

Cátedra Extraordinaria de Pediatría
Prof. Eugenio Cienfuegos
Sección Medicina Interna del Dr. J. Daneri
Hospital Manuel Arriarán

PURPURA TROMBOPENICO SECUNDARIO A TUBERCULOSIS

Por el Dr. EMILIO URETA R.

Existen hemopatías cuya exacta interpretación es absolutamente necesaria, pues de lo contrario el tratamiento puede resultar nulo y más frecuentemente perjudicial e incluso llegar a producir la muerte. Uno de estos cuadros lo constituye la trombopenia secundaria, tan fácil de confundir con la Enfermedad de Werlhof o trombopenia esencial. La sintomatología aparente es muy semejante y sólo una buena observación clínica, secundada eficazmente por el Laboratorio, nos llevará al diagnóstico exacto. Es en esta rama de la Medicina, la Hematología donde el Laboratorio desempeña un papel trascendental, ya que en la mayoría de los casos el diagnóstico es asegurado por él, así como el pronóstico y tratamiento estarán también condicionados a sus revelaciones. No quiere decir esto que pospongamos la clínica, pero ésta sería capaz en un momento dado, de revelarnos el estado de la médula en un cuadro aplásico? Creemos de interés antes de hacer un comentario sobre el interesante síndrome trombopénico secundario, presentar una observación que hemos tenido ocasión de estudiar en nuestro hospital y en la cual pudimos hacer el diagnóstico exacto en vida de la enfermita, que diagnosticada como Werlhof habría planteado la posibilidad de una esplenectomía y con la cual sólo habríamos precipitado el desenlace fatal.

OBS. N.º 50360.—C. R.—11 años de edad. Sexo femenino.

Antecedentes hereditarios: Entre éstos sólo vale destacar el que dos tías tuberculosas convivieron con la chica.

Antecedentes personales: Nacida de término, en parto normal.

Enfermedades anteriores: Sarampión, coqueluche, tífus exantemático y ascariasis.

Enfermedad actual: Se inicia hace 6 meses con pérdida de entusiasmo por el juego, enflaquecimiento y anorexia. El día antes de ingresar al hospital presenta, por la tarde, epistaxis y aparecen manchas purpúricas en el tórax, que luego se generalizan a todo el cuerpo.

Al examen se comprueba una chica con un estado general muy deficiente. Piel intensamente pálida, húmeda, con erupción purpúrica de tipo petequial y equimótico. Equimosis en la mucosa bucal, la que como la conjuntival se presenta muy pálida. Epistaxis y gingivorragias.

Tórax estrecho. Corazón: tonos taquicárdicos, soplo sistólico suave, meso cardíaco. Pulso blando, 160 por minuto.

Pulmones: Sibilancias y estertores húmedos medianos diseminados.

Abdomen ligeramente globuloso, poco depresible, defensa muscular moderada, se palpan numerosas masas tumorales, del tamaño de aceitunas, a ambos lados y por debajo del ombligo.

Hígado duro, de borde cortante, a 4 cms. por debajo del reborde costal. El bazo se palpa y es de consistencia dura.

En recepción se hace el diagnóstico de "Síndrome purpúrico y Anemia aguda por hemorragia". Se le practica una transfusión y se inyecta una ampolla de Sanitrombin.

Exámenes practicados:

Radioscopia de tórax: "Sombra redondeada en el hilio izquierdo. Campo derecho normal".

Orina: Albúmina 5,20 por mil. Abundantes hematias

Hemograma: "Glóbulos rojos: 2.820.000 por mm³. Hb. 55%. Valor global 0,98.

Leucocitos: 10.800 por mm³.

Bas. 0; Eos. 0; Juv. 0; Bac. 4; Segm. 77; Linf. 18; Mon. 1.

Antisopciucilocitosis + + +. Policromatofilia + + +.

Normoblastos 2%. Pigmentación tóxica de los neutrófilos.

Plaquetas normales en calidad, no se contaron.

Tiempo de protrombina retardado en un 150% del tiempo normal

Normal 42 segundos, en la enfermita 1'43".

Evolución: Durante los tres primeros días siguió sangrando por la nariz y rancias. La orina fué intensamente hematórica llegando a presentar coágulos. En los días siguientes no aparecieron nuevos elementos purpúricos, pero las epistaxis persistieron hasta el noveno día. La temperatura llegaba en las tardes a 39,5°. Nuevos exámenes revelan lo siguiente:

Eritrosedimentación: I hora. 130 mm. II hora. 160 mm.

Tiempo de sangría: 10'. Tiempo de coagulación: 4'.

Dos mielogramas no fueron informados por el laboratorio debido a fallas en la extracción de las muestras.

Reacción de Wassermann (—). R. de Kahn (—). Mantoux al 1 por mil (—).

Al undécimo día de hospitalización aparece una pleuresia izquierda. El estado general empeoró, pero no reaparecieron las hemorragias.

Nuevos hemogramas revelan lo siguiente:

	20-VIII	FECHA 26-VIII	4-IX
Eritrocitos	2.100.000 p. mm ³ .	3.700.000 p. mm ³ .	3.100.000 p. mm ³ .
Hemoglobina	55%	70%	60%
Valor globular	1.30	0.94	0.97
Leucocitos	8.000 p. mm ³ .	6.600 p. mm ³ .	4.700 p. mm ³ .
Plaquetas	Normales al frotis	35.000 p. mm ³ .	10.000 p. mm ³ .
	%	%	%
Basófilos	0	0	0
Eosinófilos	0	0	2
Juveniles	0	0	4
Baciliformes	10	18	31
Segmentados	70	74	43
Linfocitos	14	4	13
Monocitos	6	4	1
Células de Tárck	0	0	1
	Anisocitosis. Policromatofilia.	Pigmentación tóxica de los neutrófilos ++.	Anisopoiquilocitosis ++. Anisocromia hipocroma ++. Policromatofilia ++.
		Anisocitosis +.	Pigm. tóxica de los neutróf. ++.

A los 28 días de estada (6-IX) reaparecen las epistaxis. El estado general ha empeorado en forma alarmante. Presenta intensa disnea. Dos días después presenta una melena de gran intensidad y reaparecen las petequias y equimosis. Un día más tarde presenta metrorragia de regular intensidad. Aparece insomnio y sensación de asfixia. La angustia consiguiente obliga al uso de morfina.

La enfermita fallece por anemia aguda a los 32 días de hospitalización.

En esta enfermita descartamos la Enfermedad de Werlhof, porque su estado general era muy deficiente, demasiado febril y su modalidad evolutiva muy prolongada (6 ó más meses). Además, la esplenomegalia era demasiado manifiesta.

ta, con carácter más tumoral que congestivo (esplenomegalia dura). Los antecedentes de contagio tuberculoso, la edad de la paciente y los hallazgos del examen físico: tumoraciones abdominales múltiples, que podían corresponder a ganglios o a masas caseosas, y la hepatomegalia, a lo que se agregó el hallazgo radiológico pulmonar, inducían a sospechar que la etiología tuberculosa condicionaba el cuadro clínico, aunque en general, la concomitancia de tuberculosis y púrpuras trombopénicas la habíamos observado rara vez y la literatura la señala más bien como una excepción; en este caso, era evidente su participación como única explicación posible.

Por la anamnesis, el cuadro clínico y los exámenes hematológicos pudimos descartar otros factores etiológicos del púrpura secundario, como el empleo de ciertas drogas (sulfamidados, arsenicales, benzol, sales de oro, etc.), agentes físicos como los rayos X o enfermedades tales como las leucemias (agudas o crónicas), las anemias aplásticas, la ictericia hemolítica, etc.

El tratamiento fué sintomático, a base de transfusiones directas, vitaminas K y C, buena alimentación, etc.

Fuó enviada a autopsia con el diagnóstico de "Púrpura trombopénica secundario a tuberculosis generalizada".

El informe anátomo-patológico es el siguiente: "Anemia cerebral. Hidropericardio (60 cc.). No se ven tubérculos en la serosa. Degeneración gránulo-grasosa del miocardio. Pleuresia fibrino-hemorrágica tuberculosa izquierda y micronodular derecha. Atelectasia pulmonar izquierda más marcada en el lóbulo inferior. Tuberculosis miliar pulmonar bilateral con un foco crónico fibrino-caseoso del volumen de una nuez en la región parahiliar del lóbulo inferior izquierdo, con compresión del bronquio correspondiente, siendo esto también un factor de atelectasia. Periesplenitis y perihepatitis tuberculosa. Peritonitis fibrosa parcialmente adhesiva tuberculosa y fibrino-hemorrágica (1 litro). Intensa adenitis tuberculosa, caseosa, mesentérica de forma tumoral. Adenitis tuberculosa caseosa de los ganglios gástricos y del hilio hepático. Tuberculosis nodular del bazo. Infiltración y degeneración grasosa del hígado. Escasos tubérculos en ambos riñones, unos subcapsulares y otros del parénquima. Tuberculosis ulcerativa intestinal que interesa tanto al intestino grueso como al delgado, con intensa congestión de la mucosa del intestino grueso. Ooforitis tuberculosa caseosa bilateral. Tuberculosis caseosa del útero, tanto del cuerpo como del cuello.

Congestión de la médula ósea. Discreta púrpura hemorrágica de la piel. Caquexia tuberculosa".

Como puede verse, la autopsia reveló una tuberculosis generalizada, con una siembra nodular del bazo, lesión que sería la que determinó el cuadro hematológico.

Esta observación podría catalogarse como una "trombocitopenia esplenopática de Frank", ya que este autor describe un grupo de trombopenias que relaciona con tumores del bazo y con afecciones hepato-esplénicas (lúes, malaria, *ka'a-agar*), pero no encontramos ninguna utilidad en esta clasificación, ya que muchas esplenopatías, incluso algunas tóxicas determinan este cuadro. Frank atribuye la trombopenia a una inhibición medular de causa esplénica, concepto que extiende inclusive a la leuco y neutropenia de la tifoidea, cuando esta enfermedad se presenta con el cuadro del tifus hemorrágico de Curshmann.

Creemos del mayor interés clínico y práctico destacar las diferencias entre el "Púrpura trombopénico esencial o Enfermedad de Werlhof" y el "Púrpura trombopénico secundario o sintomático", para lo cual hacemos el siguiente paralelo:

Púrpura trombopénico esencial:

1. Poca repercusión sobre el estado general, excepto en las formas agudas en que dicho compromiso está en relación con la cuantía de las hemorragias.

2. Fiebre poco frecuente. Martínez L. de Guevara, en su interesante tesis de 1942, lo más completo que se ha hecho entre nosotros sobre Enf. de Werlhof, la encuentra en un 20 % de los casos. Sólo se presenta alta cuando se produce hemorragia cerebro-meníngea.

3. La esplenomegalia es sub-clínica, el bazo, por lo general, no se palpa y a menudo tampoco se percute aumentado. Martínez sólo lo palpa en un 11 % de sus casos y entre éstos hay un cardiopata y un icterico hemolítico.

4. Compromiso de la serie trombocítica. La eritrocítica se altera por el factor hemorrágico agregado. La leucocítica no se compromete, observándose si leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda después de las hemorragias.

Púrpura trombopénico secundario:

1. La repercusión sobre el estado general está en relación directa con el factor etiológico que lo condiciona.

2. Fiebre generalmente alta, condicionada por la evolutividad de la enfermedad causal y la capacidad reaccional del enfermo.

3. Esplenomegalia frecuente, palpable y sobre todo percutible.

4. Compromiso manifiesto de la serie trombocítica y de la eritrocítica, con alteración de la leucocítica en relación con la enfermedad causal.

5. En el mielograma se encuentra con frecuencia conservación de la serie megariocítica y aun discreta hiperplasia de ella. 5. En el mielograma se encuentra hiperplasia más o menos marcada de la serie megacariocítica.

En resumen, podemos concluir diciendo que el diagnóstico diferencial entre ambas trombopenias, aparte del interés científico, tiene la importancia de determinar el tratamiento, ya que en la forma esencial puede llegar a requerirse la esplenectomía, mientras que en las secundarias el tratamiento debe ser causal, estando la intervención absolutamente contra-indicada.

Resumen. — En este trabajo se presenta la observación de un púrpura trombopénico secundario a una tuberculosis generalizada.

Se hace un paralelo entre la Enfermedad de Werlhof o púrpura trombopénico esencial y el púrpura trombopénico secundario o sintomático. Se recalca la importancia de precisar el diagnóstico exacto, pues mientras en el primero puede plantearse la posibilidad de una esplenectomía, en el segundo está absolutamente contraindicada, siendo el tratamiento únicamente causal.

Bibliografía.

- ALESSANDRI, H.; ETCHEVERRY, R.; GASIC, G. — "La ayuda que el examen hematológico presta al clínico". *Rev. Méd. de Chile*, LXVII, 4, IV, 1929.
- ALESSANDRI, H.; MATUS, M.; ETCHEVERRY, R.; MARTINEZ, F. — "La esplenectomía en la Enfermedad de Werlhof". *Rev. Méd. de Chile*, VIII-1942.
- ARAYA, PEDRO — "Los síndromas purpúricos en la infancia". Tesis, 1929.
- CEBALLOS, A.; TAUBENSCHLAG, H. — "Púrpuras hemorrágicas trombocitopénicas". 1935.
- CORONA, LEONIDAS. — "Química normal y patológica de la sangre". 1940.
- BRENNEMANN. — "Practice of Pediatrics". 1942.
- FRANK, H. — "The differential diagnosis of diseases with hemorrhagic manifestations". *Collected papers of the Mayo Clinic and The Mays Foundation*, Vol. XXXII, p. 719.
- GASIC, G. — "Mielograma normal y patológico por trepanación esternal". Tesis, 1938.
- HERRMANN, G. y MOREL, C. — "Tratado de Anatomía Patológica". 1927.
- KLEMPERER. — "Tratado completo de Clínica Médica". 1938.

- MINOT y CASTLE. — "Anuario de Clínica Médica". 1943.
- PANGARO, J. — "Las enfermedades de la sangre". 1939.
- PFAUNDLER y SCHLOSSMANN. — "Tratado de Enfermedades de la Infancia". 1933.
- ROSENOW, E. — "Enfermedades de la sangre", 1937.
- STRUMPELL. — "Patología y Terapéutica de las enfermedades internas". 1930.
- VARELAS, M. — "Hematología clínica". 1941.
- WINTROBE, N.; HANROBAN, E.; THOMAS, C. — "Purpura hemorrhagic with special reference to course and treatment". Journ. Am. Med. Ass. Vol. 109, 1939.