Hospital Roberto del Río.
Clínica Ordinaria de Pediatría
Prof. Dr. A. Scroggie.

PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCH

Por los Dres. ARTURO SCROGGIE, RAUL GANTES
y ALFREDO WIEDERHOLD

Hemos traído a la consideración de la Sociedad estos doce casos, cuyo resumen hecho desde un punto de vista general, todos han escuchado. La literatura médica es bastante escasa, en lo que se refiere a este síndrome y son pocos los artículos que aparecen en las revistas y aun en los libros se ve que son pocos los autores que tratan el mismo asunto. Frank ha tratado en dos o tres volúmenes de pediatría, el mismo cuadro y siempre expone los mismos ejemplos, indicando todo esto que el número de enfermos no parece ser muy grande.

En cuanto a esta enfermedad, debemos decir que se halla mal catalogada entre las enfermedades hemorragiparas. Hay en un comienzo, un exantema maculoso con o sin prurito, localizado en los pliegues de extensión de las extremidades. A veces precede un pequeño edema que suele ser fugaz y dolores articulares, mialgias y aun neuralgias. Quiero dar ahora a conocer algo especial y que he podido observar. Describen el exantema en los pliegues de extensión, pero yo he sido el primero en llamar la atención acerca de la existencia de máculo pápulas, al ver transparentada el pabellón de la oreja a través de una luz. Puede verse así que existe una dilatación de los vasos, pues, como se nota una pápula (como si fuera una inflamación) y, después, esa máculo pápula no se torna hemorrágica, sino que queda durante un tiempo con un color pigmentado. Llamo, además, la atención sobre la existencia de ciertos exantemas, en los cuales suele producirse vesículas y aun costras y que pueden confundirse con el Eritema Exudativo Multiforme. Con esta localización, con los cólicos intensos y con la complicación renal, se imprime el carácter de este cuadro.

Cuando se inicia el cuadro hay, a veces, síntomas de infecciones o de enfermedades infecciosas intercurrentes, como en uno de los casos que ha señalado el Dr. Wiederhold, en que, en la evolución del síndrome de Schonlein Henoch, viene una varicela que se torna hemorrágica y luego después una dermatitis gangrenosa. El niño presenta un síndrome de Schonlein Henoch muy grave, con gran temperatura, dándose la impresión de una verdadera septicemia; presenta posteriormente una invaginación intestinal que se opera y fallece a consecuencia del shock operatorio.

Quiero hacer hincapié sobre el síntoma "dolor abdominal". El dolor abdominal es un componente casi obligado, pero lo curioso es que suele presentarse, a veces, en este síndrome, como único síntoma y de ahí las dificultades considerables de diagnóstico que ha llevado a veces la confusión con procesos de apendicitis. Hay que tomar en cuenta, además, en el diagnóstico diferencial, los casos de Sarampión, de enfermedades gripales y otros cuadros que ocasionan estos espasmos dolorosos del abdomen por adenitis mesentéricas. Me ha tocado ver algunos niños, en los cuales se iniciaba esta enfermedad con dolores y cólicos abdominales y algún tiempo después sobrevenir la afección cutánea o sellar en otra forma el carácter de este cuadro.

Otro hecho interesante es el compromiso renal. Si uno examina estos niños y estudia el compromiso renal, ve que en la literatura los libros alemanes son sumamente parcos y le dan un pronóstico benigno; no así Nobecour, quien los divide en Nefritis Albuminúrica simple, en el cual hay albúmina, cilindros granulados y hialinos en la orina y que luego, después de algún tiempo, desaparece, y en la Nefritis Hemorrágica del síndrome de Schonlein Henoch, al cual le da toda importancia y dice que la minoría de los casos (no da a conocer sus particularidades) son fatales y cita 2 ó 3 casos de muerte. Al analizar el compromiso renal en nuestros enfermos llama, desde luego, la atención que viene por brotes, que no hay nunca oliguria, la diuresis se mantiene y que, por el contrario hay crisis de poliuria; y esta poliuria no tiene relación ni con la hematuria ni con la albuminuria. No hay entre ello paralelismo alguno. A veces, cuando no hay hematuria, se observa una albuminuria de 20 grs., como puede observarse en uno de los casos, lo que no deja de tener interés, cuando se trata de discutir la verdadera procedencia de esta afección tan particular.

Ahora, en lo que respecta al examen de las presiones, en algunos casos son altas y en otros transitorias. Cambian de

un día para otro; pero la mayor parte de ellos tienen una presión normal.

El edema es fugaz y transitorio. La mayoría evoluciona sin edemas; sin embargo, los cambios bruscos de peso puede indicar que hay alteraciones generales del metabolismo acuoso, del intercambio líquido en la intimidad de los tejidos, lo mismo que estaría probando el resultado de las pruebas de hidrofília que llegarían a un resultado semejante.

Se nos presenta un cuadro renal que se cataloga o puede catalogarse como una forma focal, con hematuria intensa, con albuminuria, cilindruria, presiones normales, sin perturbación de la diuresis y sin edemas ni uremia. Pero hay otros casos en los cuales se puede diagnosticar una forma glomerular difusa, como el ejemplo ya señalado por el Dr. Wiederhold, que llegó, después de una evolución de 3 meses, hasta la mesa de autopsias, con el diagnóstico de una nefro-esclerosis maligna.

Otra cosa es lo que respecta a qué se pueda deber este cuadro. Son muchas las teorías al respecto. Frank cree que las toxinas intestinales, sobre todo las que proceden de ciertos amino ácidos, como la histidina, actuaría sobre la pared de los capilares, dando lugar a alteraciones parietales de los mismos, a estagnaciones del asa capilar venosa, produciendo así la mayor permeabilidad de la pared, la cual se altera, trasuda el plasma, glóbulos rojos, lo cual traería secundariamente la hemorragia. Hay casos descritos de síndrome de Schonlein Henoch producidos por alimentos especiales, los cuales darían en vez de la urticaria común, este mismo cuadro. Sería una forma francamente anafiláctica. En contra de la doctrina anafiláctica, hablan los trabajos que dicen que no hay eosinofilia y que no se ha podido transmitirla pasivamente. En segundo término, se ha creído que el Reumatismo sea la causa más importante, ya que en la mayor parte de estos enfermos, se encuentra en sus historias uno o varios ataques de esta enfermedad o de infecciones focales con mialgias o trastornos de carácter reumatoídeo. Posteriormente, algunos autores, sobre todo ahora último, le dan gran importancia a la tuberculosis. Es curioso entre nosotros, como podemos ver en la clientela hospitalaria, las relaciones íntimas que se encuentra entre el reumatismo y la tuberculosis, pero esta misma relación la podemos ver entre la tuberculosis y el síndrome de Schonlein Henoch. Cito uno de los casos presentado por el Dr. Gantes y otro chico que vi con el Dr. Wiederhold, en donde cayeron en esta misma casa, dos hermanos simultáneamente con una infección primaria tuberculosa, uno con eritema nudoso y

otro con un síndrome de Schonlein Henoch, habiendo tenido antes los dos años una reacción de tuberculina negativa. Hay, seguramente, un rol en la alergia tuberculínica. Claro es que no se puede decir que únicamente la tuberculosis produce este síndrome, pero que en constituciones especiales o alteradas por la infección, suele producirse esta localización articular y la tuberculosis sea un elemento coadyuvante para que, infecciones focales o de otra naturaleza, den más tarde lugar a este cuadro.

Influye, además, en estos casos, la exposición al frío, los cambios bruscos de temperatura. Hay casos descritos de púrpura de Schonlein Henoch en que, con la exposición al frío o en ocasión de cambios bruscos de temperatura, se puede despertar la enfermedad y casos de hematurias producidas por enfriamiento. El púrpura ortostático sería una de las manifestaciones del tipo de enfermedad llamada de Schonlein Henoch.

En resumen, cuando uno examina este cuadro, ve sencillamente que no hay una explicación que sea favorable, que la etiopatogenia es difusa, que puede ser el reumatismo, la asociación de reumatismo a tuberculosis, la tuberculosis o las intoxicaciones intestinales, factores externos tóxicos o infecciosos, infecciones a focos sépticos, los que pueden originar este cuadro y no se puede pensar que sea constitucional, sencillamente porque no es familiar.

En cuanto a otras complicaciones que pueda dar lugar esta enfermedad, hay una observación que demuestra que la lesión está en los vasos, como puede apreciarse en el examen de fondo de ojo, en el que se observan lesiones, dilataciones venosas, procesos alrededor de las venas que pueden demostrar las génesis o qué alteraciones se encuentra en este cuadro.

Hay a este respecto algunos artículos y entre ellos, uno citado por Goebel, que apareció en la Münchenen Med. Woch., que da cuenta de la presencia de ciertos procesos caracterizados por la existencia de hemiparesias, producidos por espasmos de las arterias cerebrales, transitorios para esta enfermedad. Hay casos en que existe lesión en las serosas y hay descripciones de Rosenberg de pleuritis hemorrágica serosa y peritonitis del mismo orden u origen.

Resumiendo: esta enfermedad es más bien un síndrome que puede producirse como consecuencia de varias infecciones o procesos sépticos, que las infecciones focales pueden mantener esta afección hemorrágica, que en ella es característica la lesión renal y que cuando ella se presenta, debemos tratar de eliminar la presencia de todo foco de infección, sean caries dentarias o procesos amigdalianos y a este respecto, la prác-

tica nos permite relatar un caso sugestivo. Uno de nuestros enfermos fué enviado al especialista de Oto Rino, quien nos devolvió el enfermo con el diagnóstico de que sus amígdalas estaban bien; sin embargo, a pesar de este informe, la observación continuada y el examen de los ganglios del ángulo del maxilar, nos daban un aumento de volumen que fué constante. Posteriormente el examen histopatológico de las amígdalas extraídas, vino a confirmar nuestra duda. Había en ellas abscesos con todos los signos de una inflamación crónica de las tonsilas. Como puede así apreciarse, se saca de todo esto una experiencia que es digna de tomar en cuenta y que cuando existe una hematuria que se prolonga consecutiva a un proceso renal secundario a un síndrome de Schonlein Henoch, debe eliminarse todo foco y en especial, si la hematuria persiste, dientes, amígdalas, orientándose más tarde hacia otros focos de infección, como los senos frontales, maxilares o el apéndice, la vesícula biliar; en suma, de cualquier foco de donde pueda partir toxinas o bacterias que puedan mantener este cuadro.

En cuanto a la acción de los medicamentos, debemos tomar en cuenta que la mayor parte de estos casos, la medicación no da grandes resultados. Las sales de calcio, dadas en grandes dosis, pueden disminuir los espasmos y los dolores intestinales. No influyen sobre la hemorragia, porque no hay generalmente una gran hemorragia. Lo que prima es el estado de la pared de los vasos y no hay grandes pérdidas de sangre y ni siquiera anemia. Fuera de eso, además, alguno de los medios de desensibilización, la auto hemoterapia, pequeñas dosis de peptona y en dosis progresivas. Algunos autores recomiendan las inyecciones intra espinales de soluciones de novocaína, creyendo actuar sobre el sistema nervioso, ya que piensan que éste tiene gran influencia en la producción de este cuadro; pero no existe una mayor experiencia.

Nosotros, únicamente tratamos de buscar los focos, investigar la tuberculosis y si se trata de esta enfermedad, aplicar entonces las medidas usuales, alimentación completa y mejorar las condiciones higiénicas dentro de lo posible. Los cólicos abdominales, en estos casos, suelen ser, a veces, de tal intensidad que hace que el niño no duerma ni deje dormir a sus padres. La inyección de medio milígramo a un milígramo de atropina, puede dar resultados y éxitos satisfactorios. La inyección de atofanil, cuando no hay lesión renal, puede calmar la mayoría de las veces a estos enfermos. En cuanto a los salicilatos, no dan resultados, porque no son en general

bien tolerados; en algunos casos pueden servir el piramidón para mejorar estos dolores.

Tal es el resumen que he querido exponer y espero que con los exámenes posteriores pueda hacer más tarde una nueva presentación, en la que ofrezcamos un estudio más completo de este síndrome y sobre todo de los fenómenos renales, que no se puedan catalogar bien y que muchos autores los creen simplemente trastornos vaso motores. Un autor alemán dice que estas alteraciones renales de la enfermedad de Schonlein Henoch debería llamarse una Nefritis Angio Neurótica y explica que el proceso principal está en la alteración de los vasos del riñón, en el cual vendría por "poussées" un edema de Quinke en ese órgano.

Observaciones

El objeto de la publicación de los casos clínicos de púrpura Schonlein-Henoch es el de dar a conocer en especial su relación con el reumatismo, la tuberculosis y las infecciones focales y generales.

Nos ha tocado la suerte de reunir un número apreciable de observaciones, de las cuales hemos tenido algunas con un franco compromiso renal, cuyo interés clínico es el más importante y el que nos ha inducido a recopilar estas observaciones.

OBSERVACION N.º 1. — Eresmila F., 10 años. Peso: 24.900.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Solamente coqueluche y sarampión.

Estado actual: Comenzó un y medio mes antes del ingreso, con signos de reumatismo articular de manos y pies, con tumefacción y dolor que fueron tratados con salicilato. Como presentara vómitos y diarrea sanguinolenta, que fueron atribuidos al salicilato, se le suspendió este medicamento, pasando las hemorragias, pero persistiendo los dolores abdominales. Además, habría presentado, según dice la madre, manifestaciones purpúricas iguales a las que motivaron su hospitalización actual y que reaparecieron desde quince días antes de la hospitalización, acompañándose de edema de la cara y extremidades. Además presentó nuevamente deposiciones con sangre y tenesmo. También dolores articulares de los codos.

En su examen de ingreso presenta: manifestaciones purpúricas como petequias de diferentes tamaños, de color pardo, muy confluentes al nivel de las nalgas y codos y en cambio, diseminadas a nivel de la raíz de los muslos, cara anterior de las piernas, hombros y dorso del pie derecho.

Fuera de estos signos francos de púrpura, presenta un abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación, especialmente a nivel del colon descen-

dente y transverso. Amígdalas no muy grandes pero crípticas con adenitis del cuello concomitante. Presión al Tonometer 11,5/8. Rumpel Leede +. Pirquet +++ hemorrágico. Koch negativo.

Se indicó como tratamiento cloruro de calcio al 10 % endovenoso. Ocetinum como calmante de los dolores, 5 gotas dos veces al día.

Las manifestaciones purpúricas comienzan a disminuir, pero sin llegar a desaparecer por completo, presentándose, en cambio, hematuria macroscópica que se hizo persistente. La orina reveló glóbulos rojos; albúmina, 2 grs. por mil. Cilindros hialinos y granulosos. Concomitante a este cuadro clínico ha presentado temperaturas diarias hasta 38 grados rectal algunas veces.

Posteriormente, la hematuria se hizo el signo más evidente y persistente, presentando, además, varias pústulas purpúricas de variable intensidad acompañada de dolores abdominales y vómitos. El examen de orina sin variación. Se hace un urocultivo para diferenciar un proceso renal focal o difusa, resultando negativo.

Revisando nuevamente el cuadro clínico y pensando que la hematuria y los dolores abdominales concomitantes con los signos purpúricos sean debidos al proceso crónico amigdaliano, se piensa en la posibilidad de operarla de amigdalectomía, haciendo rirubear para decidir la intervención el hecho de existir una reacción de Pirquet positiva marcada y una radiografía que reveló hilió densos. Además, la sedimentación era alta.

Pensando prepararla previamente para la intervención quirúrgica, se hace primero una estimulación general con auto-hemoterapia y después con transfusiones, mejorando algo su estado general, pero estando siempre pálida y con hematuria macroscópica evidente, presentando algunas manifestaciones purpúricas de variable intensidad.

En enero del presente año (tercer mes de hospitalización) hay un estado general regular, persistiendo siempre la hematuria con poliuria, habiendo desaparecido ya las manifestaciones purpúricas. Sedimentación siempre alta. La prueba de concentración y dilución resultó normal. Una reacción de auto-orina había sido positiva intensa en forma de Mantoux al 1 x 10,000.

Antes de operarla quedaba el temor del proceso tuberculoso latente (adenopatía hilar. Pirquet ++, auto-orina +++), el cual podría ser el causante del cuadro-clínico, que podría ser considerado como un tipo especial de nefritis glomerular y tubular provocado por una alergia focal por tubérculos miliares. También podría deberse a una alergia tuberculosa mantenida por su proceso hilar o por la lesión crónica amigdaliana. Se piensa que la tuberculosis es el cuadro predominante por lo cual se decide esperar hasta que la sedimentación descienda y pase la hematuria.

Pero el tiempo corre y el cuadro hematúrico no se modifica; el estado general se mantiene más o menos bueno, pero la sedimentación está siempre alta.

Para estrechar el diagnóstico de tuberculosis, se hicieron inoculación a cui de la orina y el desgarro, que resultaron negativos.

Así pasa otro mes (cuarto mes de hospitalización). Persiste la hematuria, el estado general se mantiene regular, la sedimentación sigue alta (60 mms.).

El otorinolólogo indica que el proceso amigdaliano es una lesión crónica sin discusión, ya que comprimiendo las amígdalas, sale pus franco y además, existe un franco compromiso de los ganglios del cuello correspondientes. Se decide la operación.

Se prepara la enfermita previamente con tres transfusiones de 60 cms. cúbicos cada una, día por medio, que son muy bien toleradas. Coaguleno. 5 centímetros cúbicos, dos días antes y un día después de la operación. La intervención se hace en perfectas condiciones con anestesia local (niña muy dócil y consciente de su enfermedad). Se inyecta, además, una ampolla de Manetol como precaución inmediatamente después de la operación.

Post operatorio perfecto. Molestias consiguientes en la faringe corrientes en estos casos.

Evolución posterior: Ocho días después de operada, la orina se aclara, el estado general va mejorando progresivamente. La orina revela sólo una hematuria microscópica y albuminuria, la que se ha mantenido hasta el mes de abril, en que un examen de control efectuado un mes después del alta, revela orinas claras con hematuria microscópica, albuminuria de 0.40 por mil. Estado general muy bueno. Sedimentación, 23 mms.

El examen histológico de las amígdalas reveló una amigdalitis lacunar e hiperplasia linfática. No hay tuberculosis.

CONCLUSIÓN: Glomérulo-nefritis. Púrpura de Schonlein-Henoch. Infección focal amigdaliana. Hematuria macroscópica prolongada que pasa con la amigdalectomía. Tuberculosis (adenopatía hilar. Píquet +++).

OBSERVACION N.º 2. — Silvia N., 7 años. Peso: 22.100.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Bronconeumonía. Coqueluche. Amigdalitis a repetición.

Enfermedad actual: Cuatro días antes del ingreso, va al Policlínico por una estomatitis ulcerosa. Se hace reacción de Pirquet, que resultó positiva +++ a las 40 horas. La radioscopia reveló un complejo primario calcificado derecho. Además se queja de dolores articulares difusos y lesiones pápulo-costrosas simétricas en las extremidades superiores e inferiores, las que al principio fueron de tipo purpúrico. También se quejaba de dolores abdominales fuertes, presentando edema de las extremidades.

A su ingreso llama la atención su palidez con cara bultuosa, posición semi-activa, psíquis lúcido, dentadura en mal estado, encías rojas que sangran con facilidad, amígdalas algo aumentadas y crípticas, con ganglios satélites del cuello. En el pulmón hay signos de bronquitis y en el abdomen síntomas de ascitis. En las extremidades se observan elementos pápulo-costrosos, a nivel de los tobillos, rodillas, codos y nalgas perfectamente simétricos. Se aprecia claramente un edema generalizado, el cual está más marcado en la cara, piernas y región lumbar.

Presión al Tonometer: 13.5/10.

Fondo de ojo: negativo.

Rumpel-Lee: negativo.

Orina: aspecto hemático macroscópicamente.

Albuminas: 8 grs. por mil.

Hemáties: ++.

Glóbulos de pus: +.

Cilindros hialinos: muy escasos.

Sedimentación: 81 mms.

Tiempo de sangría: 2 minutos, y de coagulación, 6 minutos.

Hemogramas: 0 — 0,5 — 0 — 2,5 — 15 — 58,5 — 21,5 — 2.

0 — 6 — 0 — 0 — 11,5 — 48,5 — 34 — 0.

Como conclusión de ingreso tenemos una nefritis, púrpura de Schonlein, amigdalitis crónica, tuberculina positiva.

Evolución: Se deja con régimen de nefríticos. Los edemas pasan rápidamente, bajando también la presión. Se cambia al régimen N.º 2 de nefríticos. La presión sigue bajando, pero persiste la hematuria macroscópica y microscópica.

Se hacen extracciones de algunas piezas dentarias. Sigue mejor, pero siempre persisten la hematuria y cilindruria. Se hacen nuevas extracciones dentarias. Las temperaturas persisten sub-febriles desde un comienzo.

Al mes de evolución tenemos que la presión ha bajado, las lesiones cutáneas han desaparecido pocos días antes. La hematuria microscópica y la albuminuria persisten, encontrándose en un examen cilindros hemáticos. El estado general ha mejorado. La reacción de Wassermann y Kahn en esta época son negativas.

Al mes y medio de hospitalización, no hay variación del estado general. Presión: 8/4,5 al Tonometer. Persiste la hematuria microscópica y la albuminuria, pero no ha vuelto a presentar hematurias macroscópicas.

La conclusión clínica en esta fecha es la siguiente:

Aunque las amígdalas no están muy grandes y teniendo mayor importancia el infarto ganglionar satélite bilateral del cuello y estando de acuerdo los especialistas en que las amígdalas están crónicamente enfermas, se procede a hacer su extirpación, preparando previamente la enfermita con inyecciones de coaguleno y administrando cloruro de calcio por vía bucal. El tiempo de sangría y coagulación hechos previamente, eran normales. Anestesia general. Resultado operatorio muy bueno, sin complicaciones.

Evolución posterior: Estado general bueno. Persiste la hematuria microscópica y la albuminuria que fluctúa entre 0,20 y 1 gr. por mil, especialmente cuando se levanta. Se da de alta para venir a control, pero no vuelve.

CONCLUSION: Glomérulo-nefritis. Púrpura de Schonlein-Henoch. Tuberculino positivo. Infección focal amigdalina.

OBSERVACION N.º 3. — María P., 10 años. Peso: 22.500.

Antecedentes hereditarios: Padres sin antecedentes de tuberculosis y ambos con reacción Wassermann negativa. El padre sufre, al parecer, de ataques equivalentes epilépticos. Ocho hijos vivos. Seis muertos.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde hace tres meses dolores al flanco derecho, con los ejercicios. Desde hace 10 días, dolores a las pantorrillas, a veces tan intensos, que dificultan la deambulación. El examen de ingreso nos muestra una niña de buen estado general con psiquis lúcida, posición activa. En la boca caries cuarto grado y las amígdalas aumentadas de volumen con secreción en las criptas. El examen cardíaco y pulmonar es negativo. La presión al Tonometer 10,5/6. Abdomen, nada especial. En las extremidades hay un exantema de tipo purpúrico en las superficies de extensión y en la cara anterior de los muslos y piernas y en especial muy acentuado a nivel de los codos.

Rumpel Leede: negativo.

R. W.: negativa. R. K.: negativa.

Orina, hematías +.

Pirquet: ++++.

Radiorografía: Adenopatía biliar derecha con infiltración peribiliar.

Sedimentación: 21 mms.

Hemograma: Leucocitosis. Desviación a la izquierda. Plaquetas: 320.000.

Temperaturas sub-febriles.

Evolución: El estado general sigue bueno, con temperaturas sub-febriles y en la orina hay albuminuria y hematuria persistentes. La sedimentación se mantiene alta.

El cuadro pulmonar evolucionó como una atelectasia del lóbulo superior derecho.

Como afecciones intercurrentes presentó una angina y un exantema sarampiñoso y escarlatinoso concomitantes, revelándose al examen de la secreción faríngea, bacilos de Loeffler y Streptococos hemolíticos. Posteriormente, a estas dos afecciones presentó una bléfaró-quérato conjuntivitis del ojo izquierdo y signos de escrofulosis. Más tarde la orina sigue presentando hematurias y albuminurias. El hemograma muestra una leucocitosis y eosinofilia. Koch negativo al examen directo y por concentración. El proceso pulmonar se resuelve progresivamente, quedando sólo un hilio derecho dentro y sombras de cisuritis horizontal y oblicua derechas.

CONCLUSION: Púrpura de Schonlein. Infección focal dentaria y amigdaliana. Tuberculosis pulmonar. Nefritis.

OBSERVACION N.º 4. — Alejandrina R., 9 años.

Antecedentes hereditarios: Su hermana Flora fué hospitalizada en el servicio por un eritema nudoso con una reacción de Pirquet +++.

Antecedentes personales: Coqueluche, escarlatina, sarampión y vatisela.

Enfermedad actual: Se inicia doce días antes del ingreso con máculas-pápulas sin prurito localizadas en un comienzo en las piernas y posteriormente en los muslos, antebrazos, manos y región glútea. Una semana después aparecen intensos dolores abdominales en forma de cólicos, vómitos biliosos y deposiciones sanguinolentas.

El examen de ingreso denota: elementos papulosos petequiales de diferente tamaño en las piernas, muslos, nalgas y brazos. Abdomen demuestra ligero tim-

panismo sin dolor a la palpación. En el brazo y antebrazo izquierdo, están aumentados de volumen, pero sin dejar la impresión digital a la presión.

Tiempo de sangría normal: cuatro y medio minutos. Tiempo de coagulación: inicial 5 minutos, terminal 19 minutos. Rumpel Leede negativo.

En el servicio presentó una nueva crisis de elementos cutáneos y síntomas abdominales que consisten en cólicos intensos, vómitos y deposiciones con sangre pura. A los pocos días se agregan dolores articulares en la articulación radiocarpiana izquierda y en el codo derecho.

Tiempo de sangría: 6 y medio minutos

Tiempo de coagulación: inicial 4 minutos, terminal 18 minutos.

En el servicio se han presentado varias crisis en sus manifestaciones cutáneas purpúricas y abdominales espasmódicas con deposiciones sanguinolentas.

Un primer hemograma hecho al día subsiguiente de su ingreso dió una leucocitosis de 10,900 con desviación a la izquierda (19 % de baciliforme). Un examen de orina hecho en esa misma fecha fué normal. Ocho días después revela glóbulos rojos y bacterias en igual cantidad. Otros exámenes de orina han revelado albuminuria de variable intensidad y hematuria también variable.

Un hemograma hecho a los 40 días de su hospitalización dió leucocitosis de 10,800 y desviación a la izquierda (17 % de baciliforme. A los doce días después revela nuevamente una leucocitosis de 18,900 y desviación a la izquierda (31 % de baciliforme.) La uremia efectuada a los 45 días de hospitalización dió una cifra de 0.35 x mil. Un último hemograma hecho el día de la salida del servicio dió una ligera leucocitosis de 9,700 y muy escasa desviación a la izquierda (7 % de baciliforme).

La determinación del tiempo de sangría y coagulación hechos posteriormente dió: sangría normal y coagulación algo prolongada. Rumpel Leede negativo. Coágulo retráctil. Radiografía pulmonar fué normal.

La reacción de Pirquet que el año anterior había sido negativa en esta enfermita y en su hermana fué positiva ++ a los 40 días de hospitalización (fecha de ingreso de la hermana con eritema nudoso al hospital).

Las temperaturas han sido sub-febriles, llegando en su maximum a 38.6°. A los 60 días de hospitalización ya no se presentan nuevas crisis cutáneas y abdominales, pero persiste como complicación renal una hematuria más o menos intensa con alternativas de poliuria. Las presiones eran un poco oscilantes 15 x 10, 13 x 10, 12½ x 9, 13 x 10. El peso del cuerpo también era oscilante: 30 kgs., 28 kgs., 27.600 kgs., 29.500 kgs., 30.900 kgs.

Como tratamiento se suministró a la enferma para su cuadro anafilatoideo preparados de calcio, atofanyl y atropina. Después se hicieron auto-hemoterapia. También se le suministró peptona. Para la lesión renal se dejó con los regímenes alimenticios de las glomerulonefritis.

La enferma se dió de alta a los noventa y dos días de hospitalización, mejorada en su cuadro de síndrome de Schonlein-Henoch.

CONCLUSION: Púrpura de Schonlein-Henoch. Nefritis, etc.

OBSERVACION N.º 5. — Gilda L., 11 años.

Antecedentes hereditarios: 15 embarazos. Cuatro abortos, y cuatro niños fallecidos.

Antecedentes personales: Dos años antes de la hospitalización convivió con una tía que sufría de lesión pulmonar, cuya naturaleza no se precisó.

Un año antes del ingreso se quejaba de dolores articulares fugaces.

Enfermedad actual: Ocho días antes del ingreso al servicio, la enferma nota la aparición de las manifestaciones cutáneas que actualmente presenta. Tres días después sufre de intensos dolores abdominales, con deposiciones sanguinolentas. Los dolores son tan intensos que acude a la Asistencia Pública. También presenta dolores en la región poplitea izquierda.

El examen físico de la enferma demuestra una adenitis cervical superior bilateral y amígdalas atróficas. En la piel presenta al nivel de ambos codos, de preferencia en la superficie de extensión de ellos, elementos eritematosos, papulosos, en parte costrosos y pigmentados. En las extremidades inferiores a nivel de las rodillas y superficie de extensión de las piernas y dorso de ambos pies existen los mismos elementos. También se encuentran localizados simétricamente en las nalgas, en los pabellones de las orejas, especialmente en el borde de ellos.

Exámenes de ingreso:

Presión: 12 x 10.

Rumpel Leede: negativo.

Radioescopia del tórax: negativo. Sólo hay ganglios calcificados del hilio y paratraqueales.

Tiempo de coagulación inicial: 10 y medio minutos y finalmente, 40 minutos.

Tiempo de sangría: dos minutos. Coágulo retráctil.

Reacción de Pirquet: positiva evidente.

Como la orina presenta hematuria evidente, se hace un examen que revela albúmina, dos gramos por mil; hematíes, regular cantidad; escasos cilindros hialinos y uno que otro granuloso.

Urea en sangre dió 0,20 gramos por mil.

El hemograma dió: 3.800.000 glóbulos rojos, abundantes plaquetas y 15.800 leucocitos y 8,5 % de baciliformes.

Sedimentación fué de 95 mms. en una hora.

R. W. y Kahn: negativas.

La diuresis en el servicio es buena, pues orinaba alrededor de 1½ litro en las 24 horas, aumentando posteriormente a dos y tres litros en 24 horas, conservando un color ligeramente hematurico. Las presiones han oscilado entre 13 x 9½, 12 x 8, 9½ x 7½, 10½ x 8 y se da de alta con 10½ x 7 1/2. Las uremias posteriores fueron de 0,20 y 0,30 x 1.000.

Las temperaturas durante la hospitalización han sido sub-febriles, con aizas máximas de 38,6 y 38,7.

La albuminuria oscilaba entre 2 y 9° por mil y la hematuria también oscilaba entre regular cantidad y abundante. Los cilindros a veces estaban presentes, y otras, ausentes.

Se hicieron tres urocultivos, siendo positivo solamente el segundo, que dió estafilococo blanco, lo que originó la idea de considerar esta nefritis como focal. El examen de oídos, nariz y garganta resultó negativo en una ocasión y en otras reveló una otitis supurada derecha. El fondo de ojos dió en una ocasión ligera dilatación venosa en la retina y en el otro examen reveló un punto hemorrágico en la retina del ojo derecho.

Un segundo hemograma efectuado después de varias hemoterapias y transfusiones, arrojó lo siguiente: hematies. 4.230.000; leucocitos. 21.700 y 14 % de baciliformes.

La evolución clínica en los primeros días se manifestó por algunos espasmos intestinales y vómitos que después desaparecieron. Las manifestaciones cutáneas que habían desaparecido, presentaron un nuevo brote. Aparecieron además, en forma intermitente, dolores articulares en diferentes articulaciones y aun dolores musculares.

En el último mes de hospitalización, la única manifestación patológica que presentaba la enferma era la región renal, la cual, habiendo sido interpretada como una lesión focal, hizo que se procediera a desensibilizar la enferma con hemoterapia y transfusiones, las que sin embargo no influenciaron sensiblemente el cuadro patológico.

En resumen: la lesión renal de esta niña se caracterizó por hematuria macroscópica, poliuria más o menos marcada, alternando con diuresis normal, albuminuria persistente y hematuria persistente. Cilindros hialinos granulosos solo en los primeros exámenes. La presión sanguínea presentaba a veces cierta hipertensión. El peso del cuerpo tenía oscilaciones más o menos bruscas.

Se cometió en esa ocasión el error de dar de alta la enfermita para enviarla al Policlínico en las condiciones ya anotadas y con temperaturas subfebiles. No se había hecho el desfocamiento, lo que se supone fué la causa de las desagradables consecuencias posteriores, como veremos más adelante. Se da de alta a los 87 días de hospitalización.

Seis meses después del alta reingresa al servicio con la siguiente historia: después de la primera hospitalización, se sintió más o menos bien, pero en este lapso se presenta en la chica disnea de esfuerzo y edemas de las extremidades inferiores, síntomas éstas que se exacerban cinco días antes del reingreso.

Al examen físico se observa una enferma con toda la sintomatología de una insuficiencia cardíaca, con los caracteres de una hiposistolía. Fuera de esto una sarna generalizada infectada. A la auscultación cardíaca se percibe un desfoblamiento del primer tono. La presión es de $14\frac{1}{2}$ x 10. Se hace una sangría de 170 centímetros cúbicos y se inyectan 10 gotas de digitalina intravenosa. La uremia es de $2,10^{\circ}$ x 1.000. En la orina hay 20° x 1.000 de albúmina, glóbulos de pus, hematies en regular cantidad y muy escasos cilindros hialinos y granulosos. Posteriormente la albúmina bajó a 5 y 4° x 1.000, con escasos hematies y cilindros. La uremia, en cambio, subió a $3,70$ x 1.000.

La enferma presenta una anemia y una anasarca que poco a poco disminuye. La anemia es de 2.380.000 hematíes. Los leucocitos son 11.800 y la fórmula da 5 % de eosinófilos y 13 % de baciliforme. La insuficiencia cardíaca va en aumento hasta que la enferma fallece a los 57 días de su segunda hospitalización.

Se envía a la autopsia con el siguiente diagnóstico: glomerulonefritis sub-aguda con insuficiencia cardiorenal.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA: N.º 58, año 1939.

Los riñones presentan el tamaño corriente, pesaron 85 grs. el derecho y 30 grs. el izquierdo (pero un poco más elevado que el peso habitual a esta edad), la cápsula se desprende con facilidad sin arrastrar sustancias. En la superficie del riñón llama la atención la existencia de pequeños sollevantamientos que dan al riñón un aspecto ligeramente granuloso; la sustancia cortical y medular se ven diferenciadas: la sustancia cortical mide 3 - 4 mms.

La superficie de corte tiene un tinte amarillento claro. Estudio microscópico de los riñones: el intersticio está homogéneamente proliferado, de tal manera que el preparado aparece difusamente teñido de rojo con el Van Gieson, por el aumento del tejido conjuntivo. La mayoría de los glomerulos están fibrosados y con la cápsula en gran parte adherida. Por excepción se encuentra uno que otro que todavía está libre, en el cual se conserva un esbozo de su primitivo aspecto miliar, pero aún en éstos ya aparece una red conjuntiva en su interior. En los glomerulos fibrosados se observan restos de núcleos en su interior. Alteraciones de los vasos no se encuentra. La mayoría de los túbulos se encuentran dilatados, conteniendo una sustancia amorfa en su interior. Con la coloración de Rojo Escarlata se ven en determinados sectores algunos túbulos con sus endotelios cargados de grasa, muchos de éstos caen al lumen del túbulo. También se puede ver que la grasa está contenido en algunas células del intersticio: éste también presenta focos inflamatorios múltiples, especialmente de células redondas y plasmocitos. Conclusión: nefrosclerosis secundaria.

Amígdalas: Macroscópicamente se presentan disminuidas de tamaño, al corte longitudinal de ella se observa pequeñas cavidades centrales que tienen un contenido blando de coloración gris amarillenta. El examen microscópico de las amígdalas revela: atrofia del tejido linfático con substitución de éste por tejido conjuntivo. En parte infiltrado, especialmente por linfocitos. También se observa falta de desarrollo regular de las criptas. En un corte que pasa por la cavidad antes descrita, se puede ver que ésta está en gran parte recubierta por el epitelio, el cual presenta las células más superficiales proliferadas y a la vez hinchadas y de aspecto claro, aspecto muy semejante a las células con depósito de glicógeno, estas células hinchadas y claras no se tiñen con rojo escarlata. Hay algunas criptas cerradas que tienen leucocitos en su interior. Conclusión: Amigdalitis crónica. Corazón: presenta gran hipertrofia del ventrículo izquierdo y pesó 265 grs. En la cavidad torácica se encuentra regular cantidad de líquido seroso en ambos lados. Los pulmones sólo presentan adherencias en la región dorso paravertebral del lóbulo superior izquierdo, adherencias de la cara interna

de este lóbulo al mediastino. Llama la atención ganglios peribronquiales superiores izquierdos casi totalmente substituidos por depósito calcáreo. En el pulmón izquierdo se encuentra un nódulo calcáreo sub-pleural envuelto en una cápsula fibrosa, situado en la parte media de la cara antero interna del lóbulo superior. El resto de los pulmones se presentan más bien enfisematosos sólo hiperemia de las regiones dorsales bajas. Hígado hiperhémico pesó 890 grs. Bazo de consistencia firme pesó 40 g's. En su parte media externa se encuentra un pequeño nódulo amarillento capsulado. Mucosa intestinal bien conservada, edematosa a los cortes. Cerebro edematoso a los cortes. Huesos normales.

OBSERVACION N.º 6. — Silvia G., 7 años.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos. Una hermana tuberculosa.

Antecedentes personales: Raquitismo.

Enfermedad actual: Según los datos del Policlínico de Medicina la enfermedad habría comenzado siete días antes del ingreso, con edema de las extremidades y manchas purpúreas diseminadas. En el examen clínico se constatan máculas pápulas de las extremidades inferiores. También en un comienzo presentó dolores articulares y abdominales, acompañados de hipertermia, aumentando la sintomatología purpúrea.

El examen clínico de ingreso al Hospital revela: manchas purpúricas de la piel, de color rojo azulado, de diversos tamaños, localizadas de preferencia a nivel de las rodillas, codos, hombros, superficie de extensión de ambos brazos y menos marcado en la región dorso-lumbar, caras y pabellones auditivos. En la boca, la dentadura se presenta en mal estado con un absceso dentario a nivel del segundo premolar superior derecho. En el cuello hay una adenitis bilateral de los ganglios de la región del ángulo del maxilar.

Exámenes efectuados: R. W. y Kahn: negativa.

Primer examen de orina: Reveló escasos hematíes e indicios de albúmina.

Reacción de Pirquet: negativa.

Urea en sangre dió 0,20° x 1,000.

Recuento y fórmula: hematíes, 4.800,000; plaquetas, 200,000, de forma y tamaño normales; leucocitos, 9,600, con 15 % de baciliformes.

Rumpel Leede: negativo.

Presión al Tonometer: 10½ x 7.

Reacción de Mantoux al 1 x 1,000: negativo.

A los siete días de hospitalización aparece una nueva ponsée purpúrica en los sitios anteriormente anotados y además en las nalgas y que desaparecen a los seis días después.

A los 16 días de hospitalización se hace la extracción de los focos dentarios. El examen de orina en esta fecha da 18° x 1,000 de albúmina, escasos hematíes y regular cantidad de cilindros hianinos y granulosos. El aspecto es francamente hematurico. La presión es de 9 x 6 y después de 10 x 7.

Un nuevo hemograma revela lo siguiente: hematíes, 4,320,000; leucocitos, 14,200 con 13½ % de baciliformes y 49 % de linfocitos. Plaquetas, 440,000.

Un nuevo examen de orina da albúmina 10° x 1.000, con abundantes hemáticos. La uremia es de 0.60 x 1.000.

Una constante de Ambard hecha en esta oportunidad es normal con un valor de 0.06.

Un último examen de orina da 18° x 1.000 de albúmina y abundante hemáticos.

La niña ha presentado temperaturas subfebriles durante toda su hospitalización, con una máxima de $38,4$. Hastas estos últimos días de observación, los orins demuestran la existencia de un proceso renal. En la fecha de publicación de este caso, la chica está aún hospitalizada y el tratamiento a seguir es el de la eliminación de los focos dentarios aun existentes y posteriormente la operación de amigdalectomía para eliminar así todo foco de infección.