

durch die Bronchiographie bestätigt. Für den oberen Lungenlappen war kein Bronchus vorhanden und die anderen Bronchien der rechten Seite waren völlig anormal.

RÉSUMÉ

On communique le cas d'une forte hypoplasie pulmonaire du côté droit, accompagnée d'oxycéphalie et oligophrénie, présente chez un enfant de six ans atteint de tuberculose ganglio-bronchiale. Telle malformation congénitale, supposée à l'exploration radiologique et tomodigraphique, fut prouvée à l'exploration bronchiale. Il n'existe pas de bronche correspondant au lobe supérieur et les bronches restantes du côté droit étaient complètement anomalies.

PRONOSTICO Y PROFILAXIS DE LA HEMORRAGIA INTESTINAL EN EL GRUPO TIFICO-PARATIFICO

V. ALTAVA

Hospital Provincial de Castellón. Servicio de Medicina.
Jefe: DR. V. ALTAVA.

Es posible que el comentario que surja un poco precipitadamente al leer el enunciamiento, sea de extrañeza, por ser asunto demasiado manoseado y que todos hemos tenido ocasión de leer, comentar y observar. También el descubrimiento de los antibióticos, particularmente aquí la cloromicetina, parece invitar a que dejemos en un rincón problema ya tan viejo y al parecer resuelto.

Sin embargo, al recapacitar por un momento, se cae en la cuenta que sigue y seguirá de actualidad el problema que traemos aquí.

En cuanto a la primera aparente objeción, bien sabemos el interés de todo escudriñar en los problemas médicos. Siempre quedan nuevos puntos de vista con resultados a veces fructíferos.

En cuanto a la segunda aparente objeción, el sentido común y la experiencia nos demuestra que seguiremos viendo típicos con evolución al éxodo, a pesar de los más potentes antibióticos. En primer lugar conocemos y seguiremos viendo enfermos a los que somos llamados por una complicación o sin ella tras una fase más o menos larga ambulatoria, bien porque la infección hasta entonces hizo una exigua enfermedad por ataque débil bacteriano o por potente defensa del macro-organismo, o bien, y ésto más en el medio rural, por no conceder importancia hasta llegar al agotamiento, que obliga a encamarse y recurrir al médico. En segundo lugar, los antibióticos—salvo rarísimas excepciones—

nunca son administrados en el momento inicial de los pródromos, sino a finales de la primera semana de enfermedad, cuando no en el período de estado, momentos en que las lesiones intestinales están forjadas y que su eliminación ha de ser motivo del peligro de la perforación o hemorragia. La infección general puede estar completamente dominada, pero la lesión local del intestino ha de seguir el curso anatomo-patológico de curación con el peligro antes dicho al eliminarse la escara, aunque no quede un Salmonela en el organismo. Recuérdese que al final de la primera semana la tumefacción medular de las estructuras linfáticas intestinales están en pleno desarrollo, lesiones que evidentemente pueden curar sin necrosis, pero si la inflamación ha sido intensa con franca participación del componente alterativo, la necrosis se producirá por más yugulada que esté la infección general y local. La necrosis se inicia al principio de la segunda semana de enfermedad, época en que muchas tifoideas seguirán sin haber sido esterilizadas todavía por el antibiótico, aunque sólo días resten para ello u horas.

Este continuar del peligro de la hemorragia a pesar del uso de antibióticos efectivos, así como la perforación, ha venido a corroborarlo la clínica. En una revisión de BENHAMON en septiembre del pasado, expone cinco casos con cuadro dominante encefalítico, en el que es citada la observación número 4, y en el que con el enfermo apirético y en plena cura de cloromicetina, sobreviene una perforación, de la que murió, a pesar de la intervención y el uso de combinado de antibióticos. En la observación número 2 de la segunda serie, y en plena cura de cloromicetina, surge intensa melena. En nuestra escasa casuística de antibióticos podemos referir el siguiente caso interesante: V. A. A., sesenta y cinco años, a la que somos llamados en pleno período de estado, buen sensorio, meteorismo de mediana intensidad, esplenomegalia, 1.200.000 hematies (probablemente una melena de días anteriores sin ser reconocida por la enferma, es la que le obligó a encamarse) aglutinando al 1 por 1.000 al Eberth; pulso ligeramente más alto de lo que corresponde a la temperatura que siempre está por encima de 38,5; sometiéndosela a cloromicetina a partir del tercer día a razón de 25 cgr. cada dos horas, tras ataque de 3 gr. Cuando se llevan 18 gr. se abandona la cura por causas que no son del caso comentar, sin haberse logrado modificar en lo más mínimo la temperatura y el meteorismo abdominal: Al cabo de dos días, por la mañana, es vista la enferma, con aumento franco de meteorismo, desaparición de la matidez hepática y choque circulatorio, refiriendo al interrogarla que hacia quince horas había tenido un dolor no muy llamativo de hipocondrio derecho, pequeño con relación a sus frecuentes y ya antiguos cólicos hepáticos y que continuaba sordamente; la rigidez de la pared abdominal era evidente. El caso era ro-

tundamente claro, la perforación intestinal existía ya quince horas. El pronóstico era infausto y se abocaba al éxodo a los dos días.

En una revisión expuesta en febrero de "Medicina Clínica", exponía el Prof. PEDRO PONS y colaboradores, varios casos, y en el citado con el número 27 sobreviene la perforación a pesar del antibiótico, que dejó a la enferma apirética a los tres días de su uso. Afirma que el antibiótico no evita la perforación y la hemorragia. Cita palabras de SALARICH, de que hay menos alteración local en los operados.

En una comunicación verbal que nos hacía el Dr. SOLER DOPFF, nos hablaba de estas complicaciones y otras que él veía en sus tratados con antibióticos en el hospital de infecciosos de Barcelona.

No se olvide el interés de la posibilidad de resistencia al antibiótico, como lo demuestra nuestro caso referido y el de un caso presentado por CENTENERA, del Servicio del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

Nadie puede negar la efectividad de la cloromictina. No queremos echar un jarro de agua fría sobre ello, pero seguiremos a su pesar viendo hemorragias y perforaciones intestinales en los tíficos tratados con antibióticos.

Por el momento, y a pesar del gran paso dado, sigue siendo la vacunación profiláctica el arma más potente de lucha.

LA HEMORRAGIA INTESTINAL.

No hay problema que presente más incertidumbre al médico que el pronóstico y conducta a seguir ante ciertas hemorragias digestivas. En especial, el "ulcus gastro-duodenal", por su frecuencia, y la "hemorragia del tífico", por el momento crucial de su presentación.

¿Cómo lo resuelve?

Veamos el ulcus: En una revisión de 218 hemorragias por ulcus gastroduodenal entre 1928 y 1946, del Johns Hopkins Hospital, termina LEWISON diciendo que la conducta médica o quirúrgica a seguir la ha de decidir "el juicio clínico". En términos parecidos se expresaba el Prof. GALLART en una de las sesiones clínicas de su Servicio; la conducta a seguir la decidirá el juicio clínico en cada caso particular, según la gravedad de la hemorragia, siendo en principio la conducta médica. Nosotros decimos que en verdad todo ello quiere decir que no contamos con elementos seguros para un enjuiciamiento claro del proceso y nos hemos de acoger a la evolución de la hemorragia para considerarla quirúrgica cuando fracasemos médicalemente; entonces nos decidimos por la intervención en malísimas condiciones. Recordamos el caso de una grave hemorragia por ulcus a la que se nos llamaba en situación moribunda. Cuando llegó el transfusor y en tan mal estado se decidió por la familia por dejarla a bien morir; al día siguiente, esperando el certificado de defunción, nos vienen los familiares

a avisarnos de que la enferma nos esperaba. ¡Qué éxito si se llega a intervenir! ¡Qué potentes son los mecanismos de hemostasia si no están interferidos!

Con ello venimos a concluir en nuestra impresión de que ese juicio clínico en momentos tan acuciantes tiene algo de "cara o cruz", sin bases fisiopatológicas seguras en que asentarse.

Veamos la hemorragia del tífico: ¿Sobre qué base sentamos el pronóstico? ¿En qué momento? Sobre ninguna en cuanto a la hemorragia en sí. ¿Juicio clínico? No sabemos qué pasará. Allí o no pasa nada o se muere el enfermo—hablando entre nosotros—; remachamos la mayor gravedad ante la familia y la angustia nace en el médico hasta que la evolución nos la hace recobrar o hundirnos en nuestra ignorancia.

Nosotros traemos a la consideración unas observaciones por si pueden arrojar algo de luz en el pronóstico de la hemorragia del tífico y hacer su profilaxis, trasladando la resolución desde lo que es hasta ahora un problema de "juicio clínico" impotente a un problema de "juicio de laboratorio", con harto sentimiento por lo desagradable que resulta toda hipertrofia analítica como ayuda en la labor clínica.

Este problema lo hemos sentido con toda la fuerza por ser cuatro los éxitos por enterorragia en las seis últimas defunciones por tifoidea.

La lectura a que nos movió este hecho concreto, desde los clásicos hasta la actualidad, no nos dieron ninguna luz, pasando desde el buen augurio que representaba esta complicación para TROUSSEAU y GRAVES hasta el final catastrófico de las estadísticas de algunos autores.

Nos referimos fundamentalmente a la muerte por hemorragia en sí, no a la hemorragia que coadyuva a la muerte del hipertóxico o del perforado. Este concretar del problema tiene ahora mucho mayor interés, porque el uso de los antibióticos al suprimir lo tóxico hace que la muerte por hemorragia intestinal se presente con más pureza.

¿Sobre qué bases fisiopatológicas asentamos la gravedad de la hemorragia intestinal del tífico o su benignidad?

Hagamos previamente un breve recuerdo de su frecuencia y mortalidad, según los diferentes autores.

La frecuencia varía según las estadísticas del 2 al 10 por 100. La de HOMOLL, de la recopilación de 10.000 casos, es de 4,65. La de JOSCAMÁ, el 5 por 100. La de TORRES GOST, de 6,65 por 100 de 4.000 casos reunidos. La del Hospital de infecciosos de Barcelona, entre 1.000 fichas revisadas, de 8,9 por 100 (desde aquí mis gracias a los Dres. TRÍAS DE BES y SOLER DOPFF, que me dieron toda clase de facilidades para realizar esta revisión, y cuya labor fué fácil gracias a la magnífica organización del fichero). La de LIEBERMEISTER, del 7,3 por 100. La de STRUMPELL, del 9,5 por 100. La de ZAGARI, del 20 por 100 en algunas epidemias.

La mortalidad desde casi el 0 por 100 de

TROUSSEAU y GRAVES, pasando por el 11,23 por 100 del Hospital de Infectuosos de Barcelona, del 27 por 100 de LIEBERMEISTER, del 39 por 100 de TORRES GOST, del 53,33 por 100 de HURCHISON, hasta las catastróficas de algunos, en que cabe la nuestra.

En cuanto a su relación con el sexo, nos referimos siempre a la hemorragia mortal; es curioso que nuestros casos hayan sido todo mujeres, y de la revisión hecha personalmente en las 1.000 historias del Hospital de Infectuosos de Barcelona hayan sido 8 mujeres y 2 hombres los casos recogidos.

Es casi seguro que la mortalidad elevada de algunas estadísticas por hemorragia reside en que han sido incluidos casos en los que en realidad la hemorragia no ha sido más que un elemento coadyuvante de la muerte por toxemia.

La presentación de la complicación surge habitualmente en la segunda o tercera semana, bien iniciándose como melena (sangre transformada) o como enterorragia más o menos intensa, para repetirse habitualmente con unos u otros caracteres. Algunas veces esta aparición es mucho más tardía, citándose el caso de CURSCHMANN, a los cincuenta y dos días, y el de HURCHISON, a las ocho semanas. A veces, por el contrario, la hemorragia inicia la enfermedad de una infección que ya llevaba bastantes días de marcha. En una de estas enfermas la enterorragia fué el motivo de su hospitalización, refiriendo el hacer una vida normal hasta aquel día del ingreso, pero con fatiga fácil al esfuerzo, astenia y malestar no definible, muriendo a los pocos días al repetir la enterorragia.

La hemorragia intestinal gravísima, que es a la que nosotros fundamentalmente nos referimos en estas notas, raras veces es tan fulminante que mate al enfermo sin hacerse visible al exterior, siendo sólo el anatomo-patólogo el que la descubre llenando la luz intestinal. Lo habitual es el aparecer como enterorragia con el acompañamiento de toda la sintomatología de anemia aguda en un enfermo febril. Unas veces la encefalopatía o la perforación la acompañan. En estos casos nuestros se presentó con la pureza de su aislamiento, cosa que habrá que esperar en el futuro con el uso de los antibióticos.

Previos estos datos y comentarios indispensables, veamos la fisiopatología de la hemorragia intestinal que aboca por su gravedad al éxodo del tífico.

Empezaremos por afirmar que, como condición indispensable para su presentación, se requiere la "lesión anatómica de un vaso intestinal".

TAPIA dividía estas hemorragias según fueran producidas por alteración discrasica general o por lesión anatómica. WEIL atribuye las hemorragias precoces a diapedesis por discrasia hemorrágica. KATSARIS atribuye las hemorragias tardías también a diapedesis, apoyándolo en un caso en estas condiciones en que no

pudo demostrarse en la necropsia ulceraciones intestinales.

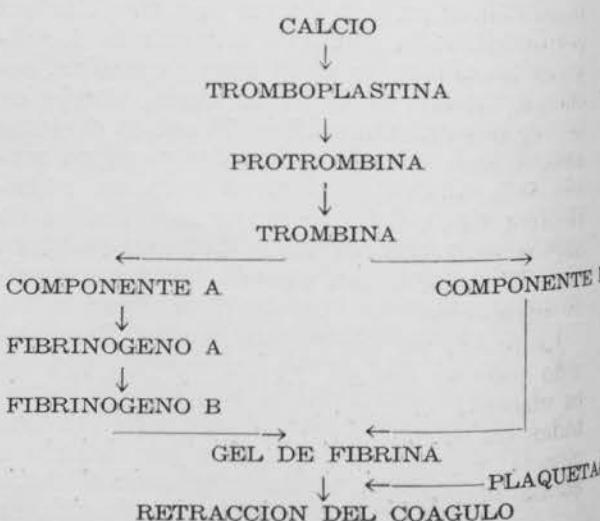
Nosotros reafirmamos que sin lesión anatómica intestinal no hay hemorragia. Son de interés en este sentido estas dos enfermas: H. 637, A. B. E., de Torreblanca, que ingresó por fiebre tifoidea con una púrpura masiva y con una cifra de plaquetas de 72.000. Si el azar la hubiera llevado en el curso a alguna erosión vascular intestinal, la hemorragia hubiera sido grave. Sin lesión del vaso no hay enterorragia. Antes de contar con la vitamina K estos casos igual ocurrían cuando añadía al déficit de la vitamina una lesión hepática difusa que interfirió la producción de protrombina, como en el caso de la enferma P. C. G., correspondiente a la H. 719, en la que en el curso de la tifoidea sobreviene una intensa ictericia por hepatitis en la que ingresa sin tratamiento anterior con vitamina K. Aquí el defecto se suplió rápidamente, pero para el hecho que comentamos es igual. Sin lesión del vaso no hay hemorragia intestinal.

Hecha la erosión, la marcha dependerá de los mecanismos de defensa que surjan aquí como en toda hemorragia, y por ello creemos un obligado recuerdo.

Estos mecanismos que globalmente designamos con el nombre de hemostasia son fundamentalmente tres: a) Local, de carácter vascular. b) General, con acción fundamentalmente local, la coagulación; y c) La reacción de la personalidad total.

a) *Factor vascular.* — Este contribuye mecánicamente al cierre de la efracción por vasoconstricción y arrollamiento endotelial, facilitando con ello el apelotonamiento de plaquetas que iniciarán el taponamiento. La destrucción tisular que representa la efracción junto con la de los tejidos adyacentes producirá tromboplastina; probablemente en la misma pared del vaso se producen sustancias que aceleran la coagulación, según la escuela de JIMÉNEZ DÍAZ.

b) *Factor de coagulación.* — El factor s'pone en marcha al b, que en esquema podemos exponer así (LIONS y GENER, 1948, con pequeñas modificaciones):



Calcio: Activa la destrucción de plaquetas, según los trabajos de FERGUSON, al aumentar la presión osmótica, así como indispensable para la conversión de la protrombina en trombina por catalisis.

Tromboplastina: Procedente de la destrucción de plaquetas y tejidos. Es una lipoproteína, activador de la conversión de la protrombina en trombina.

Protrombina: Parece estar ligada a la β globulina, aunque SEEGER y VAN DER VELT en 1944 le asignan igual velocidad de desplazamiento en el campo electroforético que la albúmina. Es una lipoproteína con un 5 por 100 de hidrocarbonados, con ácidos grasos, algo de etanolamina y mucha colina, influyendo la segunda en gran modo en su actividad. Se forma en el hígado por interacción con la vitamina K, por lo que disminuye su formación cuando está interferida la absorción de la vitamina K desde el intestino, o por enfermedades del hígado. En la clasificación de COHN corresponde a su III y IV grupo.

Trombina: Formado por dos componentes: el componente B se sugiere si contiene vitamina K o forma un complejo proteico con un potencial oxi-reductor vecino a la vitamina K.

Fibrinógeno A: Se forma en el hígado; la trombina realiza su desnaturación, que luego el calcio la convierte en fibrina.

Fibrinógeno B: Es el fibrinógeno A con pérdida de grupos azufrados.

Retracción del coágulo: Por acción de las plaquetas sobre el gel de fibrina.

El coágulo formado por este mecanismo es el que efectúa el taponamiento de efracción del vaso apoyándose y apoyado por el factor a), factor vascular.

Factor c), respuesta de la personalidad total; en parte faceta somática y en parte faceta psíquica. La parte somática, afectando la respuesta a lo vegetativo globalmente y cuya iniciación se debe a la anoxia que por un mecanismo humorar a través del diencéfalo por intermedio de la adrenalina, leucopoyetina, etc. dará lugar a la emergencia de los depósitos de toda la sangre (esplenomegalias, contracción, activación medular, vasoespasmo en periferia) con su leucocitosis y trombocitosis (no hemos de repetir toda la experimentación de HOFF, confirmada por otros y por la escuela de BARCIA a través del electrochoque, viendo la participación diencefálica en la regulación humorar de estas alteraciones sanguíneas) y con la puesta en marcha a través de la hipófisis por la adrenalina, de la corticotropina hipofisaria e hipertrofia córtico-suprarrenal consiguiente, con sus consecuencias. El descrito por SELYE, "síndrome general de adaptación".

La faceta psíquica la ve a diario y la ha vivido todo el mundo. Cuando la hemorragia no es visceral, el hombre la cohíbe valiéndose de todas las artificias si hay integridad de la conciencia, y si no le es posible, su posición en la escala biológica le permite recurrir a sus se-

mejantes para completar la hemostasia. Este es el mecanismo que le pone por encima del resto de la escala biológica.

¿Cuál es el eslabón de estos factores de hemostasia que está interferido en la hemorragia que ha de ser gravísima en el tífico?

Factor a): La interferencia en este factor creemos que no nos explica los casos de muerte por enterorragia. Además no hay grosor vascular en la pared intestinal para que el hecho de la erosión pueda explicarlo, y los casos vistos siempre nos ha permitido comprobar monótonamente la misma interferencia en el factor del que luego hablaremos.

Factor b) Aquí creemos está todo el intrínsecos del problema que venimos a exponer para su comprobación.

Hablaremos en primer lugar por referencias.

RUBIERRE dice en 1929 que la diátesis hemorrágica puede añadirse al mecanismo fundamentalmente mecánico de la hemorragia. STAELIN refiere que sólo está el fibrinógeno interferido. HARTMAN dice que, como en todas las enfermedades infecciosas, suele haber trombopenia. WEIL decía el año pasado que la baja de plaquetas con el aumento del tiempo de sangría puede hacer sospechar la aparición de hemorragias intestinales. TORRES GOST, que con BAQUERO GIL es posiblemente el que más ha profundizado en este problema, habla del síndrome prehemorrágico que precede a la hemorragia intestinal. Ve un defecto de protrombina de causa hepática en un gran porcentaje de hemorragias, con interferencia en el ingreso de vitamina K. La trombopenia dice encontrarla siempre, pero más profundamente alterada en las formas hemorrágicas, aceptando como límite hemorrágico el de 50.000 plaquetas. Con frecuencia ve fragilidad vascular y deja entrever una alteración del metabolismo del calcio.

Ninguno de los autores referidos relaciona estas interferencias en la gravedad o benignidad de la enterorragia.

Nosotros hemos visto interferido este factor sistemáticamente y dentro de él lo "plaquetular" cuando de enterorragia gravísima se trata, hasta el punto que "este juicio es el que permite salir de la duda ante una hemorragia intestinal de un tífico si es o no gravísima" y con ello poder "establecer un pronóstico del síntoma en el momento de su presentación y a la vez poder establecer previamente una profilaxis".

Este punto de vista parte de dos observaciones, madre e hija afectadas de trombopenia esencial, que ingresaron con enterorragia tífica, de la que murieron. Los antecedentes de ambas acusaban discrasia hemorrágica manifestada en las dos por menorragias y fácil equimosis de siempre. La madre, J. F., de Benicarló, murió casi al ingreso, sin que diera tiempo a investigaciones. La hija, J. F. F., tuvo una intensa enterorragia, que repitió al día siguiente, terminando también en éxodo a pesar de las transfusiones larga mano, con una cifra de plaquetas de 6.000, siendo la aglutinación positiva al 1 por 1.000 al Eberth.

Estos dos casos son los que nos hicieron pensar si el éxitus de algunas enterorragias típicas gravitaba fundamentalmente en el factor trombocitario, bien por trombopenia anterior o por trombopenia sintomática de la infección al asentar en órgano trombocitario débil, y ello podía tener mucho interés, puesto que su vigilancia periódica nos permitiría una profilaxis y el poder pronosticar el buen augurio a lo TROUSEAU o el éxitus de la complicación si se presentaba.

El final del mismo año nos depara otro éxitus por enterorragia en la enferma A. G., contagiada cuidando a su hija. Las transfusiones nada pudieron resolver, y así se lo expresábamos al marido, médico. Su cifra de plaquetas era de 58.000, con retracción del coágulo de una hora cuarenta minutos, Eberth al 1 por 500.

El verano pasado tuvimos otro éxitus en análogas condiciones. La enferma H. 674, J. P. Ll., de veintisiete años, natural de Cabanes, tras unos días de proceso febril indeterminado que le permitía hacer la vida normal, es hospitalizada el 30-V-1949 con motivo de abundante enterorragia. El hecho de la temperatura y antecedentes orientaron el proceso, siendo el resultado de la aglutinación positiva al 1 por 500 al Eberth. El recuento de plaquetas hecho cada cuatro días, dió 10.000, 12.000, 18.000 y 11.000; las transfusiones repetidas no evitaron la muerte a los dieciocho días del ingreso, en plena enterorragia, que atravesaba las ropas de la cama. El pronóstico, gravísimo, dado el primer día se confirmó, desgraciadamente.

En contraposición, presentamos la última melena intensa con una cifra de plaquetas de 85.000, que nos alejaba del mal pronóstico. Enferma C. T. C., de veintiún años, vecina de Castellón, que convivía con sus hermanos en plena tifoidea, ingresando con intensa epistaxis, que obliga a taponamiento. Eberth al 1 por 1.000. En el curso aparece intensa melena, que repercuten en el aparato circulatorio. El tiempo de protrombina es de 85 segundos y con 85.000 plaquetas. Se le inyectan 30 miligramos de vitamina K. Al día siguiente repite la enterorragia, siendo igual la cifra de plaquetas. Se hace la reposición de sangre con transfusión de 5.000 gr. y el curso posterior fué normal.

La casuística es escasa, pero elocuente. Si las deducciones son reales, tenemos en nuestras manos un arma para enjuiciar el pronóstico de una complicación de tan desigual evolución.

Hemos leído con interés los pocos casos que como ejemplos expone en "Medicina Clínica" de 1944 el Dr. TORRES GOST, viendo un sólo caso mortal, el citado con el núm. 30.668 y con la coincidencia de fallecer en plena hemorragia y con "atrombia".

De la revisión de los éxitus por enterorragia de los mirados personalmente en el Hospital de Infecciones de Barcelona, sólo en uno de los 10 consta el recuento de plaquetas, con la particularidad de que estaban en número de 1.800.

Son curiosos estos hallazgos, pensando en nuestro punto de vista.

Factor c) Este factor está interferido en todos los tíficos, y ello lo comprenderemos pensando en el ataque que representa a la personalidad total, una enfermedad como la tífica. La afectación intensa de todo el sistema vegetati-

vo en el sentido amplio de la palabra, con la alteración profunda de todo impulso vital, hace que la respuesta urgente hacia la periferia para defenderse contra el choque sea deficiente o más bien atáxica. Esta repercusión será mayor cuando el cuadro tóxico sea más intenso, pero en igualdad de condiciones nada puede añadir al pronóstico de la complicación en sí, más bien lo hará sobre la marcha general del proceso, es un grano más de arena. Todas las enfermas aquí referidas no eran precisamente con gran estado tóxico ni encefalopatía, que al fin y al cabo es la manera más patente de mostrarse lo hipertóxico. La aportación de la psiquis a los mecanismos de defensa, siempre interferida, poco influye al punto de vista aquí expuesto.

Nuestras conclusiones son, pues, que toda enterorragia que curse con intensa trombopenia es de pronóstico gravísimo. Este es el factor de hemostasia interferido, como causa de muerte por hemorragia intestinal.

Ello permite un juicio pronóstico asentado sobre bases fisiopatológicas.

Ello obliga a una profilaxis con contajes periódicos de plaquetas. El hallazgo de una intensa trombopenia, cercana o por debajo de 50.000, obliga al uso de transfusiones repetidas con miras profilácticas y al uso masivo de tromboplastina, bien como extractos de plaquetas o tejidos, ya que no contamos en el mercado con tromboplastinas puras, aunque COHN decía hace cuatro años que es posible actualmente aislarlas en forma bastante pura. FONIO aconseja transfusiones de plaquetas. Los medios coadyuvantes no deben dejar de usarse (calcio, vitaminas C, K, etc.).

SUMMARY

The author tells of the bad prognosis attending enteric haemorrhage occurring during typhoid or paratyphoid disease, when there is concurrent and marked thrombopenia. This point shoul not be forgotten during treatment.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser bespricht die schlechte Prognose der Darmblutungen beim Typhus und Paratyphus, wenn gleichzeitig eine starke Thrombopenie besteht, und die bei der Behandlung berücksichtigt werden muss.

RÉSUMÉ

L'auteur expose le mauvais pronostic qu'ont les enterorragies qui se présentent dans les procès typhiques ou paratyphiques lorsqu'il existe en même temps thrombopénie intense, fait dont on doit tenir compte dans le traitement.