

***Púrpura trombocitopénica  
inmunológica por  
anticuerpos infecciosos  
orales en un  
esplenectomizado por  
supuesto Werlhoff y curado  
con tratamiento etiológico***

Por los Dres.:

CARLOS BIDOT PERALTA y JOSÉ M.  
ALONSO

La existencia de púrpuras trombocitopénicas a etiología infecciosa se sospecha y diagnostica cuando se acompaña de un cuadro infeccioso agudo, tal como septicemia, mononucleosis infecciosa, rubéola, etc., pero cuando el foco séptico es local y de poca envergadura en el orden clínico, pasa desapercibido o no se valora y, frente a un tratamiento indiscriminado a base de corticoides y ACTH, que no resuelve definitivamente el status purpúrico, se encasilla erróneamente como púrpura trombocitopénica idiopática y termina en una esplenectomía innecesaria, pues ésta tampoco resuelve el problema. Tal es nuestro caso que, además, tenía de interesante la confirmación por medio de la prueba de Miescher-Bidot de anticuerpos plaquetarios, que debieron llevar al diagnóstico etiológico si se hubiera pensado en las causas creadoras de tales anticuerpos.

En esas circunstancias y solicitado nuestro criterio, sugerimos practicar examen radiológico de varios molares y bacteriológico de dichas piezas *in situ* y

después de extraídas, así como de la faringe, con los antibiogramas correspondientes. El paciente acudió algunas semanas más tarde a nuestra consulta y ya presentaba un absceso dentario grande, además de herpes zóster de la raíz del muslo.

Efectuados los estudios pertinentes e instituido el tratamiento adecuado, el caso está prácticamente curado, presentando cifras normales de plaquetas y ausencia total de manifestaciones purpúricas en más de un año de observación.

R.M.V., HC No. 10573, Hospital Clínico Quirúrgico.

*Motivo de ingreso.* Refiere el paciente que acudió al Hospital por padecer de petequias y hematomas y que en el año 1958 le establecieron en este mismo hospital un diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática, practicándole esplenectomía. Notó mejoría de esos síntomas durante dos o tres meses, pero después volvieron a salirle petequias y hematomas por todo el cuerpo, principalmente en ambos miembros superiores e inferiores. Cualquier traumatismo, por pequeño que fuera, daba lugar a una mancha equimótica y, hace 20 días, notó una mancha roja violácea de algunos centímetros de diámetro,

---

3 Director del Banco de Sangre del Hospital Docente "Cmdte. M. Fajardo", Zapata y D, Vedado, Habana, Cuba.

4 Estomatólogo del Hospital Docente "Comandante M. Fajardo", Zapata y D, Vedado, Habana, Cuba.

agí como otras pequeñas en ambos antebrazos.

*Antecedentes.* La historia sucinta de su enfermedad se inicia en este hospital con motivo de su ingreso el 4 de diciembre de 1958. En esta oportunidad fue asistido por el Dr. Abelardo Buch por un síndrome purpúrico. Relató que desde niño sus padres le notaron la aparición de petequias, equimosis y hasta hematomas espontáneos u obedeciendo a contusiones mínimas; las extracciones dentarias le producían hemorragias y refiere, además, calambres en las piernas y petequias en las encías. El examen físico en aquella oportunidad arrojó pocos datos: Por el aparato digestivo gran cantidad de gases y estreñimiento, señalando que los alimentos muy condimentados o picantes le ocasionaban petequias; en las extremidades mostró presencia de petequias en la cara anterior de ambos antebrazos; el bazo era percutible pero no palpable y, dato muy importante, la boca mostraba una intensa sepsis dentaria y el cuello presentaba ganglios submaxilares, más evidentes en el lado derecho, donde alcanzaban el tamaño de un frijol.

Los exámenes de laboratorio y estudios completos de la coagulación sólo mostraban la disminución de las plaquetas y las alteraciones inherentes a ello. Únicamente referiremos el primero de estos últimos hallazgos, puesto que todos los demás eran prácticamente iguales. Relataremos los exámenes más importantes por los cuales el Dr. Barquet Chediak llegó al diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática o enfermedad de Werlhoff.

30/9/58. *Estudio completo de la coagulación.* Rumpel-Lee: negativa. Lee-White: 5 minutos. Protrombina pura: 12

segundos, o sea 100%. Protrombina al 12.5%: 33 segundos. Fibrinógeno: 300 mg %. Factor V: 90%. Factores VI y VII: 100%. Fibrinolisisina: 0%. Volumen fluido 8 x 8 x 100 VG50 = —|—50. Plaquetas: 50,000 x inm<sup>3</sup>. Coágulo irretráctil; adhesividad y aglutinabilidad. negativas; algunas macroplaquetas.

30/9/58. *Medulograma.* Hiperplasia megacariopoyética con 50 por ciento de megacariocitos con signos de inhibición. Integridad de los sistemas eritro y granulopoyético. *Contro seriado de plaquetas:* 1ra. semana: 45,000 x mnr. Coágulo, adhesividad, aglutinabilidad y morfología iguales a los anteriores; 2da. semana: Plaquetas, 43,000 y caracteres plaquetarios iguales a los anteriores; 3ra. semana: Plaquetas, 40,000 x mm\ e iguales caracteres plaquetarios que los anteriores. *Conclusiones:* Enfermedad de Werlhoff.

Los restantes análisis efectuados (5/12/58) dieron los siguientes resultados. Serología, colesterol, orina parcial y pruebas hepáticas, normales; heces fecales con quistes de Endolimax nana y Ameba coli. Las nuevas pruebas del estudio completo de la coagulación dieron resultados idénticos a los señalados más arriba. Se llegó, como vemos, al diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática y, varios días después, el Dr. del Pozo (20/12/58) le practicó esplenectomía, extrayéndose un bazo que presentó los siguientes caracteres. Tamaño de 6 x 6 x 4 cm, congestivo y con una discreta hiperplasia de los folículos linfoides y fibrosis intersticial. El aspecto histológico era compatible, según el anatomopatólogo, con un hiperesplenismo.

Después de seguir una evolución favorable durante tres meses, período en el cual las plaquetas subieron sucesivamente a 70,000, 95,000 y 175,000, nivel este último correspondiente al 5 de enero de

1959, y a 181,000 el 14 de marzo de 1959, vuelven a descender de nuevo a los alrededores de 45,000, con su cortejo de equimosis y hematomas, que determinó su segundo ingreso en el hospital el 10 de

septiembre de 1959, en cuyo momento tenía 35,500 plaquetas, según podemos ver en el cuadro No. 1, donde es de observar la trombopenia persistente.

CUADRO 1. *Exámenes seriados después de la esplenectomía*

Fecha	Leucocitos	Plaquetas	Neutrófilos	Coágulo
30/8/58	7,000	47,000	75%	
10/9/59		35,000		
4/12/59	13.200	44,400	71%)	
10/12/59		38.000		Irretráctil Macroplaquetas
11/4/60		25,000		Irretráctil Macroplaquetas
26/4/60		35,000		
1/8/60	(Tratamiento con 95,000 ACTH y esteroides 1			
22/8/60	(Tratamiento con ACTH y esteroides) 75,000			

El estudio de los demás factores de la coagulación dio resultados normales y se hizo un tratamiento con esferoides, ACTH y suero, lográndose que el 1ro. de julio de 1960 subieran a 95,000, para descender de nuevo el 22 de agosto de 1960 a 75,000, siendo dado de alta con tratamiento.

*Tercer ingreso.* El 9 de mayo de 1962 ingresa de nuevo en el hospital porque se sentía muy decaído, nervioso y 20 días atrás había notado una mancha violácea de algunos centímetros de diámetro y otras más pequeñas en ambos antebrazos, que son las que describimos al principio de esta hoja clínica.

El examen físico permitió constatar la presencia de una mancha equimótica de 3 x 4 cm en la parte interna del muslo

izquierdo, así como petequias en la región anterior del brazo izquierdo. Todo lo demás era normal. A lo largo de toda su enfermedad, tanto antes como después de esplenectomizado, presentó, como vemos en el cuadro No. 2, leucocitosis y neutrofilia persistentes, así como trombopenia constante entre 30.0 y 48,000 plaquetas por mm<sup>3</sup>.

El tratamiento que se siguió fue el siguiente: El 12 de mayo de 1962, 50 mg de prednisona y 40 unidades de ACTH diarios. El 16 de mayo de 1962 se suspende el ACTH y comienza a administrarse 30 mg diarios de prednisona y un ampula de complejo B también diaria. El 17 de mayo de 1962 se aumenta la dosis a 60 mg diarios de prednisona y se sigue con el complejo

CUADRO 2. *Exámenes seriados después de la esplenectomía (Tercer ingreso)*

Fecha	Leucocitos	Neutrófilos	Plaquetas
9/4/62	12,500	89%	35,000
9/5/62			30,000
15/5/62	15,000	82%	43,000
22/5/62	10,000	75%	48,000
25/5/62			30,000
29/5/62			48,200
8/6/62			38,000
20/6/62			48,000
22/5/62	Medulograma (Dr. Bidot) : Integridad de las series leuco y eritroblástica. (Escasos megacariocitos en la megacarioblástica, con 50% de déficit. Posible conflicto por anticuerpos plaquetarios.		
25/6/62	Investigación de anticuerpos plaquetarios por las pruebas de Miescher y microscópicas 3+.		

B en igual forma hasta el día 31, en que se rebaja la dosis de prednisona a 30 mg. El día 8 de junio de 1962 se suspende el complejo B y los esteroides, administrándose 40 unidades de ACTH en

500 mi de suero glucosado, siendo dado de alta el paciente en dicho mes.

*Cuarto ingreso.* Se efectuó el 10 de abril de 1964. Su motivo fue la presencia en ambos bíceps de dos manchas

CUADRO 3. *Exámenes seriados después de la esplenectomía (Cuarto ingreso - 10 de abril de 1964)*

Fecha	Leucocitos	Neutrófilos	Plaquetas	Coagulo
13/4/64	7,000	74%	47,000	Irretráctil
20/4/64			27,000	Irretráctil
22/4/64			22,000	Irretráctil
28/4/64			23,000	Irretráctil
5/5/64			23,900	Irretráctil
14/5/64			27,000	Irretráctil
En el Hospital Fajardo				
3/7/64	13,050		26,000	Irretráctil

equimóticas como del tamaño de una moneda de 20 centavos, que el enfermo había notado 15 días antes, pero que en el momento del ingreso aparecían como dos puntos. También acusaba decaimiento, fuertes cefaleas desde una semana antes. Señaló que era estreñido, lo que en varias oportunidades le había producido sangramiento en el momento de la defecación. El examen somático sólo presentaba lo ya señalado. Según vemos en el cuadro No. 3, la trombopenia sigue entre 22.000 y 47.000 plaquetas, con neutrofilia y leucocitosis.

Un tratamiento a base de cortisona y ACTH lo mejoró, siendo dada de alta. El 3 de julio de 1964 concurre al Hospital "Docente Comandante M. Fajardo", inscribiéndose con el No. 43387. En el cuadro No. 3 aparecen los resultados de los análisis que allí le practicaron. No le indicaron tratamiento, alegando que era un caso muy peloteado.

*Quinto ingreso.* Tuvo lugar el 26 de noviembre de 1964 por acusar acidez,

constipación, cefaleas y nerviosismo, además de las manifestaciones purpúricas de la piel; tenía 35,000 plaquetas y un tiempo de protrombina fie 15 segundos.

Solicitada nuestra opinión, planteamos, en vista del cuadro febril, hemo-gramas y conteos plaquetarios seriados y, sobre todo, por el descubrimiento de anticuerpos plaquetarios, el diagnóstico de púrpura trombocitopénica infecciosa y señalamos como posible foco varias piezas con grandes caries. Sugerimos examen bacteriológico de la faringe, bacteriológico y radiológico de las piezas dentarias afectadas, así como los antibiogramas correspondientes. Por causas ignoradas no se practicó el examen radiológico y el examen nasofaríngeo (26/12/64) dio Neisseria, estreptococos alfa hemolíticos y estafilococos coagulasa negativos, siendo estos gérmenes sensibles a la novobiocina y resistentes a los demás. El de las caries (28/12/64) sólo dió Neisseria. El

CUADRO 4. *Exámenes seriados durante el quinto ingreso*

Fecha	Leucocitos Neutrófilos	Plaquetas
26/11/64		35,000
27/11/64	Tratamiento con prednisona 15 mg diarios	
3/12/64	9.500 76%	35,500
9/12/64		34,700
11/12/64	Tratamiento con 6-mercapto-purina (Purinctol)	
19/12/64	10,500 86%	40.000
29/12/64		43.200
30/12/64	Tratamiento Purinetol -)- 15 mg prednisona	
7/1/65	Se suspende Purinetol, sólo 30 mg prednisona	
10/1/65	Alta a petición del paciente	
10/1/65	Consulta	60,000

27 de noviembre de 1964 se inició un tratamiento de 15 mg diarios de prednisona. Los exámenes seriados practicados en esta ocasión aparecen en el cuadro No. 4.

*Diagnóstico definitivo, evolución y tratamiento.* El día 10 de enero de 1965 acude a mi consulta por sentirse muy decaído y nervioso. El interrogatorio, la valoración clínica y los exámenes practicados permitieron destacar: 1) Sepsis oral muy manifiesta con posibilidades de abscesos dentarios y varios raigones; 2) Cefaleas, sensación de cuerpo cortado y escalofríos, lo cual presentaba cada vez que se iniciaba la fase aguda de su púrpura; 3) Leucocitosis y neutrofilia, así como anticuerpos plaquetarios, que interpretamos como de etiología infecciosa; 4) Examen bacteriológico de la nasofaringe con estreptococos alfa hemolíticos y estafilococos coagulasa negativos. Había, además, el antecedente de haber ingerido aspirina y dipirona para combatir la cefalea. En resumen, un cuadro evidentemente séptico y con el diagnóstico provisional de púrpura trombocitopénica inmunológica a etiología infecciosa, por lo que le instituímos un tratamiento de prueba de tres días a base de estreptopenicilina, al cabo de los cuales, el 13 de enero de 1965, se hace un chequeo de laboratorio que arrojó lo siguiente:

Hemoglob. 106%. Hemat. 5'600,000. Leucocitos 22,600. Polimorfonucleares 80. Stab-Kerniges 8. Linfocitos 8. Monocitos 4. Plaquetas 85,000. Sabrazes 3-Vij. Lee-TK hite 6-Y<sub>2</sub>. Duke 3-J/2. Coágulo hiporretráctil y algunas macroplaquetas. Tiempo de protrombina 11-1/2 segundos. Hanger positiva —. Timol negativa 2.09 unidades. Takata-Ara negativa. Adhesividad de las plaquetas I plasmáticas 85,000 y periféricas 79,000), que dan un total de 6,000 plaquetas adheridas (grupo O +). El propio 13 de enero se hizo

por indicación nuestra examen radiológico en el Hospital Docente "Cmte. M. Fajardo", que arrojó: Restos radiculares correspondientes a primero y segundo molares inferiores izquierdos, con pequeños abscesos apicales en dichas regiones. Se comprueba la existencia de una gran carie que destruye el primer molar inferior derecho.

Se instituye un tratamiento con estreptopenicilina de un gramo, ACTH 40 unidades intramusculares alternos, bidroparenkitis y colutorios de agua oxigenada, así como 60 mg diarios de esteroides, esto último para combatir un herpes zóster de la raíz del muslo. También se le indicó Rustacorbín oral y 500 mg de vitamina B<sub>2</sub> dos veces por semana. En el cuadro No. 5 se señalan los resultados obtenidos, al igual que el tratamiento preparatorio antes de las extracciones dentales.

La extracción de las piezas afectadas fue practicada por el Dr. Alonso con todo éxito; fueron recogidas y enviadas en envase estéril ese mismo día al Departamento de Bacteriología del Hospital Docente "Cmte. M. Fajardo", donde fueron identificados por el Dr. Malagamba una *Escherichia coli* patógena y sensible al cloranfenicol, la estreptomycinina, el Furodone y la coliniicina, así como un estreptococo alfa hemolítico sensible a la eritromicina y al cloranfenicol. Los exámenes practicados dos días más tarde (8 de febrero de 1965) mostraron leucocitosis de 27,600 y caída de las plaquetas a 108,000, por lo cual se decide administrarle Furodone y continuarse con la estreptopenicilina, pero tres días después la leucocitosis había descendido sólo a 26,000, apareciendo un gran hematoma en la región glútea derecha, en el sitio de una inyección, por lo cual se suspende la estreptopenicilina y agregamos la eritromicina cada 6 horas con el Furodone.

Fecha	Hematíes	Leucocitos	Neutrófilos	Plaquetas	Coágulo
10/1/65	Tratamiento de prueba con 3 dosis de estreptopenicilina				
13/1/65	5,600,000	22,600		Poli. 80% Stab. 8	85,000 plas. 79,000 peri. Hiporret.
13/1/65	Seguir con estreptopenicilina + prednisona 15 mg/día				
18/1/65		11,200		160,000	
		11,200		Poli. 66 %	
				145.5	
	Tetraciclina cada 6 horas +estreptopenicilina				
29/1/65					241,000
1/2/65				10,100 Me	2% 102,000
3/2/65				5,000	98,000
	<i>Otras pruebas.</i> Tiempo protroinbina: testigo 14.5; paciente 16; índice 91%. Factor plaquetario 3 deficiente. Factor plaquetario 4 normal. Sabrazes 3. Duke 3. Lee-White 5-1/2. Coágulo retráctil.				
3/2/65				Clorotetraciclina -j- estreptopenicilina diarias	
					147.0 pías.
					115.0 peri.
6/2/65				Extracción de dos molares	

## COMENTARIO

En los días subsiguientes a la extracción dental y obedeciendo a una diseminación hematógena, se produjo una caída de las plaquetas de nueve días de duración, para ascender después a 166,000 (el 22 de febrero), manteniéndose este ascenso hasta el 8 de junio de 1965, en que se alcanza la cifra tope de 415,000 plaquetas por mm<sup>3</sup>. Desde entonces las plaquetas se han mantenido prácticamente normales y el paciente no ha presentado manifestaciones purpúricas hasta el día de hoy.

De la exposición del cuadro clínico, la evolución y el tratamiento a lo largo de siete años y durante sus cinco ingresos en el Hospital-Escuela Clínico Quirúrgico, podemos destacar que el enfermo presentó antes y después de la operación del bazo, neutrofilia y leucocitosis persistentes, así como trombopenia manifiesta y sostenida.

La espienectomía primero y, después, los tratamientos intensos a base de cortisona, ACTH, sueros, Purinetol solo y combinado, complejo B, etc., no lograron el éxito evidente

que se consiguió con el tratamiento antiinfeccioso primero y después con el etiológico de extracción de los abscesos dentarios, completado por el tratamiento con los antibióticos seleccionados en el antibiograma y la prueba clínica.

El descubrimiento de los anticuerpos plaquetarios por las pruebas de Miescher y microscópicas de aglutinación orientaron al diagnóstico de púrpura infecciosa.

También debemos recalcar que después de la extracción y obedeciendo a una posible diseminación hematogena, se establece una fase de lucha en que la leucocitosis se eleva notablemente y resiste el tratamiento con antibióticos, determinando una caída de las plaquetas a 81,000 y la aparición de un gran hematoma de la región glútea. La intensificación del tratamiento antibiótico vence al fin el cuadro infeccioso y se obtiene entonces la subida lenta y después brusca de las plaquetas hasta la cifra tope de 415,000 con numerosos grupos plaquetarios.

A partir de entonces viene la fase de estabilización en que la leucocitosis desciende lentamente, así las plaquetas, que al fin se estabilizaron en cifras superiores a 200,000 x mm<sup>3</sup>, aunque es de señalar que después de las extracciones dentales no volvió a presentar síndrome purpúrico espontáneo ni obedeciendo a traumatismos, sintiéndose perfectamente bien el paciente en más de un año de observación.

Una revisión de la literatura mundial al efecto, nos mostró que se han dado a conocer numerosos casos de púrpura infecciosa por afecciones generalizadas agudas, tales como rubéola,<sup>5</sup> mononu-

cleosis infecciosa,<sup>6,7</sup> hepatitis,<sup>8,9</sup> parotiditis,<sup>1,10</sup> varicelas,<sup>11</sup> paludismo,<sup>10</sup> etc.

Pérez Moreno informó en 1961 sobre tres casos de púrpura trombocitopénica secundaria a infección y Acroyd<sup>13</sup> ha reportado púrpuras alérgicas debidas a alimentos, drogas e infecciones; pero en cuanto a púrpuras producidas por abscesos dentales, sólo hemos encontrado el caso de púrpura aguda de Detto-ri<sup>14</sup> en 1954, mencionado por Introzzi,<sup>16</sup> lo cual es explicable ya que, aparentemente un absceso dental da la impresión de ser algo muy insignificante e intrascendente como para producir 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 presenta un caso de púrpura trombocitopénica por anticuerpos infecciosos por abscesos dentales.
2. El paciente había sido esplenectomizado siete años antes por púrpura trombocitopénica idiopática y mostró antes y después de ella leucocitosis y neutrofilia persistentes, así como trombopenia entre 22,000 y 48,000, casi constante.
3. Por esta causa fue ingresado cinco veces en el hospital, siendo tratado con todos los medicamentos modernos, incluyendo 6-mercaptopurina, sin éxito.
4. El tratamiento antiinfeccioso primero, seguido del etiológico de extracción de las piezas afectadas y con los antibióticos que actuaban contra los gérmenes aislados, han logrado la curación del enfermo en más de un año de observación.

**R. C. M.**  
ABRIL 30. 1968

5 —Svenningsen, N. W.: Thrombocytopenia after rubella (report of two cases). Acta Paediat. Scand. 54: 97-100, Jan., 1965.  
 2. —Wallace, S. J.: Thrombocytopenic purpura after rubella. Lancet 1: 13941, 19 Jan, 1963.  
 3. —Sladden, R. A.: Thrombocytopenic purpura and rubella. Brit. Med. J. 5372: 1587-8, 21 Dec. 1963.  
 4. —Ferguson, A. W.: Rubella as a cause of thrombocytopenic purpura. Pediatrics 25: 400-8, Mar, 1960.  
 5. —Bloom, G. E.: Trombocytopenic purpura with infectious mononucleosis. Two cases in children with review of the literature. Amer. J. Dis. Child. 106: 415-8, Oct. 1963.  
 6. —Radel, E. G.: Thrombocytopenic purpura with

infectious mononucleosis. Report of two cases and a review of the literature. J. Pediat. 63 : 46-60, Jul., 1963.

#### SUMMARY

1. A case of chronic thrombocytopenic purpura due to infectious antibodies originating in dental abscesses is reported.
2. Seven years previously the patient had been diagnosed as having idiopathic thrombocytopenic purpura, being subjected to splenectomy, but he continued showing persistent leucocytosis and neutrophilia, as well as almost uninterrupted thrombopenia whose levels ranged from 22,0 to 48,000.
3. Because this reason, the patient had five admittances to hospital, being unsuccessfully treated with all modera agents, including 6-mercaptopurine.
4. Antiinfectious medication first and etiologial therapy afterward, which demanded extraction of decayed teeth and administration of antibiotics according to sensitivity tests of isolated bacteria, cured the patient.

He has been well in more than one year of follow-up.

#### RESUME

1. On present ici un cas de purpura thrombocytopénique par anticorps infectieux produit par abcés dentai- res.
2. Le malade fut esplenectomisé sept ans avant pour une purpura thrombocytopenique idiopathiqué et il a montré avant et puis l'operation une leucocytosis et neutrofilie persisten- tement avec thrombopénie entre 22,0 et 48,000, aussi persistant.
3. Pour cette cause fut liospitalisé cinq fois et traite avec toutes les médica- inents modernes, aussi les 6 mercap- to-purine sans succès.
4. Le traitinent anti-infectieux, suivre par l'etiologique: extraction den- taires et anti-biotiques contre des germes isolés a conduit a la curation du malade pendant plus d'un année d'observation.

BIBLIOGRAFIA

7. —*Grossman, L. A.*: Acute thrombocytopenic purpura in infectious mononucleosis. *JAMA* 171: 2208-10, Dec. 19, 1959.
8. —*Girará, M.*: Relapsing infectious jaundice with a severe hemorrhagic syndrome due to thrombopenia. *Arch. Mal. Appar. Dig.* 52: 3704, Apr., 1963.
9. —*Rottini, G.*: Thrombocytopenic purpura in the course of crossed herpetic-hepatitis infection. *Minerva Med.* 52: 26-9, 6, Jan., 1961.
10. —*Maldonado-Allende, J.*: Malignant paludism. Splenectomy for hypersplenism and thrombocytopenic purpura. *Prensa Méd. Argent.* 47: 1475-8, 27 Mayo, 1960.
11. —*Durand, C. //*: Acute thrombopénie purpura after an ordinary chickenpox. Apro- pos of a case with anti-platelet antibodies in the circulating blood. *Sem. Hop. Paris* 40: 1227-9, 26 Apr., 1964.
12. —*Hyatt, H. //*: Thrombocytopenic purpura complicating epidemic parotiditis in a child. *Arch. Pediat.* 78: 143-50, Apr. 1961.
13. —*Cohén, H. //*: Thrombocytopenic purpura secondary to German measles. Varicella encephalitis (2 cases). *Arch. Pediat.* 77: 138-50, Mar., 1960.
14. —*Bidot-Peralta, C. Alonso, J. M. et al.*: Importancia de la investigación de los anticuerpos plaquetarios por la prueba de Miescher en la resolución de 6 casos interesantes. Modificación en la ejecución e interpretación de la prueba. *Rev. Cub. Med.* 5: 4, Ago. 31, 1966.
15. —*Pérez-Moreno, B.*: Trombopenic purpura secondary to infection (TPI) with the report of 3 clinical cases. *Acta Pediat. Esp.* 19: 410-25, Jul., 1961.

R. C. M.  
ABRIL 30, 1968