

Púrpuras trombocitopénicas infecciosas por focos sépticos mínimos

Por el Dr. CARLOS BIDOT PERALTA****

Es de sobra conocida la existencia de las púrpuras trombocitopénicas infecciosas por focos sépticos locales y mucho más por procesos generales tales como: septicemia, rubéola, mononucleosis infecciosa, hepatitis, etc., pero también es cierto que muchas veces se olvida que infecciones tan discretas y circunscriptas como abscesos dentarios o amigdalitis pueden determinar púrpuras crónicas de larga duración. Esa misma evolución prolongada origina anticuerpos plaquetarios y lo que es más lamentable conducen a esplenectomías, que tampoco resuelven el problema purpúrico. Por eso, y de acuerdo con nuestra experiencia, creemos que deben erradicarse dichos focos y observarse la evolución clínica ciñéndonos a un tratamiento etiológico estricto, con lo que se evitarían muchas esplenectomías innecesarias.

Así pues, pasaremos a describir los casos más demostrativos estudiados por nosotros, así como las normas o conductas terapéuticas seguidas. He aquí la relación sucinta de nuestras observaciones, significando que dos de los pacientes recorrieron las salas de magníficos hospitales paseando su infección y terminaron en esplenectomías, que después (a veces varios años) resolvieron su púrpura con la simple extracción de varias piezas dentarias con abscesos o la extirpación de amígdalas infectadas.

La primera observación se trataba de una púrpura trombocitopénica subaguda y el paciente estuvo al borde de una esplenectomía, pero mediante el tratamiento apropiado de extracción de los focos sépticos, antibióticos y protección vascular está perfectamente curado y en el día de hoy, nueve años después, las plaquetas y cuadro clínico son absolutamente normales.

Se trataba de O.R.R., niño de 13 años que tenía un síndrome purpúrico de múltiples petequias en ambos miembros superiores e inferiores, equimosis y un gran hematoma del muslo izquierdo; además, encías tumefactas y sangrantes. Le practiqué el estudio hematológico pertinente (7 noviembre 1956), encontrando una anemia de 4.010,000, leucocitos 10,600, polinucleares 79%, Stabkernikes 7% y 27,000 plaquetas a pesar de 2 transfusiones de sangre. El Lee White de 12 min. con coágulo irretráctil, prueba de Duke de 6 min. y Sabrazés de 4% min., la eritrosedimentación fue de 25 mm. la primera hora. En vista de estos resultados le hice un medulograma que arrojó 168,000 elementos nucleados con integridad de las series leuco y eritroblásticas y numerosos megacariocitos que mostraban pocas granulaciones y un citoplasma hialino y se planteó el diagnóstico probable de enfermedad de Werlhoff.

Ese mismo día (10 noviembre 1956) repetimos el hemograma con resultados similares (leucocitos 12,400, Poli 79 y Stab 9). Se instituyó un tratamiento de prueba a base de meticortén 15 mg. diarios, extracto hepático con folvite, calcio y inetionina, y una transfusión de sangre fresca (8 noviembre 1956).

Cuatro días después (12 noviembre 1956) los glóbulos rojos habían subido a 4.510,000 persistiendo la leucocitosis de 13,900 y una neutrofilia de 85% polinucleares y 2 Stab. Las plaquetas ascendieron a 66,000, muchas de ellas gigantes; el Lee White permaneció en min. y el coágulo siguió irretráctil; una prueba de Hanger fue intensamente positiva con + + + introduciéndose entonces en el tratamiento Vitamina B₁₂. Se sugiere a su clínico tratamiento con antibióticos, ACTH Gel y transfusiones de sangre fresca en bolsas plásticas, volviendo a su pueblo muy mejorado. No obstante, este tratamiento no se efectuó y el 27 de diciembre de dicho año acude de nuevo a nosotros con extenso derrame conjuntival en ambos ojos que cubría toda la esclerótica. El examen de plaquetas mostró una caída de éstas a 10,000 por mmc. y como el estado general del niño era muy malo y acusaba dolores abdominales acompañados de gran palidez y pulso débil, ante la posibilidad de una hemorragia abdominal, decidí ingresarlo en el antiguo Hospital Mercedes, para que el profesor Eugenio Torroella Mata le practicara esplenectomía. Se redujo la dosis de cortisona y se procedió a suministrar ACTH en 1,000 cc. de suero glucosado que se repitió al día siguiente. La hemorragia retiniana mejoró sensiblemente, desapareciendo el sangramiento gingival, pero el cuadro séptico se hizo más evidente: leucocitosis de 17,600 y una neutrofilia de 89% con

fiebre de 38 . Entonces le indicamos estreptopenicilina inyectable y al mejorar el proceso séptico oral las plaquetas ascendieron rápidamente por lo que le dimos de alta del Hospital con tratamiento de 80 unidades de ACTH intramuscular; tratamiento antiinfeccioso local dentario, así como 20 mg. diarios de cortisona. Las plaquetas ascendieron a 162,000 con una coagulación normal.

Varias semanas después se borraron las petequias y cesó todo tipo de sangramiento de mucosas y piel, permaneciendo las plaquetas normales con un tratamiento de sostenimiento (alternante a base de 15 días con cortisona y 15 con ACTH). El examen radiológico practicado el 20 de marzo de 1957 (Dr. Eiber) mostró abscesos apicales a nivel del incisivo superior derecho y primer molar superior izquierdo. Se hicieron las extracciones dentarias con éxito, teniendo el enfermo en aquel momento

171,0 plaquetas, una neutrofilia de 73% y 11,600 leucocitos. Las plaquetas fueron chequeadas regularmente según vamos a relacionar en el cuadro adjunto No. 1. (Véase pág. 319).

Como vemos durante meses y años, hasta la fecha actual, más nunca volvió a sangrar ni a presentar trombopenia con lo que se evitó una esplenectomía innecesaria gracias al hallazgo de la etiología infecciosa de su púrpura y al tratamiento adecuado.

Segundo CASO: R.M.V. H.C. 10573. Este caso fue estudiado por nosotros varios años después de haber sido esplenectomizado en el Hospital Clínico Quirúrgico por púrpura trombocitopénica idiopática, en 1958. A pesar de dicha esplenectomía, tres meses después de la operación, volvió a presentar el cuadro que motivó la intervención o sea trombocitopenia repetida, que se mantenía

Fecha	Hemograma	plaqueta*	coágulo	hiporretráctil	retráctil
23 abril/57	normal.	274,000			
3 junio/57	99	105,000			
8 junio/57	99	124,000	99		
25 junio/59	99	220,000	99	99	
18 enero/63	99	179,000	99		
31 marzo/63	99	271,000	99	..	
30 julio/64	99	380,000	99	..	
22 oct./65	99	366,000			

entre 22 y 48,000 plaquetas por mmc. y brotes de equimosis y petequias en las extremidades inferiores, a veces en las superiores y acompañado de hematomas ocasionales. El hallazgo por nosotros de anticuerpos plaquetarios fue seguido de un tratamiento a base de ACTH en suero y corticoides que lo mejoraron temporalmente, pero nuevamente recae y al ser ingresado en el Hospital a fines de noviembre de 1964 fuimos consultados sobre su púrpura por lo que valorando el resultado inmunológico, hemogramas seriados y el examen clínico, sugerimos radiografías de cinco piezas dentarias; la extracción de aquellas que presentaran abscesos y efectuar un antibiograma con los gérmenes aislados.

Por causas ajenas a nuestra voluntad no se hizo el estudio correcto y tal vez sugestionados los jóvenes y estudiosos clínicos con los trabajos de Jean Bernard y Damashek y otros sobre el tratamiento de las púrpuras resistentes con las 6 mercaptopurinas se efectuó éste, con resultado negativo, pues no sólo no se elevaron las plaquetas, sino que un foco dentario se hizo evidente en forma de un gran flemón del tercer molar izquierdo y como el enfermo estaba dado de alta y se complicó con Herpes Zóster de la raíz del muslo derecho, concurrió a mi consulta donde le hice los estudios pertinentes comprobando

no sólo la trombocitopenia, sino trastornos de adhesividad de las plaquetas, déficit del factor plaquetario 4 y una leucocitosis de 22,600 con una neutrofilia de 80 poli y 8 Stab. (13 enero de 1965). Se instituyó un tratamiento inicial a base de estreptopenicilina y tetraciclina, corticoides a dosis de 60 mlg. diarios (más que nada para combatir el Herpes Zóster) y 500 mlg. de Vitamina B₁₂ en días alternos.

Curado de su Herpes Zóster, así como reabsorbido casi totalmente el absceso con un tratamiento adicional de hidroparenquitis, se normalizó el cuadro purpúrico y la prueba de adhesividad se normalizó, pero con una cifra total de 147,500 plaquetas con pruebas de coagulación normal. En efecto la extracción por el Dr. José M. Alonso fue exitosa, sin sangramiento alguno y remitidas las dos piezas afectadas al Dpto. de Bacteriología se identificaron dos gérmenes, una Escherichia Coli y que era sensible al Cloranfenicol, a la Estreptomycin, al Furodone y Colimicina y un Streptococo Alfa hemolítico sensible a la Eritromicina y Cloranfenicol.

El hemograma dos días después mostró una leucocitosis de 27,600 y las plaquetas en 108,000 lo que se explicaba por una diseminación hematogena, dándosele entrada al Furodone y siguiendo

con estreptopenicilina, pero como hizo un gran hematoma de la nalga se suspendió esta última y se substituyó por eritroinicina.

El 12 de febrero de 1965 los leucocitos descienden a 23,600 con una neutrofilia de 73% y las plaquetas están en 86,300 pero mostraban grandes racimos de estos elementos. El 17 de febrero de 1965 siguen descendiendo los leucocitos a 20,200 y las plaquetas a 81,000, pero ya el 22 de febrero de 1965 hay una mejoría subiendo éstas a 166,000 se decide poner ACTH intravenosa 80 unidades en 500 cc. de suero glucosado al 5%, se duplica la eritromicina y nuevos exámenes radiográficos muestran que no existen otros abscesos.

En exámenes ulteriores siguen ascendiendo las plaquetas y descendiendo la leucocitosis y en 27 de mayo de 1965 las plaquetas son 390,000 con abundantes grupos plaquetarios. Los leucocitos descienden a 12,600. En 8 de junio de 1965 alcanza su cifra máxima las plaquetas, poniéndose en 415,000, aunque la leucocitosis persistía en 14,400. Luego descienden las plaquetas a cifras que oscilaban entre 286,000 y 160,000 durante todo el lapso del tiempo comprendido entre estas fechas y el momento actual. En enfermo se siente perfectamente bien y no ha vuelto a presentar manifestaciones purpúricas de ninguna especie.

TERCER Caso: *Por abscesos dentarios*: I. R.V., H.C. No. 446303, Hospital "Comandante M. Fajardo", 21 años, femenina. Asistió a la consulta externa con motivo de presentar hematoma superficiales en ambos muslos y refirió que hace 2 años comenzó a presentar equimosis y pequeños hematomas obedeciendo a cualquier microtraumatismo. Diez meses antes de la consulta, sufrió una hemorragia post partum tan severa que necesitó varias transfusiones de sangre y sus dos últimas

menstruaciones fueron muy abundantes y prolongadas. Además, cualquier herida producía un sangrado prolongado. Desde los primeros análisis en 24 de febrero de 1965 se constató trombocitopenia que en 13 de marzo de 1965 llegó a la cifra de 10,000, Rumpel Leede negativo, tiempo de protrombina normal y el medulograma practicado en esa oportunidad mostró normalidad de la eritroblástica con hiperplasia de la granulopoyética y de la trombocitopoyética. Había un predominio de formas inmaduras y escaso poder plaquetario, llegándose a la conclusión por el Dr. Ulacia de que se trataba de una imagen muy semejante a la de las PTI. Un tratamiento con esteroides elevó en 25 de marzo de 1965 las plaquetas a 165,000, pero al mismo tiempo mostró una leucocitosis de 14,650 con neutrofilia del 76% y alteraciones de carácter anémico. Nuevamente en 8 de mayo de 1965 descienden las plaquetas a 7,500 y la leucocitosis era de 12,750, alteraciones anémicas y macroplaquetas. Doce días después vuelven a ascender las plaquetas a 125,000 con coágulo retráctil para descender nuevamente en 3 de junio de 1965 a 45,000. Estas oscilaciones se mantuvieron hasta el día 27 de agosto de 1965 en que le practicamos un chequeo por indicación del Dr. López Fernández y constatamos cifras normales de plaquetas (381,000) con reticulocitosis normal, prueba de Coombs directa e indirecta negativa, Células L-E negativas; pero con una leucocitosis de 15,900, neutrofilia de 75% y prueba de coagulación normales. Nosotros planteamos al Dr. López Fernández la posibilidad de una púrpura trombocitopénica infecciosa, ya que constatamos la presencia de nueve abscesos apicales en otras tantas piezas. Se le hizo una preparación y se le extrajeron las piezas sin que presentara san-

gramiento. La leucocitosis al igual que en los casos anteriores fue descendiendo. Pero también las plaquetas, posiblemente por la diseminación bematógena.

El Dpto. de Bacteriología del Hospital obtuvo de las piezas extraídas un cultivo puro de Streptococo Alfa hemolítico que era resistente a todos los antibióticos menos a la eritromicina y al cloranfenicol.

Las investigaciones de anticuerpos plaquetarios por la prueba de Miescher y microscópicas eran negativas por la cual instituímos un tratamiento con los antibióticos relacionados, lográndose una normalización plaquetaria ya que éstas no han vuelto a descender por debajo de 100,000 y la enferma luce curada, estando en el momento actual bajo tratamiento.

El último caso por sepsis dentaria era una niña blanca, M.E.L. H.C. 16690, que ingresó en el Hospital Clínico Quirúrgico por expectoración con sangre, tos y síndrome hemorrágico purpúrico de la piel. Tenía además cardiopatía congénita de atresia tricuspídea y transposición de los grandes vasos, y aquejaba cefalea, mareos y dolor torácico.

Al examen físico: Se encontró manchas purpúricas y petequias de miembros inferiores. Color azulado de extremos distales de los miembros y uñas en vidrio de reloj y azuladas. Soplo sistólico en 2o. y 3er. espacio intercostal izquierdo.

Sepsis oral: Labios y lengua cianóticos. No hepato o esplenomegalia, no adenopatías.

Tenía un estudio de la coagulación por el Dr. Barquet en 1959 que no tenía nada de anomalías y se le halló ahora hematocrito de 65 a 70%, Hb 16.7, plaquetas entre 125 y

127,000 y las pruebas de coagulación que le hicimos sólo mostraba: alteraciones en el primer estadio: Protrombina sérica de 20 segs, Lee White de 14*4 min. en tubos ordinarios y 15 min. en siliconizados; coágulo hiporretráctil y grande; adhesividad y morfología plaquetaria normal; factores plaquetarios 3 y 4 normales y los factores plasmáticos, fibrinógeno, etc., normales; no fibrinolisis; tenía leucocitosis de 11,500 por lo que llegamos al diagnóstico de P.T. infecciosa.

Se comprobaron radiológicamente 5 abscesos y un resto dentario, que se extrajeron sin sangramiento y a la semana las plaquetas estaban en 285,000, estando actualmente bajo observación y normalizada de la púrpura.

Los restantes casos en número de 3 eran púrpuras infecciosas a punto de partida amigdalino y son los siguientes:

PRIMER CASO: Púrpura trombocitopénica crónica de 9 años de duración con anticuerpos plaquetarios, se trataba de una joven de 14 años que a los 6 años de edad la caída de una pieza dentaria determinó un sangramiento de 3 días de duración, lo cual se repitió con otras piezas dentarias.

A los 13 años, al establecerse su menarquia, la primera regla se prolongó 13 días, necesitando una transfusión de 750 cc. de sangre. Al mes siguiente tuvo nuevo sangramiento vaginal prolongado que necesitó 250 cc. de sangre. Los exámenes practicados mostraban trombopenia que oscilaba entre 47 y 87,000, Rumpel-Leede positivo, coágulo irretráctil y blando. Ingresó en el Hospital "Comandante M. Fajardo" y se sospechó enfermedad de Werlhof. Los exámenes hematológicos no mostraban alteraciones de la coagulación ni trombopenia (plaquetas entre 185,000 y 230,000). Un

tratamiento de esteroides contuvo el cuadro hemorrágico, siendo dada de alta.

Después de varios meses sin menstrual, se restablece de nuevo durante dos meses, con cierta normalidad, pero la interacción de un sarampión al tercer mes, hizo que se estableciera una metrorragia que motivó su reingreso. Los medulogramas, exámenes hematológicos seriados y cuadro clínico llevaron al diagnóstico de enfermedad de Werlhof, siendo esplenectomizada el 20 de febrero de 1963 por el Dr. Sánchez Vicente con éxito quirúrgico, pero no en lo referente a su púrpura. En efecto, varios meses después ingresa de nuevo en el Hospital por epistaxis muy intensa de dos días de duración y hematurias. Se reconsidera el diagnóstico anterior y al comprobarle nosotros anticuerpos plaquetarios y así como una amigdalitis críptica (que ya se había reportado en ingresos anteriores, pero no se le había dado importancia), sugerimos examen bacteriológico y antibiograma obteniéndose un cultivo puro de Streptococos Beta hemolítico. Nosotros sospechamos púrpura trombocitopénica infecciosa por anticuerpos y un tratamiento antiinfeccioso local hace elevar bruscamente las plaquetas a 310,000 afirmando la posibilidad de púrpura trombocitopénica infecciosa.

Ingresó de nuevo en julio del presente año siendo operada de amigdalitis el 20 de julio de 1965 y fue dada de alta muy mejorada estando bajo observación varios días después, en buen estado de salud.

SEGUNDO CASO: J. K., caso remitido a nosotros por el Dr. Ferrat. Se trataba de un niño de seis años de edad, blanco, que es visto en nuestra consulta por púrpura trombocitopénica crónica de varios años de evolución. Al examen somático

encontramos petequias y equimosis en miembros superiores e inferiores más manifiesta en estos últimos, así como pequeños hematomas en fase de regresión. Refirió que todos los años hacia la primavera y casi siempre precedido de un cuadro febril se iniciaban los brotes purpúricos y al examen somático se constató una amigdalitis críptica e hipertrófica de cuyo exudado se aisló Streptococo Alfa hemolítico. El primer examen hematológico efectuado en 3 de marzo de 1965 por nosotros mostró una trombopenia de 94,000 que al aumentar la dosis de corticoides a 30 mg. hizo subirla dos días después a sólo 96,000. El hemograma sólo mostró una leucocitosis de 10,100 y macroplaquetas en las preparaciones coloreadas.

El 2 de abril de 1965 y obedeciendo a un tratamiento por antibióticos y corticoides con ACTH permitieron constatar (en mayo 3 de 1965) una elevación de las plaquetas a 270,000 con normalidad también en el hemograma.

Se decidió entonces operarlo de las amígdalas y a tal efecto fue ingresado en el Hospital "Comdte. M. Fajardo" para su operación. Desgraciadamente por causas ajenas a nuestra voluntad no llegó a efectuarse ésta y fue dado de alta de dicho centro hospitalario con exámenes de laboratorio completamente normales decidiendo sus padres volver a su país original (Bulgaria) para ahí resolver el problema quirúrgico del niño.

TERCER CASO de amigdalitis con un complejo alérgico: Se trataba de J.B.V., niño de 8 años de edad, de la raza blanca, de buena constitución física y que se consulta con nosotros por una trombopenia de varios años de evolución. Además presentaba un síndrome alérgico de urticaria, dermatitis y edema angioneurótico, referido a la ingestión de algunos alimentos (chocolate, puerco,

etc.), y cuando se ponía en contacto con el ectodermo de ciertos animales (perro, gato) pero sobre todo cuando montaba a caballo, lo cual hacía con frecuencia.

Las pruebas intradérmicas y de eliminación de alimentos fueron positivas a los alérgenos ya señalados.

En cuanto al problema purpúrico el primer examen permitió constatar una trombopenia de 36,000 plaquetas por mmc., macroplaquetas y una neutrofilia de 66 polinucleares y 9 Stab., conjuntamente con eosinofilia.

El tratamiento con antibióticos, la dieta por el problema alérgico y esferoides (que ya tenía) hizo elevar bruscamente las plaquetas a 217,000 con coágulo retráctil y permitió destacar una leucocitosis de 12,950 con neutrofilia de 73%. Como las pruebas hepáticas dieron positivas al Hanger y al timol se agregó al tratamiento Methiscol y al mismo tiempo un colagogo (Colefilaxe) y así (en 21 de junio de 1965) el hemograma es normal, pero un descuido del tratamiento antiinfeccioso local hizo caer nuevamente las plaquetas a 137,000, pero la morfología de ellas y los caracteres del coágulo siguieron normales. En 5 de julio de 1965 nuevamente las plaquetas ascienden a 247,000, en 13 de julio de 1965 a 335,000 y finalmente adquieren la cifra astronómica de 531,000 con normalidad absoluta en el orden clínico y bematológico, en diciembre 3 de 1965, la cual ha persistido hasta el momento actual.

COMENTARIOS

En la literatura mundial, han sido reportados casos de púrpura infecciosa casi siempre obedeciendo a infecciones generalizadas agudas tales como: rubéola.^{1,2,3,4,5} Mononucleosis infecciosa,^{5,6}

hepatitis,^{8,9} parotiditis,¹² varicelas,¹¹ paludismo.¹⁰ Pérez Moreno reportó en 1961 tres casos de púrpura trombocitopénica secundaria a infección.¹⁵

Acroyd sobre púrpuras alérgicas debido a alimentos, drogas e infección.¹³ Pero púrpuras producidas por abscesos dentarios sólo hemos encontrado el caso de púrpura aguda de Dettori (1954)¹⁴ mencionado por Introzzi⁶ lo cual es explicable ya que luce algo tan insignificante e intrascendente que un absceso dentario pueda dar púrpuras agudas o crónicas. Sin embargo, ¡cuántos casos como los nuestros no habrán sufrido esplenectomía o incluso la muerte! Este es el motivo fundamental que ha originado esta presentación, así como la conducta seguida y los resultados obtenidos.

RESUMEN

1. Se presentan 7 casos de púrpura trombocitopénica infecciosa por focos sépticos locales mínimos. De ellas 2 eran por abscesos dentarios y tres por amigdalitis críptica.
2. Dos de los casos a evolución larga, presentaban anticuerpos plaquetarios, detectados por la prueba biológica de Miescher y microscópicas y ambos fueron esplenectomizados por diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática, sin éxito para la afección primordia.
3. Recalamos sobre la importancia de buscar una etiología en todo caso de púrpura trombocitopénica crónica o aguda y que en presencia de cualquier foco séptico local, por pequeño que sea, instituir un tratamiento antiinfeccioso y extirpación ulterior del foco. Sólo entonces, y después de tin control estricto y tratamiento constante, sin éxito, estamos autorizados para hablar de púrpura trom-

bocitopénica idiopática y recomendar la esplenectomía.

SUMMARY

Seven cases of infectious thrombocytopenic purpura due to minimal septal focus are presented, of which four of them were for a dental abscess and five others for cryptic amygdalitis.

Two cases presented platelet antibodies, detected by the Miescher's biological test and by the microscopic; splenectomy was performed on basis of the diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura without results.

The author emphasized the importance of the etiological causes in every case of chronic or acute thrombocytopenic purpura.

When there is a sign of any local septal focus an anti-infectious treatment must be carried out. Later, surgical excisions of the focus is made.

The splenectomy can only be performed in cases where a strictly control and

constant treatment have failed.

RESUME

On y présente 7 cas de purpura thrombopenique infectieuse par foyers septiques locaux minets. Quatre cas furent par abcès dentaire et trois par amygdalite cryptique.

Deux des cas à longue évolution présentaient anticorps plaquettaires détectés par l'examen microscopique et biologique de Miescher. Dans les deux cas

appliquait le diagnostic de purpura thrombopenique idiopathique et pratiquait la splénectomie sans succès pour l'affection primordiale.

Nous faisons de l'importance de chercher une étiologie dans tous les cas de purpura thrombopenique chronique ou aiguë. On doit instituer un traitement anti-infectieux et l'extirpation ultérieure, chaque fois que l'on trouve un foyer septique local. Alors, seulement après un contrôle strict et un traitement constant, sans succès, nous sommes autorisés de parler de purpura thrombopenique idiopathique et recommander la splénectomie.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Svenningsen, \. II.: Thrombocytopenia after rubella (report of two cases). Acta Paediat. Scand. 54: 97-100, Jan.
- 2.—B alinee, S. J.: Thrombocytopenic purpura after rubella. Lancet. 1: 139-41, Jan., 1963.
- 3.—Slodden, R. A.: Thrombocytopenic purpura and rubella. Brit. Med. J. 5372: 1587, 8, Dec., 1963.
- 4r—Ferguson, A. W.: Rubella as a cause of thrombocytopenic purpura. Pediatrics. 25: 400-8, Mar., 1960.
- 5.—Grossman, L. A.: Acute thrombocytopenic purpura in infectious mononucleosis. J.A.M.A. 171: 2208-10, Dec. 19, 1959.
- 6.—Radel, E. G. Thrombocytopenic hypoplastic thrombocytopenia in rubella embryopathy. Acta Paediat. (Stockholm) 52: 349-52, Jul., 1963.
- 1.—Harrison, G. A.: Haemorrhagic complication during the treatment of tetanus. Lancet. 1: 4634, 29 Feb., 1964.
- 8*—Girará, M.: Relapsing infectious jaundice with a severe hemorrhagic syndrome due to thrombopenia. Arch. Mal. Appar. Dig. 52: 3704, Apr-1963. <Fr.
- 9.—Rottini, G.: Thrombocytopenic purpura in the course of crossed herpetic-hepatitis infection. Minerva. Med. 52: 26-9, 6, Jan., 1961. (It).
- 10.—Mahdonado-Allende, Malignant paludism. Splenectomy for hyper-splenism and thrombocytopenic purpura. Prensa. Med. Argent. 47: 1475-8, 27, May, 1960. (Sp).
- 11.—Durand, C. H.: Acute thrombopenic purpura after an ordinary chickenpox. Apropos of a case with anti-platelet antibodies in the circulation blood. Sem. Hop. Paris. 40: 1227-9, 26 Apr., 1964. (Fr).
- 12.—Hyatt, H. II.: Thrombocytopenic purpura complicating epidemic parotitis in a child. Arch. Pediat. 78: 143-50, Apr, 1961.
- 13.—Dettori, A. G.: Purpura acuta trombocitopenia senondoria ad infezione locale dentaria Min. Med. 45: 670, 1954.
- 14.—Acroyd, J. F.: Allergic purpura including purpura due to foods drugs and infections. Am. J. Med. 14: 605, 1953.
- 15.—Pérez Moreno, B.: Thrombopenic purpura secondary to infection (TPI) with the report of 3 clinical cases. Acta Paediat. Esp. 19: 410-25, Jul., 1961. (Sp).