Púrpura Trombocitopénica de Etiología compleja

Dr. Constantino Urcuyo Gallegos
y Dr. Fernando Trejos Escalante.
Médicos Internos del Hospital
San Juan de Dios

Trabajo presentado en la Reunión Número VIII celebrada por el Centro de Estudios Médicos "RICARDO MORENO CAÑAS", el viernes nueve de abril de 1947.

NOMBRE: F. F. M. SEXO: Masculino.
EDAD: 16 años. ESTADO CIVIL: Soltero
OCUPACION: Jornalero. RESIDENCIA: Tárcoles.
LUGAR DE NACIMIENTO: VILLA COLON.

Antecedentes Hereditarios y Familiares: Madre fallecida, padeció paludismo y úlceras crónicas, sufrió tres abortos. Padre, padece de anquilostomiasis, anemia secundaria, hipoproteinemia, habiendo estado hace poco en el Hospital y siendo la reacción de Kahn negativa. Una hermana sufre de anemia probablemente carencial.

Antecedentes Personales no Patológicos: Malas condiciones higiénicas de habitación. Alimentación muy deficiente en cantidad y calidad. Tabaquismo y etilismo negativos.

Antecedentes Personales Patológicos: Paludismo en varias ocasiones con esplenomegalia desde los 9 años de edad. Helmintiasis toserina y sarampión.

Enfermedad actual: Acusa el principio de su padecimiento en Setiembre de 1945 con: escalofríos, temperatura con sudoración profusa, permaneciendo en esa forma hasta el mes de Diciembre de ese año, en que aparecen manchas purpúricas diseminadas y discretas en todo el cuerpo, epistaxis, gingivorragias y posteriormente edemas generalizados y de comienzo en las extremidades inferiores. En este estado ingresa por primera vez al Hospital San Juan de Dios al Salón Carlos Volio, el 31 de Enero de 1946, siendo tratado por malaria, anemia secundaria, glomerulonefritis, bronquitis y anquilostomiasis. El hemograma hecho entonces, muestra una anemia con leucopenia, neutropenia y eosinofilia. Anisocitosis y poiquilocitosis. No se encontraron hematozoarios. La reacción de Kahn es muy positiva, Anquilostomas en las Heces. Es dado de alta el 9 de Marzo de 1946.

El 28 de Febrero del año en curso, el paciente ingresa por segunda vez al Hospital, después de 22 días de haber presentado un nuevo brote purpúrico, de mayor intensidad y extensión que el an.

terior, diseminado a toda la superficie corporal, epistaxis abundante, lo mismo que gingivorragias, fiebre elevada al principio y moderada después, cafales, escalofríos, sudoración, edemas maleolares y astenia marcada.

Interrogatorio por Aparatos:

Aparato Circulatorio: lo indicado en el padecimiento actual

" respiratorio: normal.

" digestivo: meteorismo postprandial únicamente.

" urinario: normal.

Sistema nervioso: normal.

Síntomas Generales: fiebre 37.5.

EXPLORACION FISICA

Inspección General: Enfermo ambulante, de edad aparente de doce años y menor que la real, en actitud libremente escogida, de constitución debilitada y de conformación somática poco desarrollada, sin movimientos anormales y en estado de conciencia normal.

Cabeza: forma y volumen normales. Cabello escaso. Pabellones auriculares normales. Conjuntivas pálidas. Reflejos pupilares normales. Lengua despulida, glositis, excoraciones en ambas comisuras bucales, gingivorragias y extravasaciones sanguíneas en la bóveda palatina y mucosa lingual. Faltan piezas dentarias y el resto cariadas la mayor parte y en mal estado.

Cuello: pequeño, corto, pulsación venosa visible. Tiroides de tamaño normal. Micropoliadenitis cervical bilateral. Petequias en poca cantidad.

Tórax: brevilineo. Red venosa visible. Inspección, palpación percusión y auscultación normales. Se perciben manchas purpúricas en mayor cantidad. **Región pre_cordial:** tonos cardíacos normales (exploración hecha por el Dr. García Carrillo).

Abdomen: globuloso. Red venosa acentuada. Se notan extravasaciones sanguíneas en mayor cantidad. Timpanismo. Ligera ascitis. Area Hepática: aumentada de tamaño (12 centímetros línea axilar media).

Higado: crecido cuatro dedos bajo reborde costal. **Bazo:** el polo inferior se palpa hasta dos dedos abajo y a la izquierda del ombligo.

Miembros Superiores: manchas purpúricas y extravasaciones diseminadas. Tensión Arterial: 90-65. Signos de Rumpell Leed: positivo.

Miembros Inferiores se perciben las manchas purpúricas en mayor cantidad que en cualquier parte del cuerpo, formando verdaderas placas. Reflejos Tendinosos: disminuidos; Cutáneos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Plaquetas Sanguíneas: 8.000 por milímetro cúbico a su ingreso.
10.000 por milímetro cúbico el 29-3.47.
 Tiempo coagulación: 6 minutos. Tiempo de sangrado: 1 minuto.
 Retracción del coágulo: parcial en 48 horas.
 Eritrosedimentación: índice medio por hora: 20 milímetros.
 Tiempo Protrombina (Howell): 10 minutos.
 Resistencia globular: mínima 0.46 por ciento — máxima 0.40%.

Hemograma de ingreso:	Hemograma hecho el 15 de marzo:
hemoglobinas 50%	hemoglobina: 58%
glóbulos rojos: 2.800.000	glóbulos rojos: 3.000.000
glóbulos blancos: 2.000	glóbulos blancos: 6.000
polinucleares: 67%	polinucleares: 62%
linfocitos: 20%	infocitos: 27%
mononucleares: 10%	mononucleares: 7%
eosinófilos: 3%	esosinófilos: 4%
Mielograma: Leucopoyesis: nada	que anotar.

Eritropoyesis: hiperplasia con gran cantidad de: Normoeritroblastos y megaloblastos.

Hematocrito: 20.3 — In. Saturación: 0.8 — In. volm.: 1.3.

In. coloración: 1.04.

Reticulocitos: 4.9.

In. icterico: 5.9 — Glicemia: 95 mgr. %.

Hanger: Van den Bergh directo: negativo.

Unidades Van den Bergh: 1.4 — Bilirrubina: 0.70 mgr. %

Takata Ara: negativa.

Acido Hipúrico: eliminación a 4 horas: ácido hipúrico: 3.6 gr.

ácido benzoico: 2.4 gr.

Reacción de Kahn: muy positiva.

Hematozooario: frotis simple negativo. Gota Gruesa: plasmodium vivax.

Proteínas Totales: 6.8 grs. %. Heces: Anquilostomas.

Orina: normal.

Cultivos: Estreptococos, Eberth, y brucelas: negativas.

Widal, Paratíficos y Brucelas: negativo. W. Felix: negativo.

Fluoroscopia: no hay evidencia de T. B. C. activa.

Radiografías: de tibias y cráneo por heredolúes: no demuestran lesiones óseas específicas.

RESUMEN Y ANALISIS DE DATOS POSITIVOS

Lo primero que nos encontramos en este enfermo es el síndrome purpúrico trombocitopénico no esencial ni familiar, y a ello dedicamos

la atingencia inmediata, clasificándolo en esta forma debido a la trombocitopenia, retracción del coágulo parcial en 48 horas y prueba del torniquete positiva. Como dato negativo tendríamos únicamente el tiempo de sangrado normal.

Asociado a este síndrome anterior, se presenta una anemia normocrómica, normocítica y del tipo de las anemias infecciosas, que además de las pruebas anteriores nos dan una leucopenia marcada — tanto en el hemograma de su primer ingreso como en el segundo— y una marcada depresión sobre la médula ósea roja, ya que en la función de eritropoyesis, existe una reacción eritroblástica, manifiesta, como lo demuestra en el mielograma la gran cantidad de normocitroblastos y megaloblastos encontrados.

En cuanto a su hepatoesplenomegalia, cuya aparición parece ser muy anterior a su padecimiento actual debido a que el enfermo manifiesta haber tenido la esplenomegalia desde la edad de 9 años, hay dos factores sobre los que hay que insistir sobre todo: el paludismo y la Lúes. El primero es indudable y el segundo muy posible ya que la reacción de Kahn se presenta muy positiva en todos los exámenes hechos con grandes intervalos — en ausencia de otros padecimientos que dan serología positiva — y el antecedente de tres abortos en la madre del enfermo. Concomitantemente con los anteriores factores, debe agregarse el carencial, en este caso muy estimable, tanto en el paciente, como en sus colaterales.

No se puede negar aquí, que existiendo una hiperplasia del tejido hepático, la función de este órgano no resulte en parte comprometida, pero a decir verdad, esta insuficiencia ligera no se manifiesta ni clínicamente, ni en las pruebas de Laboratorio; ya que la única prueba positiva es la de Hanger y ello tiene un valor relativo, puesto que ella se presenta en esta forma en todo proceso adiposo nutricional, anquilostomiático, etc.

Por otra parte, si este síndrome purpúrico fuese debido a una insuficiencia hepática definida, tendríamos inmediatamente una prueba de Protrombina anormal, cosa que no concuerda con el valor normal de esta prueba en este paciente. A mayor abundamiento nos encontramos también en este caso con una resistencia globular normal. Por último, el hecho de haber existido una pequeña cantidad de ascitis, la explicamos por un fenómeno de compresión.

En lo que cabe a hacer un diagnóstico diferencial habría que hacerlo; con una enfermedad de Gaucher, lo cual no es posible, puesto que no se encuentran en el mielograma las células características, ni hay en este caso hemocromatosis; con una Cirrosis de tipo Hanot ó Hanot-Gilbert, la ausencia de ictericia y de pleocromia, la bilirrubina normal y las pruebas hepáticas normales, eliminan toda posibilidad de confusión; con una Cirrosis palúdica, el hecho de presentarse en este caso dos factores más excluye la identidad. La ausencia de todo cuadro

séptico —como lo atestiguan las pruebas de aglutinación y los hemocultivos —anulan cualquier otro proceso infeccioso.

Resumiendo; podemos decir haciendo un diagnóstico integral, que se trata en este caso; de un síndrome purpúrico, trombocitopénico, no esencial ni familiar, que se manifiesta con una hepatoesplenomegalia y que evoluciona con un complejo de factores, indudablemente palúdico, seguramente carencial y probablemente luético.

Tratamiento: sintomático y etiológico. En cuanto al primero se trató la púrpura con Gluconato de Calcio, Vitamina C., complejo B., K., Factor P., Coaguleno, Trombostyl. Para combatir la anemia, Hierro, Hígado, dos transfusiones. También ha estado sometido últimamente al Cloruro de Colina. Resta decir que su alimentación ha sido amplia y precisa.

En cuanto al segundo, se sigue el tratamiento anti-luético a base de Sub-Salicilato de Bismuto y el paludismo se trata con Quinina.

Evolución: El paciente ha mejorado indiscutiblemente en todo sentido, habiendo aumentado de peso, desapareciendo casi totalmente las manchas purpúricas y su estado general es muy satisfactorio. Por último se nota reducción apreciable de su Hepatoesplenomegalia.