Año 1914. Núm. 2842.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PURPURA INFANTIL

SU PATOGENIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

INDALECIO CARMONA RIOS

Practicante honorario y rentado del Instituto Jenner, 1909 — 1911
Practicante menor interno del H. Vecinal San Bernardo, 1912
Practicante menor y mayor del Hospital Torcuato de Alvear, 1912—1914
Practicante honorario,
ayudante de cirugía, menor y mayor del H. de Niños, 1910—1914
Profesor de Anatomía, Fisiología e Higiene del Instituto Politécnico, 1911--1914
Médico Interno del Sanatorio Palermo, 1914

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"
CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2060 - BUENOS AIRES

PURPURA INFANTIL

SU PATOGENIA

Año 1914. Núm. 2842.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PURPURA INFANTIL

SU PATOGENIA

— —

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

INDALECIO CARMONA RIOS

Practicante honorario y rentado del Instituto Jenner, 1909 — 1911
Practicante menor interno del H. Vecinal San Bernardo, 1912
Practicante menor y mayor del Hospital Torcuato de Alvear, 1912—1914
Practicante honorario,
ayudante de cirugia, menor y mayor del H. de Niños, 1910—1914
Profesor de Anatomia, Fisiologia e Higiene del Instituto Politecnico, 1911—1914
Médico Interno del Sanatorio Palermo, 1914

— —

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"
CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. Antonio C. Gandolfo

Vice-Presidente

Dr. D. Luis Güemes

Miembros titulares

1. Dr. D. José T. Baca
2. » » Eufemio Uballes
3. » » Pedro N. Arata
4. » » Roberto Wernicke
5. » » Pedro Lagleyze
6. » » José Penna
7. » » Luis Güemes
8. » » Eliseo Cantón
9. » » Enrique Bazterrica
10. » » Antonio C. Gandolfo
11. » » Daniel J. Cranwell
12. » » Horacio G. Piñero
13. » » Juan A. Boeri
14. » » Angel Gallardo
15. » » Carlos Malbran
16. » » M. Herrera Vegas
17. » » Angel M. Centeno
18. » » Diógenes Decoud
19. » » Baldomero Sommer
20. » » Francisco A. Sicardi
21. » » Desiderio F. Davel
22. » » Domingo Cabred
23. » » Gregorio Araoz Alfaro

Secretarios

Dr. D. Daniel J. Cranwell
» » Desiderio F. Davel

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. Dr. D. Telémaco Susini
2. » » Emilio R. Coni
3. » » Olhinto de Magalhaes
4. » » Fernando Widal
5. » » Osvaldo Cruz

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » DOMINGO CABRED
» » ANGEL M. CENTENO
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con L.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » J. A. BOERI (Suplente)
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » JOSÉ ARCE

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JOSÉ T. BACA
» JUVENCIO Z. ARCE
» P. N. ARATA
» F. DE VEYGA
» ELISEO CANTON
» JUAN A. BOERI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Médica	» LUIS GUEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Médica	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	,, JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica	,, JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	,, JUAN CARLOS DELFINO
	,, LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	,, JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	,, JOSÉ F. MOLINARI
	,, ENRIQUE ZARATE (en ejerc)
Clínica Médica	,, PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica	,, MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	,, JOSÉ R. SEMPRUN
	,, MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	,, BENJAMÍN T. SOLARI
	,, JOSE T. BORDA
Clínica Pediátrica	,, ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	,, FRANCISCO LLOBET
Patología interna	,, RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	,, ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	,, PEDRO BELOU (en ejerc.)
Botánica Médica	,, RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	,, JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología	,, FRANK L. SOLER
Bacteriología	,, ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	,, FELIPE JUSTO
	,, MANUEL V. CARBONELL
Semiología y ejercicios clínicos	,, CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Topográfica	,, ROBERTO SOLÉ
	,, CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica	,, JOAQUÍN LLAMBÍAS
Materia Médica y Terapéutica	,, JOSE MORENO
Medicina Operatoria	,, PEDRO CHUTRO
Patología externa	,, CARLOS ROBERTSON
» Dermato-sifilográfica	,, NICOLÁS V. GRECO
	,, PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria	,, BERNARDINO MARAINI
	,, JOAQUÍN NIN POSADAS
Clínica Epidemiológica	,, FERNANDO R. TORRES
Patología interna	,, PEDRO LABAQUI
	,, JORGE L. FACIO
Clínica Oftalmológica	,, ENRIQUE B. DEMARIA
	,, ADOLFO NOCETI
Clínica Oto-rino laringológica	,, JUAN DE LA CRUZ CORREA
	,, MARCELINO HERRERA VEGAS
	,, JOSÉ ARCE (en ejerc.)
» Quirúrgica	,, ARMANDO R. MAROTTA
	,, LUIS A. TAMINI
	,, JOSE MA. JORGE (hijo)
	,, MIGUEL SUSSINI
	,, LUIS AGOTE
	,, JUAN JOSÉ VITÓN
	,, PABLO MORSALINE
Clínica Médica	,, RAFAEL BULLRICH
	,, IGNACIO IMAZ
	,, PEDRO ESCUDERO
	,, MARIANO R. CASTEX
	,, PEDRO J. GARCÍA
	,, MANUEL A. SANTAS
Clínica Pediátrica	,, MAMERTO ACUÑA
	,, GENARO SISTO
	,, PEDRO DE ELIZALDE
Clínica Ginecológica	,, JAIME SALVADOR
	,, TORIBIO PICCARDO
	,, OSVALDO L. BOTTARO
	,, ARTURO ENRIQUEZ en ejerc.)
Clínica Obstétrica	,, A. PERALTA RAMOS (en ejerc.)
	,, FAUSTINO J. TRONGE
	,, JUAN B. GONZALEZ
	,, JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina legal	,, V. JOAQUIN GNECCO

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	» OSCAR MIALOCK (interino)
Física Farmacéutica	» JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmaceuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignatura	Catedrático Extraordinario
Farmacognosia	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	SR. PASCUAL CORTI ,, RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	,, OSCAR MIALOCK (en ejerc.)
Física farmacéutica	DR. TOMÁS J. RUMI
Química orgánica	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química analítica	DR. JUAN A. SANCHEZ
Química inorgánica	,, ANGEL SABATINI

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiologico y Clínica Obstétrica.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO (int.)
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE

PADRINO DE TESIS:

DOCTOR FRANK L. SOLER

Jefe de Trabajos Prácticos de Fisiologia de la Facultad de Ciencias Médicas
Profesor suplente de la cátedra de Fisiologia
Médico del Hospital Durand

A LA MEMORIA DE MIS PADRES

A MI HERMANA CARMELA

GRATITUD

A MIS HERMANOS

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Habiendo sentido el pronóstico sombrío que el doctor Ortiz hacía de unos chicos afectados de gastro-enteritis que encontrándose en una miseria fisiológica franca presentaban unas manchas rojizas en el abdomen, signo en que se fundaba el diagnóstico, y habiendo más tarde visto con interés el tratamiento de dos enfermitos afectados de enfermedad de Werlhof en la Sala III del Hospital de Niños : hízoseme interesante el estudio del Púrpura, y tanto más interesante cuanto que en la Sala IV de donde era entonces practicante, a una enfermita tifoidea, se le cubren sus extremidades de púrpura que pronto ví desaparecer, mientras que otra enfermita de la Sala III que ingresaba cuando se daba de alta nuestra tifoidea, se presentaba con los caracteres de una púrpura grave para morir a los pocos días.

Estas observaciones unidas a una anterior en un hemofílico seguida en la Sala VIII cuando era su

mayor, y otras del Servicio de Guardia; observaciones que he podido completar con varias últimas que detallo al final y que igual que las anteriores, podrían ser tan interesantes como las seguidas en cualquier enfermedad, puesto que en Medicina no hay afecciones que bien miradas no resulten serlo, tienen, sin embargo, para mí el interés de una enfermedad poco frecuente y más poco aún conocida en su patogenia. Tanto es así que buscando los primeros estudios de esta enfermedad, precisamos remontarnos hasta Galeno, para quien, su patogenia confundible con la del escorbuto, quedaba explicada con la teoría de que existe o que era consecuencia de un estado de falta de retención de los vasos sanguíneos para una sangre en estado de disolución. Es más: desde el año 1860, un gran número de autores se ocupan de esta enfermedad, sin conseguir llegar a conclusiones prácticas; tan es así, que Rendu en 1889, en su Clinique Medicale, en una de sus conferencias, empieza diciendo: «Hay pocas cuestiones en clínica que estén rodeadas de más dificultades que la púrpura. Etiología, anatomía patológica, naturaleza, todo es obscuro en esta afección; no sabemos siquiera, si se trata de una entidad mórbida definida, o de un sindroma común a varias enfermedades».

Pero, es el caso que ha finalizado el año 1913, y aún los progresos de la medicina tan portentosos

en casi todas sus ramas, ha permanecido estacionaria en ciertos puntos de entre los que no puede escapar el púrpura.

Si he titulado mi trabajo con el nombre de Patogenia, es porque precisamente es lo único realmente obscuro de la enfermedad llamada púrpura, siendo que es lo único propiamente interesante por cuanto sin conocimiento de una causa, los efectos, aunque sean medianamente conocidos, no pueden ser bien entendidos ni mucho menos eficazmente combatidos.

Es mi propósito desterrar algunas viejas hipótesis ya clásicas, que por los estudios recientes de algunos sabios resultan ahora inadmisibles ; por ejemplo, la importancia dada a los hematoblastos de Hayem sobre el tiempo de la coagulación y la retracción del coágulo sanguíneo, etc., contradictorios a los brillantes resultados obtenidos por Nolf, H. Aynaud, etc.

Y al mismo tiempo atando cabos, me propongo llegar a algunas conclusiones como fruto de mis estudios y fundar algunas hipótesis propias que si pudieran en caso no ser aceptables, podrá utilizarlas algún estudioso para que se corra de una vez el velo de la enmascarada púrpura.

Es mi creencia que el punto de partida de toda la patogenia del púrpura es el intestino, pero no como

toxi-infección, sino como tixi-digestión. Veremos como.

Clasifico las púrpuras ; y para ocuparme de las púrpuras verdaderas describo rápidamente las sintomáticas a los fines del diagnóstico. Luego estudio la patogenia digestiva, la relación del sistema nervioso en la producción del púrpura, el estado de la sangre en los diferentes casos que pueden tener su influencia, y en el momento de la enfermedad ; paso en revista varios órganos, en seguida saco algunas conclusiones, me ocupo de la terapéutica y al final hago figurar diez observaciones personales.

Antes de pasar adelante repito mi agradecimiento a mis maestros de la Facultad, a mis maestros de los Hospitales San Bernardo, T. de Alvear y de Niños, a los directores del Sanatorio Palermo, a los jefes y médicos de los servicios donde seguí mis observaciones, y muy especialmente al doctor Frank L. Soler, que me honra acompañándome como padrino en este trabajo.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO

Varios son los síntomas del púrpura, varios también los elementos contribuyentes en su patogenia, y varias son las maneras de manifestarse ; pero hay algo de notable que a la vez que constante, es visible y es el mejor signo de diagnóstico, debiéndose a ello su nombre. Este elemento es la erupción purpúrica constituída por manchas cutáneas debidas a sufusiones sanguíneas, a veces subcutáneas, pero más frecuentes dérmicas, cuya extensión variable desde un punto a varios milímetros (petequias), hasta manchas equimóticas de varios centímetros. Encuéntranse intermedias las manchas de forma de cinta ondulada, de culebra o de rayo (víbices). Todas éstas de un rojo púrpura bastante frecuente como primera manifestación, para luego tornarse rojo violáceo, violeta obscuro, amarillo violáceo, verde amarillento, gris claro, hasta terminar por desaparecer completamente, es decir, después de haber recorrido los co-

lores de la sangre arterial, cuya hemoglobina va gradualmente descomponiéndose para desaparecer reabsorbida por último.

Estas son las más constantes manifestaciones de la piel, pero presenta a veces manchas rojizas que para desaparecer no recorren la escala anteriormente citada, sino que palidece su color púrpura, tornándose amarillenta y borrándose después.

Otras veces aparece en el sitio de una mancha, un levantamiento epidérmico formando una cavidad que se llena de serocidad o de sangre y en este último caso su ruptura puede ser causa de una hemorragia cutánea, o bien puede constituirse una escara.

Como para entrar en materia necesitamos, hablando de sintomatología y diagnóstico, una clasificación, la haremos como creemos más sencilla, y sin entrar en discusión de las muchas que se han hecho. Pero no por sencillez hemos de aceptar la que lo es más de todas : la de Rayer y Dühring, basada en la temperatura ; le objetamos su poca elocuencia.

Igual que la del doctor Zubizarreta, que de simple que es, no explica ni deja entrever ninguna modalidad clínica ni tampoco el origen de las diferentes púrpuras, quien las clasifica así :

1º Púrpuras de primer grado : las que no afectan más que a los tegumentos (máculas, manchas, hematomas).

2º Púrpuras de segundo grado : las que afectan las mucosas o serosas (enterorragias, hemóptisis, hemartrocis, hemotórax, etc.).

3º Púrpuras de tercer grado : las que fueran acompañadas de infiltraciones sanguíneas y leucocitarias (artralgias, gastro y enteralgias, tumefacciones y eritemas polimorfos).

Como se ve, esta clasificación peca de demasiado sencilla, teniendo en cuenta sólo las lesiones anátomo-patológicas, según que ellas sean externas, internas, o las dos anteriores reunidas, más las infiltraciones sanguíneas o leucocitarias. Clasificación conveniente por lo sencilla, fin a que debe tender toda clasificación, sobre todo tratándose de manifestaciones de una enfermedad en que por la variedad no se está de acuerdo y todos quieren hacer la suya ; pero, como decía hace un momento, me parece poco elocuente, y sobre todo porque no opino como Zubizarreta, que siempre es la púrpura un accidente. Creo, por el contrario, que hay lesiones cutáneas, eruptivas, traumáticas, vasculares, nerviosas y hemáticas, que aisladas pueden ser un accidente en varias enfermedades ; pero cuando una serie de elementos casi constantes se encuentran reunidos, con órganos también constantes afectados, dejarían de ser un accidente para constituir una enfermedad.

Hay quienes llaman primitiva una púrpura, cuando se manifiesta sola ,sin existencia de enfermedad alguna que la provoque, y en caso de que hubiera la llaman secundaria. Pero la púrpura, o siempre es primitiva, porque ya existen algunos elementos causales con anterioridad al suceso que solamente le serviría de determinante, o siempre es secundaria, porque una lesión gastro-intestinal estaría primero.

A esa misma púrpura primitiva, le llaman algunos púrpura idiopática ; pero ese nombre la hace aparecer como de etiología y patogenia completamente desconocida, siendo que nos parece su etiología y patogenia más o menos clara.

A la púrpura secundaria, hay quienes le llaman sintomática, porque la consideran un accidente de otra enfermedad inmediata ; pero en tal caso no le conceden la importancia de enfermedad, siendo como ya he dicho que la enfermedad inmediata no sería sino una causa determinante para que den su nota las causas ya existentes, y como constituída la enfermedad pasaría al orden de las primitivas por ser siempre las mismas, hemos preferido llamarlas *esenciales*.

Me parece en cambio conveniente guardar el nombre de *sintomáticas* para esas manifestaciones cutaneas que se llaman púrpura, síntoma de una lesión

cualquiera, pero que no tienen de púrpura más que esa manifestación externa.

Las púrpuras sintomáticas no tienen para este trabajo otro interés que el del diagnóstico diferencial, y para no repetirlo a cada instante, prefiero hacer una descripción por separado de cada una. Con objeto de simplificar, al estudiar la enfermedad de Werlhof, conservo en honor de este estudioso su nombre ,pero unido a púrpura.

Haciendo entonces la clasificación :

Púrpuras esenciales.....	Púrpura de Werlhof.
	P. infecciosa primitiva.
	P. reumatoide.
Púrpuras sintomáticas.....	P. mecánica.
	P. sintomática de algunas enfermedades generalee.
	P. de orígen nervioso.
	P. del escorbuto y de la hemofilía.
	P. exantemática infecciosa.
	P tóxicos.

Purpura de Werlhof

Esta forma de púrpura tan descuidadamente descrita por la generalidad de los autores, es la base de la patogenia del púrpura, la forma menos ruido-

sa en cuanto al estado general del enfermo, y que si bien generalmente es benigna, de vez en cuando mata por hemorragias.

Dice Hutinel : « Para que un caso merezca el nombre de enfermedad de Werlhof, debe presentar estos cuatro caracteres : equimosis gigantes, hemorragias mucosas, apirexia completa, ausencia de todo síntoma accesorio ».

Creo por mi parte que sin completar este cuarteto, podríamos diagnosticar esa enfermedad, en casos que se distancian de todas las otras formas y sólo de ella mantienen una buena parte. Por ejemplo, nuestros casos de las Salas I y II del Hospital de Niños, que sin las equimosis del tamaño de una palma de mano que describe Hutinel, pero que tienen equimosis de varios centímetros, y a pesar de no tener hemorragias mucosas, no podemos encuadrarle en otro tipo, por su fiebre nula, su estado general bueno, su iniciación casi repentina y la ausencia de signos que encuadrarían en otros tipos.

Tampoco es necesario que haya apirexia, puesto que cada poussée se acompaña de algunos décimos, y mientras no pase de ahí no tenemos por qué llamarle infecciosa, cuanto que un estado digestivo leve que creemos debe acompañar a esta enfermedad, puede mantener el cuadro térmico con algunos décimos por encima de la normal en los días sucesivos al del

comienzo, pudiendo ser éste a su vez, acompañado de uno o dos grados por encima de la normal.

Dejemos entonces ésto sentado respecto a la temperatura y pasemos a describir los otros elementos de esta enfermedad.

El estado general al empezar una púrpura, es aparentemente excelente ; de manera que cuando ésta aparece, los enfermos se ven sorprendidos por las manchas cutáneas y por las hemorragias. He dicho un aparente buen estado, porque en realidad si bien es cierto que el enfermo a veces nada ha podido notar de anormal antes de su púrpura, otras veces desconoce la importancia y relación de algunos trastornos y no los toma en consideración.

Tal es así que a veces han tenido un vómito almienticio, un poco de cefalea o malestar gástrico, o diarrea, etc, ; consultan un médico y este dice : « un embarazo gástrico ». Otras veces : una cefalea, un malestar general, una bronquitis leve, todo comenzando bruscamente ; el médico dice : « una gripe ». ¿Qué es todo ésto ?

Antes de que la púrpura aparezca nadie hubiera esperado esos fenómenos, y, sin embargo, se trataba de la invasión de una enfermedad que estaba incubada y permanecía latente, y que al día siguiente, a los dos días, a los tres u a los cuatro, iba a presentarse de medio cuerpo con una estomatorragia,

una enterorragia, una metrorragia o lo que es más frecuente una epistaxis. A veces el otro medio cuerpo es el que primero asoma ; la erupción purpúrica : petequias, víbices y equimosis.

A todo ésto ha sufrido modificaciones la sangre, reduciendo su número de hematoblastos, reduciendo o aumentando sus leucocitos, según el momento del análisis (generalmente hay leucocitosis). El número de glóbulos rojos en general disminuído. Retractibilidad del coágulo generalmente disminuído. Retardo de coagulación más o menos considerable.

Las hemorragias no siempre son de las mucosas ; a veces una equimosis ampollosa se rompe y prsoduce una hemorragia cutánea. Pueden formarse colecciones de sangre debajo de la piel, como producirse también hemorragias en los órganos, y cuando éstas se producen en las meninges o en el cerebro daría un sindroma meningeo o cerebral con parálisis o excitación o anestesias, etc., según el sitio e importancia del derrame.

A veces una hemorragia se detiene con cualquier hemostático o con el reposo ; otras, no hay manera de detenerla por varias horas y a veces por muchos días, produciéndose en estos casos en una forma insidiosa, cuyo valor del primer momento parecería despreciable.

Cuando la hemorragia es grande o cuando es prolongada, empiezan las manifestaciones de anemia, con coloración blanco azulada de las escleróticas, mucosas pálidas, piel de más en más blanca, amarillenta de cera, apareciendo entonces los síntomas de anemia cerebral ; cuando el enfermo quiere sentarse sufre desvanecimientos y hasta síncopes. Aparecen también los edemas de los debilitados, en sus miembros.

El estado general que se describe bueno, puede alterarse durante la enfermedad, presentando al paciente decaído o fatigado o constipado o anoréxico ; a veces con trastornos digestivos de carácter más o menos pasajero y débil malestar a la región hepática o a la región renal.

En cuanto a los característicos signos del púrpura, aparecen en forma variada. Difícilmente faltan extensas y abundantes equimosis que algunas veces llegan y hasta sobrepasan el tamaño de una palma de mano ; pero que a pesar de las descripciones clásicas pueden encontrarse, y ésto lo hemos visto, una, dos o tres equimosis pequeñas y nada más. Esas equimosis se presentan casi siempre desde el momento en que se las nota, con los caracteres de una sufusión sanguínea cutánea que vira gradualmente a medida del tiempo en rojo amarillento, rojo violáceo, amarillo verdoso, verde pálido, amarillo ma-

rrón, borrándose por último al cabo de muchos días. Casi siempre acompañan a esas equimosis (y a veces podrían ser la única manifestación cutánea) las petequias, que pueden ser con o sin relieve, y que mientras unas efectúan los cambios de coloración descritos para las equimosis, otras de rojo púrpura que eran, palidecen para desaparecer en menor tiempo.

Los víbices con sus formas de rayo o culebra pueden acompañar a las dos anteriores manifestaciones.

A veces (pero no es lo más frecuente) puede aparecer sobre una mancha purpúrica un levantamiento de la epidermis, llenándose esa cavidad de sangre para formar una ampolla hemorrágica que ha valido para algunos el nombre de púrpura ampollosa.

Podría por último necrosarse una mancha o equimosis, constituyéndose en ese caso la púrpura necrótica, o bien necrosarse la ampolla anteriormente descrita; pero esta muerte de los tejidos ocurre con una intoxicación aguda grave.

Microbios de distintas enfermedades por infección endógena o exógena pueden ocasionar en el sitio de una equimosis, de una ampolla o de una colección sanguínea subcutánea u orgánica, un abceso que por felicidad no es tan frecuente.

Purpura infecciosa primitiva

Esta forma clínica puede presentar íntegro el cuadro de la anterior, a la cual se agregan los síntomas de una infección intestinal, con vómitos que casi siempre preceden en algunos días las manifestaciones purpúricas, cutáneas o mucosas. Algunas veces los vómitos estallan conjuntamente con la erupción, como puede también otras veces después de ella, recién manifestarse o repetirse ; pero en caso de repetirse suelen ser más intensos y se acompañan casi siempre también, de nueva aparición de manchas de equimosis, o nuevas hemorragias sobre todo del aparato digestivo.

Los vómitos pueden o no ir acompañados de constipación o diarrea, habiendo casos en que la constipación databa de muchos días antes de la púrpura. En cuanto a las diarreas, la precedencia lejana es menos frecuente. La diarrea próxima o concomitante ocurre muchas veces y sobre todo en aquellos casos de enterorragias.

Hay fuliginosidades de las encías y lengua saburral.

Un fenómeno que no ha de faltar en una púrpura infecciosa es la fiebre con grandes oscilaciones, o

alta continua y que cuando falta, habiendo sólo unos décimos de temperatura, el pulso en tal caso está por lo general acelerado, pasando de cien pulsaciones por minuto y pudiendo llegar hasta el doble de lo normal ; revelando casi invariablemente según su temperatura y su pulso la gravedad, y casi por esto sólo podría clasificarla en : subaguda, con bastante parecido a una púrpura de Werlhof ; aguda que semeja por mucho un cuadro tífico, y agudísima o fulminante, que se ha llamado también de Henoch y que es de un pronóstico fatal con temperatura que pasa de 39 y 40° con manchas y hemorragias de aspecto desesperante, sobreviniendo la muerte en tiempo aproximado de cuatro horas a cinco días.

El decaimiento en la púrpura infecciosa es la regla.

La anemia está de acuerdo con la intensidad de las hemorragias, igualmente que los vahídos de cabeza y hasta los síncopes.

El hígado y el bazo responden aquí con aumento de tamaño y ligero dolor a la presión, como si se tratara de una infección tifoidea.

Son frecuentes las facies tíficas, como la somnolencia y el estupor, produciéndose el coma en los estados agudísimos o en los simples agudos prolongados. Esto naturalmente no puede ser absoluto.

La sensibilidad cutánea con frecuente hiperestesia en los estados lúcidos, está generalmente embotada en los estados de somnolencia y estupor.

El vientre casi constantemente sensible a la palpación y hasta con dolores espontáneos.

Como dejamos dicho, en la forma fulminante es francamente insegura la salvación del enfermo; en las formas agudas casi siempre curables, y en las formas subagudas raramente mortales y en caso de serlo, resulta generalmentete de la prolongación de la enfermedad.

Purpura reumatoide

Los dolores articulares que acompañan a una púrpura, dolores confundibles con los del reumatismo propiamente dicho, ha hecho que a las púrpuras acompañadas de tales manifestaciones se las llame reumatodeis. Y he dicho acompañadas, porque no es para mí el fenómeno articular el primitivo, sino una consecuencia de la púrpura en condiciones especiales, tales: un organismo predispuesto, una caminata, un plantón, un ejercicio forzado, etc.

A esas artralgias que acompañan a la erupción purpúrica se unen fenómenos gastro-intestinales, que

son de regla en esta enfermedad, y esa trinidad constituye el eje sintomático de esta forma clínica del púrpura.

Antes del fenómeno principal, la erupción, aparece a menudo una o varias artralgias con relativa simetría y de preferencia en los miembros inferiores ; los miembros superiores son atacados con menos frecuencia.

El dolor puede ser espontáneo o provocado y se acompaña de un edema blanco que puede alguna vez, aunque más rara, ser rosado y hasta inflamatorio, siendo en cualquiera de los casos periarticular. Como en el reumatismo verdadero, hay a veces músculos dolorosos, pero sin reacción inmovilizante ; hay como en el reumatismo también algunas veces derrame articular, pero en cambio carece de esa movilidad ,es decir, de esa invasión sucesiva de articulaciones.

Cuando la erupción se presenta, se nota una mayor preferencia por los miembros inferiores que en las otrsa púrpuras.

La erupción en la cara nunca se presenta.

Es particularidad también de esta forma clínica al presentar las estomatorragias, las epistaxis, las enterorragias, etc., que sean de una importancia insignificante por lo general, y en cuanto a las hemo-

rragias de los órganos un poco raras en las otras formas, aquí no se han visto.

Se nota en la erupción cierta simetría, y junto con las petequias, una erupción eritematosa con ligero levantamiento y que son más bien rosadas que purpúricas, y que no pasan por los diversos matices de las equimosis y de algunas petequias de las otras púrpuras, sino que para desaparecer palidecen a veces en pocos días. Hemos visto en un caso borrarse algunas manchas purpúricas de esa índole en dos días y el resto de ellas desaparecer al cabo de siete.

Aunque se nota flojedad en las piernas y un poco de decauimiento, si se quita los dolores articulares, el enfermo conserva el ánimo para mantenerse levantado ; pero a veces se agrega una elevación de temperatura y a veces también aunque más raro, inapetencia y náuseas.

Las artritis se acompañan de un poco de temperatura, y puede no haber de la enfermedad a veces, más que artritis y púrpura ; pero con frecuencia se agregan gastralgias y enteralgias con elevación térmica y aparición a los pocos días de nuevas petequias y manchas eritematosas. Es seguida la crisis intestinal de deposiciones diarréicas o glerosas o gleras sanguinolentas. Las crisis se acompañan de dolores violentos que muchas veces simulan una perforación intestinal o gástrica, una invaginación in-

testinal, una hernia interna estrangulada, una apendicitis, habiendo al mismo tiempo vómitos alimenticios y biliosos con dolor y hundimiento epigástrico que muchas veces sólo los antecedentes y la erupción purpúrica evitan confundir con un saturnismo, del cual en tales casos suele tener hsata la constipación.

La duración de esta púrpura que puede ser de ocho días hasta dos meses más o menos, no ofrece, por lo general, ninguna gravedad, y cada poussée casi siempre sigue a una crisis gastro-intestinal, a un abandono de la cama prematuramente o a un exceso de cualquier orden. El que coincide una poussée con el abandono del lecho, ha hecho que se les llame ortostáticas.

Purpuras sintomaticas mecanicas

En este grupo debemos comprender todas aquellas debidas a rupturas de pequeños vasos, arteriolas o capilares, a consecuencia de presiones de causas externas o internas.

Entre las de causa externa figurarían las traumáticas con una forma contusiva, tal vez con pérdida de substancia o descamación y sobre todo el antecedente ; las revulsivas, sean éstas por agentes

químicos, térmicos o mecánicos, como las ventosas, y las praasitarias, de las cuales la más confundible es la que produce la pulga con su picadura y que tiene una extensión de 3 a 6 mm. de diámetro con un punto rojo hemorrágico diferenciable en el centro.

Entre las de origen interno, las embólicas que se constituirían por el mismo mecanismo de los infartos, es decir, detenida una embolia en una arteria o arteriola impediría la corriente sanguínea por esa vía y empezaría a alterarse la continuidad del vaso, mientras un reflejo sanguíneo se produce por vacuidad, y como la pared vascular está ya degenerada, se rompe y la sangre se extravasa. Las por trombus menos probables, se constituirían en una forma análoga, pero con mayor lentitud.

En la coqueluche, consecutiva a una quinta de tos, se produce una hemorragia equimótica, debido al aumento de presión intravascular por el éxtasis que se produce, estando interrumpida la circulación de retorno, mientras que nuevas cantidades de sangre siguen llegando.

La misma diferencia de presión interna y externa vascular hace que se produzca en los cardíacos edematosos, petequias en los miembros inferiores.

Cuando se hace una compresión circular de un miembro muy ceñida, el exceso de presión puede traumatizar los vasos y originar localmente una equi-

mosis ; pero cuando la compresión ha sido sostenida, no importa que no esté muy ceñida para que la equimosis se produzca, pues cuando se afloja se pierde el freno regulador vasomotor y se origina un aumento de tensión con vasodilatación paralítica local que altera los vasos y la extravasación sanguínea se produce.

De manera, pues, que las compresiones quirúrgicas pueden obrar como de causa externa e interna al mismo tiempo por los dos mecanismos que acabamos de explicar.

PURPURA SINTOMATICA DE ALGUNAS ENFERMEDADES GENERALES

Esta púrpura que puede ocupar como la de Werlhof toda la piel, y con gran rareza las mucosas, prefiriendo las extremidades, se la encuentra en algunos estados caquécticos o por lo menos muy avanzados crónicos, tal pasa en los tuberculosos viejos, cuyas manchas equimóticas localizadas en el dorso de las manos y de las muñecas sirve a veces de índice revelador de una tuberculosis latente. El examen de sus pulmones y una cuti-reacción con un estado general sospechoso, decidirán el diagnóstico.

Con bastante frecuencia se localiza en los miembros inferiores, adoptando formas alargadas y extendidas más o menos simétricas ; por último es frecuente en los estados orgánicos de los cancerosos una púrpura pequeña discreta. La anemia intensa, el proceso largo, el tumor y sus dolores localizados bastarían para el diagnóstico.

Estas púrpuras a que me refiero, a más de los tuberculosos y de los cancerosos, afectan a los pelagrosos, a los albuminúricos y a los diabéticos. Así hemos observado un caso de diabetes que murió en abril y que cita en su tesis un distinguido compañero de hospital ; observé, decía, la cara ántero-interna de los muslos cubierta de pequeñas manchas simétricas como picaduras de pulgas, confluentes en la parte media ; pero a la altura del canal de Hunter más o menos había una equimosis grande como un cobre con la piel desprendida, como si antes se hubiera ampollado.

Existe otra púrpura no de enfermedad crónica, pero que es de un pésimo pronóstico, como en aquellas y que aparece también en un estado de postración inlevantable, premorten ; me refiero a la púrpra de los enfermos de gasutro-enteritis sobre los que llama insistentemente la atención el doctor Ortiz.

El diagnóstico sintomático no deja lugar a dudas, pues una gastro-enteritis sobreaguda con gran

postración y toxhemia y su cuadro térmico no infeccioso, no nos hará confundir.

Purpura sintomatica nerviosa

En esta púrpura que se revela en la zona de un nervio o en la de un segmento de médula y que revela por tanto un trastorno nervioso, se reduce de ordinario a manchas de siutación simétrica localizadas con mayor preferencia en los miembros inferiores, casi nunca en las mucosas u órganos, ni suele producir hemorragias viscerales, y que resultan de fenómenos vasomotores sostenidos con ausencia de lesiones de los vasos y de alteraciones de la sangre, iniciándose con fenómenos nerviosos subjetivos, como ser sensaciones de picor, hormigueo, ardor, embotamiento al tacto, al calor y al dolor ; fenómenos, cualquiera de ellos casi constantes, lo mismo que ligero edema y que hace su aparición bajo forma de puntillado con un levantamiento papuloso de la piel, acompañado de anestesia o más frecuentemente de hiperestesia, pero nunca de las equimosis contusiformes que caracterizan al Werlhof o una púrpura infecciosa, pudiendo en estos casos de púrpura nerviosa ser causada algunas veces de lesión ner-

viosa apreciable, como ser una neuritis o una ataxia locomotriz, pero sin que las lesiones nerviosas sean fácilmente denotables otras veces, y haciendo en estos casos una aparición brusca para constituir lo que se llama una púrpura simple de la que presento una observación personal.

Purpura sintomatica del escorbuto y de la hemofilia

En el escorbuto, enfermedad del hambre, como alguien la ha llamado por producirse en los que no se alimentan con substancias frescas y en forma reglada cuando se trata de adultos, y por alimentación inapropiada también en los pequeñitos, a los que se escasea el alimento que les corresponde, se produce un púrpura, pero cuando el escorbuto es grave, puede ir hermanado con un púrpura de Werlhof, presentando sus manchas contusiformes ;pero de ordinario se encuentran en el escorbuto manchas papulosas al nivel de los folículos pilosebáceos, signo distintivo sobre el cual insiste Lasègue. El rodete gingival equimótico vegetante y sangrando con facilidad se encuentra junto a una anemia intensa y lesiones dolorosas articulares y periósticas.

En cuanto a la hemofilia no se establecen las equimosis sino en los puntos que se mortifican y varias horas después de un golpe, por ejemplo, sin guardar la preferencia tan marcada en el púrpura por los miembros inferiores. Las hemorragias de que el enfermo nos habla y los antecedentes familiares, a más de que espontáneamente se producen a veces hemorragias intramusculares muy frecuentes, o en otros órganos por movimientos bruscos que originen desgarro de los vasos con salida de sangre incoagulable, que a veces se hace en las profundidades confundble con un abiceso frío si desconociendo los antecedentes, el que examina, se deja impresionar por la falta de dolor, inflamación, fluctuación, apirexia, etc., se podrá con todo ésto decidir el diagnóstico.

Exantema hemorragico de las enfermedades infecciosas eruptivas

En estas enfermedades, lo más frecuente es el puntillado hemorrágico de sus dermatosis inflamatorias y congestivas. Estas enfermedades ,las que más constantemente la afectan son : la viruela con

mucha frecuencia, el sarampión y la escarlatina más raramente.

A éstas se podría agregar la púrpura embólica, que produce la endocarditis ulcerosa de las enfermedades microbianas y que luego de originar la embolia aséptica cutánea de la que resulta el púrpura, lleva consigo los microbios que la constituyen.

En estos casos la púrpura se constituiría como un infarto. La generalidad de las veces por embolia séptica, pero otras por trombus en sitios en que los nervios están sensibilizando por ejemplo la piel y las mucosas, debido a las erupciones que a más han lesionado los vasos.

PATOGENIA GASTRO INTESTINAL DEL PÚRPURA

En todos los enfermos afectados de púrpura se encuentra, interrogándoles prolijamente, antecedentes que hacen perfectamente creer que tengan una relación con los últimos trastornos que preceden o acompañan a la erupción purpúrica, y que ponen de manifiesto un estado anormal gastro-intestinal.

Entre los antecedentes, encontramos con bastante frecuencia una gastro-enteritis, algunas diarreas transitorias, enfermedades infecciosas que desarmonizan el fnucionamiento digestivo o simplemente un régimen de alimentación vicioso en la infancia y todavía defectos de la misma en el presente.

La frecuencia, como digo, de trastornos digestivos entre los antecedentes que hemos encontrado en nuestros enfermos, la edad en que más abunda la púrpura, que es precisamente cuando se producen los trastornos preparatorios que han dejado un te-

rreno fértil para un fácil, y por la época de la vida, muy frecuente desarreglo.

El que hayamos encontrado, leyendo observaciones de varios autores, púrpuras producidas en dispépticos reconocidos y hasta después de un frío, de una embriaguez en un alcoholista.

Y sobre todo por parecernos que los diferentes tipos clínicos de la púrpura esencial no son sino diferentes grados de un mismo proceso con algunos agregados de temperamento personal, circunstancias habituales, clase alimenticia y altura de absorción y fermentaciones anormales, de las cuales las microbianas tienen también una buena parte en la obra.

Y por encontrar el primer paso a la púrpura esencial en una púrpura que merece ser descrita con el nombre de premorten de gastro-enteritis que explica muy bien la relación estómago e intestino con púrpura.

Lo anterior, con la presencia de albúmina en la orina de muchos enfermos que se dan por nefríticos y que al examen detallado no tienen los signos ni del pequeño brightismo, según demuestra Robin, y que dependen esas albuminurias de ciertas dispepsias, que hacen absorberse las albúminas mal digeridas y que Robin estudia en la orina y analiza el quimismo gástrico, encontrando relación de albuminuria con ortostatismo para lo cual cita enfer-

mos albuminúricos cuya albúmina urinaria era más abundante después de un baile, de una carrera, de un paseo fatigante (y nos acordemos que la fatiga en tales casos se produce sin grandes esfuerzos), etc., con defectuosa respiración, cefaleas, mal aliento, molestias al vientre, etc., y he creído, ésto es lo interesante, ver en cada púrpura reumatoide que resulta también ortostática, una intoxicación purpúrica de la manera que luego explicaremos, pero que coinciden en sus trastornos con los que figurarían en el cuadro de los albuminúricos dispépticos, teniendo de antemano su dispepsia más o menos oculta con su tinte de piel anémica más o menos amarillo terrosa, con sus cefaleas frecuentes, respiración ligeramente ansiosa después de un esfuerzo, fáciles a fatigarse, y respondiendo a una emoción, a un cambio alimenticio o a cualquiera de esas causas que reflejamente influyen en el funcionalismo gastro-intestinal.

Después que el sistema nervioso en las púrpuras, está sensibilizado en un sentido, igual que en algunos artríticos que por la cusaa más insignificante, haciéndoles perder momentáneamente el estribo de la compensación general, en seguida responde según cual sea en cada uno de ellos su peculiar manera, con un picor de casi toda la piel, una urticaria, un herpes simple o un zoma, etc., y esa urticaria y ese

herpe pueden ser todavía muy localizados (herpes labial, nasal, ocular, etc.; urticaria de los codos, rodillas, cara, etc.) o bien ser más extendidos y presentar varios herpes o zonas y urticarias extendidas por todo el cuerpo.

El caso de púrpura por causa de intoxicación que publica el doctor M. Acuña, en 1909, donde no se encuentran microbios en la sangre ni en los cortes histológicos y donde se conoce el antecedente inmediato de ingestión de un medicamento en cantidad exorbitante y, por lo tanto, tóxico; creo que nos da derecho a pensar que el intestino está afectado y que hay, por lo tanto, en este púrpura un origen toxi-digestivo.

El escorbuto parece ya completamente aceptado como de causa alimenticia pura, y aunque se discutan todavía los trastornos digestivos, una gran mayoría de médicos los aceptan; la púrpura tiene mucho parecido con el escorbuto y su parentesco se estrecha más cuando en las estadísticas de púrpura encontramos un aumento mayor en las epidemias de escorbuto, sucediendo el caso y no raro, que el enfermo de escorbuto presente púrpura al mismo tiempo, no la lesión purpúrica sintomática, sino una púrpura de Werlhof o una púrpura infecciosa.

Se ha descrito púrpuras en caso de forunculosis

y bien sabemos la relación existente entre intestino y forunculusis.

En las autopsias de purpúricos es frecuente ver lesionada la mucosa digestiva.

El enfermo 28 de la sala Chauffard que mostraba Rendu en su conferencia tratándose de un adulto, dice que hasta los 22 años no tuvo enefrmedad alguna, ni es alcoholista ni sifilítico ; pero en los tres últimos años ha padecido dos enfermedades graves : una fiebre tifoidea, y accesos de fiebre intermitente tenaz, al cabo de 18 meses de estadía en Madagascar y sin caracteres de un paludismo pernicioso ni de fiebre biliosa hematúrica, el enfermo empezaba a anemiarse. Recién a su regreso a Francia, después de desembarcar, tiene fiebre y su primer hemorragia (epístaxis muy abundante). Rendu demuestra que no es un caquéctico ni un palúdico inveterado y dice que su corazón, sus pulmones, su intestino y demás órganos, funcionan bien.

El paludismo, es capaz de producir una dispepsia ; la fiebre tifoidea aunque no deje dispépticos, no quiere decir que no deje bastantes desperfectos en el epitelio intestinal y puede por esta razón poco a poco ir produciéndose una toxemia anemiante y purpúrica y agravarse al cambio de clima y alimentación, causas que coinciden en el enfermo de Rendu.

En nuestra observación IV, vemos la coincidencia de una tifoidea con una púrpura, que no debemos atribuirla a las toxinas tíficas puesto que la púrpura aparece cuando empieza a levantarse el estado general, y aunque encontramos la causa inmediata en una alimentación, queremos hacer constar sobre todo la presencia de una enteritis que culpamos.

En mis enfermos de púrpura, encontré en todos los por mi interrogados, antecedentes digestivos en la época de lactancia; y en otros enfermos, se sabe que padecieron enfermedades infecciosas, que tienen bastante que ver, pues el intestino es un emuntorio de toxinas infecciosas lo mismo que la piel y los riñones. En tales casos es causa de trastornos, sea por interrupción secretoria digestiva, sea por fermentaciones desviadas, o sea por absorción y reabsorción anormal; y como las toxinas circulantes, de por sí molestan al sistema nervioso, ya por ello sólo podría ser una causa de trastornos digestivos. Pensemos que siempre en las enfermedades infecciosas hay náuceas, vómitos, inapetencia, diarrea, gastralgia, etcétera, sin que para esto haya necesidad de admitir la presencia de bacilos en el intestino, puesto que igual ocurre si se trata de infecciones a localización fija, constante o de preferencia fuera del estómago o del intestino.

Hemos encontrado también, y lo hacemos constas en sus respectivas historias, enfermos de púrpura que tenían una pésima dentadura, con varias muelas cariadas y dolorosas que no les permitían triturar bien los alimentos y por ende digerirlos también mal. Es el mejor de estos ejemplos el de la observación sexta que a sus antecedentes digestivos (huérfano, criado en la casa de expósitos), agrega últimamente una masticación dolorosa, por caries molar, presentando al examen microscópico de su primera defecación en la Sala, abundantes fibras musculares y elásticas de una alimentación hecha 48 horas antes. En la observación VII encontramos macroscópicamente pedazos grandes de orejones en la materia fecal; aquí tampoco la enferma mascaba bien porque tenía dos muelas caríadas dolorosas.

Ahora podemos explicarnos, que en un enfermo de púrpura encontremos lengua saburral, epigastrio a veces doloroso, constipación frecuente, diarreas, vómitos alimenticios y biliosos, aliento fétido, anorexia, náuseas y hematemesis y melenas con aparición de púrpura varios días después (observación IV), y a veces una angina y amigdalitis con cefáleas, etc.

También por una indisposición digestiva puede por el mecanismo ordinario, producirse una invaginación intestinal en casos de que las lesiones purpú-

ricas sean manifiestas, y en otros casos la invaginación sería la causa inmediata de la púrpura por trastornos reflejos que interrumpiendo un funcionamiento más o menos fisiológico, acaba por molestar al intestino en forma necesaria a la producción del púrpura.

El examen de uno de los enfermos que presenta Hayem (XXXVI lección), entre otras cosas, encuentra : un torax deformado por el corset, hígado rechazado y riñón derecho móvil, caído ; ligero clapotage estomacal ; el estómago desciende dos horas después del desayuno hasta el ombligo. Esto habla claro en favor de una dispepsia.

El mismo Hayem comunicaba en 1891 a la Société Médicale des Hôpitaux, la historia de una enferma de 22 años que desde los 7 a los 8 años había tenido epístaxis frecuentes y que regló a los 18 años en forma moderada ; pero que después de los primeros contactos sexuales, le sobrevienen hemorragias, y casi invariablemente cinco o seis días antes de cada menstruación, se producía una pousée de púrpura petequial que cubría el cuerpo entero dejando libre la cara. Las epístaxis persistían a pesar de menorragias y se mostraban cada dos o tres días durante las reglas. Esto me habla en favor de un estado hemorragíparo preparado talvez desde su infancia, y que las toxinas de producción ordinaria

que en seguida se eliminarían fisiológicamente por las reglas, producían trastornos nerviosos dispépticos, por otra parte frecuentes en ciertas mujeres, y así vendría luego la absorción en el intestino de substancias que indirectamente producen la púrpura.

Muchos alcoholistas inveterados se afectan de púrpura, pero presentan generalmente cirrosis y sobre todo una marcada dispepsia.

En casos de sífilis existen dispepsias en formas leves pero continuas, especialmente si son hereditarias ; agregándose a esto las lesiones tóxicas vasculares ya existentes ; lesiones hepáticas y glándulas de secreción interna.

Otras enfermedades repercuten igualmente en los órganos digestivos.

Sevin dice que en los casos donde había encontrado la púrpura en los sujetos sospechosos de tuberculosis, la intradermoreacción fué positiva en 8 casos sobre 13. Vemos ahora que en esos casos se sospechaba tuberculosis y no lo eran todos ; donde todavía resultando positivas no podría concluirse con que la púrpura debe tener su origen en la tuberculosis, pues todos somos al menos en cierta época de la vida, más o menos tuberculosos. Agreguemos que si casi la mitad de los sospechados tuberculosos no resultaron serlo, la probabilidad de tal causa como única, resulta tanto menos serlo, cuanto que

la generalidad de los enfermos de púrpura no son ni sospechosos de tuberculosis. De nuestras observaciones personales era sospechoso uno y la cutireacción fué negativa.

Que puede la tuberculosis como la sífilis ser causa, lo explicamos así: en todo comienzo de tuberculosis hay dispepsias; esas dispepsias en forma nerviosa refleja, molestan casi todo el funcionamiento orgánico y por ende el aparato digestivo; a esto se agrega las toxinas digestivas originadas por fermentaciones anormales y por substancias incompletamente digeridas que sumadas a las tuberculinas circulantes alteran la célula hepática, los riñones, las cápsulas suprarrenales, etc., y hace progresar más los trastornos del epitelio digestivo.

Cuando las comidas son muy azoadas, si no van alternadas con farináceas, la cantidad de substancias no asimilables por exceso, producirán en el intestino fáciles fermentaciones que harán forzosamente que alguna parte de las toxinas desarrolladas se absorban en el resto de intestino a recorrer.

Si las substancias alimenticias están más o menos descompuestas, esa fermentación es mucho más probable; como también resultará, aún tratándose de buenos alimentos, si ya existe una dispepsia gastrointestinal por ptosis visceral, por dilataciones de estómago o intestino por cualquiera de sus causas.

La intoxicación es fácilmente explicable cuando se trata de constipados, y la autointoxicación será tanto más fuerte cuanto más alta se produzca la coproestasia.

La insuficiencia de líquidos digestivos dejada por afecciones agudas, por ejemplo, una gastro-enteritis, producirá forzosamente un estancamiento de la pasta digestiva, que a fuerza de estar, se absorverá en parte, mal digerida, y será causa de algunos trastornos, y por otra parte el resto que acabará por producir fermentaciones desviadas, también permitirá la absorción de gases y toxinas solubles.

Esta misma insuficiencia de secreción la producen ciertos estados de ánimo que entorpecen el normal funcionamiento digestivo y ocasionan entonces un éxtasis de substancias alimenticias con las consecuencias ya anotadas, y así podemos explicar las púrpuras emotivas, y en igual forma las producidas por frío, etc.

Las fermentaciones intestinales de origen bacteriano, serían un agregado a los muchos elementos tóxico-activos que ya existen : albumosas, mucus, diastasas, alcaloides, toxinas, ptomainas, cuerpos aromáticos, amidas, materias pútridas, compuestos sulfurados, amoníacales y biliares, bases, sales, ácidos, pigmentos, hidrógeno sulfurado, óxido y anhídrido carbónico, etc.

Una gran prueba de que en los intestinos afectados que tienen erosionado su epitelio, se absorven toxinas, es que en la materia fecal de los que padecen gastro-enteritis crónica y mejor aún aguda, hay menos cantidad de toxinas que en la de sujetos sanos.

Una enfermedad infecciosa puede por trastornos nerviosos y circulatorios, obrar sobre la absorción intestinal de tóxicos, y originar una Werlhof o una púrpura reumatoide; a veces al mecanismo anterior y a la púrpura resultante se suma la toxina bacteriana de origen intra o extra-intestinal y en tal caso constituirse una púrpura infecciosa con su cuadro térmico y demás.

Una mala digestión por efecto de régimen, por defecto de alimentos, o presencia de vermes o de algunas infecciones, etc., puede originar al intestino o sus anexos, trastornos que inmediata o mediatamente pueden repercutir sobre el sistema nervioso. Ese sistema nervioso fuera de normal, agravará el estado anterior de los órganos de la digestión originando nuevos y variados trastornos que torciendo también la buena digestión y absorción intestinal, permitirá la entrada a principios que volverán a golpear al sistema nervioso, el cual responderá esta vez con fenómenos de intoxicación para algunos órganos y ordenando mal su funcionamiento que impide su

buena nutrición y defensa de sus células ya mortificadas, priva al organismo entero de su concurso.

Es admitido como un hecho indispensable para la absorción de las albúminas, que éstas hayan sufrido la peptonización por el jugo gástrico o el pancreático, claro es que las albúminas insolubles son solubilisadas por tales fermentos (pepsina y tripsina), y su absorción es facilitada; pero veremos que no son indispensables siempre.

C. Voite y Baner el año 1860, introducen en un asa intestinal aislada una solución de miosina, sintonina y albúmina de huevo, y notan que se absorbe de 1 a 4 horas sin que se presente el menor indicio de albumosa o de peptona.

Eichorst en 1871 encuentra a propósito de los enemas alimenticios que empezaban a vulgarizarse, que el intestino grueso que es incapaz de peptonizar, absorbía a más de la miosina y sintonina, albuminatos alcalinos y albúminas de leche.

Experiencias posteriores de fístulas de intestino grueso que permiten el lavado y aseguran la exclusión de fermentos microbianos, ponen más a las claras la absorción de albúminas sin peptonización.

Debemos hacer la salvedad de que hay albúminas que es imposible solubilizar sin la presencia del fermento necesario y que aún en presencia del fermento resultan resistentes, tales como la albúmina

de huevo que necesita por lo menos ser transformada en sintonina por el jugo gástrico para ser utilizadas, y de lo contrario para absorberse lo hace dificultosamente y una gran cantidad para eliminarse sin transformación origina una albuminuria ; la caseína, por la acción de la quimosina del jugo gástrico, se coagula y sólo puede absorberse si es luego descompuesta en nucleína y sintonina ; la hemoglobina, necesita ser descompuesta en albúmina que se absorbe directamente, y en hematina de la que una parte se absorbe para formar pigmento biliar, eliminándose el resto con las materias fecales.

Muchas substancias proteícas inyectadas en solución en las venas, son aprovechadas, eleminándose finalmente como úrea ; pero el gluten, la caseína, la hemoglobina y la albúmina de huevo en inyección endovenosa, son eliminadas tal cual por la orina.

De lo anterior se deduce que la peptonización no es completamente necesaria a los fines de la absorción de los albuminoideos. Que casi todos precisan sí, una hidrolisis previa para su absorción. Todo ésto al estado fisiológico.

Nos olvidamos decir, que la absorción de los albuminoideos fácilmente absorbibles o no, pueden ser favorecidos en cuanto a rapidez y cantidad para su absorción, con la presencia de ciertos cuerpos, tal el cloruro de sodio, etc. ; como se ve retardada

o en parte impedida con la escasez de ácido clorhídrico.

La acción del páncreas en la absorción de las albúminas, está demostrado por las experiencias de Minkowski y Abelmann en 1890 y las de Lanndmeyer en 1895, quienes encuentran enormes desperdicios cuando se extirpa parcial o totalmente el órgano, y ven que la utilización aumenta proporcionalmente al tamaño del páncreas dejado o la cantidad de páncreas de cerdo ingerido con los alimentos.

Sabemos que los productos inútiles absorbidos, como aquellos que en tiempo conveniente no han sido asimilados, han de eliminarse por la orina muy especialmente o han de ser también de preferencia destruídos por el hígado. Lo primero pasa de ordinario con las peptonas; pero lo segundo si ocurre en cuanto a la peptona absorbida en el intestino o inyectada en las venas, es en escasa cantidad. Pues si por las arterias de un hígado recientemente separado se hace circular sangre que contiene peptonas, se encuentra en las venas suprahepáticas casi igual cantidad. Neumeister inyecta en un animal vivo, peptona en una vena mesentérica, que por cierto ha de seguir el curso de la de una absorción digestiva, y encuentra la peptona en las venas suprahepáticas. Pruebas análogas se han hecho con el bazo y de

ello resulta que ni el bazo ni el hígado transforman la peptona para librar rápidamente al organismo de un tóxico, que si se encuentra en gran cantidad en la circulación, produce por su acción tóxica hipotensión, incoagulabilidad sanguínea y equimosis en distintos órganos según Kühne y Pollitzer, Neumeister, Share, Fano, etc.

Felizmente, antes de entrar a las venas mesentéricas, ya ha sido transformada la peptona en albúmina, cuando se trata de una función fisiológica. Pero, ¿y si el epitelio intestinal no está en condiciones de reformar con las albumosas y peptonas las albúminas genuinas ?

Y si la albúmina en condiciones no asimilables, que por cierto resulta tóxica, ha sido absorbida directamente ; ¿no nos daría derecho a responsabilizarle de los trastornos tóxicos, hematopoyéticos, que cuando hablemos de sangre veremos que es capaz de serlo ; igual que tóxico para las células endoteliales de los vasos y para el sistema nervioso de cuyos trastornos las cefalalgias, adinamias, etc., deben ser los principales ?

La esteapsina, principio que da su acción lipolítica al jugo pancreático, una vez bien emulsionadas las grasas neutras, las descompone en ácidos grasos y glicerina con absorción de agua. Un álcali es capaz de emulsionar las grasas, pero lo que realmente

hace en la digestión, es combinarse con el ácido graso libre para constituir un jabón que a su vez continúa la obra del emulsionamiento.

Entre las varias teorías de absorción de las grasas de entre los que oponen dificultad a la admisión de que la gota de grasa emulsionada puede atravesar directamente el epitelio intestinal, existe la de la absorción por separado del ácido graso y de la glicerina con recombinación sea en el interior del epitelio o después de atravesarlo.

Pero tenemos derecho a suponer que la absorción no se hará en condiciiones fisiológicas a través de un epitelio destruído, intoxicado, o fatigado, y que en tal caso podrían los jabones alcalinos atravesar el epitelio para caer en el torrente sanguíneo con las consecuencias anticoagulantes o coadyuvantes a la anticoagulación, según que se encuentre en cantidades suficientes, o en el último caso que ayude la acción a otros principios anticoagulantes que podrían absorberse al mismo tiempo, como las peptonas, ciertas albúminas completas o bien otros principios no destruídos o de secreción normales o anormales.

Por otra parte, fisiológicamente se reabsorben gran cantidad de principios de secreción digestiva que marchan mezclados al quimo, al quilo, a los excrementos. Y bien, estos principios para que sean

reabsorbidos y se aprovechen sus elementos, necesitan una disociación que elabora el epitelio intestinal, pues al ser absorbidos no serán lanzados a la sangre tal cual los ha reunido y combinado cada una de las distintas glándulas ; pero como empezamos por admitir la falta de integridad del epitelio y por tanto absorción patológica, podemos creer que puede también absorberse y entrar en circulación en forma íntegra alguna parte de esos jugos digestivos que van a actuar también sobre la sangre.

INFLUENCIA DEL SISTEMA NERVIOSO EN LA PRODUCCIÓN DEL PÚRPURA

Algunos defensores de la teoría nerviosa originaria del púrpura, cuando ha llegado el momento de buscarle localización en el sistema cerebro-espinal, han encontrado dificultades, en vista de que los fenómenos periféricos no tienen localización constante ni igual, ni hay trastornos motores, ni trastornos paralíticos, ni edemas fijos, ni trastornos gastro-intestinales a tipo definido con iniciación brusca, constante, como ser diarreas o vómitos ; ni hay fenómenos paralíticos intestinales con meteorismo, con depresión contractural a tipo fijo que revele una función nerviosa afectando a centro determinado como causa primitiva productora de tan variados fenómenos, que son nerviosos al fin, pero que obran como segunda causa o que coadyuvando a las existentes

han de contribuir al complicado sindroma de que nos ocupamos.

La lucidez intelectual ordinaria solamente alterada por delirios en ciertos momentos de anemia cerebral o de congestión meníngea a instancias de fenómenos vasomotores producidos por una fiebre intensa o por razones especiales, como también la existencia de somnolencia o estupor en algunos estados tíficos de la enfermedad; como algunos calambres e hiperestesias, etc., no prueba lo que dichos autores se proponen, puesto que las posiciones anemiantes de un miembro, por ejemplo, como tantas otras acciones fisiopatológicas conocidas, pueden ocasionar trastornos funcionales en los nervios encargados de tal o cual región. Es decir, tanto en este caso como en los anteriores, casi todos esos fenómenos no serían sino signos de trastornos consecutivos a la enfermedad, o más bien dicho, son consecuencias o bien de la enfermedad o bien de sus primeras causas con las cuales a veces concurren para producirlas; raras veces como manifestación causante primitiva de aquellos otros trastornos que se hacen a mi juicio forzosamente necesarios para producir la enfermedad, y nunca como causa nerviosa única suficiente.

No creo admisible la causa nerviosa exclusiva aunque sí, es imposible negar su intervención, no

sólo del sistema nervioso cerebro-espinal, sino también y muy importantemente del sistema nervioso del gran simpático, que aunque sea el centro director del funcionamiento de la vida vegetativa, por no marchar nunca en desacuerdo con los centros de la vida de relación, debido a sus ramas comunicantes, comunicaciones seccionales, y al neumogástrico, responden conjuntamente a las causas alterantes del púrpura. Por ejemplo, una emoción intensa que es capaz de producir una vasoconstricción periférica y una vasodilatación central; esa misma emoción intensa o cualquier conmoción nerviosa, es capaz de interrumpir una digestión, es decir, producir una indigestión y por ello todas sus consecuencias; esa misma emoción intensa, en casos en que lógico es suponer existan causas suficientes y predisponentes, es capaz de servir de causa determinante para producir el púrpura.

Esto mismo que digo de una emoción, podría atribuirse al frío, al dolor, a una fatiga, etc., causas todas que golpearían sobre el sistema nervioso.

A la manera de responder de la piel en las erupciones, en que como en todos los actos orgánicos el sistema nervioso ha de dirigirlos normal o patológicamente como director supremo, también la mucosa intestinal ha de imitarle aunque esté vegetativamente un poco desligada del encéfalo y de la mé-

dula. Es muy razonable ésto, puesto que hace continuación al endodermo el ectodermo, y las mucosas bucal y nasal que son de transición pueden manifestar, especialmente la bucal, erupciones ligeras como las de la piel o profundas y sangrantes como corresponde a tejidos más finos y más delicados como los del estómago y del intestino. Así, en la púrpura encontramos en la boca a veces las equimosis contusiformes ,a veces fuliginosidades sangrantes, a veces las petequias.

Los trastornos dolorosos gastro-intestinales han pretendido algunos atribuirlos a fenómenos vasomotores, adaptando una teoría citada por otros en la crisis gástrica del tabes.

Grenet, produciendo artificialmente una degeneración de la célula hepática y haciendo una inyección intramedular de toxina diftérica o sangre purpúrica ,consigue producir una púrpura artificial y hasta una necrosis de la piel ; pero ésto no explica la diferente manera de interesarse el sistema nervioso en los diferentes casos, ni existe en la púrpura esencial nada igual al traumatismo que él produce con su inyección, ni da a los vasos la fragilidad degenerativa que sólo se encontraría en intoxicaciones lentas, continuadas, sino que se produce la equimosis y púrpura artificial por vasodilatación sostenida ; tampoco la degeneración hepática, que es como

él dice necesaria, puede producirse por causa nerviosa, sino por una intoxicación de cuyo origen él no habla y a la cual se debe casi tanto como a la insuficiencia hepática los trastornos hemáticos.

Mathieu y Gley con una mecha impregnada de agua salada colocada sobre el ciático, produce una hemorragia microscópica distinta por cierto a las de la púrpura humana.

Habiendo observado Vulpian después de seccionar la parte superior del istmo encefálico al nivel del acueducto de Sylvius y de los tubérculos cuadrigéminos, que se producía una dilatación de los vasos abdominales, poniéndose roja, violácea y cubriéndose de mucus sanguinolento la mucosa abdominal, produciéndose a veces deposiciones sanguinolentas ; cabría, parece, para Faisans, localizar en la región de los tubérculos cuadrigéminos y la parte superior del bulbo, el centro terminal de la lesión nerviosa suficiente para producir, primero una hemorragia intestinal seguida de cólicos, y en los sigiuentes días las manifestaciones equimóticas del púrpura.

Pero el sistema nervioso simpático que en las excitaciones produce antiperistaltismo con violentas contracciones de la primera parte del intestino delgado, de las vías biliares y de la vesícula, y posible-

mente cólicos intensos, se acompaña de vómitos biliosos, verdáceos o amarillentos.

En este caso en que puede admitirse la presencia de toxinas digestivas o infecciosas como excitantes, podría también llevarse la suposición de la presencia de las tales toxinas en cantidad suficiente o en tiempo suficiente o de calidad suficiente para que inhiba la acción nerviosa simpática y se produzca lo que se produciría seccionando sus nervios : diarrea abundante con dilatación paralítica de las ansas intestinales.

Desde una excitación tóxica ligera hasta el estado de inhibición, encontraríanse todos los grados de fenómenos nerviosos simpáticos, sea contractura intestinal y depresión del vientre, sea simples cólicos o vómitos y vientre normal, o sea hasta la diarrea con o sin dilatación del vientre.

Los trastornos vasomotores intestinales, los da con frecuencia el simpático en forma fisiológica defensiva, función que puede alterarse si el sistema simpático está intoxicado por ejemplo, o viceversa, alterados los órganos cuyo funcionamiento ha de regir, puede perder el estribo este importante centro.

Había escrito Vulpian : « Es probablemente a la acción del plomo sobre los plexos solares que es necesario atribuir el dolor tan especial del cólico saturnino ». Creo con dicho autor en la acción tras-

tornante de ciertos tóxicos ; pero también sucede a veces un círculo vicioso de acción, a pesar de la espléndida organización defensiva. Pongamos un ejemplo de una difícil defensa normal para el mejor comprender una defensa infructuosa : un alfiler que llegue al intestino, aunque parece difícil su marcha hasta la defecación, sabemos que ésta se efectúa con singular habilidad, encapsulando la mucosa intestinal la punta del alfiler cada vez que la cabeza está hacia arriba, permitiendo el descenso de ésta para que así progrese y repitiéndose nuevamente el reflejo encapsulante de la punta cada vez que ésta hiere la mucosa hasta que es por último defecado. Ahora supongamos un cuerpo extraño de aquellos que se adhieren con facilidad a la mucosa, o mejor dicho, de aquellos que fatigan a la mucosa con sus reflejos motores y su secreción eliminatoria y que, sin embargo, no lo puede desprender o si lo logra al fin, es para que en la vecindad se repita la lucha eliminatora, por iejemplo, un pelo, una semilla, un pedacito de papel ¿qué ocurre ? que la mucosa sufre un espasmo y se repliega encerrando el cuerpo extraño, y cuando fatigado se relaja, el cuerpo extraño tal vez no ha avanzado y el espasmo se repite en el mismo sitio, o si avanzó, más abajo.

Esto significa que la molestia intestinal ocasiona el reflejo nervioso que determina el espasmo, y

ese espasmo determina nueva molestia, y no se sale sino a duras penas de ese círculo vicioso que ha servido para explicar las teorías del cuerpo extraño en las vías digestivas y que yo aprovecho para fundar un motivo de cólicos, que en los casos de púrpura será ocasionado tal vez por la lesión que estaba preparando ya desde hace tiempo esa enfermedad, pero que no se dejan sentir sino cuando la lesión degenerativa del epitelio digestivo ha alcanzado alguna importancia con motivo de un avanzamiento brusco de las lesiones o de una hemorragia ocasionada por ellas mismas, o tal vez por último debido a una sufusión sanguínea sub-mucosa o sub-peritoneal, puesto que a veces ya existe la púrpura cuando estos trastornos se dejan sentir; otras veces estos trastornos reflejos, sensitivos tróficos, preceden en varios días la aparición del púrpura, vale decir, siendo producidos en un momento desequilibrante de una lesión que se estaba estableciendo, no hace sino alterar más la función y permitir la absorción de principios que realmente determinarán el sindrome del púrpura, y en ese momento podrá haber espasmos, cólicos, vómito o diarrea, depresión por vaciamiento intestinal o por contractura del mismo, o por último una astenia del intestino y en tal caso haber meteorismo.

Justo es pensar también que estos fenómenos simplemente intestinales pueden ir acompañados de

una defensa de la pared, tanto más justificada cuanto que a tales espasmos y trastornos vasomotores suele a veces acompañar la necrosis de una equimosis con, úlceras subsiguientes, o bien las sufusiones sub-peritoneales que sensibilizarían en cierto grado y obligan a defenderle a la pared. Explícase así los errores que han inducido a operar a algunos cirujanos que habían diagnosticado a veces peritonitis, a veces perforaciones intestinales, úlcera del estómago, apendicitis, otras veces ileus que no siempre encontraron. Se acompaña, sin embargo, la púrpura de vez en cuando de invaginación intestinal, cuyo mecanismo probable será el de una exageración de peristaltismo en forma disociada por trastorno nervioso, o por peristaltismo segmentario con parexia también segmentaria por fatiga o intoxicación muscular.

PATOGENIA HEMÁTICA

La falta de coagulabilidad sanguínea en el púrpura es de lo más notorio, por eso antes de emprender el estudio de los elementos celulares, pasaremos en revista todas las substancias que pueden influir disminuyendo la coagulación y de preferencia aquellas que pueden entrar por el intestino ; por tal motivo, empezamos con ésto la patogenia hemática. Después estudiaremos los trastornos celulares y por último daremos la frómula sanguínea más frecuente en el púrpura.

Algunos cuerpos que en dosis limitadas pueden acelerar la coagulación, en dosis mayores no harían sino retardarla, tal sucede con las sales de calcio, de las que se emplea el cloruro por desprenderse de los trabajos de Arthus (1890), que el calcio es necesario a la coagulación, ese calcio del 1 al 3 por mil es francamente antiproducente.

A las experiencias hechas in vitro se suman las de Uright (1894), que demuestra la utilidad de la administración «per os» para aumentar la coagulación en los hemofílicos y en el hombre normal. Yo agregaría, y en los enfermos de púrpura.

Los citratos alcalinos son anticoagulantes, por ejemplo, el citrato de sodio a la concentración del 4 por mil. Este no obraría insolubilizando el cloruro de calcio necesario a la formación de la fibrina, sino tal vez disminuyendo la ionización de las sales de calcio, pues Sabbatani que ha emitido esta opinión en 1900, supone que el cloruro de calcio para que actúe como coagulante es indispensable se encuentre al estado de ión.

El ácido cítrico que se aprovecha directamente o del jugo del limón bajo la forma de limonada cítrica en el escorbuto y algunas veces en la púrpura, aunque los prácticos lo recomiendan, creo por lo anteriormente dicho que en tales casos no se hace sino agravar el estado de la sangre, pues el ácido cítrico al absorberse, no entrará en circulación bajo la forma de ácido, sino que precisará combinarse con un alcalino formando una sal soluble, y como ese citrato ya hemos visto que al 4 por mil impide la coagulación, una dosis cualquiera menor que se absorba, siempre tendrá su influencia anticoagulante.

La gelatina aumenta el poder de coagulabilidad de la sangre in vitro, en aplicación local, o en inyección subcutánea o intravenosa. Su virtud que es discutida por muchos autores, residiría según sus defensores, en una acidez ligera de sus soluciones o en el cloruro de calcio que contiene y que es, como antes hemos dicho, necesario a la formación de la fibrina.

El oxalato de sodio al 1.5 por mil, mezclado a la sangre, la hace quedar fluída; pero a condición de que se le mezcle rápidamente de su extracción, pues actúa precipitando el cloruro de calcio al igual que in vitro precipita todas las sales de calcio (motivo por el cual les sirve de reactivo), y en esa forma ofrece dificultad a la formación de la fibrina necesaria para formar el coágulo.

El ácido oxálico que se encuentra en el hombre normal en la proporción de 0.02 grs. en la orina de 24 horas bajo la forma de oxalato de calcio y que al estado patológico forma cálculos o concresiones renales o vesicales, cuyo núcleo frecuente es un cristal de ácido úrico, se encuentra también, aunque con menos frecuencia, en las vías biliares, en el intestino o en las materias fecales y en la mucosa uterina en el período de la preñez, formando concreciones cuando en la sangre se encuentra en abundancia.

Ese ácido oxálico en gran parte proviene de los alimentos ricos en ese principio, hecho que se constata por su aumento después de la ingestión de tomates, acederas, etc.; pero puede tener su punto de origen dentro del organismo mismo como consecuencia de algunas oxidaciones lentas, y así se admitiría la teoría no demostrada, pero muy probable de la transformación en ácido oxálico del ácido úrico oxidado lenta y progresivamente. El oxalato de calcio aumenta en la orina en los trastornos respiratorios cuando las oxidaciones se hacen mal así como con la ingestión de ácido úrico de uratos alcalinos, de aguas ricas en anhidrico carbónico y bicarbonatos alcalinos pareciendo demostrar esto último que el ácido oxálico podría formarse en el organismo por la reducción del anhidrido carbónico, pudiendo no obstante a veces el mismo ácido oxálico formado en el organismo o absorbido de los alimentos, desaparecer convirtiéndose en agua y anhidrido carbónico por las mismas combustiones orgánicas, tal se observa en las pequeñas ingestiones de este ácido que no se denuncia en tal caso en la orina.

De lo anteriormente dicho, creo que podemos deducir que a consecuencia de algunos alimentos o de algunos estados patológicos circularía a veces el ácido oxálico combinándose con las sales de calcio,

produciendo en tal caso un retardo y hasta a veces una incoagulabilidad de la sangre.

Los jabones alcalinos precipitan también las sales de calcio disueltas en el plasma sanguíneo, y si admitimos que pueden formarse y absorberse en ciertos estados patológicos de la digestión de que ya hemos hablado en patogenia digestiva, comprenderemos que pueden entrar a la circulación a la altura del intestino delgado y especialmente en su primera mitad, una cantidad de jabones alcalinos capaces de precipitar en la sangre el calcio, dejándola fluída.

Los extractos frescos de órganos o células en extractos alcohólicos, sean del mismo animal o no, producen en la sangre una rápida coagulación especialmente la lecitina a la que hay que atribuir gran parte de la acción. Los extractos acuosos de órganos después de haber sido precipitado gran parte por el alcohol, son por el contrario anticoagulantes ; este principio activo que es la citoglobina contenida en todos los órganos y en todas las células animales o vegetales pueden en una solución al 3 por ciento impedir la coagulación, pero ella puede ser contrarrestada por el principio activo del primer extracto que serían las substancias zimoplásticas.

Las concentraciones inferiores al 2 por ciento de peptona Witte, favorecen la coagulación in vitro ;

pero a dosis superoreis pueden o impedirla o simplemente retardarla.

Los productos de secreción glandular, la mayor parte de ellos (leche, mucus, etc.), como la propeptona y las albúminas aisladas, en presencia de la sangre también impiden o retardan su coagulación. Recordemos de paso que en la autopsia de uno de nuestros enfermos, encontramos abundante mucus adherente a la praed gástrica, y en la materia fecal de los enfermos (observaciones VII y VIII), encontramos abundantes mucosidades.

Los productos abiuréticos, los últimos productos de la digestión tríp:ica de las albúminas, se oponen a toda concentración a la coagulación de la sangre (Loewi, Nolf). Con los productos de autolisis avanzada de los órganos mezclados a la sangre, pasa otro tanto (Conradi).

Vistos los elementos extraños que influyen sobre la coagulabilidad, veamos ahora los propios de la sangre.

En los vertebrados inferiores se encuentran células pequeñas en la sangre, que estudiando la coagulación al microscopio empiezan a deformarse, a originar brotes fibrilares que se unen en red y forman las mallas que aprisionando los glóbulos rojos y blancos originan el coágulo sanguíneo, y bien, esas células que Deckhuyzen llama trombocitos, estudiadas

por Hayem, quien les ha dado el nombre de hematoblastos nucleados, y por Bizzozero, que las ha llamado plaquetas nucleadas, y otros autores como Achard y Aynaud que las han estudiado en los vertebrados ovíparos, se encuentran en la sangre del hombre, parecen sin núcleo y probadamente sin hemoglobina, son del todo análogas a las plaquetas de Bizzozero y merecen se les atribuya iguales propiedades que a las de los vertebrados inferiores. Su origen bastante obscuro y discutido, que para algunos parece un núcleo libre de hematíe, para Hayem sería un hematíe joven, para otros un fragmento celular de desecho, no tienen razón de ser, pues se trata de una clase celular aparte y de ella nos ocupamos por interesar sobremanera su función estudiada últimamente por Aynaud (Le globulin de mamisfères, Paris 1909).

No son los hematoblastos de Hayem los únicos encargados de la coagulación y cuando se deforman, al exámen microscópico se prueba que es debido a la acción alterante de un cuerpo extraño; observándose cuando se recibe la sangre en una jeringa que contiene una solución de citrato de soda al 10 % esterilizada al autoclave, que en esta solución que es anticoagulante, el globulín como llama Aynaud a las plaquetas, no se deforman y cuando se recibe la sangre sobre una superficie parafinada, co-

mo no hay coagulación, tampoco. Pero no bien empieza ésta, si acaso se retarda artificialmente la coagulación, o si se examina la sangre de caballo, que a condición de no herir los glóbulos tarda mucho en coagular; se ve que los hematoblastos que al estado ordnariio según Aynaud tienen forma de bastoncito, empiezan a deformarse para constituir la plaqueta de forma discóidea, y recién ha de estrellarse terminando su degeneración; pero como esto ocurre cuando la coagulación ha empezado ya, se sorprende al hematoblasto sin prestar su supuesto concurso. Claro está, pues los glóbulos blancos por un lado; si hay tejido herido, las células endotelialas por otro, y hasta el mismo plasma con sus principios necesarios a la formación de la fibrina en estado libre bastan para determinar la coagulación. Y digo el mismo plasma, pues libre de todo ataque en la manera de separarlo, de los glóbulos sanguíneos, y a fin de evitar que se hieran los leucocitos, las células endoteliales, y otros tejidos de contacto, como lo separa idealmente Nolf centrifugando la sangre en un segmento de vena ingurgitada y levantada del animal vivo; abandonado al tiempo se observa un retardo en la coagulación total, pero el comienzo es el mismo que en la sangre.

No es entonces el hematoblasto en la sangre el único capaz de originar la coagulación, pero está demostrado que una vez empezada, la favorece.

La retracción del coágulo en la púrpura, guarda proporción con el número de hematoblastos. Entendiéndose por retracción del coágulo la disminución de volumen que experimenta dejando poco a poco suero en libertad y que no se efectúa a renglón seguido de la coagulación, pues una vez que está toda la sangre coagulada en masa, empieza a retraerse el coágulo unos 20 minutos después para terminar aproximadamente a las 4 o 6 horas. Si las plaquetas son escasas, la retracción está disminuída ; y sin plaquetas no hay retracción.

Si inyectamos en las venas de un animal vivo una cantidad de propeptona, la sangre extraída de ese animal no se coagula, pero si se diluye con uno o varios volúmenes de agua destilada a la que se agrega cloruro de calcio al 2 por 100, la coagulación se produce rápidamente.

De todo lo que antecede se deduce que las diferencias del tiempo de coagulación depende de la escaces de los elementos necesarios a la formación de la fibrina, o del grado de concentración de la sangre o porque existe algún principio anticoagulante ; y contra esos tres factores es que debemos dirigir nuestro esfuerzo en el tratamiento de nuestros enfermos. Al comienzo de este párrafo he dicho escasez y no carencia de principios, pues un princi-

pio precipitante o destructor de los elementos necesarios a la fibrina para que pudiera privar a la sangre totalmente de uno de esos elementos debiera encontrarse en ella en una cantidad tal que otras modificaciones fatales para la vida se producirían ruidosamente o bien otra manera de privación de dichos elementos de la fibrina, sería la formación de coágulos donde se hubiera precisado toda ella y en ese caso también la vida es imposible.

En el plasma de todo vertebrado existe fibrinógeno, fibrinoplástico y fibrinfermento o al estar de la más reciente denominación de los elementos dada por Nolf : fibrinógeno, trombógeno y trombozima que combinados sabemos que darán la fibrina para que se produzca la coagulación ; ahora bien, llama la atención que no se produzca la coagulación en todos con la misma rapidez y hasta que en algunos vertebrados no se coagule la sangre. Esto pasa porque esos elementos se encuentran en cantdiades que varían normalmente dentro de ciertos límites en cada especie animal y en cada individuo, de donde resulta que sea : nada, difícil o fácilmente combinables y por consecuencia que produzcan coagulación.

Otras veces ocurre que un principio protéico segregado por el hígado, que existe en la sangre, llamado antitrombina y que Nolf llama antibrombosi-

na y como es un anticoagulante, su acción será mayor o menor según su cantidad, y esta cantidad aumenta normalmente en proporción a la necesidad que se deja sentir cuando una acción cuagulante de cualquier origen se presenta en la sangre circulante.

La antitrombosina se ve aumentar excesivamente cuando, por ejemplo, a un perro se le inyecta propeptona en una vena ; y se comprueba el aumento extrayéndole sangre en seguida en un tubo, y esperando que produzca la coagulación, se nota un retardo.

Se encuentra también aumento de la antitrombosina en el choc anafiláctico ; las toxinas purpúricas que han estado sensibilizando el organismo y en un momento dado entran en el torrente sanguíneo en regular cantidad, producen por el mismo mecanismo probablemente idéntica acción.

Siendo que para producir la coagulación es necesario se combinen el trombógeno, la trombozima y el fibrinógeno, y esta combinación no se produce si un elemento cualquiera no hace perder ese equilibrio de estabilidad existente, ese elemento determinante cualquiera que sea, se llama tromboplástico Un cuerpo soluble de gran contacto con la sangre, podría serlo, pero lo son también dos de los principios de la fibrina ya combinados o en estado fá-

cil de combinarse, cosa que no ocurre en la hemofilia congénita y muchas veces en la misma púrpura.

Como uno de los elementos debe segregarlo, el leucocito o la plaqueta y alguna vez el endotelio vascular, y como esa secresión es escasa o no se produce en la integridad de esa célula, la coagulación no se producirá mientras haya en la sangre un elemento que conserve esa integridad celular. Entre esos elementos conservadores figuran el fosfato monosódico al 0,63 a 1,57 %, el carbonato sódico al 1.63 %, el oxalato amónico al 2.19 %. Todos éstos, que destruyen los hematies, conservan las plaquetas.

Pero hay otros principios que hacen desaparecer las plaquetas de la circulación sea porque es un tóxico hematopoyético para las plaquetas y no se reintegra su número en la sangre, o sea porque se detienen agrupadas en la circulación capilar de ciertos órganos, es el caso que escaseando su número en ciertos casos de púrpura, se había atribuido a su escasez numérica la incoagulabilidad sanguínea, siendo como ya hemos dicho que es a los leucocitos y no a ellas que se debe la trombozima necesaria.

Si pudieran simplificarse los métodos de preparación y dosaje de los elementos de la coagulación se podría según los casos suministrarlos en las

cantidades necesarias para producir una fácil coagulación. Tal vez la emulsión de leucocitos, que en la sangre de caballo es fácil separar, se podría usar localmente para aprovechar la trombozima y producir la coagulación hemostasiante de superficie.

Hemos citado la teoría ya demostrada por muchos de que la trombozima al estado de libertad en la linfa es producida por los leucocitos y por el endotelio vascular ; y faltaba decir quien produce los otros elementos que permiten o impiden la coagulación. Recordemos de paso que toda célula de nuestro organismo es capaz en un momento dado de pronunciarse en una u otra función, que si bien no la ejercen por haberse perfeccionado en un sentido u en otro, conserva sin embargo aptitudes generales en estado indiferente mientras su situación fisiológica es más o menos normal y por lo tanto tratándose de una función de la mayor correlación, cual es la de mantener la viabilidad de los principios asimilables tiene, necesario es creerlo, toda célula, que estar preparada para pagar su contribución en todo momento de inminente crisis ; y esto debe pasar como pasa con la fagocitosis y con los anticuerpos que puede en momento dado toda célula producir.

Por la misma especialización de funciones de los diferentes órganos, se ha podido demostrar que uno posee en especial la de producir el trombógeno y el

fibronógeno ; es más, que produce un principio que incorporándose a la fibrina le sirve de elemento conservador una vez producida ésta ; y ese principio conservador que se encuentra en libertad en el plasma, es la antitrombolisina. Ese órgano es capaz también de producir un principio anticoagulante, la antitrombosina, cuando se inyecta en las venas una toxina (propeptona u otra albúmina extraña, como también atropina y otros alcaloides que igualmente servirán de antígeno) y posiblemente lo hace como un medio brusco de defensa ; pues tal cosa no sucede cuando con las mismas substancias se hacen inyecciones lentas, dando así tiempo al organismo a defenderse eliminando las toxinas por los emunctorios o preparando anticuerpos en exceso para contrarrestarla propiedad aprovechada en suero-terapia. Esa propiedad y acción lenta se aprovecha con las inyecciones subcutáneas o intramusculares de peptona Witte empleada como tratamiento en el púrpura ; mientras que si se inyecta en las venas se producirá antitrombosina hepática. Con este último nombre queda expresado su origen ; ese órgano defensor es el hígado al cual se agrega con ésta una función más a las muchas que se le conoce.

Está probado en diferentes intoxicaciones donde el hígado está fuertemente interesado, por ejemplo, en la intoxicación fosforada, que está suprimido el

trombógeno y el fibrinógeno. Este último está suprimido también en la intoxicación clorofórmica (Doyon, 1905; Whipple y Hurwitz, 1911). Desapareciendo también casi completamente en los perros donde se extrae el hígado o se aisla de la circulación pinzando los vasos que entran y salen del hígado a los cuales se les haga una inyección intravenosa de peptona (Nolf), explicándose así fácilmente por esta escasez de fibrinógeno en la sangre el retardo de coagulación.

Las inyecciones de propeptona hacen al hígado segregar antitrombosina según lo han probado en sus investigaciones Contegean, Hédon y Delezene, Gley y Pachon, todos en 1896.

Sumemos ahora en un hígado destruído o estropeado la antitrombosina producida si llegara repentinamente en circulación un poco de propeptona, cosa que al estado natural podría suceder en una absorción patológica de un intestino en ciertas condiciones de anormalidad; sumemos decía a esa antitrombosina, la reducción de fibrinógeno producido por una parte de esa propeptona en circulación por estar en cierto grado de impotencia funcional una buena porción de parénquima hepático que podríamos comparar a hígado suprimido de la circulación como explicaba hace un momento ¿entonces qué resultaría? que cuando no se complementaran las dos acciones, bastaría una cualquiera de ella para retardar y hasta,

según su valor, impedir la coagulación de la sangre ; y si las dos acciones su suman, el efecto está bien entendido, cual será.

La hepatotoxina, principio obtenido inyectando a un animal, macerados de hígado de un animal de especie distinta, es un anticoagulante ; y esa hepatotoxina puede ser producida en las intoxicaciones clorofórmicas, en los alcoholistas crónicos (la cirrosis alcohólica), en las angiocolitis graves y carcinomatosis del hígado, la degeneración amarilla misma del hígado, etc., y así se explica la escasa coagulación en tales casos en las hemorragias que se producen y que si hay alguna equímosis sirve de hincapié a los defensores de las púrpuras accidentales para defender su teoría.

En los estados hemorragíparos, por más que la gran mayoría de los autores clasifican a cada una de las enfermedades, hemofilia, púrpura, escorbuto, con independencia completa cada una de ellas respecto a las otras, es el caso que hay escorbutos difíciles de diiferenciar con una púrpura, que hay púrpuras crónicas y hemofilias adquiridas que hace creer en una escala existente, pues los caracteres marcados a cada uno no son enteramentos constantes.

Es cierto que en la hemofilia congénita, los elementos figurados de la sangre se encuentran normales y solo escasea el poder fermento (trombozima)

a sus glóbulos blancos, siendo por este motivo nula o escasa la coagulación e incapaz el coágulo producido de servir de tromboplástico, es decir, de provocador a que la coagulación avance con rapidez, impidiendo esto que se produzca la hemostasia en un vaso abierto, la sangre que llega no encuentra así nunca resistencia de coágulo taponante a más de que el mismo coágulo se produce con debilidad y retardo. Es cierto que en la periferia la coagulación está provocada por los tejidos heridos, por el contacto simple de los epitelios externos, y que ese rodete de coágulo es incapaz de provocarlo a su vez en su centro ; pero esto mismo puede suceder en la púrpura con la diferencia de que la coagulación se puede ella sola bastar para la hemostasia, pero el retardo mismo de la coagulación y la falta de retractibilidad podrían hacer fracasar la hemostasia natural.

El número de hematoblastos de Hayem en la hemofilia es igual al normal y hay púrpuras que no sufren disminución en su número, salvo en el momento agudo de su producción.

La retractilidad del coágulo que guarda de ordinario relación con el número de hematoblastos suele algunas veces perder tal relación.

En la hemofilia se señalan alteraciones del endotelio vascular, y como es uno de los productores de trombozima se tiene por eso en cuenta, pero está

afectado de tal manera que sus células proliferan en certios puntos y forma en los capilares estrecheces y obliteraciones ; la túnica muscular de las arteriolas se encuentra adelgazada en ciertos puntos y con degeneración grasienta en otros. Esas alteraciones endoteliales obliterantes y de fragilidad capilar o arteriolar se puede encontrar en la púrpura ordinara y la deigeneración grasa en los capilares puede existir en el púrpura por intoxicación reciente.

Hunter encontró en las células hepáticas en las intoxicaciones de origen pastro-intestinal granulaciones de color obscuro que serían depósito de pigmentos sanguíneo, hecho que demuestra haciendo coloraciones especiales. Esos depósitos férricos intracelulares no se observa en la destrucción de hematíes en el torrente sanguíneo, pues ocurre como en el paludismo por ejemplo que son fagocitadas ; mientras que en los casos de absorción de toxinas intestinales, la destrucción de hematies se haría en la porta y serían llevados directamente al hígado siendo las granulaciones férricas detenidas por la célula hepática antes de ser fagocitadas por los leucocitos.

La generalidad de los purpúricos presentan mucho antes de las manifestaciones de la enfermedad una palidez mayor o menor de sus mucosas, lo que revela que está resintiéndose la masa sanguínea. Hemos hablado ya de trastornos digestivos anteriores

más o menos manifiestos ; y por las mismas razones que en la clorosis y en la anemia perniciosa progresiva se ha culpado a las malas digestiones, tenemos igual derecho en la púrpura de fijar en el intestino el origen de una destrucción hemática y de una intoxicación hematopoyética.

Hayem que supone que una toxemia es la causa de la anemia perniciosa progresiva, encuentra un gran parecido de esta enfermedad en cuanto a sus caracteres hematológicos, con la púrpura.

Para probarlo inyecta suero de buey en un perro y nota que se efectúa una destrucción globular idéntica a la sufrida en la anemia perniciosa, y entre otros fenómenos importantes produce del púrpura lo siguiente : náuseas, vómitos, decaimiento, diarreas mucosas y sanguinolentas con cólicos y tenesmo, albuminuria, hipertermia en los casos mortales ; y en la autopsia encuentra hemorragias del peritoneo, pericardio, endocardio, infartos del intestino y del bazo, manchas pálidas en los riñones congestionados, manchas rojas difusas en el hígado y en los pulmones y equímosis en la vejiga. Ve un éxtasis extendido con pequeños coágulos y una infiltración difusa de hematíes, al microscopio ; y continuando el examen encuentra coágulos embolizantes a los que culpa del infarto y que están formados por conglomerados de hematoblastos que se han reunido como si hubieran

sufrido una aglutinación ; alrededor completan el coágulo muchos glóbulos rojos y blancos.

Todo esto le permite a Hayem sacar entre otras conclusiones la de que la reducción de los elementos figurados igual en la anemia perniciosa progresiva que en la púrpura deben tener una causa análoga y que la diferencia en ambas sangres estriba en que desaparecen casi completamente los hematoblastos del sistema circulatorio. en la anemia perniciosa, mientras que en el púrpura los hematoblastos desaparecidos de la circulación. estarían casi todos aglutinados y detenidos. constituyendo embolias.

Aynaud muy razonablemente supone cuando se hace la conocida experiencia de peptona Witte a razón de 0.25 grs. a 0.30 grs. por kg. de peso en el perro en inyección endovenosa. que la leucopenia que se acompaña de desaparición brusca y casi absoluta de hematoblastos. no es debida a una destrucción de estos elementos sanguíneos, pues a los 15 o 20 minutos más o menos según la cantidad de peptona inyectada. reaparecen los leucocitos disminuídos. y los hematoblastos que de 300.000 de término medio que existen en estado normal habían descendido a 1000 o menos. vuelven a su número anterior. y como una regeneración tan rápida no es posible imaginarla. lo más lógico resulta pensar que los hematoblastos hayan quedado retenidos en algún

órgano, para pasada la acción de la peptona, volver a la circulación ; y ese órgano es el hígado muy especialmente.

En otro sitio hablamos de la incoagulabilidad sanguínea inter dura la acción de la peptona, no insistiremos ; pero veamos cómo se detienen esos hematoblastos en los órganos.

Si in vitro se agrega peptona a la sangre, los hematoblastos se aglutinan mientras dura su acción ; pasada esa acción, los hematoblastos vuelven al estado de libertad. Fácil es ahora comprender que en las finísimas redes vasculares los hematoblastos aglutinados por una causa a ó b se verán impedidos de franquearlas mientras dure su agltuinación, puesto que en vivo tenemos derecho a suponer esa aglutinación al igual que in vitro ; y como el hígado filtra en pocos minutos casi toda la sangre, deberá entonces retener todos los hematoblastos que no estubieran ya estancados en otros órganos.

Las soluciones de metafosfato de soda que para mantener incoagulable la sangre, se precisan, son : de 1 a 2 por mil ; las de oxalato, también de 1 a 2 por mil ; las de citrato, de 2 1/2 a 5 por mil.

Estas acciones producidas artificialmente en el laboratorio ¿no podrían producirse en el organismo afectado de una manera determinada, sino con una sola de ellas, sumando acciones ?

La acción de los elementos anticoagulantes se pierde después de varias horas y entonces los elementos celulares se deforman ¿los hematoblastos granulosos sino se encuentran al examen ordinario, no significará que están detenidos en órganos destructores ; y que pasando igual en la púrpura si al examen ordinario se nota disminución de ellos, será porque los órganos hematopoyécticos no han tenido tiempo de reponer a tan gran número ?

Pensemos por último si a la par de los hematoblastos destruídos, se destruyen otros elementos (glóbulos rojos y blancos), teniendo éstos sus órganos productores que reproducen a cada momento con su acción reparadora suficiente para guardar su número proporcional en la fórmula sanguínea ; quedarán aquéllos en desproporción numérica.

La disminución de los hematoblastos varía en todos los casos quizás con la intensidad tóxica y con el momento del análisis próximo o alejado del momento en que los fenómenos purpúricos estallan.

Se objetará que considerando como lo hemos hecho, a los hematoblastos, una entidad celular, debiera haber una destrucción y reparación proporcional ; pero no, porque Aynaud ha probado que hay substancias hemolizantes o metahemoglobinizantes que pueden no tener acción sobre los hematoblastos y que una substancia hemolítica puede muy bien

no ser hematoblastolítica y que igual puede haber substancias que obran más sobre los hematoblastos.

Hemos dicho hace rato que la hipótesis de Bizzozero considerando el globulín como agente de la coagulación ; la de Hayem que a más le atribuye la retractibilidad del coágulo ; y la de otros que lo creen productor de anticuerpos : no resulta ninguna de ellas positiva o aceptable sino en determinados casos ; pero como hay otros casos en que tales virtudes no existen o porque en determinadas condiciones no pueden existir o porque no hacen falta, resulta que las anteriores hipótesis no pueden tener completa aceptación.

Por ejemplo, ya dijimos que el plasma decantado de la centrifugación de la sangre se coagula sin plaquetas ; lo mismo que éstas se deforman recién después de haber empezado la coagulación. En las enfermedades infecciosas graves, por ejemplo, neumonia, se observa según Hayem y Lenoble una retractibilidad del coágulo sanguíneo con un número normal o superior de plaquetas ; mientras que en otras : púrpura, viruela hemorrágica, anemia perniciosa, tifoidea, estados caquécticos de todas clases, está íntimamente unida la irretractibilidad a la disminución de hematoblastos.

A veces en la anemia perniciosa donde hay una casi total desaparición de plaquetas, la coagulación

se hace con rapidez y su coágulo es retráctil ; y por el contrario en la hemofilia donde el número de plaquetas es igual al normal, la coagulación está notablemente retardada.

Quedaría así roto ese paralelismo entre el número de plaquetas, rapidez de coagulación y retractilidad del coágulo que han hecho teorías clásicas y que mejor se puede notar todavía, obteniendo in vivo sangre sin hematoblastos si por medio de una inyección intra-venosa de ciertos coloides como la peptona, que da por resultado una sangre incoagulable al mismo tiempo que hace desaparecer los hematoblastos ; eso estaría de acuerdo con las citadas clásicas teorías, pero el azul de prusia produce in vivo también sangre incoagulable no obstante respetar los hematoblastos.

Algo más notable se observa todavía con la gelatina que produce una hipercoagulabilidad, sin hematoblastos.

Las inyecciones de suero antihematoblástico, no produce pérdida de resistencia antitóxica sino parcial, y no produce incoagulabilidad de la sangre ; y en cuanto a la retracción del coágulo se ve disminuída o retardada por breves instantes y luego recobra la retractilidad ordinaria a pesar de perder la sangre por efecto de la inyección de manera más o menos estable, sus hematoblastos.

Fuera de las inyecciones coloidales peptona y gelatina citadas, que hacen desaparecer in vitro e in vivo los hematoblastos ; se encuentran el electrargol, la ovoalbúmina, sueros eterogéneos. También en la inyección de bacterios y en la anafilaxia sérica hay leucopenia y desaparición de hematoblastos.

El estado de la coagulación. el retardo y escasez del coágulo y la disminución de hematoblastos, es algo que prima en el púrpura.

El rectículo es escaso.

Los glóbulos rojos disminuídos en número ; raros o ningún glóbulo rojo nucleado ni deformado ; algunos glóbulos rojos grandes ; pocos o ningún glóbulo rojo pequeño. Todo esto si no existen hemorragias, pues en tal caso aumentaría el número de glóbulos jóvenes.

Los glóbulos blancos aumentados en número, y con predominio de linfocitos como corresponde a una intoxicación larga ; pero en ciertos momentos sobre todo en los agudos de la enfermedad, disminuye el número total, es decir, de una hiperleucocitosis pasaríamos a una hipo-leucocitosis mientras dure la intoxicación aguda. Con los hematoblastos debe suceder igual, y después de algunos días levantarse su número al normal, o sobrepasarlo como se observa en las enfermedades infecciosas ; solamente que la

desintoxicación en el púrpura es más lento y la reacción lo mismo, y que los hematoblastos sufren un poco más las consecuencias.

Antes de terminar este capítulo quiero hacer notar que en dos casos de púrpura estudiados por Carriére et Gibert en 1897 se encuentra bastante numerosos hematoblastos en la fórmula sanguínea de ambos enfermos, contradiciendo con esto la fórmula ordinaria ; pero habría que averiguar si la desintoxicación no se hizo en breve tiempo con reacción hematopoyética suficiente no común.

Sistema circulatorio

La causa de las equímosis en el púrpura, estriba para unos en una debilidad congénita en los vasos del sistema aórtico, o de una escasa tonicidad de los capilares.

Otros creen que se trata de una flebitis capilar.

Se encuentra a veces endo-arteritis proliferante de las arteriolas, a veces son embolias.

Otras veces hay infiltraciones de hematies, primero en las túnicas de los vasos, después extravasculares ; las células se encuentran íntegras con sus núcleos, y hay quien admite por esta razón una ruptura del vaso con escape de sangre y rápida cicatri-

zación de la pared que luego no se conoce como cuando se perfora un vaso con una aguja en que se encuentra sangre extravasada y vaso íntegro ; creo que podríamos admitir en dichas circunstancias una acción vaso-motriz segmentaria.

El epitelio vascular intoxicado no desempeña todas sus funciones, y en los capilares se vuelve frágil sufriendo a veces degeneración grasa o amiloidea. Luego viene el choc definitivo determinante que pone de manifiesto los trastornos de la sangre y que son consecutivos a los anteriores ; algunas vaso-dilataciones segmentarias por acción sobre ciertos centros nerviosos en especial aquellos sensibilizados por causas más o menos definidas, por ejemplo, sitios mortificados por roces, presiones, temperaturas, hipostasias, que sostenidas en forma paralítica podrían sin ruptura de vasos, dar extravasaciones tal como se originaría una diapedesis o una hemolisis por estancamiento sanguíneo con presencia de toxinas circulantes e infiltración de hemoglobina en los tejidos.

En esos casos de vaso-dilatación paralítica, si hay un aumento de presión, la ruptura del vaso es fácil.

Menos fácil pero también posible se hace la ruptura del capilar en esas vaso-dilataciones paralíticas por falta de vitalidad del endotelio que es

pared única en los capilares, si le baña una sangre tóxica detenida que a cada segundo más se intoxica y más degeneran las paredes.

Como está excitado el sistema simpático en forma irregular, al mismo tiempo o separadamente en casos distintos junto con una vaso-dilatación existiría una vaso-constricción segmentaria que aún siendo débil en los capilares, sería suficiente para retener los hematoblastos aglutinados por las toxinas produciendo una embolia y por consecuencia un infarto.

El infarto por trombus, aunque posible, es menos probable.

Los bacterios en el purpura

Disociar completamente la acción tóxica de algunos bacterios intestinales de la acción principal y casi única toxi-digestiva, es imposible por cuanto nunca un bacterio dejará de aprovechar un buen terreno para su desarrollo y producidas sus toxinas no seguirán otro curso que el de los tóxicos digestivos, a quienes de veras corresponde a mi juicio la paternidad del púrpura y a los que vienen a sumar su acción ; y todos esos bacterios intestinales estarían representados por : proteus vulgaris, subtilis,

pyocyaneus, cocus, micrococus, aerogenes, stafilococus pyogenes aureus, stafilococus comunis, streptococus enteritis, bacterio lactis aerogenes, mesenteriens, coli-comunis, el duodenalis, entericus, etc.

Klebs encuentra en el año 1877 en un caso de púrpura un micro-organismo al que dió el nombre de monas haemorrhagica.

Penzold, Watson, Cheyne, describieron bacilos y estreptococos en las vellosidades intestinales.

Pétrone, Martin de Gimard (1889) describen igualmente estreptococos, y Letzerich que publicó el mismo año un extenso relato de sus propias observaciones dice haber aislado y cultivado un bacilo que de ordinario haría su entrada al organismo por la boca.

Estas investigaciones agregadas a las lesiones viscerales encontradas por Hayem, Balzer, Barthélemy del tipo de las enfermedades infecciosas ; haría creer que nada se opone a la clasificación de las púrpuras en el orden de las enfermedades infecciosas ; y aunque algunas de esas investigaciones hayan sido hechas en algunas púrpuras con gangrena, después de considerar la gangrena, o como una de las manifestaciones graves o ya a veces como un accidente traumático o embólico. Es el caso de creer, según los defensores de la teoría microbiana, que la púrpura debe ser la consecuencia de una infec-

ción hemática, a tipo para unos, especial para la púrpura y para otros pudiendo corresponder a cualquiera de las hemato-infecciones graves.

Pero el que no se haya encontrado siempre en las lesiones necróticas, microbios ; y el que los vasos tengan su lesión endotelial que maldispone la irrigación sanguínea ; el que el sistema nervioso rija también mal la nutrición por estar intoxicado ; y el que las substancias de absorción intestinal no sean completamente asimilables por la defectuosa digestión y la permeabilidad intestinal viciada : todo esto nos da razón sobrada para opinar que una necrosis se efectúa en la púrpura, por un defecto reparador de la nutrición en un sitio donde una causa traumática, circulatorio-vascular, o nerviosa hubiera actuado impidiendo el libre y activo recambio orgánico.

La teoría bacteriana específica queda destruída desde el momento que no siempre en la sangre de los enfermos de púrpura se encuentran microbios, y cuando se los encuentra, éstos pueden ser de clases distintas con ninguna de las cuales en inyección se puede producir la enfermedad a voluntad ; por otra parte, así como en la entecosis, que no es, sino el raquitismo de los vacunos, se encuentra un bacterio casi constante pero que no es específico productor de la enfermedad sino que hace septicemia

recién cuando la caquexia se está estableciendo; así en la púrpura, alterada una parte del epitelio digestivo, los bacterios que son más comunes en él, harán fácilmente su entrada a la circulación y se podrá encontrar en las hemoculturas : bacterium coli, estreptococos, etc.

En la púrpura tóxico-necrótica descrita por el doctor Acuña ya citada anteriormente, aunque en el cultivo de sangre extraída del corazón en la autopsia, dé colonias bacterianas; no se está a mi juicio autorizado a suponer la púrpura de origen infeccioso puesto que en el examen histo-patológico de los tejidos necrosados, no se encuentran bacterios, siendo que ahí debieran abundar. En cambio creo que las necrosis se originarían por una causa más avanzada de las productoras del púrpura, donde encontraríamos primero, lesión de la mucosa intestinal, luego lesiones nerviosas, después lesión hepática, renales y supra-renales, y después lesiones vasculares y hemáticas, produciendo una púrpura a fuertes lesiones histológicas y muy deficiente reparación. Después de estar constituído todo esto, dejaría el endotelio intestinal filtrar los bacterios, pudiéndose así encontrar a última hora en la sangre.

No hablemos de las enfermedades infecciosas cuyas toxinas pueden a veces determinar una púr-

pura por un mecanismo ya descrito en otro sitio, y en tales casos raro sería que las hemoculturas no nos dieran abundantes colonias de estreptococos en la escarlatina, bacilos de Eberth en la tifóidea, etc.

ESTADO DE VARIOS ÓRGANOS EN EL PÚRPURA

Se ha encontrado en algunos casos de púrpura, hipertrofia del timo y se le ha atribuído alguna relación.

Algunos han encontrado y atribuído relación igualmente a una hipertrofia del cuerpo tiroides. En uno de mis enfermos existía un ligero abultamiento, pero no le concedo mayor importancia.

El estómago de algunos purpúricos demostró en la autopsia, la existencia de una gastritis parenquimatosa hipertrófica. Las lesiones del intestino ya las hemos enumerado.

En el hígado se encuentra a veces una degeneración grasosa de sus células, otras veces se agrega una esclerosis; pero lo que existe casi siempre es una hepatitis parenquimatosa pura en que las células que rodean a las ramificaciones de las venas son las más afectadas y se disponen en islotes,

viniendo esto a probar una vez más la entrada de toxinas por el intestino.

Los riñones demuestran una nefritis subaguda. La orina en los casos graves suele ser hipertóxica; Carrière et Gibert encontraron una toxicidad grande en dos casos de púrpura de Werlhof en cuyas orinas abunda la creatina. Se encuentra a veces albúmina por nefritis o por ortostatismo.

El páncreas debe encontrarse alterado como en casi todas las gastro-enteritis.

La cápsula supra-renal sufre también quizás por exceso de trabajo en la producción de su principio neutrolizante de toxinas.

Una bronquitis que se encuentra de vez en cuando puede ser producida por el mismo mecanismo que la origina una gastro-enteritis.

En el líquido céfalo-raquídeo se encuentra un ligero aumento de albúmina que poseyendo alguna toxicidad, podría explicarnos algunos fenómenos nerviosos por impregnación aparte de los que producen las toxinas circulantes.

La cerosa articular resentida por las toxinas, a causa de un estancamiento o por debilitamiento de las articulacoines de mayor trabajo, puede originar una artritis, una hidro o hemartrosis.

El esqueleto de los purpúricos escasea en sales de calcio.

CONCLUSIONES

La púrpura hemorrágica es una enfermedad y no un sindroma común o accidental de varias enfermedades.

La púrpura hemorrágica debe por ser enfermedad, llamarse *púrpura esencial*.

Las púrpuras esenciales serán : p. de Werlhof, p. infecciosa y p. reumatoide.

Las púrpuras esenciales tienen antecedentes gastro-intestinales y trastornos digestivos inmediatos más o menos manifiestos ; insuficiencias : hepática, renal y suprarrenal ; erupción cutánea especial ; estado hemorragíparo con trastornos hemáticos, vasculares y nerviosos, y algunos otros trastornos que serían de complicación.

Toda púrpura cutánea simple no es una enfermedad, sino un síntoma de lesión vascular, nervioso, local o general, vasomotor traumático o degenerativo.

Un púrpura se manifiesta por un mecanismo parecido al de una urticaria de origen digestivo, pero en una forma intensa por afecciones establecidas y preparadas de tiempo atrás por los mismos tóxicos digestivos que en un momento dado la determinan.

El sistema nervioso rige los desperfectos orgánicos sensibilizado en una forma especial por una antigua defectuosa nutrición por causa digestiva, golpeado nuevamente por las toxinas digestivas cuando hay degeneraciones en una serie de órganos concurrentes.

En el tratamiento se debe tener presente : los síntomas inmediatos (temperatura, hemorragias, necrosis, escasa coagulabilidad, etc.), y sobre todo la causa que reside en el intestino, en sus anexos digestivos de los que el hígado merece especial atención, emunctorios, etc. Puede reducirse la esencia del tratamiento así : reposo digestivo, estímulo hepático y auxilios de sostén.

TRATAMIENTO

La adrenalina que es un neutralizante de toxinas, y un hemostático por vaso-constricción, nos ha demostrado su eficacia en la observación III. V gotas tres veces diarias.

El sulfato de soda, el cloruro de calcio, el cloruro de sodio, el jarabe de anís nos han parecido conveniente explicando su acción así: El sulfato de soda en dosis fraccoinadas de 10 a 20 ctgs. cada dos horas, estimulante colagogo, ha de estimular también la producción de todos los princ pios encomendados a la célula hepática por ser difícil la unilateralidad de trabajo en una célula estimulada que desempeña de ordinario varias funciones, y así explicamos una acción beneficiosa digestiva con la secreción aumentada biliar, una destrucción de toxinas en el laboratorio hepático y una producción de principios coagulantes. Aprovechamos a la vez su propiedad de hiperpéptico a pequeñas dosis.

Canduo lo damos como purgante en dosis conveniente a la edad, sabemos que aumenta la hipopepsia ; pero como lo continuamos dando a pequeñas dosis, las acciones quedan compensadas. Por otra parte, en la fórmula que empleamos agregamos el cloruro de sodio que a la par que es utilizado en parte para los recambios orgánicos a los cuales de no hacerlo así se menoscabaría demasiado esta sal necesaria es un excitante productor de ácido clorhídrico y favorece la digestión de las albúminas.

El cloruro de calcio disminuído en los huesos calcificados en los enfermos muertos de púrpura, y necesario como es a la coagulación sanguínea, creemos conveniente darlo siempre a dosis pequeñas continuadas, de 1 a 2 grs. diarios.

El anís empleado en jarabe con el cual edulcoramos los anteriores, es a su vez un estimulante. Todos estos últimos los hemos combinado así :

Rp.

Cloruro de calcio	1 ó 2 grs.
Cloruro de sodio	2 »
Sulfato de soda	2 »
Agua destilada	120 »
Jarabe de anís	30 »

Una cucharada cada 2 horas durante el día ; de noche una vez sola para no interrumpir el descanso.

La ergotina combinada con el cloruro de calcio es un buen hemostático inmediato ; 1 gr. de cada uno por día dado en varias veces.

La peptona Witte, hoy tan en boga en el tratamiento de la púrpura, es aconsejada por Nolf y Herry desde 1909 en reemplazo del suero fresco de caballo, en una solución al 5 %. Formulándose de ordinario así :

Rp.

Peptona Witte	5 grs.
Cloruro de sodio	0.50 »
Agua destilada	100 »

Esterilícese a 120° al autoclave 15'. Divídase en XX ampollas.

Cada inyección se repite, según el médico, cada 2, 4 o 7 días. Esta peptona no produce anafilaxia aunque las dosis se repitan cualquier número de veces ; pero sí, por las razones que antes hemos apuntado, no conviene hacerlas intravenosas, sino subcutáneas o intramusculares.

La peptona Witte posee a nuestro juicio las propiedades de excitante de la producción del principio coagulante hepático ; pero no creemos que debe tratarse solo el efecto, sino muy especialmente la causa ; por eso si no hacemos una limpieza intesti-

nal y un reposo restaurador del epitelio, no lograremos dejar al hígado tan libre de acción.

Las aplicaciones locales de suero fresco de caballo, de extracto de órganos fresco y de emulsión de leucocitos si se pudiera obtener, pueden usarse con marcada eficacia.

El calomel, aunque se le atribuyen irritaciones de la mucosa digestiva, nos parece uno de los mejores desinfectantes gastro-intestinales y podría en algunos casos reemplazar al sulfato de soda como colagogo, propiedad que debemos aprovechar como en éste para producir a más de las propiedades hemostáticas citadas, la descarga biliar digestiva y antifermentescible.

La belladona, medicamento recomendado en muchos casos contra los cólicos, es a pequeñas dosis paralizante intestinal, y disminuye las secreciones digestivas (salivar, gástrica, hepática y pancreática), por eso la suprimimos en uno de nuestros casos en que otro médico la había recetado antes.

El láudano lo preferiremos en los casos de vómitos o peristaltismo exagerado o cólicos intestinales porque obra especialmente sobre el tubo digestivo y aumenta como el opio y la morfina el ácido clorhídrico que hace falta a estos hipopépticos.

El colargol que es un buen estimulante de la defensa antitoxina y bacteriana, lo creemos de mucha

utilidad en la púrpura infecciosa, pues produce una leucolisis de los glóbulos blancos ya servidos y al mismo tiempo una leucopoyesis que reemplaza con más vigor los elementos destruídos ;pero por razones hemorragíparas de que hemos hablado en sangre y es capaz de producir, debemos estar prevenidos contra una hemorragia, auxiliándolo con los otros hemostáticos. De preferencia ergotina y cloruro de calcio. Pasado un corto tiempo, el peligro hemorragia desaparece y en cambio se acentúan más con la hiperleucocitosis que sobreviene, la defensa antitóxica, antimicrobícida y coagulante. A más hace descender la temperatura.

El reposo debe aconsejarse como primera medida. Así se favorece la defensa orgánica, evita las intoxicaciones ortostáticas y asegura la tranquilidad nerviosa del enfermo.

Se darán alimentos de fácil digestión, sobre todo harinas alimenticias preparadas por el primer tiempo y luego se aumentará progresivamente los alimentos hasta llegar a un régimen general.

Los estimulantes de la nutrición deberán emplearse para inmediatamente de la convalescencia por tratarse de débiles constitucionales.

Este tratamiento de su dentadura no debe descuidarse nunca cuando se encuentra afectada.

Observaciones Clínicas

OBSERVACION PERSONAL I

Púrpura de Werlhof.—Servicio del doctor P. Fleming.

Sala III, cama núm. 31.—E. del N., 9 años, argentina; ingresa el 12 de noviembre de 1913.

Antecedentes hereditarios — Padre de 57 años. Madre de 44. Cinco hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales — Criada a pecho hasta los once meses. Vacunada. Ha tenido sarampión y escarlatina.

Enfermedad actual — Desde tres meses antes de su ingreso al servicio sufre de grandes epístaxis y hemorragias bucales que van aumentando en cantidad y frecuencia.

Estado actual — Niña en regular estado de nutrición; piel blanca; mucosas pálidas. Dientes con

escotaduras ; hay mucha separación entre los incisivos y caninos entre sí sobre todo en los superiores. Falta un molar superior izquierdo. En la boca hay varias equímosis y algunos dientes aparecen rodeados de un círculo de sangre coagulada. En el cuerpo y particularmente en los miembros inferiores hay también numerosas equímosis en diversos estados de evolución. Se observa hipertricosis, más marcada en el dorso, antebrazo, ganglios no adherentes ni dolorosos, en el cuello, axila e ingles.

Abdomen nada de particular ; no se palpan vísceras.

Tratamiento — El día siguiente de su ingreso se da tres píldoras de calomelano y se hace una inyección de peptona Witte de 0.25 grs. en la solución de 0.025 grs. de cloruro de sodio y 5 c. c. de agua destilada.

El día 13 en la tarde 35° de temperatura y el 14, de mañana, tiene 36°5, y en la tarde del mismo, 38°.

Noviembre 15, de mañana, 38°3, y en la tarde, 37°2.

Desde el 16 la temperatura se mantiene por debajo de 37° con casi dos deposiciones diarias.

El 20 se hace una segunda inyección de peptona Witte.

El 21 hay temperatura baja, de 36° y así se mantiene por varios días.

Diciembre 4, inyección de peptona por presentar un epístaxis abundante ; se da ergotina y se hace taponamiento. La temperatura es de 37° por la tarde.

El día 5, de mañana 37°4, en la tarde 37°2.

Diciembre 6, mañana y tarde 36°.

Diciembre 7, de mañana 37°8, y de tarde 36°3.

La temperatura se mantiene por debajo de 37° hasta el día 12 que sube a 37°4 para luego descender y continuar apiréctica.

Diciembre 9, inyección de peptona. Desde el 12 se da de 2 a 4 píldoras diarias de : Extracto de nuez vómica, 0.01 ; citrato de hierro amoniacal, 0.10 ; extracto de ruibarbo y glicerina, 0.05.

Diciembre 14, hemorragia bucal.

Diciembre 15, inyección de peptona.

Diciembre 16, amanece la almohada con sangre.

Diciembre 19, epístaxis ligera.

Diciembre 22, inyección de peptona. Se suspenden las píldoras.

Diciembre 28, ligera estomatorragia.

Diciembre 29, inyección de peptona.

Enero 3, se vuelven a dar las píldoras, 2 por día.

En los días siguientes hay oscilaciones de temperatura por encima de 37, ha habido algunas epístaxis ligeras. El 7 de enero se hizo otra inyección de peptona.

Enero 11, 39°. Aparecen nuevas manchas.

Enero 12, temperatura 37°. Inyección de peptona.

El 13 sigue con 37°4; se da quinina. En esta fecha es llevada de la Sala la niña por voluntad de su familia.

Días después es llamado un facultativo de este Hospital a la casa de la niña, a la que encuentra con fenómenos de hemorragia cerebral, de la que sucumbió.

OBSERVACION PERSONAL II

Púrpura o Enfermedad de Werlhof.—Servicio del doctor P. Fleming.

Sala III, cama núm. 8.—I. M., 4 años, argentina; ingresa el 30 de diciembre de 1913.

Antecedentes hereditarios — Padre de 29 años de edad. Madre de 26. Cuatro hijos vivos y sanos. Un aborto de cuarenta días posterior al nacimiento de la enferma. Los padres son sanos.

Antecedentes personales — Ha sido criada a pecho exclusivamente hasta los 40 días; continuándose con alimentación mixta hasta los 2 años. Ha sufrido de gastro-enteritis. Vacunada.

Enfermedad actual — Dos días antes de su ingreso al servicio notaron una primera equímosis en la región frontal izquierda. Antes nunca había perdi-

do sangre. Desde entonces fueron apareciendo en el resto del cuerpo numerosas equímosis, acompañadas de pequeñas epístaxis y hemorragias bucales.

Estado actual —Niña de buen desarrollo asquelético ; regular estado de nutrición ; piel blanca ; mucosas rosadas.

Llama la atención a la inspección pequeñas manchas de un rojo subido, redondeadas, que no desaparecen anemiándolas, extendidas por todo el cuerpo ; pero predominando particularmente en el plano anterior.

Se notan también, sobre todo en la región anterior de ambas piernas, algunas equímosis en diversos estados de evolución.

Aparato respiratorio y circulatorio, nada de particular.

Abdomen : paredes depresibles ; no se palpan vísceras.

Tratamiento — El día de su ingreso se le administra un purgante de calomel y aceite de ricino.

La temperatura desde su ingreso hasta el día 1° de enero, de mañana no sube de 37°. En la tarde del mismo día la temperatura es de 36°7 ; temperatura que es mantenida con pequeñísimas variaciones en todo el tiempo que estuvo en la sala.

En enero 1º se hace inyección intra-muscular de peptona Witte.

Enero 5, ligera epístaxis.

Enero 7, segunda inyección de peptona.

Enero 13, aparecen algunas manchas.

Enero 14, tercera inyección de peptona.

No ha habido ni hemorragia ni nuevas manifestaciones de púrpura en los días subsiguientes. El día 21 se hace una cuarta inyección de peptona para darla de alta curada el 22 de enero de 1914.

OBSERVACION PERSONAL III

Púrpura infecciosa.—Servicio del doctor P. Fleming.

Sala III, cama nº 34.—Ercilia B., 14 años, argentina, porteña; ingresa en marzo 18 de 1914.

Antecedentes familiares — Cuando la enfermita nació, los padres tenían 42 y 36 años, padre y madre respectivamente. El padre vive sano. La madre murió hace dos años de tuberculosis pulmonar después de cinco meses de guardar cama, pero habiéndose sentido débil desde hacía ya varios meses antes. El padre, es y ha sido desde joven un alcoholista moderado; fué criado con leche de vaca y su constitución fué enfermiza hasta los 14 o 16 años; desde esa época hasta los 22 años más o menos, padeció epístaxis frecuentes, a veces hasta cuatro diarias, en las primeras (hacía trabajo de campo). Tuvo sa-

rampión y tos convulsa, no recuerda otras enfermedades.

La madre fué costurera ; era delgada desde joven, según el esposo ; tuvo fiebre intermitente 4 o 5 años antes de casarse.

No hay antecedentes de hemorragias rebeldes en las familias de los padres. El abuelo materno murió de aneurisma.

Antecedentes personales — Fué criada al pecho en forma irregular después del quinto mes porque la madre tenía poca leche, al poco tiempo padeció gastro-enteritis. Está vacunada, tuvo tos convulsa cuando chica, y sarampión hace tres años. Desde hace un año, hay inapetencia y adelgazamiento.

Enfermedad actual — Empezó a menstruar desde hace más de un año. Hace alrededor de un año que el apetito es escaso y la chica no adelanta en peso. Ulteriormente sus reglas han sido irregulares, faltándole una vez para luego repetirse con intervalo de 15 días en forma abundante y prolongándose ésta última por muchos días, motivo principal de su ingreso al hospital, pues va ya por el undécimo. Los primeros días ha tenido vómitos, cefaleas y fiebre alta que se continúa.

Estado actual — Su temperatura por la mañana era de 38° y en la tarde de 40°4. Facies inteligente, lucidez intelectual. Piel blanca-amarillenta, elástica, un poco seca ; mucosas pálidas, hay un liséré rosado en sus encías.

Sensibilidad de la piel, térmica, dolorosa y táctil, exquisita.

En su pierna derecha, próximo a la rodilla, hay una esquímosis de aspecto contusiforme de unos 5 centímetros cuadrados.

De la horquilla vulvar se ve escapar una gota de líquido sero-sanguinolento.

Tórax : bien conformado ; pulmones y corazón, normales al examen clínico.

Abdomen : un poco aplanado, depresible, ligeramente doloroso a la palpación. El hígado y el bazo se palpan al nivel del reborde costal.

En el hipogastrio hay un dolorcito vago a la palpación como en el resto del abdomen, no se palpa útero ni anexos ; hay por otra parte himen intacto y buenos antecedentes morales de la enferma de modo que se descarta una sospecha de aborto y se suspende ahí el examen génito-urinario.

La enferma tiene pocas fuerzas, dice que no sería capaz de mantenerse de pie.

La temperatura los primeros días oscila entre 38 y 40°4, los siguientes entre 39° y 40° pasando

algunas veces hasta 40°5. El día 29 en la tarde tuvo 39°7 y el 30, día en que muere la temperatura por la mañana fué de 36°5.

Tratamiento — Se dió cryogenina, después quinina, modificando muy poco la temperatura. Se hizo inyecciones de suero fisiológico casi todos los días, no obstante su pulso de 105 pulsaciones a su entrada, 125 el 3er. día, seguía volviéndose más y más hipotenso siendo el día 27 de 140 con 42 respiraciones, y el día 30 en que fallece se hace incontable. Se hace suero gelatinado, ergotina, adrenalina y la metrorragia continúa en forma incidiosa. Se hizo electrargol en varias ocasiones y sus beneficios apenas se hacen sentir. El 2°, el 6° y el 10° día de su enfermedad se hace inyección de peptona Witte y su poder de coagulación sanguínea no aumenta. Se dió como estimulante cardíaco cafeina y aceite alcanforado en inyecciones. Como alimento leche y sopas.

Exámenes de laboratorio — La orina : da como anormal el día 20 de marzo, leucocitos purulentos abundantes, abundantes hematies y vestigios de albúmina. El 21 nada especial.

Sero-reacción de Widal, el 21 y el 26, negativos.

Cuti-reacción, día 26, negativa.

Análisis de sangre

Marzo 20 :	
Hemoglobina :	35 %
Glóbulos rojos :	1.580.000
Glóbulos blancos :	7.000
Relac. globular :	1 x 226
Valor globular :	0.80
Retículo	escaso
Polinucleares :	41 %
Mononucleares :	4 %
Formas de transición.	
Linfocitos :	24 %
Mielocitos :	31 %
Tiempo de coagulación :	15'

Se observa normo, micro y macroblastos.

OBSERVACION PERSONAL IV

Púrpura infecciosa. Fiebre tifoidea. — Servicio del doctor E. Ortiz.

Sala IV, cama núm. 34.—Josefa M., 13 años; ingresa en enero 14 de 1913.

Antecedentes familiares y personales — Sin importancia.

Los antecedentes y síntomas que presenta a su ingreso que dan un cuadro completo de fiebre tifoidea permiten hacer este diagnóstico. La sero-reacción de Widal lo confirma.

La enferma ingresa muy postrada. Tiene un buen esqueleto, escaso tejido adiposo, sistema muscular poco desarrollado.

Se trata con urotropina como desinfectante biliar, tratando de evitar recidivas y aumentar la diuresis; se da cafeína y aceite alcanforado como es-

timulante cardíaco ; baños al pasar de 39° la fiebre.

La fiebre que a su ingreso era de 39°, empieza a oscilar entre 38 y 39.

El 20 de enero hay pulso muy débil y frecuente ; se da adrenalina.

El 21 tuvo dos deposiciones diarréicas y una enterorragia, que se trata con suero de caballo ; se continúa cafeina, adrenalina, aceite alcanforado, estricnina.

El 22 no hay deposición y el 23 hay una normal. La temperatura continúa descendiendo en lisis.

El 2 de febrero, en vista de la mejoría de la chica y para evitar mayor debilitamiento, pues está muy extenuada, se da jalea, somatosa y té con leche. La temperatura ese día se mantiene en 38° ; al día siguiente de mañana hay 37°3 y en la tarde sube a 39. Se suspende la alimentación ordenada y se sigue con régimen lácteo.

El próximo día la temperatura baja como los anteriores, convence que la temperatura fué causada por la alimentación dada. El siguiente día, o sea el 4 de febrero, la enfermita amanece con unas manchas pequeñas dispersas en el abdomen y tórax, tres o cuatro en cada brazo y piernas ; y un puntillado hemorrágico confluente en una extensión de 20 centímetros cuadrados ocupa la cara ántero-interna de

cada muslo en su tercio medio. Alrededor de estas dos anchas conglomeraciones, vuelven a aparecer algunas manchas dispersas del tamaño de una lenteja.

Todas estas manchas y puntos hemorrágicos no desaparecen a la presión.

Se da adrenalina XV gotas diarias en tres veces. Los tres días siguientes a la aparición de su púrpura hubo pulso hipotenso, frecuente, con muy mal estado general y temperatura de 37° a 37°5.

El cuarto día de su púrpura, o sea el 7 de febrero, como si empezara a levantar la depresión tóxica, demuestra una reacción con las oscilaciones de temperatura alrededor de 38° para continuar la lisis interrumpida.

El 8 se suspende la adrenalina y se hace cutireacción que dió resultado negativo. La púrpura palidece en la parte media del muslo y han desaparecido las manchas dispersas del cuerpo y miembros.

Cinco días más tarde se insiste en la alimentación con tolerancia digestiva.

La púrpura desaparece totalmente a los trece días. La enferma se alimenta bien, su pulso es frecuente y débil, no se nota lesión cardíaca. Su estado general es bueno y puede más tarde levantarse; queda muchos días en observación.

El pulso ha mejorado su tensión y frecuencia.

Se le da de alta completamente sana.

OBSERVACION PERSONAL V

Púrpura de Werlhof recidivante.—Servicio del doctor Riva Miguez.

Sala II.—Santiago F., que estuvo el año anterior en este servicio e ingresó en junio 20 de 1913; anotado núm. 143, cama 13; 4 años. De su historia tomamos lo que sigue:

Antecedentes hereditarios y personales — Sin importancia.

El día anterior a su ingreso tuvo un vómito de sangre, no se sabe si con tos o con náuseas. A las pocas horas se constata una hemóptisis. Se presentan manchas pequeñas redondeadas de un rojo obscuro. Hay un sembrado hemorrágico sub-conjuntival. Las encias sangran con facilidad. Se trata con cloruro de calcio y ergotina y se vence una epístaxis rebelde.

Julio 15: Mejorado, han desaparecido las manchas.

Julio 23 : Tiene tos, se trata convenientemente.

Julio 24 : Hay vómitos alimenticios, se da poción Rivière.

Julio 27 : El examen de sangre da :

Hemoglobina :	60 %.
Glóbulos rojos :	3.180.000.
Glóbulos blancos :	10.000.
Relación globular :	1×314.
Valor globular :	0.96.
Retículo : escaso.	
Polinucleares :	49 %.
Mononucleares :	10 %.
Linfocitos :	41 %.

El mes de agosto pasa sin novedad. Se le da de alta el 31 de agosto de 1913.

Ultimamente atendido por mí en el Servicio de Guardia, recojo al formular la voleta de entrada, los siguientes datos :

Santiago F., francés, 5 años, único hijo ; padres jóvenes, franceses.

Esta vacunado. En casa de los padres no tuvo ninguna enfermedad, salvo la púrpura anotada el año anterior. La madre lo crió al pecho dos meses y un mes fué criado con ama. Continuó un tiempo en casa de ésta y los padres ignoran si en ese tiempo tuvo trastornos digestivos u otra enfermedad.

El día 23 de mayo de 1914 cuando le vimos, se presenta con tos frecuente y húmeda de muchos días. Nos refiere la madre que hace cinco días el chico amaneció sin apetito, tose y espectora bastante; en la casa le dieron un vermífugo porque sospechan tenga lombrices (1). Al día siguiente le dieron una purga de aceite de castor que le produjo tres deposiciones. Al otro día, es decir, tres días antes de su ingreso se aperciben de las manchas y no asegura si ya no las tuviera el anterior.

Las primeras manchas que notaron estaban localizadas en los muslos, cara ántero-interna y algunas en el vientre; al otro día aparecen en las manos y en el cuello.

Estado actual — Regular estado de nutrición, regular panículo adiposo; piel blanca, elástica, cicatriz de quemadura en la región dorsal; equimosis petequiales en toda la piel, discretas en el tórax, cara anterior y posterior, en la parte alta del abdomen y región dorso-lumbar; abundantes en el cuello, parte baja del vientre, en las nalgas, región lumbar, en las manos, antebrazos y región ántero-interna de los muslos; hay bastantes petequias también en la cara;

(1) Sospecha fundada en que el chico se rascaba con frecuencia la punta de la nariz.

una equimosis en la pierna izquierda cara interna, tercio supeiror, del tamaño de dos centímetros cuadrados, de aspecto violáceo.

Facies : Normal (salvo las petequias ya anotadas), mirada viva, ligera palidez de toda la piel y de las mucosas conjuntival y bucal.

Hay micro-poli-adenia.

Boca : En los labios, se ha mordido, presenta dos equimosis pequeñas ; paladar ojival, pálido hacia adelante, inyectado de un rojo intenso en la parte posterior del paladar óseo ; buena implantación de los dientes con ligero festón en el borde ; lengua saburral húmeda.

Cuello : Venas superficiales visibles. Al poner la cabeza en extensión se dibujan los lóbulos del cuerpo tiroides.

Tórax : Bien conformado.

Aparato respiratorio : Tipo respiratorio abdominal, 36 respiraciones por minuto ; rales bronquiales palpables ; se auscultan por delante y por detrás, ambos pulmones, rales bronquiales secos y húmedos ; a la percusión, sonoridad normal. Hay tos frecuente, húmeda.

Corazón : Tamaño normal a la percusión ; los latidos de la punta no se ven, y se palpan en el 5º espacio intercostal, línea mamaria izquierda ; no se auscultan ni soplos ni ruidos agregados.

Abdomen : Un poco globuloso, depresible, no doloroso. Anillos umbilical e inguinales, estrechos.

Hígado : Se palpa un traves de dedo por debajo del reborde costal ; su tamaño a la percusión, es de cuatro gruesos traveses de dedo en la línea mamaria.

Mueve el vientre una o dos veces por día.

Pulso : Regular, igual, tensión buena, 108 pulsaciones.

Durante una hora y media que le observamos hubo erección sostenida del pene ; le encontramos así sin que hubiera manoseo ni contacto excitable ninguno.

Tratamiento — Reposo, se le dió cafe con leche a su entrada, se ordena 7 grs. de sulfato de soda en una vez y 0,15 grs. en un sello cada dos horas.

Mayo 24 : Hay una deposición diarréica con abundante grasa al microscopio. Se da Kufeke con agua.

Mayo 25 : En la pierna derecha tercio inferior, aparece una mancha difusa de color violáceo de 5 centímetros de área ; vecina a ésta una pequeña de un color cafe claro. La observada dos días antes presenta ahora este mismo color.

El chico continúa con tos ; envoltura de algodón en el tórax.

Las petequias rojizas persisten ; no hay nuevas manchas ; las equimosis traumáticas de los labios han desaparecido ; la mancha equimótica del paladar persiste, la lengua se ha limpiado. Deposición escasa, diarreica, biliosa.

Se formula sulfato de soda 2 grs., cloruro de calcio 1 grs., agua 120 grs., jarabe de anis 30 grs., una cucharada de sopa cada dos horas.

Mayo 26 : Estado general bueno, continúa su tos, se aprecian roncus abundantes a la auscultación. Muchas de las pequeñas manchas rojizas que presentó a su entrada, se han vuelto violáceas ; estirando la piel o haciéndole presión no desaparecen.

Desde ayer toma dos veces chuño y tres de fosfatina, con agua. Se continúa la bebida ; se ordena un fomento sinapismado en el tórax.

Mayo 27 : Frecuencia de la tos, mejorada ; rales sub-crepitantes en ambos pulmones y un pequeño foco próximo al vértice izquierdo.

Mayo 28 : 90 pulsaciones ; en la boca hay una petequia en el pilar anterior izquierdo del paladar, equimosis palatina más pálida ; hay lengua húmeda con escasa saburra. En la cara, en el cuello, hipogastrio, lomos, manos y pies : han casi desaparecido todas las petequias, algunas han palidecido y otras se conservan rojas y las hay que tienen sus

bordes violáceos ; algunas tienen en su centro un punto blanquecino y hay otras totalmente violáceas.

Grandes manchas, sin diferencias ; rales bronquiales disminuídos, sigue con tos ; vientre menos globoso, nada anormal

Mayo 30 : Muchas petequias han desaparecido sin dejar rastros y otras han dejado en su sitio un pigmentado ligero de la piel. La petequia del pilar palatino ha desaparecido.

Se da 7 grs. de sulfato de soda ; se continúa la bebida ; a la fosfatina se agrega leche.

Junio 2 : Sólo quedan dos petequias en su cuello y cinco en las piernas ; la equimosis de la pierna derecha, casi desaparecida.

Viscosidad de la sangre 4,5 Walter Hess. Coagulación 6'.

El análisis de materia fecal dice : no se observan huevos de parásitos.

Se ordena pescado, orejones, sopa de Kufeke y chuño.

Desde el día de su ingreso no ha tenido fiebre.

El día 4 se le hace levantar ; tiene apetito, perfecto estado general. Se le tiene en observación 5 días, en los cuales no ha habido ninguna novedad ; se aconseja la higiene alimenticia y se da de alta.

Una cuti-reacción, dió resultado negativo.

Análisis de sangre en distinta fecha

	MAYO 25	JUNIO 4
Hemoglobina	85 %	90 %
Glóbulos rojos	4.500.000	4.600.000
Glóbulos blancos	5.000	5.500
Rel. globular	1 × 900	1 × 836
Valor globular	0.91	0.97
Retículo	escaso	escaso
Polinucleares	63 %	63 %
Mononucleares	6 %	1 %
F. de transicción		1 %
Linfocitos	30 %	35 %
Coagulación de una gota	8'	6'

OBSERVACION PERSONAL VI

Enfermedad de Werlhof. — Servicio del doctor Castro Sumbland.

Sala I, cama 17 ; Juan S., 10 años, argentino ; ingresa el 21 de mayo de 1914.

Se desconocen sus antecedentes familiares por ser huérfano criado en la Casa de Expósitos.

Antecedentes personales — Está vacunado ; ha tenido tiña ; hace un año padeció tos convulsa.

Causa de ingreso — El día anterior se le extrajo una muela y ha producido una hemorragia que se prolonga 24 horas en forma incidiosa ; hasta el momento en que por su estado de anemia y la incoagulabilidad de su sangre en el alveolo de la muela extraída, le aconsejamos su ingreso para su tratamiento ; ordenándole en seguida reposo, agua a discreción,

cloruro de calcio un gramo en poción y como alimento Kufeke con agua. La hemorragia se suspendió después de una hora.

Estado actual — Piel blanca, pálida, seca. Deficiente estado de nutrición, escaso panículo adiposo ; venas superficiales visibles ; poli-adenopatía. Facies viva ; mucosas pálidas, paladar ojival, mala implantación de los dientes, dos incisivos superiores quebrados por la mitad a consecuencia de un golpe. La encía de un premolar derecho extraído presenta un coágulo después de una hora de estar el chico en cama ; hay muelas cariadas.

Tórax : Corazón y pulmones normales a la exploración clínica.

Vientre : Deprimido, no se palpa hígado ni bazo ; percusión normal. En el costado derecho línea axilar media, en el noveno espacio intercostal, hay dos manchas rojizas angiomatosas que desaparecen a la presión.

Miembros : En los superiores nada de particular ; en los inferiores una mancha en la pierna izquierda, región externa tercio superior de unos cinco centímetros cuadrados, de aspecto equimótico que no desaparece a la presión digital ; el enfermo asegura no haberse golpeado.

Nervioso : Reflejos pupilares, cutáneos y ten-

dinosos normales. Temperatura 36°7, 88 pulsaciones por minuto, tensión débil.

Mayo 24 : El chico ha permanecido en cama y sin recibir golpe presenta hoy en su pierna derecha a la altura de la tuberosidad externa de la tibia una mancha violácea de 4 a 6 ctms. cuadrados que no desaparece a la presión y que se mueve con la piel donde está comprendida.

Junio 2 : Las manchas presentan un color verde amarillento con tendencia a desaparecer ; su tamaño se ha reducido a la mitad.

Se permite levantarse al chico y se autoriza a aumentar la alimentación.

Alta en junio 4. Con buen apetito, dos defecaciones diarias, buen estado general, sus manchas equimóticas están de un amarillo pálido casi desaparecidas ; desde el día de su ingreso su temperatura se ha mantenido entre 36° y 36°4.

Se hizo cuti-reacción con resultado negativo.

Examen de sangre y equilibrio leucositario

	MAYO 22	MAYO 25	MAYO 28	JUNIO 3
Hemoglobina.....	75 %	70 %	85 %	85 %
Glóbulos rojos....	3.400,000	3.600,000	4.950,000	4.800,000
„ blancos.	15,000	4,000	5,000	6,000
Relac. globular..	1 x 226	1 x 900	1 x 990	1 x 800
Valor globular...	1.10	0.99	0.86	0.88
Retículo.....	escaso	escaso	escaso	escaso
Polinucleares.....	61 %	48 %	56 %	51 %
Mononucleares...		3 %	3 %	5 %
F. de transición .		3 %	1 %	4 %
Linfocitos.....	39 %	46 %	40 %	40 %

La coagulación de una gota de sangre en el primer día de análisis tarda más de 20' ; en los siguientes alrededor de 5 a 7 minutos.

El estado de la orina en los últimos análisis responden a la alimentación. En el primero figura como importante, el día de su ingreso : aspecto turbio, sedimento abundante, úrea 38,43 por mil, ácido fosfórico 5,25. De lo restante ,nada anormal.

Tratamiento — Se ordena reposo en cama, agua a discreción, Kufeke con agua, y cloruro de calcio 1 gr., sulfato de soda 2 grs., agua 120 y jarabe de anis 30 grs. Dada esta poción por cucharadas de las de sopa una cada dos horas para continuar todos los días.

Dos días después de su ingreso se da Kufeke y fosfatina con agua. En los días siguientes se empieza a dar con leche y por último pescado y sopa de fideos.

El segundo y el séptimo día de enfermedad se da sulfato de soda 8 grs.

En la materia fecal el día de su ingreso, que se analiza al microscopio, se encuentran abundantes fibras musculares estriadas y fibras elásticas. El enfermo había comido un asado 48 horas antes de hacerse extraer una muela cariada dolorosa que no le permitía masticar bien en los últimos meses.

OBSERVACION PERSONAL VII

Púrpura reumatoide. — Servicio del doctor P. Fleming.

Sala III, cama 28.—Rebeca G., de 12 años de edad ; ingresa al Hospital el 6 de mayo de 1913 después de 35 días de enfermedad.

Antecedentes familiares — Sin importancia.

Antecedentes personales y enfermedad actual— Sarampión a los 2 años ; ninguna otra enfermedad. A fuerza de preguntar nos cuenta la madre lo siguiente : En los últimos años, poco después de cada comida, la enferma sentía pesadez de estómago y tenía abundantes eruptos. Su apetito era bueno ; movía el vientre con regularidad. Siempre fué delgada, aunque sana.

Unos cinco días más o menos antes de su erupción purpúrica, se levantó una noche de mucho frío

para ir al escusado y se mojó los pies ; de 2 a 4 días más tarde empiezan dolores musculares en las piernas y pies y 1 o 2 días después aparecen sus máculas.

Ingresa por sus dolores de vientre, por sus manchas rojizas y la hinchazón de sus pies.

Estado actual — Buen estado general, piel blanca, abundante vello, algunas esfélides. En la pierna derecha hay una tumefacción en la parte media ; edema blanco y dolor en la región tarsiana y metatarsiana de ambos pies ; máculo-pápulas rojizas polimorfas abundantes, cubren casi por completo los pies y mitad inferior de las piernas ; estas manchas no desaparecen a la presión ; se encuentran otras más pequeñas y dispersas en el resto de las piernas, parte inferior de los muslos y en los antebrazos.

Aparato circulatorio, respiratorio y nervioso : normal.

Aparato digestivo : lengua un poco saburral ; cuatro muelas cariadas, una dolorosa ; ligera molestia a la palpación del vientre ; una o dos defecaciones diarias muy fétidas. Vientre depresible ; no se palpa ni hígado ni bazo.

No hay temperatura.

Se le puso en cama, se le dió salicilato y un antiséptico intestinal.

A los 6 días de ingreso desaparecieron todas las manchas y 10 días más tarde se le deja levantar, apareciendo nuevamente la púrpura en sus miembros. Las manchas disminuyen con el reposo. El 26 se le hace inyección de peptona Witte. El 27 nueva aparición de manchas por haberse levantado de la cama. En junio 2, después de 7 días, desaparecen completamente sus manchas.

Junio 4 : Aparecen manchas discretas en los miembros ; la chica se levanta para ir al escusado. Tiene un ganglio doloroso en el cuello, posiblemente por una de sus muelas cariadas que le molesta. El día anterior tuvo 37°8.

Coagulación de la sangre, 10'14". Viscosidad 5.3 (Walter Hess).

El día 7 inyección de peptona. Unas píldoras de protoxalato de hierro que estaba tomando desde hace diez días, se suspenden.

Junio 8 : Materia fecal muy fétida, pastosa con burbujas de gases, una parte negruzca y otra amarillenta, abundantes mucosidades gruesas. Pulso igual, regular, hipotenso, 88 pulsaciones. Se da la bebida de sulfato de soda y cloruro de sodio 2 gramos, cloruro de calcio 1, agua 120, jarabe de anís 30 grs.

Junio 11 : La materia fecal continúa fétida y con mucosidades. El día anterior se levantó para bañar-

se y hay un nuevo poussée .Se da sulfato de soda 10 grs.

El día 23 nuevas manchas después de un baño ; pero más pequeñas y en menor número.

A su ingreso se le alimentó con leche y varias comidas livianas ; desde el 8 de junio se le empieza a dar harinas preparadas y después de varios días se va gradualmente acercándole a la alimentación ordinaria, y como la chica a enflaquecido un poco, se resuelve adelantar la medicación arsenical. Hasta ahora estuvo tomando la bebida.

Análisis de sangre

MAYO 29		JUNIO 4	JUNIO 11
Hemoglobina.....	85 %	105 %	110 %
Glóbulos rojos.....	5.320,000	3 480,000	5.600,000
Glóbulos blancos	8,000	4,500	4,500
Relac. globular.....	1 x 665	1 x 773	B 1 x 1244 R
Valor globular	0.80	1.54	
Retículo.....	abundante	escaso	escaso
Polinucleares.....	61 %	73 %	76 %
Mononucleares.....	3	———	3 %
F. de transición.....	———	———	1 %
Linfocitos	36	27	20 %

Orina : Mayo 20 : Reacción débilmente alcalina. Epitelio vesical escaso. Leucocitos escasos. Urato amorfo. De lo demás nada especial.

Orina : Junio 4 : Escasas células, escasos mucus, cilindroides mucosos. Reacción ácida.

Orina : Junio 12 : Reacción débilmente ácida. Escasos hematíes leucocitos y microorganismos, escasos cristales de oxalato de calcio y escasas células endoteliales.

Materia fecal : Una vez se encuentran pedazos de orejones de una alimentación del día anterior. No se observa huevos de parásitos en junio 8.

Cuti-reacción negativa en mayo 22.

Dos días antes de empezarle a dar licor de Fowler, se levantó la enferma para bañarse y le aparecen nuevas manchas pero muy pequeñas y muy espaciadas en sus piernas. Cuatro días más tarde se levanta y salta largo rato sin que las manchas aparezcan más.

La enferma continúa muy bien y desde hoy se dará orden de levantarse.

OBSERVACION PERSONAL VIII (1)

Púrpura reumatoide.

Antecedentes familiares — De parte de los padres nada especial; son 7 hermanos vivos, una de las cuales es delgada, pálida y ha tenido espectoraciones sanguinolentas; otra hermana tuvo púrpura hemorrágica a los 20 años y entre sus antecedentes figura el haber sido criada a pecho solo tres meses, siempre fué enfermiza, se casó después de los 20 años y no ha tenido ningún otro accidente, conservándose muy sana. Un hermano murió enfermo del corazón.

Antecedentes personales — Por faltarle leche a la madre, lo amamantó solo dos meses; después se le dió alimentación artificial. Tuvo sarampión a los

(1) Enfermo de Consultorio Externo del H. de Niños, cedido por el Dr. Martinez Vivot: le agradecemos.

10 meses de edad, tos convulsa a los 18 meses, le repite el sarampión a los 8 años.

El chico ha sido pálido, delgado, débil, pero no ha tenido ningún accidente digno de llamar la atención. Tenía constipación habitual de 1 a 3 días. Ultimamente se sabe que comía abundantes naranjas verdes. Desde hace tiempo padece de su dentadura.

Enfermedad y estado actual — A fines de mayo empieza a quejarse de fuertes dolores de vientre después de un día de fiebre; dos días después se purgó. Los dolores eran localizados en el epigastrio y le obligaban a agacharse y encogerse cuando le sorprendían en sus juegos; y se repetían unas diez veces durante el día y dos o tres durante la noche. Diez días después del comienzo de la enfermedad el chico se nota en las piernas y en los brazos unas pintitas rojas de lo que no hace mayor caso, tan es así, que al consultar un médico del Hospital de Niños solo le habla de sus dolores de vientre, y como las pintas rojas estaban cubiertas por sus ropas pasan desapercibidas al médico hasta una segunda revisión en que las manchas se han multiplicado, por tal motivo en la primera consulta se le dió calomel como desinfectante intestinal, belladona contra sus cólicos y levadura de cerveza.

Después de la segunda asistencia al Hospital, tenemos la suerte de verle y empezamos a observarle. Después de varios días de la atenuación de sus cólicos aparece un dolor en la rodilla y llave del pie izquierdo con edema blanco, un dolor en la pantorrilla derecha ; todo le obliga a cojear.

Tres días más tarde, cuando le vemos por primera vez, habían desaparecido sus dolores y edemas. Dos días después, 15 de junio, sobre una mancha de la pierna y otra de la muñeca izquierda se forman dos ampollas con líquido citrino, de un día para otro crecen y se rompen ; hay una nueva poussée de manchas más grandes polimorfas, algunas papulosas que no se borran a la presión digital y cubren sus brazos, muslos, piernas y piés ; hay nueva aparición de dolores en estas regiones, especialmente alrededor de las articulaciones donde se encuentra un edema que duele al tocarlo. Se sigue con el calomel como desinfectante y colagogo.

El 18 se pruga con sulfato de soda 10 grs., se suspende el calomel, se da la bebida colagoga de sulfato de soda, se reemplaza la belladona por láudano, se sigue con alimentación a base de harinas preparadas, se receta pomada secante para las úlceras donde estuvieron sus ampollas.

El 21, aparecen nuevas manchas sobre las cade-

ras y dolor y edema en una articulación radio-carpiana y en los músculos de los muslos.

El 23, edema de los párpados y región parietal izquierda, doloroso.

Hasta ahora los edemas dolorosos desaparecían más ó menos al cabo de tres días. El día que no movía el vientre se le ponía enema. Dos o tres días despéus de una crisis dolorosa intestinal, tenía deposiciones negruzcas muy fétidas, con abundantes mucosidades y gleras.

Cuando después de un cólico tenía un vómito o movía el vientre ; los dolores se calmaban. La región hepática era dolorosa y no se podía palpar el hígado por ese motivo. Los dolores epigástricos del principio se habían extendido a todo el vientre cuando se palpaba ; y expontáneamente el enfermo los localizaba en la región umbilical.

No se palpan ganglios ni se ven estigmas de escrofulosis.

El aparato respiratorio, normal desde la primera observación hasta el momento de impresión de este trabajo.

El pulso era débil desde el primer momento y poco frecuente, llegando un día a tener 40 pulsaciones por minuto. Le dimos IX gotas de adrenalina en tres veces por varios días y el pulso mejoró de tensión y subió a 70 pulsaciones.

La temperatura ordinaria era 36° 5, alternándose únicamente en los momentos de sus cólicos en que alcanza hasta 38° 5 máximo.

Lo de especial que da el análisis de la orina recogida del 22 al 23 de junio es : aspecto turbio, úrea 23 por mil (no tomaba alimentos muy azoados), hay vestigios de albúmina, cristales de uratos, fosfato triple, algunos leucocitos y células escasas.

OBSERVACION PERSONAL IX

Gastro-enteritis. Púrpura pre-morten. — Hospital de Niños. — Servicio del doctor P. Fleming.

Sala III, cama 8 ; Luisa F., 7 meses, argentina ; ingresa el 26 de mayo de 1914.

Antecedentes familiares — Sin importancia.

Antecedentes personales — Criada al pecho 4 meses, poco después de iniciarse la alimentación arficial ; se afecta de gastro-enteritis.

Enfermedad actual — Desde hace dos meses padece de gastro-enteritis. Ha tenido un poco de temperatura y tos ; bastantes vómitos y diarrea.

Estado actual — Desarrollo proporcional ; regular estado ed nutrición. Temperatura 37°2 ; presen-

ta en el abdomen y muslos manchas extendidas de un rojo obscuro, y otras pequeñas discretas en los costados y espalda.

Tórax : Bien conformado.

Circulatorio : Nada especial.

Respiratorio : Algunos rales bronquiales.

Vientre : Grande, depresible ; se palpa y percute hígado grande.

Digestivo : Lengua muy saburral ; dos deposiciones el día de ingreso.

Sistema nervioso : Estado comatoso.

Tratamiento — Inyección de suero fisiológico con cafeína ; media gota de láudano en poción.

Fallece el 27 de mayo.

Autopsia — Buen estado de nutrición. Rigidez abolida. Tejido adiposo desarrollado. Buen esqueleto.

Piel elástica, blanca, petequias y eritema purpúrico extendido, ocupando vientre, flancos, región lumbar y muslos.

Diafragma : Inserción en el 4° espacio derecho y 5° cartílago izquierdo por delante.

Timo poco persistente.

Pleuras y pericardio libres.

Lengua con gruesos depósitos de saburra.

Pulmones rosados, con zonas violáceas en la cara posterior ; crepitante al corte ; bastante sangre ; elástico.

Ganglios traqueo-brónquicos normales.

Coraón : válvulas normales. Miocardio pálido, friable.

Hígado : grande, amarillo en toda su extensión, poca sangre, friable, folículos no aparentes. Vesícula biliar : escaso contenido verde, espeso.

Intestino grueso : color y diámetros normales, mucosa intestinal pálida, folículos bien aparentes.

Intestino delgado : idem al anterior.

Estómago : contenido líquido, mucoso, adherente ; tamaño normal.

Bazo : pequeño, violáceo, friable.

Ganglios mesentéricos : grandes.

Riñones : tamaño normal, la cápsula se desprende con facilidad ; substancia cortical mal delimitada en parte ; friables, coloración algo amarillenta.

Pancreas : tamaño normal, algo duro.

Encéfalo : meninges pálidas, edematosas. Cerebro pálido, ventrículos laterales normales ; masa cerebral blanda, edematosa.

Diagnóstico — Congestión pulmonar. Degeneración grasa del hígado. Castro-entero-colitis folicular. Nefritis parenquimatosa leve. Edema meningeo.

OBSERVACION PERSONAL X

Púrpura nerviosa. — Servicio del doctor E. Ortiz.

Sala IV, cama núm. 2; Luisa R., 3 años y medio, argentina; ingresa en mayo 22 de 1914.

Antecedentes personales — Sin importancia.

Antecedentes familiares — Son 4 hermanos vivos y 2 muertos a los 15 días de nacer.

Hace mucho tiempo que tiene fiebre a tipo irregular. Tos frecuente más intensa de noche con escasa espectoración. La tos se repite a cortos intervalos de noche.

Ingresa con 38°2 y desde la tarde hasta el otro día, tuvo 38°7; hace una lisis en dos días para seguir apiréctica.

En el momento de entrada, su aparato circulatorio normal; aparato digestivo y deposiciones nor-

mal ; aparato respiratorio, abundantes rales bronquiales.

Ambos hombros simétricamente están sembrados en la misma extensión y casi con igual número, por manchas puntiformes y lenticulares de un color rojo vinoso que no desaparecen a la presión.

Esas manchas fueron desapareciendo hasta el cuarto día, en que sólo quedan tres en el hombro derecho.

Sero-reacción de Widal y cuti-reacción : negativas. Análisis de orinas : nada particular.

Se dió espectorante y régimen alimenticio.

Al quinto día de ingreso, la enferma está bien ; han desaparecido sus rales bronquiales, no tiene tos ; no presenta ni una sola mancha de púrpura. Se deja unos días en observación.

J. Carmona Ríos.

BIBLIOGRAFÍA

Comby Julio — Enfermedades de la infancia.

Benites L. — El sindroma de Werlhof.—Archivos latino-americanos de pedíatría.

Goldsmith L. — Contribution a l'etude des purperas hemorragicas (Thèse).

Mornu Jean — Contribution a l'etude du púrpura (Thèse).

Hutinel V. — Maladies des enfants.

Sá Carneiro Ceciliano de — Estudo da alcalinidade do sangue e seu valor clínico.

Marini Miguel Angel — Anemias por auto-intoxicación gastro-intestinales.

Georges Sevin — Purpura et tuberculose chez les enfants.

Miodet Albert — Les formes chroniques du purpura hemorragique.

Aloise Salvador P. — Púrpuras de la infancia (Tesis).

30605

Hayem G. — Leçons sur les maladies du sang.

Giroux Auguste — Le purpura et les maladies infectieuses.

Robin Alberto — Las albuminurias dispépticas. — Le monde medical, 1914.

Levalléc M. Alfred — Des accidents abdominaux au cours des purpuras.

Vechsler-Véria A. — Considerations sur les accidents gangréneux dans le purpura.

Belloc Lindolfo — Enfermedad de Barlow.

Acuña Mamerto — Púrpura infeccioso primitivo a propósito de un caso de púrpura gangrenoso.

Nobécourt — Précis de medecine infantile.

Grenet — La púrpura experimental. — Soc. de biol., 1903.

Hédon — Fisiología.

Luciani — Fisiología humana.

Carriere et Gilbert — Toxicité urinaire dans le mal. de Werlhof. — Soc. de biol., Paris, 1897.

Calmels L. M. F. K. — Les troubles gastro-intestinaux dans les púrpuras.

Asnozan — Terapéutica.

Manquat — Thérapeutique.

Buenos Aires, Junio 15 de 1914.

Nómbrase al señor Consejero doctor Angel M. Centeno, al profesor extraordinario doctor Leopoldo Uriarte y al profesor suplente doctor Manuel A. Santas, para que, constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires, Junio 24 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta Nº 2842 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.
Secretario.

30605

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Caracteres hematológicos en la púrpura de Werlhof.

Centeno.

II

Púrpuras de origen tóxico.

Uriarte.

III

Relaciones del púrpura reumático con el reumatismo poliarticular agudo.

M. A. Santas.