxinas sobre los capilares o por el mecanismo indirecto de la sensibilización previa como la, púrpura anafiláctica.

En las sepsis por meningococo, en los niños de poca edad suele ser un signo predominante la aparición de hemorragias difusas con necrosis que interesan la piel y de las arterias precapilares, acompañadas de trombosis vasculares y infiltrados perivasculares que

faltan en la púrpura de Henoch.

En otras afecciones como la endocarditis bacteriana subaguda, hay lesión directa del endotelio capilar, es decir que se trata de un proceso de endotelitis infecciosa que origina las hemorragias capilares, en forma análoga a la púrpura de Welhof, pero en la sangre se encuentran células endoteliales producidas por descamación.

TRATA MIENTO : Es el que corresponde a la causa etiológica.

En estas púrpuras infecciosas agregamos el síndrome de Marchand-Waterhouse y Friderichsen a la clasificación de Piaggio-Blanco.

ETIOPA TOGENIA: Actualmente se interpreta el fenómeno como una manifestación hiperérgica de una infección microbiana, probablemente el meningococo. El carácter hiperagudo de la sepsis estaría condicionado por una modalidad constitucional individual o por el componente anafiláctico. A favor de esta teoría tenemos la presencia de neutrófilos en la sangre y en los tejidos. La hemorragia suprarrenal intensifica la gravedad del cuadro por el colapso vascular y las alteraciones del cuadro humoral.

S_e admite también cierta predisposición congénita para la púrpura, fundándose en la presencia de afecciones hemorrágicas en los ascendientes. El substracto de esta predisposición estaría dado por un estado linfoático y cierta labilidad del sistema cromafín. La infección origina una inflamación hiperérgica de las suprarrenales, por la sensibilidad de esta glándula a los tóxicos de acción vasodilatadora.

CUADRO CLINICO: Ataca preferentemente a los lactantes

y primera infancia especialmente en los de hábito pastoso o timicolinfático. Se inicia bruscamente consistiendo el cuadro en un estado tóxi-infeccioso agudo y luego el cuadro hemorrágico, caracterizado por petequias pequeñas que se generalizan rápidamente, haciéndose confluentes y abarcando grandes zonas; hay además hemorragias de mucosas del aparato digestivo haciéndose presente luego el colapso cardiovascular. Su evolución se hace en horas. El examen anatómopatológico permite observar hemorragias bilaterales, de las suprarrenales con destrucción total de la medular e incompleta de la cortical, existiendo relación entre la gravedad de las hemorragias y la destrucción de la suprarrenal.

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA:

Sinonimia: enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Angiomatosis múltiple hereditaria.

ETIOLOGIA: Muy poco se sabe de su etiología, parece estar en relación con el alcoholismo.

CUADRO CLINICO: Es una enfermedad que se caracteriza por la aparición de hemorragias en zonas de piel e mucosas donde existen telangiectasias. Se transmite hereditariamente.

Las alteraciones vasculares se encuentran con mayor frecuencia en la mucosa nasal y en la piel de las mejillas pero pueden aparecer en cualquier otra parte del organismo. Se ven pequeñas zonas redondeadas del tamaño de una lenteja roja azulada, con pequeñas telangiectasias dispuestas en forma de estrella, estas no sangran. Las situadas en las mucosas son propensas a las hemorragias, y como más común en estas es que aparezca en la infancia como síntoma inicial la epistaxis.

Puede haber tambien hemorragias del aparato respiratorio, del árbol urinario y del aparato digestivo, debido al adelgazamiento de las paredes de los vasos que facilitan la rotura.

Para el diagnóstico es importante la comprobación de telangiectasias cutaneas junto a las epistaxis y hemorragias de otras mucosas.

Las plaquetas están normales lo mismo que la coagulación y la resistencia capilar.

Frente a hematurias esenciales o idiopáticas hay que pensar en esta enfermedad que aunque rara puede aparecer y buscar estigmas cutaneos mucosos que puedan aparecer en los ascendientes.

El pronóstico no es malo pero a veces la hemorragia es tan copiosa que puede ser causa de muerte o sino las repetidas hemorragias puede traer una anemia crónica

TRATAMIENTO: Puramente sintomático. Las cauterizaciones del punto sangrante es recurso del momento y algunos con gran entusiasmo recomiendan al veneno de cobra.

PURPURA ANULAR TELANGIECTOIDE:

SINONIMIA: Enfermedad de Majochi; Es una enfermedad muy rara pudiéndose observarse en adolescentes con cardiopatías.

Las lesiones que consisten en pequeñas hemorragias de forma circular se localizan en las extremidades pudiendo llegar a tener 2 centímetro de diámetro.

Su evolución se hace en tres etapas: telangiectásica púrpurica y pigmentaria atrófica. Infiltrada al microscopio se vé una infiltración linfocítica perivascular, una endoflebitis y endarteritis con dilataciones

aneurismáticas, observándose además, degeneraciones de los folículos pilosos y glándulas cutaneas.

No hay tratamiento específico para esta púrpura debiéndose cuidar el estado general y hacer una terapéutica antiinfecciosa.

PURPURAS VASCULARES DE CAUSA MECANICA:

En este grupo se incluyen las púrpuras cuyo agente patogénico es el aumento de la presión capilar existiendo además un fuerte grado de debilidad vascular de causa constitucional.

Figuran entre estas púrpuras las producidas por hipertensión capilar en los accesos de tos espasmódica la púrpura ortostática que aparece mucho tiempo después de haber estado mucho tiempo de pie.

PURPURA POR AVITAMINOSIS: ESCORBUTO

ETIOLOGIA: Es una avitaminosis C, manifestándose por hemorragias. No hay duda que el ácido ascórbico o ácido cevitámico sea la causa del escorbuto. Este déficit se produce por deficiente alimentación, por eso es común que se encuentre en niños que no han comenzado aun su alimentación mixta y no es fácil encontrarlos en estos como tampoco en los primeros meses de la vida donde el recién nacido aprovecha

el acumulo de vitamina C que le ha provisto la madre. Por otra parte lesiones orgánicas y trastornos funcionales del aparato digestivo pueden contribuir a la carencia de vitamina C, y así en enfermos que han tenido una úlcera gastroduodenal se le ha visto aparecer al estar sometidos a regímenes incomple-

tos durante mucho tiempo. Otros autores, entre ellos Mettler, le dan importancia a la arterioesclerosis sin importancia para nuestro tema, ya que esto lo encontramos en los adultos.

SINTOMATOLOGIA: Dolores en las extremidades inferiores debidos a hemorragias profundas de los músculos, hematomas subperiósticos a veces tan grandes que imposibilitan la marcha; hay gingivitis, tomando las encías un color rojo violáceo, sangran y hasta se ulceran cuando existen caries. Hay hemorragias subperiósticas dando dolores de tipo reumático; muchas veces hay hematurias y rara vez enterorragias, pero lo que nunca faltan son las hemorragias cutáneas encontrándose en las zonas pilosas y faltando en las lampiñas.

CUADRO HEMATICO: Casi siempre es muy discreto; anemia de dos millones de eritrocitos, normocítica, hipocrómica, anisocitosis, no habiendo, alteración morfológica de los eritrocitos, plaquetas normales, tiempo de coagulación, sangría y retracción del coágulo normales. Resistencia de los capilares; positiva a la prueba de Heess. Leucocitos normales en número y calidad.

PATOGENIA: La vitamina C al encontrarse en poca cantidad influye sobre el desarrollo de los tejidos derivados del mesénquima, principalmente de la fibra colágena y de los cementos endoteliales. Se han observado alteraciones de la sustancia intercelular del tejido conectivo, en los dientes y en los huesos, y se presume también que esta falta de vitamina C, produciría una distrofia en los endotelios de los capilares haciéndose estos más frágiles.

La anemia que acompaña a estos estados, es debida a la falta de hierro que ha creado la hemorragia, inter-

viniedo tambien la hiponutrición.

FORMAS CLINICAS: Merece destacarse el escorbuto del niño de pecho o enfermedad de Moller Barlow, observado solo en niños alimentados a biberón, muestran gran dolor al tocarles los miembros, hay tumefacciones dolorosas en los miembros debido a hematomas subperiosticos, hay mal estado de nutrición, inapetencia, anemia, del tipo hipocromico, fiebre, junto a las manifestaciones cutaneas y mucosas de la diátesis hemorrágica.

DIAGNOSTICO: Cuando nos encontramos frente a un caso de epidemia, raro en la actualidad en nuestro medio será facil diagnosticar escorbuto; mas dificil es en los casos esporadicos y especialmente en las formas larvadas o frustras.

Frente a una diatesis hemorrágica debemos llevar la anamnesis sobre los antecedentes alimenticios del niño. Debemos hacer un examen hemático completo con todos los signos que nos puedan orientar al diagnostico. De todos los signos solo el de fragilidad capilar puede ser positivo. En un analisis de orina determinaremos la cantidad de acido ascorbico que se elimina en 24 horas, despues de haber ingerido una cantidad conocida, nos informará si hay carencia cuando es retenido el acido ascorbico ingerido en exceso.

La radiografia nos denunciara los hematomas subperiosticos y por otro lado la eficacia del tratamiento nos indicara que se trata de una avitaminosis C.

TRATAMIENTO: La vitamina C hace desaparecer todas las manifestaciones del escorbuto. En condiciones de saturación normal del organismo se ha calculado en 50 mg la cantidad diaria de acido ascorbico necesario. En la sangre hay alrededor de 0.12 gr por mil y la

eliminación en las 24 horas por la orina es de 30 a 50 mg. Podemos dar la vitamina C con las frutas cítricas. Finkelstein recomienda en caso de falta de las frutas cítricas las hojas del repollo. Los coles y los nabos también poseen vitamina C.

La leche materna es mas rica que la de vaca en vitamina C: se indicara un regimen rico en frutas y verduras suministrando ademas el acido ascorbico por boca o parenteral en dosis de 100 a 500 mg.

Debe prestarse especial atención al cuidado de la boca y aunque los dientes presenten movilidad no efectuar extracciones

Hay además otros síndromes purpúricos derivados de las intoxicaciones por el cloral, quimina, alcohol o auto-intoxicaciones, como las que aparecen en las lesiones renales o hepáticas y ademas del sistema nervioso como en la siringomielia, pero que no tienen mayor importancia en pediatría.

CARACTERES DE LA SANGRE Y DE LOS CAPILARES EN LAS DIVERSAS FORMAS DE LA DIATESIS HEMORRAGICA

ENFERMEDAD	PRESENCIA PURPURA	CANTIDAD DE PLAQUETAS	T. DE S	T. DE C	R. DEL COAGULO	PRUEBA DEL TORNADO
Trombopenia Esencial	No	+ +	Prolong.	Normal	Falta	Positivas
Trombastenia Hemorragica Hereditaria	Si	Normal	Normal	Normal	Mala	
Trombopatía Constitucional	Si	Normal	Prolong.	Normal	Normal	Positivas
Hemofilia	Si	Normal	Normal	Prolong	Normal o mala	Negativa
Enfermedad de Schonlein Henoch y grupo anafilacticoideo	No	Normal	Normal	Normal	Normal	Algunas veces positivas
Telangiectasia Hemorragica Hereditaria	Si	Normal	Normal	Normal	Normal	Negativas

A continuación insertaré algunas de las historias clínicas que he tenido la oportunidad de presenciar en el servicio de Clínica Médica del Hospital de Niños de La Plata desde el año 1944 hasta la actualidad.

Caso N°1

Sala 1° Cama 16. Historia Clínica N° 3039

Nombre: R. G. Edad 6 años. Argentina.

Fecha de entrada: 2 de octubre de 1947.

Fecha de alta : 9 de diciembre de 1947.

Antecedentes:

Hereditarios: Padres viven sanos. 3 hermanitas sanas. colaterales sin importancia.

Personales: Nacida a término, de parto normal. Peso al nacer 4 kilos.

Enfermedades anteriores : Sarampión, parotiditis, coqueluche. Operada de hernia umbilical hace tres años en este hospital.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes, con dolores localizados en todo abdomen y vómitos después de la ingestión de alimentos, es controlada la temperatura llegando a tener 38° de temperatura axilar. La enfermita se encontraba con anorexia y estenia. Después de 8 días de comenzados sus síntomas notan que las deposiciones son sanguinolentas, encontrándose sangre en tres de estas deposiciones. Hemorragias petequiales cutáneas. Consultan a un facultativo quien indica que se le efectúen varios análisis de sangre, una vez efectuados estos el médico hace diagnóstico de púrpura y la medica con gluconato de calcio, 10 c.c. diarios; Vitamina C 0,50 grs diarios y extractos hepáticos.

La niña a pesar del tratamiento continúa con sus lesiones cutáneas, pero ha desaparecido la fiebre y los

vómitos, persistiendo los dolores abdominales. Se hace enese entonces un análisis de materia fecal, dando como resultado la presencia de Tenia saginata, por lo que es traída a este servicio donde queda internada. ESTADO ACTUAL: 2 de octubre de 1947.-

Enferma febril 37°6 de temperatura axilar. Decúbito indiferente, buen desarrollo pondoestatural. Peso 20Kls 500grs. Piel: Con lesiones maculosas rojas, de diferente tamaño que no desaparecen con la presión, diseminadas en miembros inferiores, teniendo estas formas redondeadas del tamaño de cabezas de alfileres unas y otras del tamaño de una lenteja; en ambos gluteos en formas de placas pero la mayor desiminación se encuentra en abdomen y cara anterior de ambos brazos.

Cabeza: Craneo dolicocefalo, cabellos bien implantados.

Cara: Facie normal. Ojos: Pupilas centrales, simetricas reaccionan bien a la luz y a la acomodación, conjuntivas coloreadas.

Boca: Varias caries dentarias. Lengua: Saburral. Hipertrofia de amígdalas, catarro faríngeo.

Sistema Ganglionar Linfático: Microadenopatias submaxilares e inguinales, indoloras con piel normal y que ruedan bajo los dedos.

Torax: Bien conformado, simétrico

Aparato Respiratorio: Catarro bronquial. Percusión y auscultación de ambos campos pulmonares sin particularidades.

Aparato Circulatorio: Pulso radial 100 pulsaciones por minuto, regular, tonos limpios en los 4 focos.

Abdomen: Blando, depresible y doloroso en la palpación de ambos flancos.

Higado: Borde hepatopulmonar en 5to espacio intercostal; borde inferior rebasa un travez de dedo del reborde

costal.

Bazo: no se palpa.

Resto de examen sin particularidades.

Se le efectúan los siguientes análisis.

26 de septiembre de 1947.-

Hemograma.

E R.	G B.	P	Hs.	V.G	N.	E.	B.	M.	L.
4.100.000	9.200	240.000	60%	47	66	3	2	5	28

Tiempo de coagulación: 5 minutos.

Tiempo de sangría: 2 minutos 30 segundos.

Retractibilidad del coágulo: se efectúa en tiempo normal.

Signo del lazo: negativo.

28 de septiembre de 1947.

Eritrosedimentación:

1º hora = 4 mm

2º hora = 6 mm

Indice de Katz: 3,5 mm.

Reacción de Wasserman y Kahn: Negativas.

30 de Septiembre de 1947.-

Análisis de materia fecal: Presencia de anillos de *Tenia saginata*.

3 de octubre de 1947.-

Estado actual: se observa un nuevo brote de púrpura cutanea en ambos gluteos y muslos.

5 de octubre de 1947.-

Estado actual: brote atenuado.

6 de octubre de 1947.-

Estado actual: aparecen nuevos elementos en región glutea.

10 de octubre de 1947.-

Análisis de materia fecal: No se observa la cabeza de

la tenia saginata,

14 de octubre de 1947,-

Se le hace una transfusión de sangre grupo A de 40 cc. Por la tarde la enfermita tiene 38° de temperatura, vómitos y chuchos de frio.

20 de octubre de 1947,-

Se le hace una nueva transfusión de 40 cc. de sangre recién sacada del padre De inmediato sobreviene un shock transfusional, escalofrios cefaleas hipertermia, palidez, gran hipotensión arterial y por la tarde tiene una hematuria intensísima.

Se pide efectuar grupo sanguíneo, comprobándose que la enferma tiene grupo A, la madre grupo B y el padre grupo A.

27 de octubre de 1947.-

Transfusión de 60 cc de sangre, sin transtornos.

Análisis de sangre:

Hemograma:

G R.	GB	Hb	V G.	N	E	L
3.850 000	6.500	85%	1.29	50	1	47

7 de noviembre de 1947.-

Estado actual: enfermita afebril, desde ayer con dolores en ambas articulaciones tibiotarsianas. No presenta ninguna mancha purpúrica.

8 de noviembre de 1947.-

Estado actual :han desaparecido los dolores articulares. Pasa al servicio de otorrinolaringología a efectos de ser amigdelectomizada.

9 de diciembre de 1947.-

Es dada de alta curada.

Tratamiento:

5 transfusiones de 40 cc. de sangre.

3 transfusiones de 60 cc. de sangre.

Han sido efectuadas con dos días de intervalo entre una y otra.

Campoferron 2 cucharadas diarias.

Gluconato de calcio al 15% 5cc. por día.

Vitamina C ,500 miligramos por día.

Acranil: 4 comprimidos 2y2 con intervalo de 12 horas.

DIAGNOSTICO;

Esta púrpura después de la evolución que ha tenido, podríamos rotularla, dentro de la púrpura de Schönlein Henoch de forma abdominal. Pero al aparecer en su análisis de materia fecal anillos de Tenia saginata ,podríamos sospechar ,que se ha tratado de una púrpura tóxica parasitaria, por otra parte la enfermita, no ha llegado al servicio de este Hospital, hasta la fecha desde que se le ha dado de alta.

--00--

Caso N° 2.

Sala 1°. Cama 20. Historia clínica N°2169.

Nombre: N. M. D. Edad 5 años. Argentina.

Fecha de entrada: 9 de agosto de 1946.

Fecha de alta: 20 de septiembre de 1946.

Antecedentes.

Hereditarios: Padre vive sano. Madre sana, niega abortos. Dos hermanitos, uno fallecido accidentalmente.

Colaterales parecen sanos. No recuerda que hayan tenido enfermedades de importancia.

Personales: Nacida a término de parto normal. Peso al nacer 4 Kgrs. Alimentación materna hasta los 7 meses, luego mixta. Niña habitualmente sana, buen apetito, diuresis y catarsis normales.

Enfermedades anteriores : sarampión hace un año.

Enfermedad actual: Hace dos meses notan un brote de ictericia que pasa sin ser vista por el médico, en una semana más o menos. Siguió inapetente sobre todo para la leche y la manteca. Hace 20 días por la mañana, notan en las piernas y en los brazos, una erupción cutánea, que desaparecen a los 5 o 6 días previa prescripción médica a base de tónicos, vitamina B₁ y una pomada. Recobra el apetito y a la semana más o menos, siente dolores en abdomen y en la espalda, apareciendo un nuevo brote de erupciones localizadas en la piel del abdomen y en las extremidades, rojas y con las características de no desaparecer a la presión. Vista por un facultativo indica ser traída a este servicio. Después de la primera erupción notan ligero edema de ambas extremidades, principalmente sobre ambas rodillas. Tuvo una deposición sanguinolenta simultánea con los dolores abdominales.

9 de agosto de 1946.-

Estado actual: Buen desarrollo pondoestatural. Piel: blanca, con numerosas petequias en distintos periodos evolutivos, diseminados preferentemente en ambos antebrazos, muslo y abdomen inferior; en la palma de ambas manos sugilaciones hemorrágicas. El tamaño de la petequia, varía desde la cabeza de un alfiler hasta una lenteja. Sobre la parrilla costal izquierda, por delante, hacia la base del torax se observa una zona edematosa infiltrada, siendo la presión a ese nivel muy dolorosa (hemorragias subperiosticas).

Edema de párpado muy intenso, no existen ni en las extremidades inferiores ni en la región sacra. La ~~pasa~~ que recubre la zona edematosa es ligeramente roja y con aumento de la temperatura.

Dermografismo rojo persistente.

Cabeza: craneo: dolicocefalo.

Ojos: estrabismo convergente del ojo izquierdo muy acentuado. Pupilas, iguales, céntricas, reaccionan bien a la luz. Conjuntivas bien coloreadas.

Polimicroadenia cervical, inguinal y axilar.

Boca: mucosas rosadas, húmedas. Existen pequeñas erupciones, a nivel de las arcadas dentarias y en las mejillas.

Itmo de las fauces ligeramente congestivo, amígdalas hipertrofiadas. Dientes: Microdontia, anisodontia, diastasis de los incisivos, los cuales presentan sus bordes serrados. Fluorosis dental, lengua saburral.

Torax: bien conformado.

Aparato respiratorio: bien conformado, la sonoridad de ambos pulmones, no presentando ninguna particularidad.

Aparato circulatorio: Pulso 90 pulsaciones por minuto.

Arritmia vagal. Tonos cardíacos, bien timbrados.

Abdomen: blando, depresible e indoloro.

Hígado: borde hepato pulmonar en 6° espacio, borde inferior desborda a través de dedo del reborde costal.

Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Reflejos cutaneos abdominales normales. Patelares, vivos. Aquilianos normales. Esbozo de clonus de pié.

10 de agosto de 1946, -

Análisis de orina: Reacción ácida, cloruros 5 grs por %, regular cantidad de celulas epiteliales y leucocitos, regular cantidad de mucos, abundantes cristales de oxalato de calcio.

Análisis de sangre: hemograma.

G R	G B.	P.	Hs.	V. G.	N.	E.	B.	L.	M.
4.500.000	7.000	200.000	68%	0.85	54	1	0	43	2

Retraccion del coagulo : normal.

11 de Agosto de 1946. -

Ha mejorado evidentemente, los edemas han desaparecido.

Grupo Sanguineo: O

Tiempo de Protrombina: 37"

Eritrosedimentación:

1° hora = 29 mm

2° hora = 60 mm

I K = 29.50 mm

Calcemia: 9.5 mgs por %

Reaccion de Wasserman negativa

12 de Agosto de 1946.

Análisis de sangre:

Protidos totales = 5.75 %

Albumina 3.45 %

Globulina 2.30 %

Relacion Δ =1.50

Reaccion de Shick=negativa

15 de agosto de 1946

Estado Actual: Enferma febril 37.8°.

Muy mejorada de sus manifestaciones purpúricas que tienden a desaparecer, aunque ha tenido nuevos brotes Sin embargo a nivel de la cara interna del mus lo anterior derecho, sobre el vasto externo del cuadriceps la enferma acusa dolor espontaneo y a la palpación sin que se hagan evidentes signos de flogosis a ese nivel.

El bazo no se palpa. El istmo de las fauces esta muy congestionado.

16 de agosto de 1946.

Estado actual: enferma febril, 37.9° istmo de las fauces muy congestivo. Ha aparecido un nuevo brote purpurico a nivel de muslo, region glutea y codos.

Análisis de sangre:

Tiempo de Protrombina=1'

18 de Agosto de 1946.

Hoy por la tarde ha tenido dolores abdominales y 3 deposiciones con sangre rutilante.

29 de Agosto de 1946.

Informe del Oculista.

Vision O ojo izq. por estrabismo. No hay lesion de fondo de ojo.

Análisis de orina.

Residuo solidototal: 58,25. Urea =12,81. Cloruros =7.

Albumina=vestigios. Glucosa=1 gr.

Pocas celulas epiteliales, algunos leucocitos aislados, abundantes cristales de fosfato amonico magnesico.

31 de Agosto de 1946.

Análisis de sangre: Glucemia 1 por mil

Eritrosedimentacion:

1 hora=11mm

2 hora=31 mm

1 h=13,25 mm

4 de Setiembre de 1946.

Analisis de materia fecal negativo

6 de Setiembre de 1946

Estado Actual: Temperatura axilar 37.5°. Luego de una transfusion de 40 cc de sangre O y coincidiendotambien con la segunda aplicación de vacuna antidifterica sobreviene una hematuria de regular intensidad; a nivel del muslo derecho donde se practico la vacuna se observa un gran tumefaccion con edemas que abarcan todo el muslo y la rodilla, donde se percibe el choque rotuliano. Toda la zona se presentamuy dolorosa.

8 de Setiembre de 1946.

Las orinas se han aclarado. Los edemas del muslo van disminuyendá de intensidad habiendo desaparecido la hidrartrosis.

Analisis de orina: Hay reacción franca de sangre.

15 de Setiembre de 1946:

Excelente estado general. Piel bien rosada, sana, salvo en el pliegue intergluteo donde existen algunas lesiones de piodermitis. No se observannipetequias ni sufusiones en todo el tegumento.

Signo del Lazo negativo.

Higado, dos traveses de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa.

18 de Setiembre de 1946.

Sufre un ligero traumatismo jugando y se observa luego en ambos miembros inferiores numerosas petequias y sufusiones hemorragicas.

Analisis de sangre= Tiempo de Protrombina=50*

Eritrosedimentacion;

1 hora = 7 mm

2 hora = 18 mm

I K = 8 mm

Analisis de orina: Se encuentran vestigios de sangre.

Reacción de Matoux 1/5000 a 1/10 = negativa.

10-8-46. T.S=3.45 minutos.T.C=5 minutos

16-8-46. T.S=1.30 minutos.T.C=8 minutos

28-8-46. T.S=1.30 minutos.T.C=4 minutos

8-9-46. T.S=2 minutos.T.C=14.30 minutos

18-9-46. T.S= 1.30 minutos .T.C=6 minutos

12-8-46. Signo del lazo negativo

16-8-46. Signo del lazo positivo

26-8-46. Signo del lazo negativo

8-9-46. Signo del lazo negativo

18-9-46. Signo del lazo negative.

Tratamiento: Se efectua vitamina C una ampolla de 500mg

Gluconato de Calcio 5 cc por dia, Campovit una ampolla

diaria, Vitamina K una ampolla por dia.

A los 10 dias de ser internada se le suministra salicilato de sodio comenzando por 3 grdiarios llegando hasta 6 gr; durante 17 dias se sigue con la vitamina C disminuida a 0.10 gr con el Calcio y el Campovit hasta que es dada de alta aparentemente curada el 20 de Setiembre de 1946.

Diagnostico; Esta enferma presenta los signos clinicos de una Purpura de Schönlein - Henoch a forma abdominal debiendo ser rotulada dentro de esta afección.

Caso N°-3 Sala I C.14 Historia Clínica N° 2491.

Nombre=G.P. Edad=7 años.Argentina.Domicilio C.Brand-
sen.Fecha de entrada 3 de Noviembre de 1945.

Fecha de Alta=12 de Noviembre de 1945.

Antecedentes .

Hereditarios:Madre sana en la actualidad.Dice haber
padecido ulcera gastrica.Padre vive sufre de cefaleas
frecuentes.

Personales:Nacida a termino de parto distocico,unica
hija,Lactancia materna hasta los 3 meses,luego arti-
ficial.Denticion,deambulacion y locuela en epocas
normales.Dice no haber padecido enfermedades infecto-
contagiosas.

Enfermedad Actual:Comienza hace tres dias de su ingre-
so,con cefaleas y dolor de garganta.Concomitantemente
tiene copiosos vomitos acuosos,blanquecinos,muy amar-
gos sin sangre.

Observan ademas varias deposiciones en numero de 3
o 4 con sangre extravasada,siendo la primera copio-
sa y escasas las subsiguientes,acompañandose de abun-
dante mucosidad.Las deposiciones fueron precedidas
de colicos intestinales de regular intensidad,siendo
muy intensas en la region epigastica.Dias anteriores
a esta sintomatologia la enfermita se quejo de artral-
gias localizadas en rodilla derecha,norecuerda haber
padecido anteriormente de dolores abdominales.No
se le ha notado fiebre pero en cambio se le noto de-
caida y pálida,Posteriormente nose han repetido los
vomitos y las diarreas sanguinolentas.Sed intensa.
No se han observado los caracteres de la orina.
Estado Actual:

Regular desarrollo ponderal, peso=20.600 Kg. Enferma subfebril, 37°. Piel no presenta ninguna lesion maculosa elastica con poca turgencia. Polimicroadenopatias inguinales. Craneo dolicocefalo. Cara, efelides. Ojos pupilas centrales, regulares, reaccionan bien a la luz y acomodacion. Boca, mucosas humedas, rojas, lengua saburral. Cuello libre.

Aparato Respiratorio: Normal.

Aparato Circulatorio: Normal

Abdomen: Blando indoloro depresible, Hgado, normal

Bazo no se palpa. Materias fecales, moldeadas sin sangre ni moco.

Se le efectuan los siguientes analisis.

5-11-45. Reaccion de Wasserman y Khan negativa

Grupo Sanguineo=O

Eritrosedimentacion: 1 hora=45mm, 2 hora=80mm IK=42.50mm

T.C=6 m T.S=2m. Signo del Lazo=positivo.

Retraccion del coagulo=buena.

6-11-45. No se observan petequias, las de posciones son normales, se alimenta bien.

7-11-45. Hemograma:

C. R.	G. R.	P.	H.S.	V.G.	N	B	E	L	M.
4.860.000	8.570	280.000	85	0.91	77	1	1	18	3

12-11-45. Es dada de alta mejorada.

Tratamiento: Vitamina C medio gramo por dia durante 3 dias, luego continua con 10 centigramos diarios.

Vitamina K una ampolla diaria. Glucanato de Ca endovenosa de 10 cc al 15 % por dia.

Regimen dietetico adecuado.

Diagnostico. Purpura de Schönlein Henoch a predominio abdominal.

Caso N° 4.-

Sala 1° Cama 7. Historia clínica N° 3037.

Nombre N.N.G. Edad 4años .Argentina.

Fecha de entrada: 1° de Octubre de 1947.

Fecha de alta : 31 de Octubre de 1947.

Antecedentes:

Hereditarios: Padre vïve, sano. Madre fallecida a los 23 años de anemia perniciosa, había padecido reumatismo 3 hermanos sanos. Colaterales sin importancia

Personales: Nacido a término de parto normal. Alimentación materna hasta el año, luego artificial.

Dentición y locuela normales.

Enfermedades anteriores: Varicela y sarampion, Últimamente y por 2 veces angina roja.

Enfermedad actual.: Comenzó el sábado 27 del mês pasado con dolor localizado en codo izquierdo, acompañado de unos pequeños hematomas en la misma zona.

A la tarde del mismo día, la enfermita se queja de dolores en pié izquierdo, y muñeca del lado derecho, estando al mismo tiempo edematizados. En los siguientes días dias los dolores se extienden a la otra muñeca y ambas rodillãas, estando imposibilitada la marcha debido a los dolores. Consultan a un facultativo quien receta ,salicilato por boca.

El martes la madre dice notar, pequeñas manchas purpúricas en nalga, de forma redondeada presentándolas la enfermita en el momento de su internacion.

Estado atual tomado por la guardia:

Enfema con buen estado general. Piel palidez manifiesta, eflorescencia cutaneas cutaneas maculosas en ambas piernas. En las zonas tomadas por las tumefacciones, quedan como secuelas, manchas de un tinte obscuro. En abtebrazo derecho. existen otras manchas de forma lineal, que lo rodea completamente.

En dorso de pié izquierdo, tumoración indolora a la palpación: la piel que la cubre es de un tinte obscuro.

Aparato respiratorio: Sin particularidades.

Aparato circulatorio: Taquicardia, a la auscultación, ligero eretismo cardíaco.

Temperatura axilar, 36°5.

Estado actual: 2 de octubre de 1947.

Enferma en decúbito activo, facultativo indiferente.

Afebril. Temperatura axilar 36°3. Peso 15 Kgrs 500.

Piel: Blanca, turgente, elástica,

En miembros inferiores y en ambas nalgas se observan manchas purpúricas, cuyo tamaño varía entre un grano de mijo y una lenteja.

El tronco se halla libre de tales manifestaciones.

En ambos miembros superiores, se observan petequias, y sobre codo izquierdo una sugilación hemorrágica.

Sobre ambos antebrazos se observan dos manchas anulares al mismo nivel, cuyo ancho es de dos milímetros.

En antebrazo izquierdo cicatrices por quemaduras.

En muñeca derecha cara palmar, una tumoración inflamatoria y equimosis.

Panículo adiposo: Bien distribuido.

Polimicroadenia generalizada.

Tonismo muscular normal.

Craneo: Dolicocefalo.

Ojos, Pupilas iguales, simétricas, reaccionan bien a la luz y acomodación.

Labios: secos, con fuliginosidades.

Lengua: saburral. Mucosas rosadas. Halitosis. 1° dentición completa.

Amígdalas pequeñas.

Cuello: libre.

Torax: Sobre escápula izquierda, secuela de lesiones de rescado.

Aparato respiratorio: Tos catarral. Perpusión y auscultación sin particularidades.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, 120 pulsaciones por minutos. Tonos cardiacos: desdoblamiento del segundo tono en foco pulmonar.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Hígado dentro de límites normales. Bazo no se palpa.

Resto de examen sin particularidades.

Se le efectúan los siguientes análisis:

Eritrosedimentación: Octubre 2 de 1947.

1º hora = 22mm.

2º hora = 40mm.

Índice de Katz = 2150mm.

3 de Octubre de 1947.

Análisis de sangre:

Tiempo de coagulación. 3'

Tiempo de sangría: 2'½

Retracción del coágulo: bueno.

Signo del lazo: negativo.

Octubre 4 de 1947.

Estado actual: Las manifestaciones purpúricas de la piel se van atenuando, no ha aparecido nuevo brote articular ni purpúrico, habiéndose en cambio observado, deposiciones con sangre tipo melena.

Octubre 6 de 1947.

Análisis de sangre.

Calcemia: 11,1 mgrs %

Octubre 11 de 1947.

Enfermito afebril. Buen estado general. Aumento 500grs.

Aparece en ambas nalgas elementos petequiales, lo

mismo en ambos codo. No hay manifestaciones articulares, ni colicos abdominales. Hígado y bazo dentro de limites normales. La niña presenta voz nasal y adenoiditis.

16 de Octubre de 1947.

Ayer le fué practicada una transfusión de sangre de 40 cc, sobreviniendo al poco rato escalofríos, elevación febril, sudores, taquicardia y cefaleas.

20 de Octubre de 1947.

Se observa un foco purpúrico en las nalgas.

25 de Octubre de 1947.

Transfusión de sangre grupo A, 60 cc.

Se observa al poco rato: cefaleas.

27 de Octubre de 1947.

Transfusión 60 cc. de sangre grupo A. No sobreviene ningún accidente.

29 de Octubre de 1947.

Eritrosedimentación:

1º hora = 3mm

2º hora = 6mm

Indice de Katz = 3mm.

31 de Octubre de 1947.

Tiempo de coagulación 3'

Tiempo de sangría 2'

Retracción de coagulo: buena

4 de Octubre de 1947.

Tiempo de protrombina = 38''

Hemograma:

G. R	G. B	P.	Hb.	N	E	B	L	M
4.340.000	7.300	220.000	85%	60	2	0	28	2

4 de Octubre de 1947.

Análisis de orina:

Reacción acida. Densidad 1025. Albúmina 0. Glucosa 0.

Acetona: fuertes rastros.

10 de Octubre de 1947.

Rinitis mucopurulenta.

31 de Octubre de 1947.

Es dada de alta, curada.

Tratamiento:

4 transfusiones de 40cc, día por medio.

2 transfusiones de 60cc, día por medio.

Redoxon: 1 ampolla de 500mgrs. por día, durante 6 días, luego día por medio.

Campolon 1cc por día.

Desde el día 12 penicilina 20.000 unidades cada 3 horas hasta el día 24.

Diagnóstico:

Purpúra de Schönlein Henoch a forma reumática.

- Caso N° 5.

Sala 1° Cama 15. Historia clínica N° 3215.

Nombre: M.T.A. Edad: 11 años. Argentina.

Fecha de entrada 9 de Mayo de 1948.

Fecha de alta 21 de Mayo de 1948.

Antecedentes:

Hereditarios: Padres, sanos. Dos hermanos sanos.

Personales: Nacido a término. Lactancia materna hasta los 18 meses. Locuela y dentición normales. A los 9 años padece de sarampión; coqueluche que se complica con bronconeumonía. Tres días antes de presentar el cuadro actual hace un episodio febril, que cura sin medicación.

Enfermedad actual:

Comienza hace tres días con manchas moradas del tamaño de un poroto, localizadas en casi toda el área corporal. Epistaxis, que dura dos días. Angina roja y fiebre. No ha padecido de dolores ^ureumáticos ni abdominales.

Estado actual: 10 de Mayo de 1948.-

Enferma afebril. En decúbito activo indiferente. Buen desarrollo ponderal.

Piel: Se observan gran cantidad de petequias en miembros inferiores, donde se aprecian equimosis, en piernas, rodillas y muslo.

En miembros superiores las petequias son también abundantes, existiendo además, en el resto del cuerpo numerosos elementos diseminados.

Cabeza: Dolicocefala. Ojos: Conjuntivas bien coloreadas. En conjuntiva de ojo izquierdo se observa un elemento petequial.

Boca: Se observan puntos hemorrágicos sobre las mucosas de los carrillos y paladar.

Torax: Bien confoermado

Aparato respiratorio: Sin particularidades.

Aparato circulatorio: 80 pulsaciones por minuto. Tonos cardíacos puros. Tension arterial 10,8mm; Mínima 7mm.

Abdomen: Globuloso, tenso, depresible, doloroso a la palpación profunda en región iliaca derecha. Gorgoteo.

Bazo e higado no se palpan.

Se le efectuan los siguientes análisis:

11 de Mayo de 1948.-

Eritrosedimentación:

1° hora = 5mm.

2° hora = 11mm.

Indice de Katz = 5,25mm.

Hemograma:

G R	G B	P	N	E	B	L	M
4.150.000	10.800	190000	58	1	0	39	2

10 de mayo de 1948.-

Signo del lazo: Negativo.

Tiempo de coagulación = 30'

Retracción del coagulo: mala.

12 de mayo del 1948.-

Signo del lazo : Positivo.

Tiempo de coagulación: más de 30'

Tiempo de sangría : 8'.

Calcemia: 13 mgrs.

Tiempo de protrombina: 35''

Hemograma: 13 de mayo de 1948

G. R 4.200.000

G. B 10.600

P 360.000

14 de mayo de 1948.-

Reacción de Wasserman y Kahn :negativas

Grupo A.

25 de Mayo de 1948.-

Enferma afebril.Excelente estado general.Estado nutricional muy bueno.Han desaparecido todas las manifestaciones purpúricas y el cuadro sanguíneo ha mejorado. Es dada de alta mejorada.

29 de Mayo de 1948.-

Signo del lazo : Negativo.

Tiempo decoagulación: 6'

Tiempo de sangría: 4'

Retracción del coágulo: mala.

Eritrosedimentación:

1º hora =22mm.

2 º hora =46 mm.

Indice de Katz =22,5mm.

Hemograma:

G.R.	G.B.	Hs	N	E.	B	L.	M.
4.520.000	6.800	88%	42	1	1	53	3

Tratamiento:

Vitamina K: Una ampolla por día durante 4 días.

Vitamina C : 500 mgrs por día durante 14 días.

Gluconato de calcio 5cc, al 15% durante 14 días.

Rutín: 3 comprimidos diarios.

Se indica continuar tratamiento con Vitamina C 500mgrs diarios, y Rutín 4 comprimidos diarios.

Diagnóstico:

De acuerdo a la evolución y el resultado de sus análisis trataríase de una Púrpura de Werhlof.

Caso N° 6

Sala 2 Cama 15. Historia Clínica N° 4152.

Nombre: A.A. Edad 8 años. Argentina.

Fecha de entrada: 29 de Mayo de 1947.

Fecha de alta: 15 de Agosto de 1949.-

Antecedentes:

Hereditarios: Padres viven sanos.

Colaterales: Sin importancia.

Personales: Nacida a término. Parto normal.

Deambulaci3n: y locuela: normal.

Enfermedades anteriores: Sarampi3n y Coqueluche.

Enfermedad actual:

Comienza hace 4 d3a con hipertermia no controlada, coriza, tos seca, anorexia, astenia. Habiéndole aparecido una erupci3n urticariana con gran prurito. Medicado por la madre con un purgante de aceite de recino y reposo en cama, como no mejorara, llama a la Asistencia P3blica qui3n la remite a este Servicio.

En la guardia se constata, temperatura axilara 37°. Rectal 37°5.

Epistaxis abundantes desde hacia 2 horas. Se observan adem3s manchas hemorragipar3s en toraz y abdomen tipo pitequial. Ambos pies edematizados.

Aparato respiratorio: tos seca, con rales sub-crepitantes de medianas burbujas en ambos campos pulmonares.

Abdomen: Tenso, metiorizado.

Resto de examen : sin particularidades.

Enfermedad Actual:

30 de Mayo de 1947.

Enfermito en buen estado de nutrici3n. Dec3bito activo .

Cabeza: Craneo: Braquicefalo.

Cuero cabelludo: Cicatrices traumáticas.

Ojos: Secreción de tipo purulento., conjuntivas, enrojecida.

Nariz: Lado derecho en el tabique pequeños coágulos sanguíneos.

Boca: Labios secos con fuliginosidades.

Lengua: Saburral.

Cuello: Libre.

Aparato respiratorio: A la auscultación rales sub-crepitantes en ambas bases y algunas sibilancias.

Aparato circulatorio: Sin particularidades.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Hígado y bazo no se palpan.

Piel: Sobre tegumento de cuello, torax y abdomen, lado ventral pequeñas maculas del tamaño de una cabeza de alfiler de color rojo, que no desaparecen a la presión.

30 de Mayo de 1947.

Signo del lazo: negativo.

31 de Mayo de 1947.

Hemograma

G R.	G B.	P.	Hb.	N	E	B	L	m
3.000.000	1.700	270000	65%	67	1	0	30	2

31 de Mayo de 1947.

Análisis de orina:

Reacción acida. Densidad 1016. Residuos sólido total 37,28. Cloruros 4,40.

Escasas células epiteliales y leucocitos.

24 de Junio de 1947.

Angina críptica.

2 de Julio de 1947.

Hemograma.

G.R.	G.B.	P.	Hs.	H	E	B	L	M.
3.500.000	10.000	260.000	50%	72	2	0	23	3.

10 de Julio de 1947.

Pasa a el servicio de Otorrinolaringología para ser intervenida de Hipertrofia de Amigdalas.

30 de Julio de 1947.

Vuelve del servicio de Garganta y se le manifiesta un proceso febril y con diagnóstico de Varicela pasa al Pabellón de Infec-Contagiosos.

30 de Julio de 1947.

Tiempo de coágulación = $28\frac{1}{2}$

Tiempo de sangría = $1\frac{1}{2}$

9 de Julio de 1947.

Eritrosedimentación:

Indice de Katz 18,50mm.

23 de Julio de 1947.

Eritrosedimentación:

Indice de Katz: 22,50mm.

Tratamiento:

Gluconato de calcio al 15% 5cc. por día.

Vitamina C. 500mgrs. por día.

Piramidón: 1 gramo por día.

Vitamina K. 1 ampolla por día.

Diagnóstico:

Se trata de acuerdo a su cuadro clínico de una púrpura infecciosa.-

CONCLUSIONES

1º.- Los síndromes purpúricos son unos de los procesos encuadrados dentro de las enfermedades hemorrágicas de más frecuencia en la infancia.

2.-Con lo que respecta a la edad podemos decir que es durante la edad infantil o en la pubertad es donde se la observa el mayor número de casos, aunque se ha visto casos en el lactante o también en niños recién nacido cuya madre presentaba al final de su embarazo una enfermedad purpúrica.

3º.-El sexo femenino es el más castigado, estando en relación de 4 mujercitas cada 3 varones.

4º.-Al haber con detalle estudiado las diversas formas clínicas de poder presentarse una púrpura deducimos que el diagnóstico debe hacerse con toda exactitud recurriendo a la ayuda de los exámenes de laboratorio quién junto al buen examen del enfermo nos encausaran hacia el diagnóstico más preciso.

Dentro de los diagnósticos diferenciales de mayor importancia y urgencia seran los que se relacionan con la enfermedad de Schönlein Henoch y así, se nos planteará como de mayor frecuencia con un cuadro abdominal agudo, con un reumatismo etc.

5º.-El pronóstico en general en la infancia es bueno tendiendo a desaparecer sin dejar secuelas.

6º.-Hasta la fecha no se conoce ningún tratamiento específicos para las púrpuras siendo lo más corriente el tratamiento hecho a base de coagulantes, vitaminas (C y K) calcio y transfusiones.-

[Handwritten signature]

BIBLIOGRAFIA:

- Purpura Trombocitopenica. El Dia Medico-Año 13-pag 311.
- Púrpura Trombopenica. Crónica. El Dia Medico-Año 10-p 517.
- Siringomielia y Siringobulbia con Síndrome Purpurico Secundario. El Dia Medico-Año 18-pag 585.
- Purpura Uremica. El Dia Medico-Año 18-pag 1066.
- Cardini-Beretervide. Terapeutica Clinica-T I-Año 1943
- Varela Enrique. Hematologia Clinica-Año 1946.
- Wintrobe Maxwell. Hematologia Clinica-Año 1948.
- Piaggio Blanco-Paseyro. Las Hemopatias. Año 1939.
- Schweizer F. Purpura Gangrenosa.
- Cibils Aguirre-Alzaga-Aguillar. Tres casos de Síndromes Purpuricos.
- Espeso-Menfredi. Purpura Trombocitopenica.
- Ceballos A. Purpura Hemorragica Trombocitopenica.
- Pemberton J. Diagnostico y Tratamiento de La Purpura Hemorragica.
- Ayerza L. Purpura Abdominal de Henoch.
- Padilla T. Semiologia del riñon, bazo y sangre.
- Haden L. Principles of Hematology.
- Castex M. Patogenia de la Purpura Hemorragica. El Dia Medico-Año 1924-pag 277.
- Dassen R. Purpura Anafilactico. Purpura de Henoch.
- Prensa Medica. Año 1936-pag 1137.
- Masi C. Purpura Abdominal tipo apendicular en un Hemofilico. Prensa Medica-Año 1935-pag 1445.
- Pons R. Influencia Nerviosa en la Genesis del Purpura.
- Kuitlmann. Purpura aislada del Peritoneo.
- Beranger R. Purpura aislada del Peritoneo.
- Donovan R y Garat . Purpura Hemorragica a forma Peritoneal.

BIBLIOGRAFIA

(Ia)

- Ureta E. Purpura Trombocitopenica Secundaria a TBC.
 Basan F. Sobre un caso de Purpura Abdominal. Anal. Inst. Pediatría. Hosp. de Niños. Año 1934. pag 161.
 Brennemann. Pract of Pediat. Año 1943.
 Cienfuegos E. Apuntes de Pediatría de Chile. Año 41 T II.
 Naegeli. Tratado de Hematología.
 Roskan J. Purpuras Hemorragicas. Le Sang - Año 34. pag 129
 Casaubon A. Tres casos de Síndromes Purpúricos. Archivos Argentinos de Pediatría. Año 1942- pag 494.
 Gorhan-Propp-Schwind-Climenko. Purpura Trombocitopenica por Sulfatiazol. Revista Medica Española. Año 43 T .II
 Roshental L. Tratado de Hematología. Año 1932.
 Garrahan J. Tratado de Pediatría.
 Ombredanne O. Cirugía Infantil
 Bruggs T. Patología Medica . Año 1943.
 Griffich-Mitchell. Tratado de Pediatría. Año 1944.
 Gimenez Diaz. Lecciones de Patología Medica. Año 1943.
 Christmann F. Técnica Quirúrgica . Año 1948.

Don (89) Jajaj -

Brennemann

Rafael G. Rosa

RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO