

LAS PURPURAS DE LA INFANCIA Y SU TRATAMIENTO

Por el Prof. Dr. SOLON VERAS,
de Atenas, Grecia. Socio correspondiente de la Academia

La patología de las púrpuras no está todavía completamente establecida. La mayor parte de los autores admite que las púrpuras pueden ser *trombógenas* o *no trombógenas*; que las trombógenas son habitualmente trombopénicas por insuficiencia de producción de plaquetas que se debe a una alteración de la médula ósea o bien al exceso de su destrucción por el bazo (opinión de Kaznelson¹); puede haber también púrpuras *trombasténicas* por insuficiencia cualitativa de las plaquetas y consecuente disminución de su capacidad funcional.

Sin embargo, Roskan² que ha investigado a este respecto, llega a conclusiones diferentes. Según él hay independencia entre la tasa de las plaquetas y las hemorragias; quizá éstas se deben a la lesión de los capilares. Piensa que las hemorragias profusas de los purpúricos se deben a la *endoteliosis parcelar*; es, pues, a la alteración vascular a lo que hay que atribuir el mecanismo de la producción de la púrpura, ya que la trombopenia aislada no produce este síndrome.

Esta teoría de Roskan parece lógica en cuanto a las púrpuras observadas en el curso de las septicemias diversas y en la púrpura senil; pero no se puede atribuir a las alteraciones de la sangre y más especialmente a las de las plaquetas, las púrpuras hemorrágicas observadas a veces en las intoxicaciones por el benzol y las sulfonamidas.

En su tesis, Suranne Wentzel,³ inspirada por Lamy, orienta las púrpuras hacia una nueva clasificación:

I.—Púrpuras de origen medular (megacariocitaria); distrofia constitucional o lesión adquirida de los megacariocitos, generadores de las pla-

* Trabajo de turno reglamentario leído en la sesión del 7 de mayo de 1947.

quetas, que determinan la púrpura por el mecanismo de la trombopenia. Se trata de púrpura hemorrágica; el número de las plaquetas está disminuído, el tiempo de sangrado aumentado y el coágulo irretráctil.

II.—*Púrpuras de origen capilar*, púrpura simple, no hemorrágica; número de plaquetas normal, tiempo de sangrado no prolongado, coágulo retráctil.

En el primer grupo entran: la enfermedad de Werlhof, episodio agudo en un sujeto hemogénico; las mielotoxicosis y las leucosis; la destrucción de los megacariocitos llega en los dos casos a la trombopenia hemorrágica.

En el segundo grupo se encuentran: las púrpuras infecciosas (la extravasación sanguínea se debe a una endoteliotis por embolia microbiana); las púrpuras anafilácticas o alérgicas (la ruptura del endotelio vascular resulta del trastorno vasomotor), las púrpuras avitaminósicas (escorbuto), en las que la hemorragia local se debe a la fragilidad anormal de los capilares. Esta clasificación da algunas indicaciones acerca del tratamiento adecuado; no es posible, sin embargo, admitirla de manera absoluta. No hay que olvidar que toda enfermedad infecciosa puede ser causa de la aparición de una púrpura que puede atribuirse a uno u otro de los dos grupos precedentemente citados.

En la bibliografía de los últimos treinta años se encuentran casos de púrpura debidos a la difteria (Capizzi⁴); a la varicela (Knauer,⁵ Apert⁶); a la rubéola (Grunn⁷); al sarampión (Laurent⁸); al meningococo (de Micheli⁹); al Kala-azar (Makkas¹⁹); al paludismo (Sotiriadis y Papaphotis¹¹).

Cuomo¹² presenta un caso que atribuye a la tuberculosis; Bagnaresi¹³ un caso durante la evolución de una meningitis tuberculosa; Gatel¹⁴ en su tesis inspirada por Baize, refiere también varias observaciones de púrpura en el curso de la tuberculosis infantil y expresa la opinión de que la aparición de una púrpura en el curso de la tuberculosis, coincidiendo generalmente con un brote, toma por la misma una significación pronóstica peligrosa.

Otros autores (Boisserie Lacroix¹⁵) han mencionado casos de púrpura en el curso de la sífilis.

Además, las púrpuras tóxicas o anafilácticas no son raras en la literatura médica. Se han publicado en estos últimos años, casos debidos al arsenobenzol (Lespine y Ferond¹⁶; Aubertin¹⁷; Esbach¹⁸), así como a las sulfonamidas (Kracke y Tawsend¹⁹; Lyons y van Harn²⁰; Sherlock

y White²¹; Brillinger²²; Meyer²⁹); también se ha reportado un caso de púrpura consecutiva a una inyección de suero antidiftérico (Brühl²⁴).

No insistiré en las púrpuras observadas en las enfermedades del hígado, de los riñones, de la sangre, las púrpuras de origen nervioso y las que se presentan en el curso de algunas dermatosis.

Hay también la forma sobreguda fulminante, descrita por Henoch en 1886 bajo el nombre de "*púrpura fulminans*", cuyos casos, relativamente recientes, han sido reportados por De Capua,²⁵ Fiorentini,²⁶ Lattes.²⁷

A estas formas diversas, hay que agregar la *púrpura trombopénica idiopática*, conocida bajo la denominación de enfermedad de Werlhof, por el nombre del autor que hizo la primera descripción en 1735.

Esta enfermedad adopta generalmente una forma crónica o intermitente; las hemorragias se presentan por períodos más o menos largos y por intervalos que pueden durar semanas, meses y aún años. La aparición de la púrpura hemorrágica no es siempre escandalosa, porque puede sobrevenir sin fiebre; también hay casos en que el enfermo queda durante mucho tiempo sin manifestación ostensible, al grado de que hace creer a su ambiente que su curación ha sido definitiva. Sin embargo, si se procede a un examen pormenorizado y muy atento, es posible descubrir que el enfermo ha sufrido epistaxis y otros síntomas hemorrágicos. También se ha descrito (Bensaude y Rivet²⁸) una forma continua de la enfermedad de Werlhof, en la que las manchas hemorrágicas se repiten continuamente desde hace algunos años, durante los cuales el enfermo está sujeto a epistaxis frecuentes y a hemorragias de las encías, sin gravedad; esta forma, sin embargo, es rara.

El tratamiento indicado en todas estas diversas formas de púrpura, y principalmente en la púrpura idiopática, ha sido muy discutido. Pequeñas transfusiones de sangre de 20 a 40 c.c. y aún de 10 a 20 c.c. han sido indicadas contra las hemorragias y la anemia resultante. La transfusión grande se debe reservar para el tratamiento de urgencia destinado a remediar los accidentes de anemia grave que sucede a hemorragias prolongadas (Weissembach y Bash,²⁹).

Se ha aconsejado también la opoterapia con extractos tiroideos, suprarrenales, hipofisarios, hepáticos, etc., sin resultados demostrativos. La hormona paratiroidea parece haber dado en estos últimos años, resultados más favorables (Lowenburg, Harry y Ginsburg,³⁰; Ainsworth, Edelman y Fried,³¹; Levine y Michelson,³²); no obstante esto, Mathewson y

Camerin³³ refiere un caso en que las hormonas paratiroideas contribuyeron a aumentar la tasa de las plaquetas, sin producir ningún resultado positivo, puesto que el enfermo sometido a este tratamiento, sucumbió a causa de hemorragias cerebrales múltiples.

Resultados apreciables parecen haber dado la irradiación del bazo (Triboulet, Weill y Paraf,³⁴; Hippe y Kochmann,³⁵), así como la *esplenectomía* practicada por primera vez por Kaznelson en 1916. Varios autores han presentado buenos resultados obtenidos a consecuencia de esta operación (Sutherland y Williamson,³⁶; Minot,³⁷; de Castro Freise,³⁸; de Sanctis y Allen,³⁹; Valdez y Girardet,⁴⁰; Gran,⁴¹; Spiliopoulos,⁴²). Sin embargo, Landow⁴³ ha dicho que en 39 casos de púrpura tratados por la extirpación del bazo sólo un corto número presentó alguna mejoría sin lograr la curación y 8 han proseguido a pesar de la operación. Por otra parte, Washburn,⁴⁴ basándose en estadísticas americanas, dice que la esplenectomía en la púrpura hemorrágica de la adolescencia, da resultados favorables en el 75% de los casos operados.

El aumento del número de plaquetas después de la esplenectomía, no constituye un carácter particular de la enfermedad de Werlhof, porque se observa en todos los que han sufrido la misma operación por causa de una herida grave o de otra enfermedad con anemia.

En los individuos sanos que habían sufrido esta intervención quirúrgica, el número de las plaquetas aumenta durante los primeros 15 días, de 200-300.000 a 1,000.000; después disminuye lentamente hasta los límites normales.

La ligadura de la arteria esplénica parece dar casi el mismo resultado. En la púrpura hemorrágica el aumento de las plaquetas después de la ablación del bazo, es mucho más rápido y en una semana llega a su máximo; en seguida el número de plaquetas disminuye progresivamente y vuelve a ser normal en el espacio de 20 días. Sin embargo, esto no sucede en todos los casos, porque a menudo, no obstante la desaparición de los fenómenos hemorrágicos, la trombopenia se instala de nuevo y aún queda inamovible. Otras veces la curación de la enfermedad no está clínicamente confirmada, aunque los elementos hematológicos hubiesen vuelto a ser normales.

La esplenectomía tiene, indudablemente, sus indicaciones y sus contraindicaciones. Algunos autores opinan que cuando el enfermo presenta hemorragia o el número de los glóbulos rojos es inferior a 1,000.000, se debe aplazar la operación y dar la preferencia a las transfusiones de sangre, que tienen la ventaja de proteger al enfermo durante la fase aguda de su

enfermedad y de darle aptitud para soportar más tarde la esplenectomía sin gran peligro.

Las vitaminas también han sido consideradas como capaces de obrar sobre las plaquetas; pero las investigaciones emprendidas a este respecto, no han dado siempre los mismos resultados.

Anagnostou, ⁴⁵ que ha experimentado en ratas, llega a las conclusiones siguientes:

La carencia de vitamina A tiene influencia:

1° Sobre las plaquetas, provocando importante disminución de su número.

2° Sobre la médula ósea, provocando rarefacción de sus células.

3° Sobre el tercer sistema medular, es decir, sobre las células gigantes, provocando inhibición sobre su evolución.

Parece, sin embargo, que los resultados terapéuticos obtenidos por la administración de la Vitamina A pueden alcanzarse también por el *aceite de sésamo*, que se emplea en las preparaciones vitamínicas proporcionadas por el comercio.

Schiff y Hirshberger, ⁴⁸ que han aplicado a niños sanos, así como a niños atacados de púrpura trombopénica, 8 a 10 gotas por día de aceite de sésamo, han llegado a obtener aumento estable del número de sus plaquetas. Al principio de sus experiencias el aceite empleado contenía vitamina A, pero después han querido experimentar con aceite de sésamo puro y los resultados han sido iguales. Por eso, estos experimentadores han llegado a la conclusión de que el aumento de las plaquetas era debido al aceite de sésamo y no a la vitamina A.

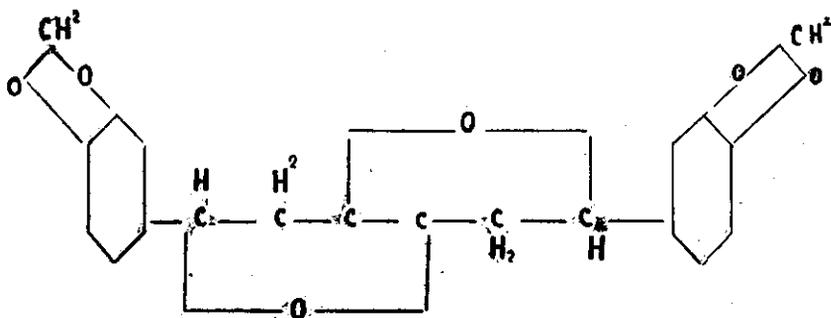
Lorenz, ⁴⁹ en un último trabajo, pretende que es a la vitamina A a la que se debe atribuir el buen resultado obtenido con la preparación Vogen (aceite de sésamo con vitamina A) y no a los elementos que la contienen; sin embargo, no excluye la acción trombopoyética posible de ciertos elementos del aceite de sésamo insaponificables, cuya composición química presenta algunas analogías con las vitaminas.

El aceite de sésamo está compuesto principalmente de glicéridos, ácidos esteárico (octodecílico), palmítico (hexadecílico), oléico (etilénico) y linoléico (dietilénico). Contiene 94.9% de ácidos grasos, 4.3% de glicerina y 0.8% de elementos insaponificables, de los que las estearinas (és-

teres esteáricos del glicerol) forman la mayor parte. Entre los elementos saponificable hay una pequeña cantidad de alcoholes superiores (sesamol, sesamolina y otros), carburos saturados (eicosano, triacontano, etc.), y sesamina, que se separa de las estearinas por medio del éter.

La *sesamina* es un fenol de alcohol cíclico polivalente, que se cristaliza por el alcohol en forma de agujas blancas y que funde a la temperatura de 122°.

No sabemos todavía cuál es el factor, entre los componentes del aceite de sésamo, que pueda influir sobre el aumento del número de las plaquetas en el hombre; pero creemos que debe ser buscado entre los elementos insaponificables; he aquí por qué, en nuestra opinión, sería interesante administrar en la trombopenia uno de estos elementos y especialmente la sesamina, que se puede aislar fácilmente y cuya fórmula química $C_{20} H_{18} O_6$ es la siguiente:



He tratado recientemente tres casos de púrpura idiopática trombopénica, en niños de la edad de 8 a 14 años, administrándoles treinta gotas de aceite de sésamo; la dosis ha sido aumentada a veces hasta 100 gotas por día. Los resultados obtenidos con este tratamiento han sido casi siempre inmediatos, porque el número de las plaquetas subía rápidamente de 50,000 a 120,000, después a 150,000 hasta 260,000; desgraciadamente, estos resultados no eran durables. Las hemorragias volvían periódicamente, precedidas generalmente de un pequeño ascenso febril, y la tasa de las plaquetas regresaba a 60,000, 50,000 y aún a 15,000.

Contra las hemorragias he empleado a veces el tratamiento por la vitamina K (Synkavit), pero este tratamiento también dió resultado efímero.

He seguido durante 18 meses a un niño de 10 años, atacado de enfermedad de Werlhof; en el momento en que se le creía casi curado, después

de un largo período saludable que parecía floreciente, grandes equimosis aparecían de nuevo en cualquier parte del cuerpo y estos efectos hemorrágicos persistían durante varios días y aún semanas. La última vez que ha sido hospitalizado en la clínica infantil, ha permanecido en ella por espacio de 4 meses y ha sido dado de alta sin huellas hemorrágicas y en buen estado de salud. Seis meses más tarde, he sabido por casualidad que había muerto en su casa a consecuencia de una enfermedad febril que provocó nuevas hemorragias.

En los tres niños que he observado, los fenómenos hemorrágicos aparecieron casi siempre a consecuencia o al mismo tiempo que un movimiento febril más o menos acentuado que no se puede explicar, en mi opinión, más que por la influencia de un proceso infeccioso.

BIBLIOGRAFIA

- 1 **Kaznelson.** Wiener Klinische Wochenschrift, 16 Nov. 1916.
- 2 **Roskam.** Rapport au Congrès des dermato-syphiligraphes de langue française. Bruxelles 1926.
- 3 **Suzanne Wetzel.** Thèse de Paris 1938.
- 4 **Capizzi.** Nucleo Messinese della Soc. It. di Pediatria. 13 febbraio 1935.
- 5 **Knauer.** Jahrbuch für Kinderheilk. 1928. Bd 68. H $\frac{1}{2}$ s. 118.
- 6 **Apert et Goldberg.** Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, 1930, p. 106.
- 7 **W. Gunn.** The Brit. Journal of Children's diseases. April-June 1933.
- 8 **L. J. M. Laurent.** Brit. Journal of Children's diseases. April-June 1933.
- 9 **C. Vergombello.** Sez. lombarda della Soc. It. di Pediatria. 10 Giugno 1928.
- 10 **Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mille Dufour.** Archives des maladies des Enfants. Juin 1937. p. 360.
- 11 **E. de Micheli.** Scritti Medici dedicati a Carlo Comba. Firenze 1929.
- 12 **G. Makkas.** Bull. de la Soc. Hellénique de Pédiatrie. V. 4, 1935. p. 195.
- 13 **D. Sotiriadis et Papaphotis.** Academaiki Iatriki. 1942.
- 14 **G. Cuomo.** La Pediatria. 15 de febbraio, 1930, p. 222.
- 15 **G. Bagnaresi.** Boll. e Atti dell'Accademia Pagliese di Scienze. Giugno 1931.
- 16 **L. Gatel.** Thèse de Paris 1934.
- 17 **J. Bolserie-Lacroix.** Soc. de Médecine Infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest. Séance du 24 Nov. 1943.
- 18 **Lespine et Ferond.** Rapport au Congrès de Bruxelles, 1926.
- 19 **Ch. Aubertin.** Le Monde Médical 15 Nov. 1926. p. 885.
- 20 **H. Esbach.** Bull de la Soc. de Pédiatrie de Paris. 1934, p. 120.
- 21 **Bracke and Tawsend.** The Journal of Amer. Med. Association. 15 May. 1943. p. 168.

- 22 Lyons and van Harn. The Journal of Oral Surgery. N° 2, 1944, p. 118.
- 23 Sherlock and White. The Brit. Medical Journal. N° 2. 1944, p. 401.
- 24 H. R. Brillinger. The Journ. of Canada of Med. Service N° 1, 1944 p. 324.
- 25 A. H. Meyer. California and West Medicine. N° 60, 1944, p. 98.
- 26 H. Brühl. Zeitschr. für Kinderheilk. 1931. Bd. 50 H. s. 547.
- 27 F. de Capua. La Pediatria. 1 Noviembre, 1920, p. 1204.
- 28 A. Fiorentini. La Pediatria. 15 Maggio, 1930, p. 557.
- 29 G. Lattes. La Pediatria. 1 Aprile, 1931, p. 373.
- 30 Bensande et Rivet. La Presse, Médicale. 1916.
- 31 E. Weissenbach et G. Basch. Le Monde Médical. 15 Janvier 1932 p. 49.
- 32 Lowenburg, Harry and Ginsburg The Journ. of Amer. Med. Association.
21 Mayo 1936. p. 1779.
- 33 M. L. Ainsworth, S. D. Edelman, B. I. Fried. The Journal of Pediatrics.
Oct. 1937. p. 559.
- 34 F. A. L. Matewson and A. T. Cameron. The Canad. Med. Association
Journal, Febr. 1937, p. 141.
- 35 D. B. Levine and H. Michelson. The Journal of Amer. Med. Association.
August. 1940. p. 360.
- 36 Triboulet, Weil et Paraf. Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris. 1912.
p. 431.
- 37 Hippe und Kochmann. Jahrb. für Kinderheilk. 1932. Bd. 136. H. 5-6.
- 38 Sutherland and Williamson. The Lancet. 14 February 1925.
- 39 G. A. Minot. Boston Med. and Surg. Journal. January 1925.
- 40 De Castro-Freise. Congés Intern. de Pédiatrie. Stockholm. 18-21 A6ut. 1930.
- 41 De Sanctis and Allen. The Amer. Journ. of Diseases of Children. March
1930.
- 42 Valdez y Girardet. Arch. Argentinos de Pediatria. Julio 1931.
- 43 B. Gran. La Pediatria. I. Giugno, 1932, p. 592.
- 44 G. Spiliopoulos. Bull de la Soc. de Pédiatrie Hellénique. V. I. 1934. p. 21.
- 45 Landow. Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie 1928. B. 216. H. 2.
- 46 Washburn. The Journ. of Amer. Med. Association. 1 February, 1930.
- 47 J. Anagnostou. Bull de la Soc. Médicale d'Athènes 1939. N° 3 p. 429.
- 48 Schill u. Hirschberger. Jahrb. für Kinderheilk 1936-1937.
- 49 Lorenz. Wiener Wochenschrift 1939. H. 20 s. 715.