

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Próxima llegada del Profesor Roberto Debré

En los primeros días de agosto próximo, será nuestro huésped el profesor agregado a la Facultad de Medicina de París y médico de los hospitales, Dr. Roberto Debré.

Es conocida la obra de este distinguido hombre de ciencia, que se ha ocupado especialmente de cuestiones relativas a las enfermedades infecciosas, a la higiene y a las enfermedades de la infancia.

Entre sus investigaciones de mayor importancia, merecen ser citadas las que se refieren a la meningitis cerebrospinal del lactante, afección de la cual ha hecho un estudio completo en compañía de Netter; al sarampión, que ha estudiado con Joannon con la mayor amplitud; a la escarlatina y a la difteria en colaboración con Lamy y Ramón.

La tuberculosis de la infancia ha sido también motivo de serios estudios proseguidos con León Bernard, a consecuencia de los cuales y por iniciativa de los autores citados se ha fundado en París una obra de colocación de los niños hijos de padres tuberculosos. Se sabe con que interés y minuciosidad el profesor Debré ha realizado el estudio del período prealérgico de la infección tuberculosa.

Numerosos trabajos de patología y clínica infantil, entre los cuales merecen destacarse los referentes a la fiebre provocada por las leches desecadas, la aerodinia, la periarteritis nudosa, la constitución de los grupos sanguíneos del recién nacido, etc., etc., atestiguan la dedicación inteligente y la constancia sostenida del que en breve ha de ocupar la atención de nuestros centros médicos.

La Sociedad Argentina de Pediatría, se complace en augurar al futuro huésped una feliz estada en nuestro país.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Clínica Pediátrica — Servicio de Clínica Infantil del Hospital "Salaberry"

Enfermedad de Recklinghausen

por los doctores

José María Macera

y

José Pereyra KäferDocente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura
Jefe del servicioMédico agregado y del Servicio de
Neurología del Hospital Alvear

M. S., edad 10 años, argentino.

Antecedentes hereditarios: Padre vive, es sano, nunca ha tenido enfermedades. Madre vive y es sana. Dos hermanos muertos al nacer, uno de siete meses, el otro de nueve meses. No hay abortos. Son dos hermanos más que son sanos. (Padre niega lúes).

Antecedentes personales: Nacido a término, tuvo un comienzo de asfixia azul. Criado a pecho. Caminó a los 17 meses habló en igual época, fiebre tifoidea a los 3 años de edad, después de la tifoidea, comenzaron a salirle unas manchas por el cuerpo, color café con leche, manchas a las cuales no le dieron importancia, en un comienzo, eran pequeñas y fueron aumentado de tamaño rápidamente.

Estado actual: Talla 1.03 cms. (Normal 1.25 cms.), niño en regular estado general, escaso pániculo adiposo, buen desarrollo óseo y muscular.

Piel blanca parduzca sana, presentando *numerosas manchas* diseminadas a nivel del tronco, más a nivel de la región anterior y posterior, *de color amarillentas* (color del café con leche) de *tamaño variable*, desde el de un punto hasta el tamaño de una moneda de veinte centavos, de formas variables, unas redondas, otras ovaladas, etc., algunas dirigidas en su diámetro longitudinal en sentido paralelo a la dirección de las costillas. (una de ellas está situada sobre una zona que al tacto impresiona como estar infiltrada).

Las de tamaño mayor son en número de 18, y las pequeñas son incontables por su gran frecuencia.

A nivel del antebrazo derecho en su cara anterior se palpa una pequeña tu-

moración del tamaño de un guisante localizado a nivel del tejido celular subcutáneo, indoloro, duro, deslizable sobre los planos musculares (no se pesa ningún otro elemento tumoral al recorrer los distintos paquetes vasculo-nerviosos).

Cráneo: Simétrico, cabellos abundantes, bien implantados.

Frente olímpica con desarrollo venoso fronto parietal, alopecia casi total de ambas cejas; ojos motilidad ocular, normal; pupilas en midriasis. Reacciones fotomotrices de las mismas, normales.

Boca: Paladar francamente ojival. Anisodontismo.

Cuello: Nada de particular.

Tórax: Raquíitico, acentuado; cintura torácica; tórax en embudo. (tórax de zapatero).

Aparato circulatorio: Punta, late en el 4.º espacio intercostal a nivel de la línea mamilar. Area cardíaca: diámetros longitudinal, 9 cms.; diámetro horizontal 8. Tonos cardíacos, bien timbrados, sin ruidos sobre agregados. Pulso, tenso, frecuencia normal.

Aparato respiratorio: Sin particularidades.

Abdomen: De paredes flácidas, no se palpa bazo; hígado, borde superior, se percute a nivel del 4.º espacio intercostal.

Genitales: Con desarrollo correspondiente a un niño de 4 años. Testículos pequeños de consistencia glandular.

Sistema nervioso: Psiquismo retardado, *falta de atención* (amnesias), niño inestable de carácter irritable. Inteligencia embotada, ha sido rechazado varias veces de la escuela, continúa en 1er. grado inferior, habiendo concurrido durante 4 años a la escuela. No sabe leer aunque conoce las letras, en la escritura las palabras no las sabe ejecutar, no sabe sumar, etc.

Reflejos tendinosos, cutáneos y mucosos: Normal.

Sensibilidad en todas sus formas conservadas.

Resto del sistema nervioso: Normal.

Se procede a extraer el pequeño tumor localizado en el antebrazo derecho y se efectúa la biopsia cuyo informe anatomopatológico hecho por el Prof. Joaquín Llambías, revela tratarse de fibras de tejido conjuntivo, no pudiendo hallar fibrillas nerviosas. (fibroma).

COMENTARIO

Dado la escasa frecuencia de la constatación en clínica de esta enfermedad y la limitada casuística nacional (de la que se destaca el trabajo de los Profesores Acuña y Bazán), hemos creído interesante contribuir a ella con esta nueva observación.

¿Cuáles son los elementos clínicos más resaltantes de nuestro enfermo, para afirmar el diagnóstico de enfermedad de Recklinghaus-

sen? El somatismo del mismo nos dice presentar dos de los elementos de la clásica triada de Landonski que sabemos consta de: manchas, *tumores cutáneos y tumores nerviosos*.

La mancha por su color, aspecto, número, tamaño y formas son las mismas descritas por los que se han ocupado de esta enfermedad, en lo que respecta a tumores cutáneos hemos hallado uno, cuya biopsia, informada por el Prof. Llambías, nos dice tratarse de un fibroma, sólo falta el tercer elemento clásico, tumores nerviosos (neuromas) por lo que podemos considerar a nuestra observación como enfermedad de Recklinghausen a forma incompleta (sin poder afirmarlo categóricamente, por cuanto muchas veces en el magma de tejido fibroso se encuentran restos de fibras nerviosas). Otro elemento que es muy constante en esta enfermedad es el retardo psíquico, que también lo presenta nuestro enfermo, niño que después de 4 años de concurrir a la escuela permanece en 1er. grado inferior, no sabiendo leer ni escribir.

Nuestra observación tiene elementos muy interesantes que nos obliga a vincularlo a una herencia luética y son los siguientes:

En los antecedentes hereditarios, existencia de 2 niños muertos al nacer. Retardo estatural. Talla, 1.03 (Normal 1.25); frente olímpica con desarrollo venoso frontoparietal; alopecia casi total de sus cejas, paladar francamente ojival. Anisodontismo.

La relación de esta enfermedad con la lúes ha sido observada por numerosos investigadores.

En lo que se refiere a las manchas, se presentaron en nuestra observación a los 3 años después de haber tenido tifoidea, hecho también observado en otras publicaciones (a raíz de traumatismo o procesos infeccioso), aunque en la mayoría de las veces ellas son congénitas.

Se han señalado como frecuentes, alteraciones francas de los órganos de secreción interna, en especial de la tiroides, suprarrenal e hipófisis, considerándolos como engendrados por una distrofia endocrinossimpática.

Nuestro enfermo registra en ese sentido un trastorno de la tiroide cuya traducción clínica es el retardo del crecimiento estatural y la alopecia casi total de sus cejas.

Entre nosotros el trabajo de los Profesores Acuña y Bazán, quienes reunieron 8 casos clínicos, vieron varias modalidades de este proceso, presentaron formas completas y otras incompletas o monosintomáticas (en 4 de ellas sólo habían las manchas descritas

y en ninguno sin manchas). Casos esporádicos y otros familiares que abarcaban 3 generaciones, etc. Las formas completas son las más raras.

En lo que respecta al estudio de conjunto de esta enfermedad, remitimos a los colegas el trabajo nacional mencionado publicado en la "Semana Médica" del 3 de octubre de 1924, donde está al día en todos sus detalles y con rica información bibliográfica.

Vólvulus de la vesícula biliar en un lactante de 9 meses

por el

Dr. Rodolfo Rívarola

Sin mayores comentarios presentamos con la Dra. Estiú la siguiente historia clínica:

S. T., de 9 meses de edad, argentina. Peso: 5.600 grs.

La enfermita es llevada al Hospital de Niños porque desde hace diez días llora casi constantemente, y presenta contorsiones del cuerpo, oliguria y constipación.

Al examen se comprueba:

Niña con psiquismo inferior al normal; se queja a la exploración clínica; piel de poca vitalidad, seca, con trastornos vasomotores rápidos y francos, vasoconstricción peribucal y del lóbulo de la oreja, llegando a la palidez cérea, con el llanto. Desarrollo muscular escaso; tonismo muscular, normal en miembros superiores, algo aumentado en los inferiores con tendencia a contractura en hiperextensión. Tejido celuloadiposo, escaso. Micropoliadenopatía externa generalizada.

Cráneo: Dolicocefalo con sinostosis prematura del bregma. Microcefalia. Cabellos bien distribuidos, regular cantidad y buena vitalidad.

Facies algo ansiosa y como asustadiza, con manchas amarillo-ocre a nivel de ambas mejillas (melanodermia biliar), que simula la facies de la preñez. Ojos: mirada brillante, conjuntiva palpebral pálida; pupilas con reacciones fotométricas normales. Boca húmeda, mucosas rosadas.

Tórax cilíndrico, con esbozo de rosario costal. Aparatos circulatorio y respiratorio, normales.

Abdomen globuloso con resistencia exagerada a la palpación profunda, más marcada en la fosa ilíaca derecha y parte inferior del hipocondrio del mismo lado. La palpación es dolorosa. La percusión es mate.

Previa anestesia clorofórmica, se hace nueva palpación y se percibe un tumor que parece tener la forma renal, movable, de consistencia elástica, tumor que también se percibe por el tacto rectal, dando la impresión de polo inferior de riñón, pero de contenido líquido, con polo liso y esférico.

En la parte inferior del abdomen existe circulación venosa de tipo portal.
Hígado con límites normales: la cara superior a nivel del cuarto espacio intercostal, y el borde inferior a nivel del reborde costal.

Bazo: No se palpa.

Genitales: Discreto edema de los grandes labios.

No hay signos meníngeos. Reflejos cutáneos y tendinosos normales.

(Nota: La facies ansiosa, la microcefalia por sinostosis prematura del bregma, el estado distrófico total—ponderal y estatural—, la ausencia de erupción dentaria, los trastornos vasomotores descriptos que muestran una distrofia neurovegetativa, los antecedentes de su peso de nacimiento, de un hermano con espina bífida, de una hermana retardada mental, muestran un terreno constitucional, obra probable de la lúes, donde se ha hermanado, quizás, una diátesis neuropática o alcohólica a pesar de la negatividad de los antecedentes.)

La enferma cuya historia clínica acabo de transcribir fué presentada a mi consideración por el tumor abdominal que la Dra. Estiú había comprobado en el examen.

Existía, efectivamente, en el hemiabdomen derecho, un tumor de forma redondeada, de superficie lisa, fácilmente depresible, sin excursión con los movimientos respiratorios, y que daba la sensación de una ligera renitencia. El tumor ocupaba el hipocondrio derecho y se prolongaba hacia abajo hasta alcanzar la parte superior de la fosa ilíaca del mismo lado. La palpación bimanual, permitía comprobar que también tenía sus relaciones con la pared posterior del abdomen y que, conforme se presiónaba ligeramente con la mano derecha, puesta sobre la pared anterior, el tumor propulsaba hacia la región lumbar.

Estas comprobaciones de mi examen, en un abdomen de una niña de nueve meses y sin mayores antecedentes desde el punto de vista de la cirugía infantil, me llevaron rápidamente a establecer que el diagnóstico sólo podía discutirse entre un embrioma renal que hubiera pasado desapercibido a la familia de la enferma hasta ese momento y que recién al alcanzar un volumen tan considerable hubiera comenzado a dar síntomas dolorosos que podían ser atribuidos al tumor mismo o a las adherencias probables con el colon ascendente, y una hidronefrosis aguda por brida, taponaje o acodamiento del uréter. Pero, entre ambos diagnósticos, la renitencia tan característica que presentaba el tumor, la regularidad tan perfecta de su superficie y el volumen mismo alcanzado, me hicieron inclinar hacia la hidronefrosis, concordando en esta manera de pensar con la Dra. Es-

tiú, que había llegado a dicho diagnóstico antes de consultar mi impresión.

Encarada en tal forma la naturaleza del tumor, resolvimos intervenir a la enferma, sin que nos consideráramos obligados a profundizar más el examen.

Bajo anestesia con éter, suministrada con el aparato de Ombredanne, abordé la "loge" renal con una incisión de Pean. Pero, conforme fué incindida la fascía perirrenal, me di cuenta que el riñón no tenía absolutamente ninguna relación directa ni indirecta con el tumor y que éste era intra-abdominal. Sin pérdida de tiempo, resolví, entonces, abordar la cavidad abdominal incindiendo el peritoneo que tenía a la vista, y confieso que no fué poca mi sorpresa al darme con un tumor de coloración negruzca o verdosa obscura, cuya superficie se encontraba adherida por delante al peritoneo parietal, por detrás



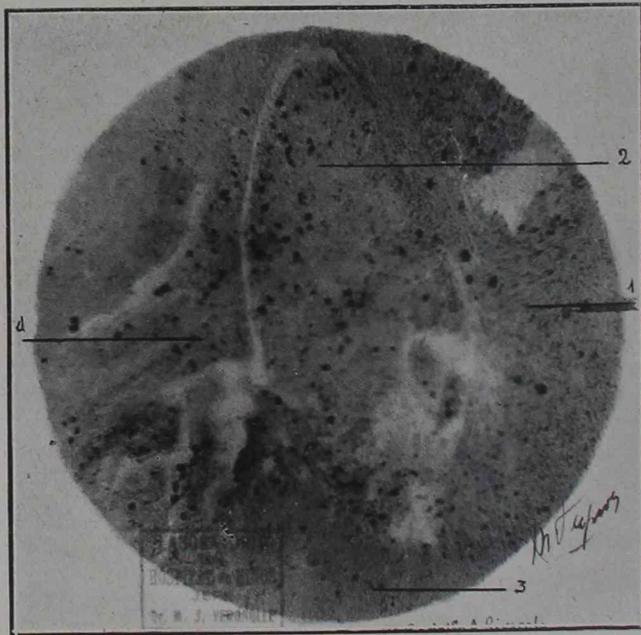
Tumor de vesícula biliar

al gran epiplón y al colon transverso y hacia el lado derecho a algunas ansas intestinales delgadas y al colon ascendente. Hallado el plano de clivage, me fué fácil su liberación hasta tanto alcancé la línea media; pero, en estas maniobras y a dicho nivel, el tumor se desgarró ligeramente pero en forma suficiente como para dejar salir una buena cantidad de líquido verdoso obscuro. Ello no obstante, la liberación del tumor pudo ser terminada en buenas condiciones y, al exteriorizarlo del abdomen quedó fijo mediante un pedículo que presentaba dos vueltas en el sentido de las agujas de un reloj y que iba a implantarse en el lecho de la vesícula biliar. Recién entonces pude convencerme que lo que tenía en la mano era la vesícula y que el cuadro clínico de la enferma correspondía a un vólvulus de aquélla. Ligada y seccionado el pedículo, lavé con éter la cavidad abdominal y suturé los planos en forma anatómica, sin dejar drenaje.

La pieza fué remitida al laboratorio para su estudio. La evolución post-operatoria de la enferma fué absolutamente normal.

El informe anatomopatológico remitido por el Dr. M. Vergnolle, dice lo siguiente:

“*Aspecto macroscópico:* El tumor remitido es una bolsa piriforme, de diez cms. de largo, por 6 cms. de ancho en su mayor amplitud y terminado en uno de sus extremos en forma roma, mientras en el otro conduce a la formación de un pedículo en cuyo interior no se observa ninguna luz. Las paredes son lisas externamente, pareciendo estar revestidas por el peritoneo. Abierto el tumor, nos encontramos con un órgano hueco cuyas paredes son ligeramente anfractuosas y que, por el raspado, no permite extraer substancia alguna.”



Túnica conjuntiva a pequeño aumento

1, tejido conjuntivo; 2, granulaciones de hemosiderina; 3, comienzo de un haz muscular de la capa plexiforme.

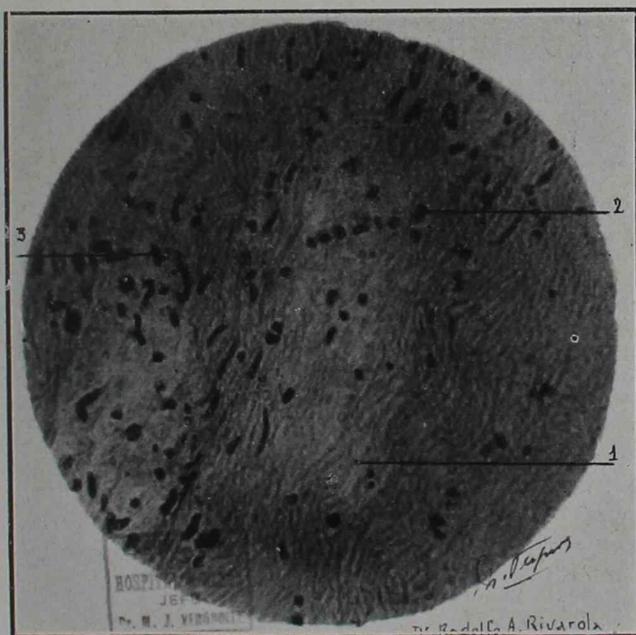
“*Examen histológico:* El estudio histológico se verifica previa fijación en solución de formol al 10 % e inclusión en parafina. Los cortes se han teñido con hematoxilina y eosina y con el método tricrómico de Van Gieson para el tejido conjuntivo”.

“A pequeño aumento nos encontramos con un órgano constituido por los siguientes elementos: 1.º, una túnica conjuntiva en la que no se observa revestimiento seroso; 2.º, una túnica mucosa en la que los colorantes muerden mal; siendo difícilmente reconocible; 3.º, entre ambas, haces de fibras musculares

lisas; 4.º, gran cantidad de vasos muy dilatados, hemorragias intersticiales y una intensa pigmentación parda, como si los preparados estuvieran espolvoreados con granos de hemosiderina; 5.º, infiltración embrionaria”.

“La túnica conjuntiva está formada por gran cantidad de fibras bien teñidas en rosado por el método de Van Gieson, y forman la mayor extensión de los preparados con respecto a las otras túnicas. En ella encontramos células fijas del tejido conectivo acompañadas por hemorragias intersticiales, gran cantidad de pigmento de hemosiderina e infiltración”.

“La túnica muscular se halla completamente disociada y los haces no siguen exactamente la circunferencia del órgano, sino que, por el contrario, forman haces esparcidos dirigidos ya paralela o perpendicularmente a la luz del mismo”.



La porción muscular a gran aumento

1, haces de fibras musculares; 2, núcleos; 3, gránulos de hemosiderina.

“La túnica mucosa forma en el interior una zona pálida que toma muy mal los reactivos colorantes, llena de macrófagos y leucocitos. En ella se reconocen una que otra célula epitelial pero completamente descamadas y libres. Posiblemente la presión intratumoral ha destruido el epitelio de la mucosa, razón por la cual no se la encuentra”.

“En los preparados no se observan elementos glandulares. Los vasos se presentan muy dilatados y con glóbulos rojos en su interior”.

“*Interpretación:* Dados los caracteres expuestos — tumor quístico, constituyendo un órgano formado con una túnica muscular, una túnica conjuntiva y una túnica mucosa —, tenemos derecho a suponer que se trata de una vesícula biliar enormemente dilatada”.

He dicho, al comenzar mi comunicación, que presentamos con la Dra. Estiú esta observación clínicoquirúrgica, sin hacer sobre ella mayores comentarios. Por lo pronto, en mi larga práctica de cirugía infantil, es ésta la primera vez que me encuentro durante una intervención de vientre, con un tumor semejante. Y mal podía sospecharlo desde el momento que en ninguno de los tratados a mi alcance he visto consignada ninguna observación clínica más o menos semejante a la que he descrito, ni recuerdo haber leído nada igual en ninguna de las revistas corrientes de la literatura nacional y extranjera. Ha sido verdaderamente una sorpresa operatoria. Pero, aún cuando el examen anatomopatológico no ha podido ser categórico en el diagnóstico anatómico, no nos es posible atribuir el tumor a otra naturaleza que la de un vólvulus de la vesícula biliar, por su forma, su localización, su aspecto y la implantación del pedículo.

Queda pues consignado el caso clínico hasta la presentación de otro semejante o igual que permita asegurar en forma categórica su verdadera naturaleza.

Síndrome de Stíll

por los doctores

Alfredo Casaubón

y

Juan Cruz Derquí

Profesor suplente

Jefe honorario de trabajos prácticos.

Alfredo V., de 7 años de edad. Ingreso: mayo 11 de 1928. Egreso: julio 30 de 1928.

Antecedentes hereditarios: Los padres dicen ser sanos. Tienen otros siete hijos sanos. El internado es mellizo y prematuro (nacido al séptimo mes). El otro gemelo (sexo femenino), murió a las seis horas de nacer. Otro hijo, nacido a término, murió también pocas horas después de nacer. No hubo abortos.

Antecedentes personales: Fué criado al seno materno casi exclusivamente hasta cerca de los dos años. Tuvo coqueluche al año de edad. Siempre fué un niño delgado, menudo, pero sin manifestaciones mórbidas ostensibles.

Enfermedad actual: Hace un año que este chico está enfermo; la primera manifestación fué un episodio diarreico con sangre, que duró alrededor de quince días. Dos semanas más tarde el niño se queja de dolor en ambos tobillos, con tumefacción de los mismos y fiebre. Con alternativas de mejoría y agravación este estado se ha mantenido hasta hoy. Hace unos ocho meses se afectan también las rodillas, los codos, las muñecas y los dedos. Ha habido fiebre en relación con los empujes agudos de la enfermedad, la que desaparecía junto con éstos. Ha sufrido intensos dolores en las regiones enfermas. El niño ha desmejorado y su apetito ha disminuído.

Estado actual: Niño en marcado estado de desnutrición, pálido, con acentuado desarrollo piloso en los miembros superiores e inferiores. Presenta, en el tercio superior de la región posterior de la pierna izquierda una cicatriz lineal de dos cms. y medio.

Cabeza: Cráneo sub-braquicéfalo, cabello lacio, marcada saliencia de la protuberancia occipital externa y más discreta de las parietales. Frente amplia, con saliencia de las eminencias frontales. Cejas bien pobladas. Ojos: nada de particular. Conjuntivas pálidas. Nariz sin particularidades. Boca: labios y mucosa bucal pálidos. Lengua húmeda, saburral en su centro. Amígdalas medianamente aumentadas de tamaño. Dientes en buen estado de conserva-

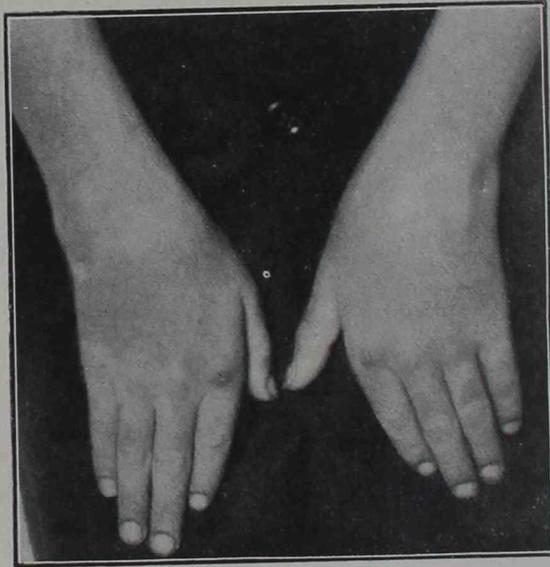
ción. Orejas: sin particularidades. Cuello: abundantes ganglios indoloros, no adherentes a la piel, de tamaños que varían desde un grano de arroz hasta un poroto.

Tórax: Nudosidades costales visibles y palpables. En ambas axilas se ven y palpan grandes paquetes ganglionares que deforman la región. Al tacto se nota que estos ganglios son independientes entre sí, duros, indoloros, no adherentes a la piel y de tamaño que alcanza hasta el de una aceituna.

Aparato respiratorio: Disminución de sonoridad y elasticidad en ambos pulmones, desde la punta del omoplato hasta la extrema base. En estos mismos sitios la auscultación deja oír un estallido de rales medianos y finos (bronquiolite alveolitis).

Aparato circulatorio: Nada de particular.

Abdomen: Distendido, timpánico, diastasis de los rectos anteriores. El bor-



de inferior del hígado desborda en dos traveses de dedo la arcada costal. Polo inferior de bazo palpable.

Hernia inguinal izquierda.

En el triángulo de Scarpa se palpan ganglios del tamaño de una aceituna, con iguales caracteres que los descriptos en la axila.

Sistema nervioso: Sin particularidades.

Sistema osteoarticular: Ambos codos se presentan deformados en su región posterior, sin infiltración de las partes blandas. Los movimientos están limitados y son dolorosos, tanto los activos como los pasivos. A nivel de ambas muñecas presenta una deformación visible y palpable, sin cambio de la coloración de la piel, sin mayor desarrollo venoso local. La más neta asienta en la mano derecha, en la cual se palpa una tumefacción blanda, indolora, en la vecindad de la articulación radiocarpiana. Los movimientos activos y pasivos

de la articulación radiocarpiana son indoloros, pero se hallan limitados. En menor grado ocurre lo mismo en la mano izquierda. En ambos dedos meñiques hay también una tumefacción simétrica en la articulación de la primera con la segunda falange, indolora, que no impide los movimientos de las zonas afectadas. Las rodillas están igualmente deformadas en su parte interna; los fondos de saco se perciben infiltrados, espesados, indoloros a la presión; los movimientos están conservados. Lo mismo sucede en ambas articulaciones tibio-tarsianas, principalmente en la derecha. Movimientos normales. Ambas regiones dorsales del pie están deformadas, sobre todo a la derecha. La presión despierta dolor en el metatarso.

Columna vertebral: Existe saliencia de las vértebras lumbares, con dolor a la presión de las apófisis espinosas de las segunda y tercera lumbares. Explorada la movilidad en decúbito ventral, se la encuentra limitada y dolorosa. Lo mismo se presenta un tanto rígida la columna cervical, con limitación de los movimientos de flexión, extensión y lateralidad.

Exámenes de Laboratorio:

Análisis de orina (mayo 14 y junio 16): Sin particularidades.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacciones de Mantoux: Con 0.0001 gr. de tuberculina: negativa; con 0.001 gr.: negativa;; con 0.01 gr.: negativa; con 0.01 gr.: positiva débil.

Análisis de sangre (mayo 14): Glóbulos rojos, 3.500.000; glóbulos blancos, 11.718; hemoglobina, 42; granulocitos neutrófilos, 60.33; granulocitos eosinófilos, 1; monocitos, 4.33; linfocitos, 34.33; hipocitocromía. Junio 21: glóbulos rojos, 4.000.000; glóbulos blancos, 21.723; hemoglobina, 52; granulocitos neutrófilos, 80.66; granulocitos eosinófilos, 0; monocitos, 1; linfocitos, 18.33; hipocitocromía; anisocromía; regular cantidad de plaquetas.

Junio 9: El niño continúa febril, encontrándose en los pulmones los mismos fenómenos ya descriptos (bronquioalveolitis).

Junio 20: Ha recibido hasta hoy cinco inyecciones de su propia sangre, de 2 c.c. cada una y tres de sulfarsenol (hasta 0.10 gr.). El estado local ha mejorado francamente: las tumefacciones periarticulares han disminuído, sobre todo en las muñecas, donde eran más acentuadas; la flexión de las diversas articulaciones es ahora indolora. El estado general ha mejorado, como lo demuestra la mejor coloración de los tegumentos y el aumento del peso (kgrs. 17.500 al ingreso; kgrs. 18.840 el 17 del actual. Dentro de un estado subfebril permanente, presenta exacerbaciones térmicas que han llegado hasta los 41°, en relaciones con el aumento de los fenómenos pulmonares que el enfermo presentó siempre.

Julio 3: Aparece una parotiditis (tercer caso en el servicio).

Julio 16: El día 11 terminó una serie de ocho inyecciones subcutáneas de sulfarsenol (hasta 0.18 gr.). La última inyección produjo, a los veinte minutos, una crisis nutritoide traducida por intensísima cianosis generalizada y sensación de angustia. Practicada de inmediato una inyección subcutánea de 0.0005 gr. de la solución de adrenalina, los fenómenos ceden rápidamente;

siendo reemplazada la cianosis por una palidez intensa, de la que el enfermo sale en poco tiempo, volviendo a la normalidad.

Recibió, además, nueve inyecciones de autohemoterapia por vía subcutánea, de 2 c.c. cada una.

El 14 del actual se comenzó a aplicarle diatermia.

Julio 30 de 1928: Retirado por la familia, mejorado de sus lesiones. Peso de ingreso: kgrs. 17.540; de egreso: kgrs. 19.520.

La historia clínica precedente encuadra a nuestro enfermo en el síndrome que describiera por primera vez Jorge F. Still, en noviembre de 1896, basado en la observación de doce casos.

Como ha podido verse, se trata de tumefacciones periarticulares múltiples y simétricas, localizadas en el tejido fibroso y en la cápsula, sin lesiones óseas ni cartilaginosas o a lo sumo con discreta rarefacción del hueso, visible en la placa radiográfica. Algunas autopsias han señalado, empero, erosión de los cartílagos.

El comienzo, precoz, tendría lugar antes de los seis años; habiéndose observado la enfermedad en niños de 14 meses y de dos años. De un modo general, la aparición de los síntomas es precedida de una infección, supurada o no, generalizada o localizada.

Recordemos que en nuestro caso la enfermedad comenzó a los seis años, después de un proceso enteral, seguramente infeccioso (diarrea sanguinolenta de quince días de duración).

El comienzo, habitualmente lento e insidioso, puede marcarse sobre una sola articulación, pero la homóloga no tarda en tomarse a su vez, seguida luego de localizaciones múltiples. En el caso que comentamos el comienzo fué más bien ruidoso, con tumefacción de ambos tobillos y fiebre, dos semanas después del episodio diarreico mencionado. Alrededor de tres meses después las artropatías se generalizan (rodillas, codos, muñecas, dedos, columna vertebral) y cada empuje se señala por un repunte febril.

En la marcha progresiva de la afección, los movimientos activos se hacen imposibles y los pasivos, poco limitados en la flexión, lo están marcadamente en la extensión. Las cosas pueden llegar hasta la anquilosis completa.

La anemia con leucocitosis es un síntoma señalado por los autores y existió también en nuestro caso como lo indican los análisis detallados en la historia clínica. Pero en la interpretación del cuadro hematológico de este enfermo, ha de tenerse presente la existencia de focos de bronquiolitis de ambos pulmones, capaces por sí solos de explicar las alteraciones sanguíneas encontradas. El mismo

factor debe considerarse en la explicación del cuadro subfebril permanente observado en la sala, dentro del cual se produjeron elevaciones térmicas hasta de 41°. Estos violentos repuntes de la temperatura no pueden atribuirse a la poliartropatía, puesto que, durante la estada del niño en el servicio (dos meses y medio), las lesiones articulares, lejos de empeorar, mejoraron en parte y ningún empuje nuevo señaló una extensión de la enfermedad capaz de explicar los ascensos febriles. Juzgamos, pues, que éstos se vinculaban mucho más a las lesiones pulmonares existentes que a las articulares.

Señalan los autores una posible detención del desarrollo físico del niño — tanto más marcado cuanto más precoz ha sido la iniciación de la enfermedad — contrastando con un psiquismo normal.

En fin, la marcha, lenta pero progresiva, terminaría siempre fatalmente para Still, sea por los efectos de una caquexia incontrarrestable, sea por procesos intercurrente a la cabeza de los cuales se coloca la bronconeumonía. Menos severos en cuanto al pronóstico, otros autores (Parkes, Weber, Poyinton, Lindsey), admiten la posibilidad de mejorías, aun cuando algunas articulaciones queden más o menos anquilosadas. Digamos, a este respecto, que nuestro caso mejoró apreciablemente, por lo menos mientras pudimos observarlo, bajo la influencia de la terapéutica instituída (autohemoterapia, inyecciones de sulfarsenol, diatermia).

Bien, hasta aquí, como habrá podido apreciarse, nada distingue a la enfermedad de Still de los reumáticos crónicos comunes. Pero es que existen dos elementos fundamentales que la caracterizan y sin los cuales — más las artropatías, se entiende — no hay lugar al diagnóstico de enfermedad de Still: nos referimos a la presencia constante de polimaacroadenopatía y de esplenomegalia. La primera se marcaba en nuestro caso por abundantes ganglios, visibles y palpables — hasta del tamaño de una aceituna — en el cuello, axilas e ingles. La adenomegalia puede extenderse a todos los ganglios periféricos y aún profundos (mediastínicos y del hÍleo hepático en casos autopsiados por Still). Como es la regla, en el caso que comentamos los ganglios eran duros, sin periadenitis, indoloros.

El bazo, variable en su aumento de volumen, puede alcanzar dimensiones enormes. Nuestro enfermo presentaba una moderada esplenomegalia a su ingreso, pero durante el tiempo en que aquél permaneció internado, su bazo creció hasta desbordar en dos traveses de dedo la arcada costal.

Tales, entonces, los tres elementos fundamentales de la enfermedad de Still: "*reumatismo crónico, macropoliadenia, esplenomegalia*".

¿Vale la pena conservar la autonomía de esta enfermedad o más bien de este síndrome? Nosotros creemos que sí. Son ya muy numerosas las observaciones de este proceso peculiar a la infancia que constituye un síndrome clínico bien definido. Juzgamos que merece conservarse la designación con carácter eminentemente clínico y como una variedad especial de los reumatismos crónicos. Cuando se haya despejado el caos etiológico y patogénico de estos últimos, quizás deba desaparecer de la nomenclatura el síndrome de Still, pero hoy por hoy nos parece justo mantenerlo en nombre de la clínica pura ante la cual tiene elementos suficientes para adquirir individualidad propia.

Por último, el proceso puede acompañarse de lesiones endocárdicas simples (Parkes Weber y Paynton) o pericárdicas (Still). Ultimamente, Debré, Broca y Lamy han descrito un caso, en un niño de doce años, cuya enfermedad habíase iniciado a los cuatro, que presentaba una doble endocarditis, mitral y aórtica, con la particularidad de haber aparecido durante la evolución placas cutáneas eritematosas y dolorosas análogas a las de la endocarditis maligna, bien que dos hemoculturas resultaran negativas. En este enfermo la biopsia de un ganglio sólo demostró lesiones inflamatorias banales al examen microscópico, resultando absolutamente negativos el examen bacteriológico y la inoculación al cobayo.

Entre nosotros, los Dres. Elizalde y Pozzo llevaron a la Sociedad de Pediatría la observación de un niño de cinco años de edad, enfermo desde los dos, que a justo título encuadraron en la enfermedad de Still.

BIBLIOGRAFIA

- Lance M.*—La polyarthrite rhumatoide chez l'enfant (maladie de Still). "Gazz. des Hôpitaux", N.º 20, febrero 17 de 1914, pág. 315.
- Rohmer P.*—La maladie de Still. "Jour. de Medicine de Paris", N.º 15, abril 15 de 1922, pág. 292.
- Debré, Broca et Lamy.*—Forme endocarditique de la maladie de Still. "Arch. de Medecine des Enfants", N.º 4, abril de 1930, pág. 212.
- Elizalde y Pozzo.*—Enfermedad de Still. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1921, pág. 520.

La acidosis de la primera infancia

Contribución al estudio clínico de su patogenia

por el

Dr. Salvador E. Burghi

Profesor agregado de Medicina Infantil
Médico del Hospital "Dr. Pedro Visca"
Montevideo (Uruguay)

Desde hace pocos años, después de los trabajos de Marriot y Howland (1916) se viene dedicando preferente atención al importante tema que hoy nos ocupa.

En este estudio no tomaremos en cuenta las diferentes clases de acidosis comunes al adulto y al niño: diabética, renal, circulatoria, por intolerancia arsenical, etc., que sólo excepcionalmente se observan en el lactante, ni tampoco la acetonemia; nos ocuparemos sólo de la forma de acidosis exclusiva del lactante, que es de observación bastante frecuente.

Para apreciar el grado de acidosis empleamos la determinación directa de la R.A. La cifra obtenida por este método expresa en volumen a O^0 y a la presión de 760 mms. de Hg; el CO_2 fijado como bicarbonato en 100 volúmenes de plasma.

El Sr. José Esculies, químico de la clínica de los Dres. Varela Fuentes y Rubino, que gentilmente ha prestado su valiosa colaboración para este trabajo, ha empleado el método de Bigwood, que consiste en la determinación total del CO_2 del plasma verdadero en substitución del método de Van Slyke, también muy empleado, en el cual se satura el plasma *in vitro*, a la tensión *invariable* de 40 mm. de Hg. tensión que no siempre corresponde a la del sujeto examinado, y por lo tanto método susceptible de error.

Consideramos como valores normales de la R. A. en el lactante (después de los primeros días que siguen al nacimiento, en que son más elevados, semejantes a los de la madre), los comprendidos entre 43 y 63 volúmenes de CO² por 100 a 0° y 760 mms. de presión, que son los valores admitidos por Chaptal. En general, todos los autores admiten con Van Slyke, que los valores medios en el lactante son inferiores en 10 unidades a los del adulto, en el cual varían, en reposo y en ayunas, entre 53 y 77 volúmenes de CO² %.

No hemos hecho la investigación de los cuerpos cetónicos porque no tienen ninguna acción en la génesis del tipo de acidosis del lactante que estudiamos. No hemos determinado en cada caso el pH por dificultades de laboratorio y porque la medida de la R. A. da una información suficientemente exacta para el fin que perseguimos.

Del estudio de los 45 casos, cuyas características más salientes hacemos constar en los adjuntos cuadros, podemos deducir:

Que la acidosis se observó casi exclusivamente en lactantes alimentados artificialmente o con alimentación mixta; que todos los casos de acidosis se produjeron en lactantes que previamente eran distróficos y, lo más a menudo, distróficos graves; pero que no todos los distróficos, mismo muy graves (atrépsicos o descompuestos), presentaron por ese solo hecho acidosis (casos N.º 3, 5, 13, 30, 36, 39 y 40).

Que en todos los casos de deshidratación aguda intensa se constató acidosis.

Que en la deshidratación crónica la acidosis se presentó cuando hubo un empuje de deshidratación brusca o aguda, aunque en raros casos también la observamos sin que esos empujes se produjeran.

Que en los casos de acidosis con deshidratación aguda intensa fueron constantes los síntomas clínicos de acidosis (respiración profunda y obnubilación más o menos acusada del intelecto), mientras que en la deshidratación crónica con acidosis esos síntomas no aparecieron, salvo en algunos casos en que los vimos en los días u horas que precedieron a la muerte.

Que en los estados distróficos crónicos, con o sin acidosis, encontramos casi constantemente infecciones agregadas, sobre todo la otitis latente purulenta, cuya influencia sobre la deshidratación del lactante es tan manifiesta en la mayoría de los casos (Dres. S. E. Burghi y C. Gianelli: "Troubles digestifs et de la nutrition chez le

nourrisson par l'otite moyenne latente." "Revue Franç. de Pédatrie", diciembre 1929).

Que el raquitismo, si bien puede, como se ha demostrado, disminuir en algunos casos y en forma poco acusada la R. A., no se debe tener en consideración en la etiología de la acidosis del lactante, pues ésta existe tanto en los no raquíuticos como en los raquíuticos.

Para estudiar la patogenia de este tipo de acidosis debemos tomar en cuenta, en primer término, los elementos clínicos que constatamos en todos o casi todos los casos de acidosis que figuran en el cuadro adjunto y que son: alimentación artificial o mixta, estado distrófico, deshidratación aguda y crónica, estado diarreico, infecciones.

Partamos de los hechos admitidos. Tomemos en cuenta que una de las bases de la teoría moderna de la patogenia de la intoxicación del tipo que estudiamos es la relación que existe entre la intoxicación y el metabolismo del agua. "La aparición de los síntomas tóxicos, dice Finkelstein, se verifica siempre en el momento en que una rápida pérdida de peso, la oliguria o la anuria y la alteración del aspecto del enfermo, nos indican que el organismo ha sufrido una deshidratación considerable por pérdida del agua de los tejidos. La indiscutible regularidad con que coinciden ambas series de manifestaciones, así como la desintoxicación que también se produce regularmente cuando vuelve a disponer de agua el organismo, han de interpretarse como el resultado de una relación de causa a efecto". Esa relación entre la intoxicación y el metabolismo del agua la puso de manifiesto Marriot, quien substituyó, por esa razón, los nombres de intoxicación alimenticia, toxicosis, cólera infantil, etc., por el de "anhidremia". Las experiencias hechas por Schiff y sus colaboradores en los animales han robustecido esa teoría, aun cuando no se ha llegado todavía a establecer el mecanismo interno que explique esa relación entre la deshidratación y la acidosis.

En nuestro cuadro figuran ocho casos de cólera infantil, todos los cuales presentaron los síntomas de una deshidratación aguda intensa, una R. A. inferior a la normal y los síntomas clínicos de la acidosis, además de un estado diarreico generalmente muy acusado, es decir pues, todos los elementos necesarios para hacer el diagnóstico de esa enfermedad (casos N.º 1, 4, 7, 11, 14, 17, 33 y 34).

La deshidratación aguda intensa con acidosis y sus síntomas clínicos, se observan también, aunque más raramente, en lactantes con

otras enfermedades febriles, acompañadas o no de diarrea, toda vez que en el curso de ellas se produce una deshidratación aguda intensa, de las cuales hemos citado varios ejemplos típicos en un trabajo anterior (Contribución al estudio de las perturbaciones digestivas y de la nutrición del lactante. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", año 1927, N.º 7).

Así pues, se puede dar como un hecho bien establecido que los lactantes enfermos en quienes se produce una *deshidratación aguda intensa*, se encuentra acidosis y que todos los hechos conducen a admitir que ésta es la consecuencia de aquélla.

En cambio, como puede verse en el cuadro N.º II (casos N.º 3, 5, 13, 30, 36, 39 y 40), en los enfermos con deshidratación crónica, mientras no tienen un empuje de deshidratación aguda, muy rara vez acusan una R. A. inferior a la normal.

Para explicar este hecho es necesario que recordemos cómo se produce la deshidratación. Los tejidos se deshidratan por varios motivos: 1.º, porque no reciben suficiente agua, es decir, que pierden más de la que reciben (balance negativo del agua), conservando las células su facultad de fijar el agua; 2.º, porque aun cuando reciban una cantidad normal o superior a la normal, las células no la retienen por haber perdido su capacidad de imbibición y fijación del agua, y 3.º, por ambas causas obrando simultáneamente.

La deshidratación por el solo balance negativo de agua, se produce en forma aguda intensa, cuando la ración hídrica que el niño recibe es insuficiente (por vómitos, falta de ingestión de líquidos, porque no se le da o porque por inapetencia los rehusa) y porque al mismo tiempo se producen pérdidas considerables de líquido (por diarreas profusas, perspiración abundante por la piel y los bronquios, a causa de la fiebre o alta temperatura ambiente) como ocurre en el cólera infantil y en algunas enteritis, y aún sin diarrea o con diarrea discreta en otros procesos febriles. Otras veces, la deshidratación del mismo tipo se produce lentamente, crónicamente, como en la subalimentación total prolongada.

Cuando la deshidratación, ya sea aguda o crónica, es producida por simple balance negativo de agua, es decir, mientras la célula conserva su facultad de fijar el agua, basta que se supriman las causas que han producido ese balance anormal para que los tejidos vuelvan a hidratarse.

En la deshidratación de origen interno o celular la marcha es habitualmente crónica, pero en el curso de su evolución lenta se

producen con cierta frecuencia empujes de deshidratación aguda, que se traducen por rápidas caídas de peso y que son provocadas por infecciones o intoxicaciones intercurrentes o por trastornos digestivos, muchas veces de poca intensidad, y en ciertos casos sin causa apreciable.

Para explicarnos la patogenia de la deshidratación crónica de origen interno tomaremos en cuenta ciertos hechos y teorías.

Se observa que en ciertos organismos la curva de peso presenta oscilaciones acusadas y bruscas, sumamente características, que traducen un trastorno en el metabolismo del agua, proceso que Finkelstein llama paratrofia hidrolábil o hidrolabilidad constitucional.

En los lactantes menores de tres meses, existe un cierto grado de hidrolabilidad que se puede llamar fisiológica y que es debida a que hasta esa edad la célula no ha adquirido el completo desarrollo de sus funciones en cuanto a la fijación del agua. Cuando esa hidrolabilidad fisiológica es más acusada que lo normal, o cuando se prolonga más allá de los tres meses, a menudo en forma más intensa, sin ninguna causa que lo explique, hay que admitir que en ese caso se trata de un trastorno constitucional del metabolismo del agua o hidrolabilidad constitucional. Además de este tipo de hidrolabilidad existe otro, a nuestro juicio más frecuente, y es la hidrolabilidad adquirida, es decir que existe en lactantes que habiendo sido hidroestables, se convierten en hidrolábiles, sobre todo a causa de una alimentación inadecuada. En apoyo de esta tesis habla la mayor frecuencia relativa con que encontramos la hidrolabilidad en los lactantes de la clase pobre, es decir, en la menos instruída, que no tendría razón de ser si fuera casi siempre constitucional, pues las diátesis no aparecen con preferencia en esa clase social. Por otra parte, observamos con frecuencia que una distrofia leve, si no se corrige su causa, y tanto más pronto cuanto mayor sea la agresividad de esa causa, va adquiriendo de más en más el carácter hidrolábil. Esto es fácil explicar para las distrofias de origen externo, es decir, en las distrofias por carencia alimenticia, ocasionadas ya sea por una alimentación cuantitativa o cualitativamente insuficiente o por perturbaciones digestivas, puesto que en ellas las células de los tejidos no reciben en cantidad suficiente o en la proporción necesaria, los diversos componentes del alimento: albúmina, hidratos de carbono, grasas, sales, vitaminas, cuya acción es tan importante en el metabolismo del agua. Es lógico admitir, por lo tanto, que la insuficiente asimilación por la célula de uno o de varios de los elementos

que intervienen en la imbibición y fijación del agua alteran esta función, y que cuando las causas que producen esa insuficiencia en la asimilación celular son más continuadas o más intensas en su acción, también se producirá en mayor grado la alteración del metabolismo del agua. Esto lo comprueba a menudo la clínica en los lactantes distróficos graves, que presentan los mismos síntomas objetivos que la deshidratación aguda, y la mayor parte de las veces todavía más acusados; síntomas que en ellos persisten en forma subaguda o crónica: depresión marcada de la fontanela y de los globos oculares; a menudo cabalgamiento de los huesos del cráneo; disminución y muy frecuentemente pérdida de la elasticidad de la piel, sobre todo apreciable en las regiones que no está distendida.

Podemos decir que el atrépsico es un deshidratado crónico, de origen celular, es decir, deshidratado que no cura, como el de origen externo o por perturbación de balance de agua, por la sola administración suficiente de líquidos.

La deshidratación de origen externo (por balance negativo de agua) ya sea aguda, como en el cólera infantil, o ya sea crónica, como en la inanición total prolongada, puede convertirse, y lo hace con cierta frecuencia, en una deshidratación de origen interno (incapacidad funcional de la célula) cuando el agravio mórbido ha sido muy intenso o muy prolongado, que ha llegado a producir esa alteración funcional celular.

En la deshidratación crónica se constata además una marcada hidrolabilidad que se pone de manifiesto por una alimentación inadecuada; por una infección aún leve, y aún por un purgante; que es un hidroestable, no modifican mayormente la curva de peso y que en ella produce caídas considerables, que traducen una deshidratación aguda brusca e intensa. En el cuadro N.º I y en los diferentes gráficos adjuntos se ve como una infección (otitis latente purulenta, cuando no drena suficientemente) produce esas caídas graves de peso que traducen la deshidratación aguda.

Resumiendo: La deshidratación de causa externa es mucho más frecuentemente aguda que crónica; la deshidratación de causa interna, que es más frecuentemente adquirida que constitucional, es más a menudo subaguda o crónica, pero en su evolución se producen frecuentemente empujes de deshidratación aguda, porque en ella existe casi siempre una acusada hidrolabilidad. En la primera, cuando es pura, es siempre curable; en la segunda, la curación no se obtiene si no cesa la causa o causas que la han producido, y eso

lentamente y no siempre tampoco, porque la alteración funcional de la célula puede subsistir después que esas causas han dejado de actuar. Cuando en un deshidratado al que se le da la ración hídrica normal, no se obtiene la curación más o menos rápida, el pronóstico se hace grave, porque hace suponer que está alterada la funcionalidad de las células de los tejidos.

Como hemos dicho antes, en la deshidratación crónica mientras no presenta en su evolución un empuje de deshidratación aguda, muy rara vez se encuentra una R. A. disminuída; mientras que es constante la acidosis en el curso de los empujes agudos, acidosis que desaparece cuando vuelve de nuevo la curva al punto inicial de su caída, como puede verse en los gráficos.

Difícil será explicar, mientras no se conozca el proceso íntimo de su génesis, el por qué en unos casos de deshidratación crónica, sin empujes agudos, se presenta la acidosis, mientras que en otros, con el mismo grado de deshidratación no se presenta. ¿Es que la deshidratación no es la única causa de la acidosis? Es muy probable. En cambio, a los empujes agudos intensos de deshidratación que se observan en el curso de la deshidratación crónica, tenemos derecho a relacionarla con la acidosis que observamos en la deshidratación aguda de causa externa.

Muchos autores establecen una diferencia entre la acidosis por deshidratación aguda, y la que se observa en los estados distróficos graves, llamando a la primera *acidosis verdadera*, porque sería producida por los ácidos provenientes de un metabolismo profundamente alterado, y a la segunda *acidosis relativa*, porque sería la consecuencia de una R. A. disminuída por la sola pérdida de los álcalis, a través, sobre todo, del intestino por las diarreas profusas o cuando existan deposiciones jabonosas.

No estamos de acuerdo con esa interpretación porque en el curso de la deshidratación crónica que acompaña a los estados distróficos graves, se observa a veces la acidosis en lactantes que tienen deposiciones normales (casos N.º 26 y 43) o muy frecuentemente con diarreas escasas o discretas, es decir, una escasa pérdida de álcalis por el intestino; mientras que en otros casos con diarreas más intensas la R. A. permanece normal. ¿Es que en el cólera infantil, que casi siempre va acompañado de diarreas líquidas abundantes, no sería también ésa la causa de la disminución de la R. A. por pérdida de álcalis? (Teoría de la alcalinoterapia sostenida por Steirnitz, que ha sido desechada). Además, en el período final de la

Perturbaciones de la

No.	Edad	Alimentación	Peso	Raquitismo	Estado digestivo
1	8 m.	Artificial	5.400	no	Cólera infantil
2	15 m.	Artificial	8.350	si	Enteritis aguda
4	1 m.	Artificial	2.400	no	Cólera infantil
6	4 m.	Artificial	3.130	no	Enteritis aguda
7	10 m.	Artificial	5.720	si	Cólera infantil
8	5 m.	Mixta	2.750	si	Dispepsia subaguda
9	3 m.	Artificial	2.950	si	Dispepsia simple
10	3 m.	Artificial	3.100	no	Dispepsia simple
11	6 m.	Mixta	3.850	no	Cólera infantil
12	14 m.	Artificial	8.370	si	Dispepsia simple
	14 m. 10 días	„	7.500	„	Enterocatarro
14	1 año	Pecho exclusivo	8.690	leve	Enterocatarro
	1 año 4 días		8.360		Cólera infantil
15	4 m.	Artificial	5.300	no	Enteritis aguda
16	11 m.	Artificial	4.700	si	Enteritis aguda
17	5 m.	Artificial	5.780	craneano	Cólera infantil
18	11 m.	Mixta	6.350	no	Dispepsia simple
19	2 m.	Artificial	3.400	no	Dispepsia simple

nutrición con acidosis

Estado de hidratación	Síntomas de acidosis	Otras enfermedades	R. A.	Observaciones
Deshidrat. aguda muy acusada	Obnubil. intelectual Resp. Kussmaül	—	35.3	Alta, curado
Deshidrat. aguda muy acusada	Ninguno	Otitis latente Convulsiones	31.5	Alta, a pedido, muy grave
Deshidrat. aguda	Obnubilado Resp. Kussmaül	Otitis latente Muguet	29.6	Falleció
Deshidrat. crónica con empuje agudo	Ninguno	Otitis latente Broquitis	38	Falleció
Deshidrat. aguda	Obnubilado Resp. Kussmaül	Otitis latente Bronconeumonía	21.10	Alta, a pedido, muy grave
Deshidrat. crónica con empuje agudo	Ninguno	Otitis latente Sífilis congén. larv.	34	Falleció
Deshidrat. crónica con empuje agudo	Ninguno	Otitis latente Osteomielitis	23.5	Falleció
Deshidrat. crónica con empuje agudo	Resp. Kussmaül	Otitis latente	30	Falleció
Deshidrat. aguda	Obnubilado Resp. Kussmaül	Otitis latente Bronconeumonía	29.6	Falleció
Ligera	Sin	Otitis latente Bronconeumonía	42.8	Falleció
Empuje agudo	Obnubilado	Bronconeumonía	31.3	
Deshidratado	Ninguno Obnubilado	Otitis latente	—	Falleció
Muy deshidratado	Resp. Kussmaül		40	
Deshidrat. crónica con empuje agudo	Obnubilación ligera	Otitis latente	21.10	Falleció
Deshidrat. crónica	Ninguno	Otitis latente Bronconeumonía	41.9	4 días después gran deshidratación, perdió 720 grs. en 5 días; no se hizo R. A. Falleció.
Deshidrat. aguda	Obnubilado Resp. Kussmaül	Otitis latente	31.50	Alta, a pedido, muy grave
Deshidrat. crónica con empuje agudo	Ninguno	Rinofaringitis Otitis catarral	37.20	Alta, curado
Deshidrat. crónica con empuje agudo	Obnubilación ligera	Otitis latente	30.5	Falleció

No.	Edad	Alimentación	Peso	Raquitismo	Estado digestivo
20	4 m. 15 días	Mixta	4.420	si	Enteritis aguda
	4 m. 20 días	"	3.900	"	Dispepsia simple
	5 m. 7 días	Leche de madre	3.700	"	" "
	5 m. 17 días	desgrasada Id. Babeurre	4.350	"	" "
21	6 m.	Artificial	7.130	no	Dispepsia simple
	6 m. 29 días	"	6.120	"	Enterocatarro
22	10 m.	Artificial	4.650	no	Dispepsia simple
	10 m. 12 días	"	4.320	"	Enterocatarro
23	4 m.	Artificial	3.880	si	Dispepsia simple
26	1 m. 15 días	A pecho Casa del Niño	3.680	no	Normal
28	7 m.	Artificial	7.310	no	Dispepsia simple
	7 m. 13 días	"	6.500	"	Enterocatarro
	7 m. 20 días	"	6.100	"	
29	14 m. 19 días	Artificial	7.900	no	Dispepsia simple
	14 m. 26 días	"	7.420	"	Enterocatarro
	15 m. 6 días	"	8.100	"	Dispepsia simple
31	1 año	Mixta	5.610	si	Dispepsia simple
	1 año	"	4.860	"	" "
32	11 m.	Mixta	4.200	si	Normal
	11 m. 24 días		4.860	"	"
33	14 m.	Mixta	8.780	no	Cólera infantil
34	9 m.	Artificial	6.460	no	Cólera infantil
	9 m. 8 días		5.970		" "
35	5 m.	Mixta	6.400	no	Dispepsia simple
	5 m. 17 días	A pecho	6.700	"	" "
	5 m. 19 días	Mixta	5.900	"	" "
37	8 m.	Artificial	5.180	si	Enterocatarro
38	1 año	Artificial	6.260	si	Dispepsia simple
	1 año 15 días	Mixta	5.740	"	" "

(Continuación)

Estado de hidratación	Sintomas de acidosis	Otras enfermedades	S. A.	Observaciones
Sin deshidratación	Ninguno	Otitis latente	58.4	Alta, curado
Deshidrat. aguda	"	" "	36	Reingresado
Sigue deshidratado	"	" "	no se hizo	En asistencia
Rehidratado	"	" "	60.7	
Sin deshidratación	Ninguno	Otitis latente	—	Falleció
Muy deshidratado	Obnubilado	Antritis	23	
Deshidrat. crónica	Ninguno	Catarro respiratorio	37.5	Falleció
Empuje agudo	Obnubilado ligeram.	Otitis latente		
Deshidrat. aguda	Ninguno	Catarro respiratorio	33.4	Alta, curado
		Otitis latente		
Deshidrat. intensa	Obnubilado	Bronconeumonía	27	Falleció
	Resp. profunda tipo			
	Cheyne - Stoks			
Hidratado	Ninguno	—	46.6	Falleció
Deshidratado	"	Otitis latente	36.2	
Muy deshidratado	Obnubilado	" "	18.3	
	Resp. Kussmaül			
Normal	Ninguno	Otitis latente	no se hizo	Alta, curado
Deshidrat. aguda	"	" "	24	
Rehidratado	"	" "	40.9	
Ligeramente	Ninguno	Catarro respiratorio	42.8	Falleció
Muy deshidratado	Resp. Kussmaül	Bronconeumonía	22.1	
		Otitis latente		
Deshidratado	Ninguno	Otitis latente	37.6	Alta, muy mejorado
Menos deshidratado	"	" "	no se hizo	
Deshidrat. aguda	Obnubilación	Otitis latente	38.1	Alta, curado
	Resp. profun. irreg.			
Deshidrat. aguda	Obnubilado	Otitis latente	34.2	Falleció
	Resp. profun. irreg.			
" "	" " "	" "		
Deshidrat. aguda	Obnubilado	Otitis latente	no se hizo	Falleció
Hidratado	Polipnea con pausa	" "	"	
Deshidrat. aguda	Ninguno	" "	40.3	
	Obnubilado			
Deshidrat. aguda	Ninguno	Otitis latente	35.3	Alta, curado
en un desh. crónico				
Deshidratado	Ninguno	—	no se hizo	Alta, a pedido,
Muy deshidratado	"	Otitis latente	37.6	muy grave

No.	Edad	Alimentación	Peso	Raquitismo	Estado digestivo
41	12 m.	Artificial	7.070	no	Dispepsia simple
42	7 m.	Artificial	5.040	no	Dispepsia simple
	7 m. 3 días	"	4.800	"	" "
	7 m. 15 días	"	5.200	"	" "
43	13 m.	Mixta	8.450	no	Dispepsia simple
	13 m. 12 días	"	6.950	"	" "
44	7 m.	Artificial	5.320	si	Dispepsia simple
	7 m. 11 días	Leche de madre	4.820	"	" "
	7 m. 17 días	descremada	5.180	"	" "
		Idem			
45	9 m.	Mixta	5.700	ligero	Dispepsia simple
					subaguda
	9 m. 22 días	A pecho	5.200	—	Idem
	9 m. 27 días	Pecho y leche ácida	5.320	—	Idem
	10 m. 4 días	" " "	5.600	—	Idem
10 m. 10 días	Pecho y leche albuminada	6.300	—	Normal	

CUADRO

Perturbaciones de la

3	9 m.	Artificial	4.090	no	Dispepsia simple
5	9 m.	Artificial	4.830	si	Dispepsia o enteritis
13	8 m.	Mixta	3.300	no	Dispepsia simple
24	10 m.	Artificial	6.630	no	Enteritis
	10 m. 6 días	"	6.100	"	Sindr. coleriforme
25	6 m.	A pecho	7.280	craneano	Dispepsia simple
27	2 m.	A pecho	3.970	no	Dispepsia simple
30	8 m.	Artificial	4.500	si	Dispepsia simple
36	10 m.	Artificial	4.800	si	Dispepsia simple
	11 m.	"	4.960	si	" "
39	7 m.	Artificial	4.980	no	Dispep. simple leve
	7 m. 21 días	Mixta	4.500	"	Enterocatarro
40	8 m.	Artificial	3.830	si	Dispepsia simple

(Continuación)

Estado de hidratación	Síntomas de acidosis	Otras enfermedades	S. A.	Observaciones
Deshidrat. crónica	Ninguno	Otitis latente	29.3	En asistencia
Ligera deshidrat.	Ninguno	Otitis latente	no se hizo	Alta, curado
Acusada	"	" "	27.8	
Hidratado	"	" "	45.7	
Sin deshidratación	Ninguno	Piodermitis	23.0	En asistencia
Muy deshidratado	"	Otitis latente		
Deshidratación	Ninguno	Eczema	no se hizo	En asistencia
Empuje agudo	"	Otitis latente	27.8	
Hidratado	"	" "	45.7	
Deshidrat. crónica	Ninguno	Rinofaringitis	no se hizo	En asistencia
Empuje agudo	"	Otitis latente	41.9	
Sigue la deshidrat.	"	" "	40	
Rehidratado	"	" "	42.9	
Hidratado	"	" "	45.7	

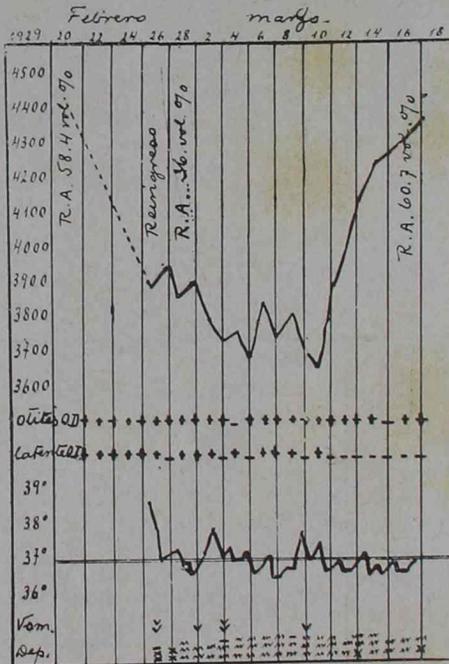
Nº 2

nutrición sin acidosis

Deshidratado rehidratándose	Sin síntomas	Pielitis Bronconeumonía	50.4	Alta, a pedido, muy grave
Deshidrat. crónica	Ninguno	Rinofaringitis	54	Falleció
Deshidrat. crónica	Ninguno	Otitis latente	44.5	Alta, a pedido
Sin deshidratación	Ninguno	Otitis latente	46.6	Falleció
Desh. aguda intensa	Obnubilado Resp. Kussmaul	Bronconeumonía "	no se hizo	
Sin deshidratación	Ninguno	Otitis latente	51.3	Alta, curado
Sin deshidratación	Ninguno	Bronconeumonía	52	Alta, a pedido, muy grave
Deshidrat. crónica	Ninguno	Otitis latente	43 44.70	Alta
Deshidrat. crónica	Ninguno	Otitis latente Bronconeumonía	44.7	No hubo caída de peso
	"	Enfermedad azul	43	Falleció
Deshidrat. crónica	Ninguno	Piodermitis Otitis latente	44.5	Falleció
Empuje de deshidr. aguda	"	" "	no se hizo	
Deshidrat. crónica	Ninguno	—	46.6	En asistencia

deshidratación, aparece con cierta frecuencia el síndrome clínico de la acidosis, sobre todo la respiración profunda, que es casi patognomónica. ¿Habrá que admitir, entonces, que en esos casos la acidosis relativa se transforma en acidosis verdadera?

Más lógico nos parece admitir que en toda deshidratación aguda intensa, ya sea en el curso de una deshidratación crónica o fuera de ella, se produce la acidosis por el mismo mecanismo. No queremos con esto negar que la pérdida abundante de álcalis por las deposiciones no disminuye en parte la R. A. del plasma sanguíneo, pero sí creemos, que esa pérdida ni es necesaria ni obligatoria para



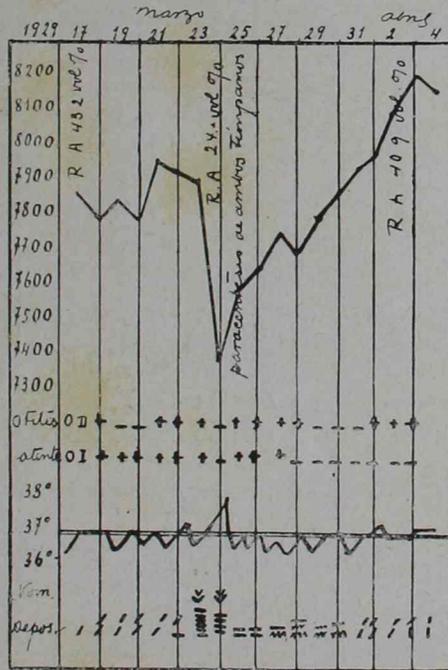
Caso N.º 20.—Angel González (6 meses)

explicar la acidosis en los casos de distrofia graves. Cuando en el curso de los empujes agudos de deshidratación se suprime la causa que los determina (como ocurre en la otitis latente purulenta cuando se establece un drenaje suficiente del pus), los tejidos vuelven a menudo a recuperar el mismo grado de hidratación que tenían y entonces la R. A. vuelve a la normal (casos de las gráficas).

Existe además otra diferencia en cuanto a la manera de reaccionar el organismo cuando hay acidosis, según la deshidratación

intensa sea aguda o crónica. En la primera siempre la acidosis va acompañada de los síntomas clínicos de la intoxicación, mientras que en la segunda esos síntomas siempre faltan, a no ser en el período final agónico, podríamos decir, y eso mismo no en todos los casos. Lo más a menudo en la deshidratación crónica, el diagnóstico de acidosis es imposible sin la investigación de la R. A., mientras que en la forma aguda intensa se puede prescindir de ella.

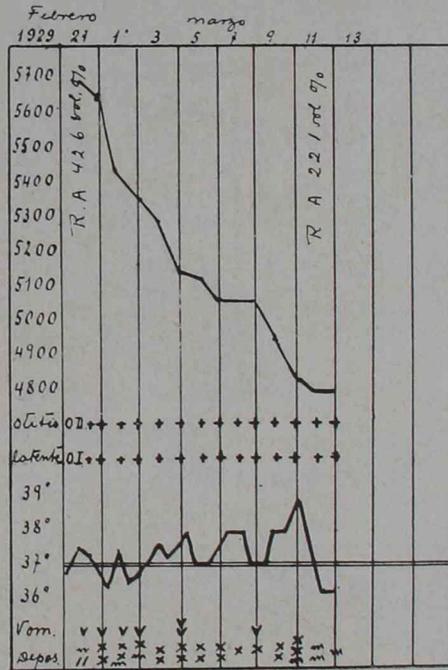
Como vemos en los cuadros N.º I y II, la infección existe casi siempre en el curso de los estados distróficos graves, y en particular la otitis latente purulenta, que es de una frecuencia extraordinaria.



Caso N.º 29.—Francisco Gómez (1 año)

Esto se explica porque el estado de nutrición del lactante condiciona su estado de defensa o inmunidad; cuanto más distrófico es él, tanto o más persistentes o graves son las infecciones. Pero a su vez la distrofia se agrava frecuentemente a causa de las infecciones. Recordando lo que hemos dicho a propósito de la hidrolabilidad acusada que existe en las distrofias graves, es fácil darse cuenta de cómo una infección puede producir en ella los empujes de deshidratación aguda, y como consecuencia la acidosis. Vemos en los grá-

ficos que basta a veces que se interrumpa el drenaje de un oído para que de inmediato se inicie la caída de la curva de peso, que traduce la deshidratación. Sin embargo, se constatan diferencias en cuanto a la acción deshidratante de las infecciones, y aun con una misma infección se observan diferencias de acción en los distróficos. Eso puede depender de las diferentes toxinas o productos del metabolismo de los microbios; de la influencia más o menos electiva que ejerzan sobre las células de los tejidos y sobre el funcionamiento intestinal, así como las diferencias de terreno en que esas acciones actúen.



Caso N.º 31.—Norma Barrera (1 año)

Volviendo ahora a lo que al principio dijimos, que para estudiar la patogenia de la acidosis propia del lactante, a la luz de los casos observados y cuyas características más salientes figuran en los cuadros y gráficos adjuntos, es necesario tomar en consideración los elementos clínicos que constatamos en todos o casi todos los casos de acidosis, y ver si se pueden vincular esos diferentes elementos en consonancia con lo que dejamos dicho.

Es bien conocida la acción que desempeña la alimentación arti-

ficial, y sobre todo la alimentación artificial incorrecta, que es tan frecuente en nuestro país, en la génesis de los estados distróficos.

“Las distrofias son trastornos nutritivos de carencia”, dice Aron, pero esa carencia si bien lo más a menudo es de origen primitivamente alimenticio, causada por el aporte insuficiente o incorrecto de los componentes alimenticios, por el plasma hasta la célula, también se produce con una alimentación correcta cuando la función asimilatriz de la célula está alterada. En este último caso la alimentación natural, puede a veces suplir la alteración funcional de la célula con el aporte de fermentos o zimazas específicas que ese alimento contiene, mientras que la alimentación artificial, carente de ellas, no puede hacerlo. Así, pues, hay una estrecha vinculación de causa o efecto entre la alimentación artificial y los estados distróficos, que casi constantemente encontramos al mismo tiempo en los casos observados. Además, las células funcionalmente alteradas por la alimentación artificial incorrecta, se hacen, a su vez más intolerantes, para una alimentación inadecuada.

Los estados distróficos graves, como ya lo hemos dicho, producen el estado de hidrolabilidad de los tejidos porque la célula no recibe o no retiene en cantidad necesaria los distintos componentes que intervienen en el metabolismo del agua: coloides, hidratos de carbono, sales y grasas; estas últimas por intermedio de los lipoides, que contribuyen, en gran parte, a evitar la imbibición excesiva de la glándula.

La hidrolabilidad patológica depende pues, no sólo de una deficiencia constitucional, sino también, y en la mayoría de los casos, de un estado distrófico grave. La misma hidrolabilidad constitucional necesariamente, tiene que aumentar en las distrofias.

En la deshidratación se constata que el balance del agua es negativo, ya sea porque el organismo recibe una cantidad de líquido insuficiente en relación con lo que pierde, o ya porque aún recibiendo la cantidad necesaria, o mayor que la necesaria, el agua no es retenida por los tejidos cuando la célula está alterada en sus funciones de imbibición y de fijación del agua. Ambos factores, balance negativo y perturbación funcional de la célula, pueden actuar simultáneamente, como ocurre en los empujes agudos de la deshidratación crónica, y quizá esa asociación intervenga en el cólera infantil, puesto que lo observamos mucho más frecuentemente en los lactantes distróficos que en los eutróficos.

Es bien conocido el hecho de que las infecciones provocan fre-

cuentemente empujes de deshidratación aguda intensa y brusea en los hidrolábiles, y por lo tanto en los distróficos graves, y entre las infecciones que obran en esa forma, debe destacarse la otitis media latente purulenta, como lo hemos demostrado en el trabajo ya citado, y como la evidencian los casos que figuran en el cuadro N.º 1 y en los gráficos.

Ya hemos dicho que aún cuando es todavía desconocido el mecanismo íntimo que existe entre la deshidratación aguda intensa y la acidosis, es innegable que entre ellas exista una constante relación de causa o efecto, que permite afirmar que ese tipo de deshidratación produce la acidosis, y es muy posible que ocurra lo mismo en cuanto a la deshidratación crónica, aunque en esta se presente pocas veces, fuera de los empujes agudos intensos de deshidratación aguda que ocurren en el curso de ella.

Así pues: alimentación artificial, distrofia grave, hidrolabilidad, deshidratación aguda o crónica, infecciones y acidosis, son eslabones de una misma cadena y es por eso que los encontramos reunidos tan frecuentemente, como lo demuestran los casos que figuran en el cuadro N.º 1.

Tumor del corazón

por el

Dr. Mauricio I. Vergnolle

Los tumores primitivos del corazón son de una rareza tan extremada y de marcha tan silenciosa que, en la mayoría de los casos como en el mío, se ha tratado de simples hallazgos de autopsia. Si a ello agregamos que el tumor, por su naturaleza completamente muscular, es, si se quiere, excepcional su presencia en relación con los otros tumores primitivos, me ha parecido interesante traer al seno de la Sociedad de Pediatría el estudio de esta necropsia.

La bibliografía extranjera, es bien escasa. Las observaciones de Cesaris y Demel, Von Riedmatten, Seiffert, Kauffmann, Abrioso-soff y algunas otras más han dado lugar al estudio minucioso de esa clase de tumores donde los distintos autores aún no han conseguido un completo acuerdo en cuanto a su origen.

En general, para muchos de ellos, se trataría simplemente de tumores congénitos; es decir, de una verdadera disgenesia del tejido contráctil del corazón que podría aumentar de tamaño conjuntamente con el crecimiento del órgano, y que, algunas veces, podría coexistir con malformaciones de otros aparatos o con tumores del mismo tipo de asiento principalmente renal. Sin embargo, debo advertir que, siendo los rabdomiomas renales más frecuentes que los del corazón, sólo en rarísimos casos ha habido una coexistencia de tumores en los dos aparatos.

Otra de las circunstancias que habla a favor del origen congénito, es que en casi todos los casos descriptos se ha tratado de niños de algunos meses de edad y sólo por excepción de personas adultas.

La enfermita objeto de este estudio, M. L. P., de 16 meses de edad, ingresa el 2 de octubre de 1927 a la sala X del Hospital Niños con una escarlatina complicada, falleciendo el mismo día, razón por la cual no existen datos clínicos.

El diagnóstico anatómico de la autopsia, asentada en el protocolo 7.494, es el siguiente: absceso submaxilar derecho, amigdalitis supurada, traqueítis, pleuresía serofibrinopurulenta del lado derecho, bronconeumonía con infartos hemorrágicos en ambos pulmones y ligera atelectasia en pulmón derecho, tumor intraparietal del corazón, degeneración grasa del hígado, esplenitis y nefritis, enterocolitis catarral, congestión y edema meníngocerebral.

Descripción macroscópica del corazón: Órgano ligeramente aumentado de tamaño, de seis y medio cms. en su mayor diámetro por cinco y medio cms.

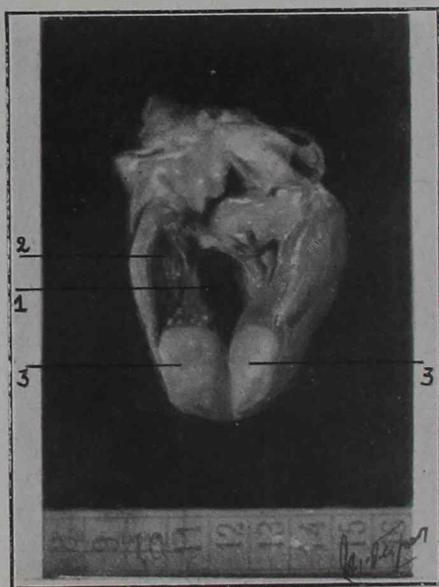


Figura 1

1, cavidad del ventrículo izquierdo; 2, su pared; 3, tumor.

en su diámetro transverso. Al examen por la cara externa llama la atención el tamaño y el aspecto de cono truncado de la región de la punta, que hace que parezca ésta última, ligeramente bífida. Los vasos serpentean rectilíneos por la superficie externa del órgano, no presentando nada anormal. Incidido el ventrículo izquierdo en la dirección de su eje mayor, nos encontramos con un tumor que ocupa toda la región de la punta, de coloración blanquecinoamarillenta, de consistencia aumentada, y mucho más pálido que el resto del músculo cardíaco. Este tumor del tamaño de un huevo de paloma, bien circunscrito hacia la cara externa del corazón, hacia arriba y a la derecha, como puede verse en la fotografía N.º 1, se continúa por arriba y por su porción izquier-

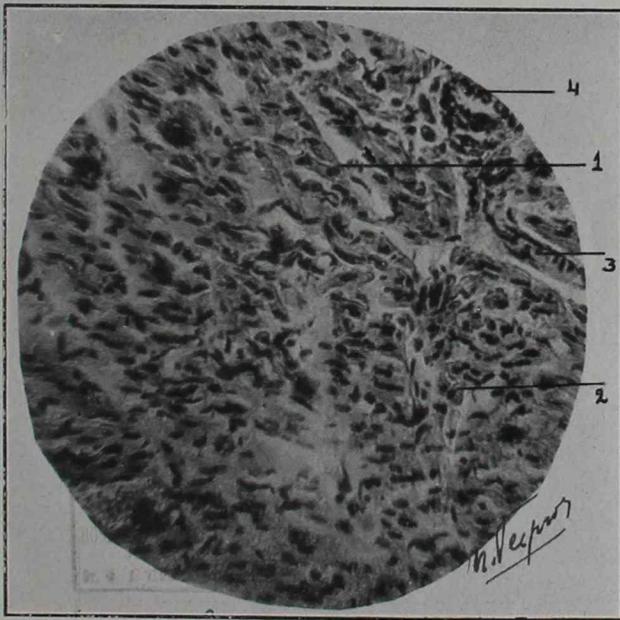
da en forma irregular hasta cerca de los músculos papilares de la válvula mitral. El aspecto del tejido en esta prolongación, es exactamente igual al que presenta el nódulo del tumor.

La consistencia del músculo en su parte sana, se encuentra ligeramente aumentada. La válvula mitral es normal, lo mismo que la aurícula izquierda.

Las cavidades derechas se presentan ligeramente dilatadas, no interesando el tumor más que la porción inferior del ventrículo derecho.

Grandes vasos, válvulas sigmoideas y semilunares, nada de particular.

Estudio histológico: El estudio histológico se verifica previa fijación en solución de formol, al 10 % e inclusión en parafina. Una pequeña porción tumoral sirve para efectuar cortes a congelación y tinción con sudan III, con el fin de averiguar la posible existencia de una degeneración grasa. Los cortes



Microfotografía 1

Rabdomioma del corazón. — Pequeño aumento

1, fibras fusiformes; 2, fibras ovoideas; 3, vaso nuevo; 4, vaso formado.

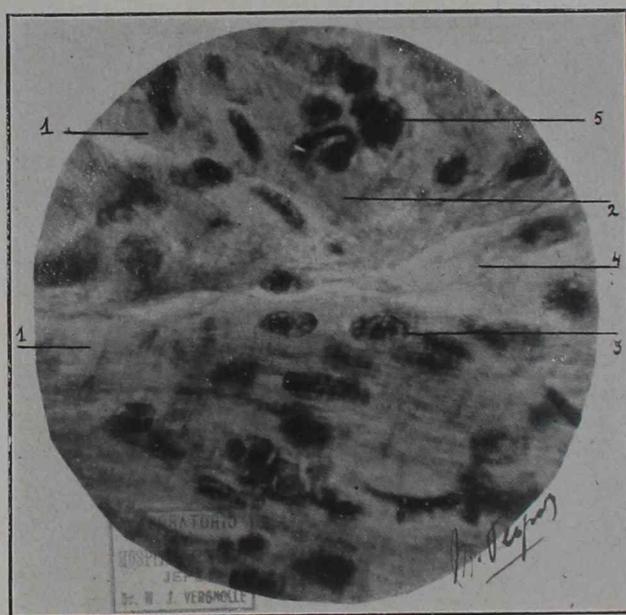
incluidos se tiñen con hematoxilina y eosina y con el método tricrómico de Van Gieson para el tejido conjuntivo.

El estudio de los preparados teñidos con sudan III no revelan la presencia de grasas; en cambio muestran bien la estriación transversal y longitudinal de algunas fibras musculares.

A pequeño aumento, en los preparados teñidos con hematoxilina y eosina, y con el Van Gieson, llama de inmediato la atención la falta de semejanza con el músculo cardíaco normal. Obsérvanse gran cantidad de fibras muscu-

lres dispuestas de una manera arbitraria, reunidas en grandes grupos que la superficie de sección ha tomado ya transversal o longitudinalmente, separados entre sí por espacios en donde el tejido conjuntivo se hace presente sólo por escasas fibras teñidas en rosado por el Van Gieson. En medio de los paquetes de fibras véñse gran cantidad de glóbulos rojos formando verdaderas hemorragias intraparietales y gran cantidad de vasos de neoformación como puede verse en una de las microfotografías.

Recorriendo los preparados obsérvase especialmente la disposición de las fibras musculares entre sí, entrecruzándose en muchos puntos las que llevan la misma dirección y con tendencia en ciertos sitios a constituir pequeños remolinos semejantes a los que se observan en los fibromiomas de la musculatura lisa.



Microfotografía 2

Rabdomioma del corazón. — Gran aumento

- 1, Fibras musculares (obsérvase la estriación); 2, Fibra estriada oblicua;
3, Núcleos (obsérvase como pasa la estriación por delante del núcleo);
4, Concetivo con dos elementos indiferenciados

A gran aumento la hoja visceral del pericardio preséntase ligeramente espesada por neoformación conjuntiva y a gran predominio de las fibras sobre los elementos celulares. En esta misma región es donde más abundan los vasos y las hemorragias intratumorales; y, por ser la zona de invasión del tumor, es donde se observan más típicamente los distintos estadios de las células estriadas. Algunas de ellas están formadas por una masa protoplasmática con un grueso núcleo central generalmente deformado, con figuras de atipias

y mitosis escasas, constituyendo el elemento primordial de la futura fibra que se asemeja a una célula de Purkinje.

Las inclusiones atiborran al protoplasma dando las reacciones histoquímicas del glicógeno bajo la forma de gotitas más o menos finas, las que se pueden observar no solamente en estos mioblastos o blastemas primitivos sino también en las fibras que presentan una diferenciación marcada hacia el tejido muscular estriado. En cambio, en los elementos diferenciados, con una perfecta estriación longitudinal y transversal, los núcleos siempre hipereromáticos, de apariencia monstruosa las más de las veces, son axiales y múltiples. En la microfotografía N.º 2, puede apreciarse esta disposición. Puede verse cómo las estriaciones transversales pasan por encima del núcleo; es decir, que existe por encima de él una pequeña cantidad de substancia contráctil, algo parecido a lo que puede observarse en el embrión humano a la segunda o tercera semana del desarrollo.

Las formas de las fibras son muy variables. Las hay considerablemente alargadas, fusiformes, ovoideas, esféricas, con ensanchamientos y estrangulaciones tomando un aspecto más o menos moniliforme.

Los núcleos hipereromáticos y deformados presentan una red de cromatina bien visible, con gruesos nucleolos, como se observa en la mayoría de los tumores a crecimiento invasor.

No se observa en ninguno de los preparados regiones mixomatosas o sarcomatosas, ni tampoco verdaderas cavidades quísticas, que alejan este tumor puramente de fibras musculares estriadas, de las otras combinaciones de tejido que se han descrito.

Con estos caracteres sólo cabe el diagnóstico de rabdomioma primitivo de la punta del corazón; y que, por el aspecto de sus elementos constitutivos, indiferenciados en muchos sitios, considero como de origen congénito provocado por una disgenesia del tejido normal.

BIBLIOGRAFIA

- Cesaris y Demel.*—“Archivio per le Scienze Mediche. Torino”, 19, 1895.
Seiffert.—“Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen pathologie”, 27, 1900.
Von Riedmatten.—Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne, 1904.
Abriacossoff.—“Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen pathologie”, 45, 1909.
Cornil y Ranvier.—Manuel d'Histologie Pathologique, tomo 2.

Deformidad congénita del torax por aplasia de la porción anterior de las 2^a 3^a y 4^a costillas izquierdas

por el

Dr. Generoso A. Schiavone

Jefe del Servicio de Niños del Hospital San Martín
Jefe del Cuerpo Médico Escolar
(de Paraná, Entre Ríos)

Por parecernos poco frecuente esta deformación torácica, presentamos esta observación que resulta así interesante, como después veremos.

Ramón B., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Hijo natural. Madre es sana. Ejerce la prostitución. Dos abortos espontáneos. El padre era sano, según referencias de la madre del niño.

Antecedentes personales: Nacido a término. Criado a pecho cinco meses, después artificialmente con leche de vaca. A los siete meses bronquitis. Primeros dientes a los nueve meses. Caminó a los trece meses. Ha tenido catarrros bronquiales y corizas frecuentes. No ha padecido infecciones propias de la infancia.

La madre no da otros conmemorativos, pues el niño ha vivido la mayor parte del tiempo al cuidado de personas extrañas.

Enfermedad actual: La madre dice que la deformidad torácica que el niño presenta, y por la cual nos consulta, es congénita, notándose ella desde el nacimiento.

Estado actual: Cráneo braquicéfalo, no hay exóstosis ni depresiones óseas. Cabellos abundantes y bien implantados. Cuero cabelludo sano. Frente angosta con vello abundante. Cejas bien pobladas. Pestañas largas y arqueadas.

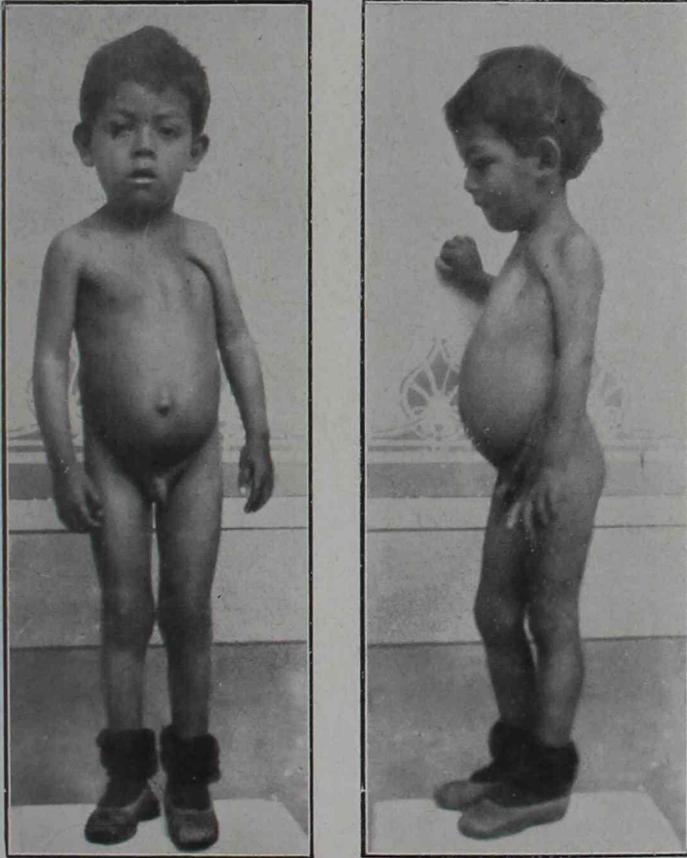
Ojos: Grandes; motilidad ocular, normal; pupilas iguales, céntricas, reaccionan bien a la luz y la acomodación.

Pabellones auriculares grandes y separados. Oídos normales. Audición normal.

Nariz: En forma de silla de montar y ligeramente aplanada. Olfato normal.

Boca: Labios rosados; mucosa bucal rosada y sana; lengua con escasa saburra; dientes bien implantados, pero en mal estado de conservación, habiendo algunas caries molares. Faringe normal.

Cuello: Corto; no hay latidos visibles.



Estado de desarrollo: Por debajo de lo normal; delgadez y estado nutricional hiponormal.

En la estación de pie la cabeza está un poco inclinada hacia la izquierda, estando el hombro del mismo lado un poco más bajo que el derecho. El miembro superior izquierdo está más separado del cuerpo que el del lado derecho.

Piel sana, trigueña. Hipertriosis dorsal y en miembros.

Escaso pániculo adiposo. Masas musculares poco desarrolladas. Ganglios cervicales, axilares e inguinales pequeños, palpables y numerosos.

Tórax: Mal conformado. A la inspección se observa en el lado izquierdo, a nivel de la región precordial, una depresión de forma elíptica pero irregular, en el sentido vertical, que presenta latidos visibles. La piel a ese nivel está sana, no presenta cicatrices y en su área se encuentra el mamelón situado ligeramente más elevado que el del lado derecho y por efecto de la depresión que allí presenta la piel.

A la palpación se percibe que dicha depresión está comprendida verticalmente entre la primera y quinta costillas izquierdas, siendo debida a un desarrollo insuficiente de la segunda, tercera y cuarta costillas y los cartílagos costales correspondientes. Dichas costillas llegan solamente hasta cuatro traveses de dedo hacia afuera del esternón, ligeramente por dentro de la línea axilar anterior. Así, la depresión está comprendida hacia adentro por el borde esternal y hacia afuera por la punta de las tres costillas mencionadas, que no han llegado a unirse al esternón. Se palpa en éste y en la parte inferior de su borde izquierdo una apófisis como de dos cms. de largo y que corresponde al cuarto cartílago costal. Se palpan los latidos cardíacos, teniéndose la sensación de que en esa región hay, debajo de la piel, como una membrana tensa.

Es poco perceptible la hernia pulmonar que a ese nivel se provoca con la tos y el esfuerzo; estando en posición normal el tórax, el pulmón no hace hernia en dicho lugar.

Detrás de esta depresión descripta, en la parte lateral izquierda del tórax, éste presenta un abovedamiento sobre el cual cabalga el miembro superior. Un poco por encima la pared costal está ligeramente deprimida.

La primera costilla está saliente, por debajo y delante de la clavícula.

Por debajo de la quinta costilla izquierda y en la región paraesternal, el tórax está como bombée.

En el lado derecho y por debajo del mamelón se aprecia una depresión, aunque poco pronunciada, de la pared costal, lo que representa signos de raquitismo.

Hay red venosa torácica superficial. La circunferencia del tórax a nivel de los mamelones es de 52 cms.

Por detrás el tórax es más normal y no hay depresiones, pero presenta ligera escoliosis.

La masa muscular de los pectorales izquierdos está muy atrofiada y el reborde inferior de los mismos así como la piel que los recubre no comienza como normalmente en la pared torácica y borde esternal correspondiente, sino que tiene su inserción en la parte media de la clavícula izquierda, como se puede apreciar en las fotografías, faltando las porciones interna e inferior del pectoral mayor.

Pulmones: Normales a la palpación y percusión. A la auscultación se perciben rales bronquiales escasos, diseminados y de calibres diversos.

Hay tos grasa y poco frecuente.

Corazón: Se palpan los latidos cardíacos en la región precordial, como hemos anotado. El área cardíaca presenta a la percusión una superficie cuya medición es normal, pero bastante desviada hacia la derecha, ocupando a la izquierda menos espacio que normalmente y, por el contrario, mayor en la

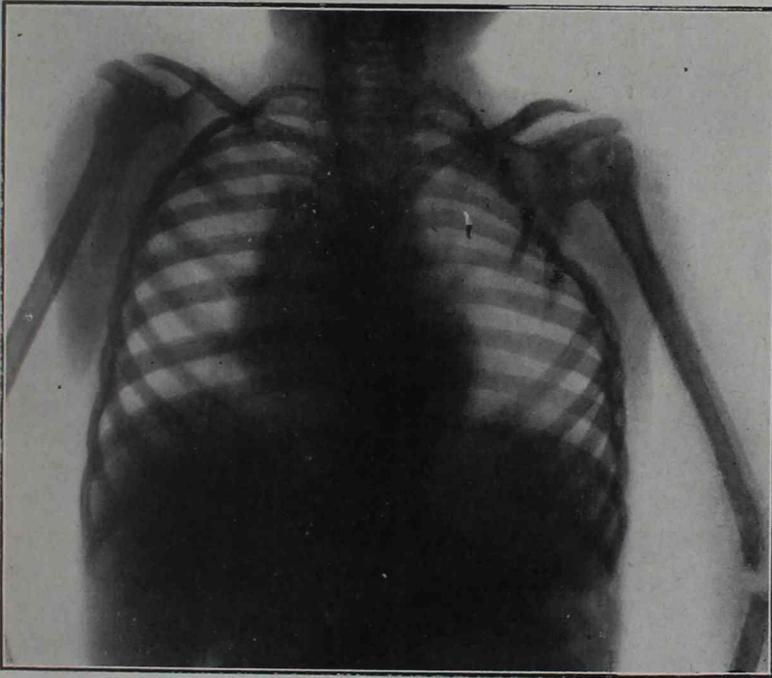
derecha. Tonos normales y bien timbrados, auscultándose en sus focos los tonos aórtico y pulmonar, pero el tricuspídeo y el mitral se auscultan desviados un poco hacia la derecha.

Pulso: Normal, con 92 pulsaciones por minuto.

Esqueleto: Aparte de la deformidad del tórax descripta y de la ligera escoliosis y signos torácicos de raquitismo, el resto del esqueleto es normal en su conformación, pero los huesos son poco desarrollados y delgados. Los miembros son normales y no hay deformaciones en ambas manos y pies.

Abdomen: Globuloso, tenso, no se palpan el hígado ni el bazo. Circunferencia abdominal de 51 cms.

Hay apetito exagerado. Deposiciones normales: dos o tres diarias.



Genitales: Hay ectopia testicular izquierda. Sólo se palpa en las bolsas el testículo derecho que es normal; el izquierdo no alcanza a palparse ni en las bolsas ni en el conducto inguinal.

Reflejos cutáneos y tendinosos: Son normales.

Marcha normal.

El niño es más bien de temperamento triste, aunque muy inteligente.

La radiografía del tórax (debida a la gentileza del Dr. Gogniat) revela una aplasia de la segunda, tercera y cuarta costillas izquierdas que no alcanzan a llegar a la línea mamilar y por otra parte una depresión torácica en la parte superior de la región costal lateral izquierda.

El corazón se observa desviado hacia la derecha, con respecto a la posición

normal de dicha víscera en un niño de esa edad, y más bien que hacia la izquierda como normalmente, ocupa una posición media en el tórax.

No hay alteraciones vertebrales en columna dorsal ni cervical.

Reacciones de Mantoux y Pirquet: Positivas.

Sangre: Reacción de Wassermann: negativa franca.

Glóbulos rojos, 4.350.000; glóbulos blancos, 15.000; hemoglobina, 55 %.
Fórmula leucocitaria: granulocitos neutrófilos, 56 %; granulocitos eosinófilos, 8 %; granulocitos basófilos, 0 %; linfocitos propiamente dichos, 31 %; monocitos, 5 %.

Examen de materias fecales: Presencia de regular número de huevos de trichocefalus trichiurus y numerosas formas quísticas de giardias intestinalis (exámenes practicados por el Dr. De Bernardi).

Generalmente entre las deformidades torácicas más comunes, se mencionan las anomalías de forma en su conjunto: tórax en tonel, tórax infundibuliforme, las depresiones esternales, exageración del ángulo esternal (Testut [1], Ombrédanne [2], Begouin [3]) o también el tórax aplanado lateralmente con o sin prominencia esternal, la huella de la línea de Harrison (línea de inserción del diafragma) (4), éstas últimas debidas al raquitismo.

Entre las que se refieren al esternón, Begouin cita: falta total o parcial, la bifidez del apéndice xifoides, la perforación congénita.

Kummel (5) entre las anomalías congénitas del esternón estudia las enumeradas por el último autor y además las hendiduras esternales, ya sea longitudinales, transversales o de formas distintas.

La fisura del esternón ha sido bien estudiada por Barillet (6) a propósito de un caso observado y recordando que existen observaciones de Cullerier, Saske, Hammerick, Fuster, Hecker, Buhl, Ramirez, citados por Taruffi: las de Ahlfeld, Regnault, Marehand, Richet, Lannelongue, citados por Elias y de Ficker, Weidemann, Senac, citados por G. Saint-Hilaire, y que se refieren a fisuras totales o incompletas.

Al tratar de deformidades congénitas de las costillas, Kummel dice que puede encontrarse: aumento del número normal de costillas, tanto hacia abajo como hacia arriba, contándose entre estos últimos los casos de costillas cervicales; separación anormal de las costillas; fusiones de dos o varias costillas; falta de una o más costillas, desarrollo insuficiente (aplasia) de las mismas.

Dicho autor recuerda que Freund cita un caso interesante de aplasia de tres costillas, observado en un niño de ocho semanas que presentaba un profundo sureo en el lado derecho del tórax, que

variaba con los actos de inspiración y expiración, comprobándose a la palpación la falta de las cuarta, quinta y sexta costillas derechas en toda su extensión. Según el mismo autor, Volkmann, Seitz, Häkel, Frickehöffer y otros han descrito casos en los cuales las costillas faltaban solamente en parte y terminaban a mayor o menor distancia del esternón o llegaban hasta la línea axilar.

Apert (7) dice que las verdaderas aplasias costales consisten en la ausencia de una parte del arco costal, afectando en general varias costillas vecinas y principalmente las segunda, tercera y cuarta costillas en su arco anterior, a nivel de la región pectoral.

Agrega que las lagunas de osificación de las costillas pueden verse en la disóstosis cleidocraneana, siendo entonces poco extendidas, a veces múltiples, pero no afectando la conformación general del tórax.

Diremos que Garrahan y Achinelly (8) han referido una interesante observación de dicha afección en una niña de nueve años de edad, con cuatro casos en una familia y presentando dicha niña una estrechez bilateral del tórax, con las costillas menos incurvadas y más caídas.

Apert y Bue (9) han descrito un caso en un adulto, de una aplasia localizada de la pared torácica, producida por la ausencia de la porción anterior de las tercera y cuarta costillas, con deformaciones consecutivas del tórax y columna vertebral, notándose además ausencia de la mitad inferior del gran pectoral. Había una escoliosis y asimetría del tórax, genu valgum, exóstosis femorales y tibiales. En el tórax se observaba un espacio semilunar deprimido de 12 por 8 cms., siendo normal la piel a ese nivel, estando el mameón en la parte interna de ese espacio, más pequeño y menos saliente que en el otro lado, situado más alto y más cerca de la línea media además. Se tenía en ese lugar sensación de membrana fibrosa tendida debajo de la piel, los movimientos respiratorios normales no provocaban saliencia ni depresión ninguna, lo que sí se observaba con la expiración o inspiración forzada y la tos.

Los autores citan casos semejantes de Widal y Lemierre, Souques, Macé, Garavini, Arnolds, Sawyer, Cruchet, Fallot, Vienney, Morestin, Grisel, Tentschoff, Jouen, Bayer, Thomson, Legendre, que han estudiado estas malformaciones.

Por su parte Fabris (10) dice que Tubby al referirse a las deformaciones congénitas del tórax, admite que en cuanto a las costillas, ellas pueden encontrarse en número superior al normal, inferior,

con alteraciones en sus porciones cartilagosas u ósea. Ocupándose de la ausencia congénita de costillas considera que no es frecuente y la encuentra siempre asociada a otras malformaciones de la columna vertebral: escoliosis congénita, elevación congénita de la escápula o deformaciones musculares.

Ha publicado dos casos: Uno, de una niña de ocho meses, con pezones y areolas en el lado derecho del tórax, elevación y hundimiento en los movimientos respiratorios en una zona de tres cms. en la región subclavicular derecha, región escapular derecha más aplanada que la izquierda, región subescapular más elevada, hombro derecho elevado y ligeramente aproximado a la línea media, escoliosis cervicodorsal derecha, a la palpación no hay resistencia ósea debajo de la tercera costilla derecha y se perciben movimientos pulmonares y falta de la cuarta costilla, tejido subcutáneo derecho más grueso pero los músculos de la cintura escapulohumeral son hipotróficos, disminución de los movimientos pasivos del brazo derecho; al examen radiográfico: ausencia completa de la cuarta costilla, las quinta, sexta y séptima están más cercanas y casi cabalgan en la zona axilar, no hay alteraciones respiratorias ni cardíacas.

El otro caso, es una niña de tres meses, con tórax asimétrico, teniendo un aplanamiento y hundimiento del lado derecho que ocupa la región mamaria y subaxilar, con escoliosis dorsal izquierda convexa. En el lado derecho, por debajo de la zona mamaria hay una región blanda por ausencia de las sexta, séptima y octava costillas derechas, notándose la misma blandura en las regiones subaxilar y subescapular. El examen radiográfico dió: ausencia completa de las sexta, séptima y octava costillas derechas, y los cuerpos de las quinta, sexta, séptima y octava vértebras dorsales aparecen como bipartidos, notándose en cada uno dos núcleos opacos.

El autor dice que Lallemand observó por primera vez la ausencia completa de una o más costillas, llamándola "fisura torácica transversal". Más tarde describieron casos Levy, Outland, Joachimsthal, Maloney, Silberteín.

La ausencia costal se ha considerado como un síntoma parcial de una malformación general del sistema vertebrocostal. Así se han citado 23 casos de Hadda, en los cuales se encontró una serie variada de malformaciones concomitantes, anomalías vertebrales congénitas como en los casos de Kreiss y Erkes; fusiones costales, falta del músculo serrato mayor, del pectoral mayor, del trapecio, fisuras vertebrales y esternales, costillas cervicales, fusiones costovertebrales,

aumento de mamelones, como en las observaciones de Salaghi, Warren, Brain, Vital, Smith, Goetzky y Weihe, Gaze, que presentaron deformaciones varias.

Al lado de la falta total de costillas se ha observado la falta parcial del extremo costal anterior, llamada "fisura torácica paraesternal", con atrofia de uno o más núcleos costales, sólo excepcionalmente faltan los segmentos paraesternales de todas las costillas de ambos lados o de un lado o de una serie de costillas.

Wrolik tiene una observación que se refiere a ausencia combinada del esternón y costillas, con normal formación del manubrio y del primer par de costillas, las otras del lado izquierdo estaban unidas entre sí y con el manubrio esternal por sus cartílagos fusionados y ausencia de las otras costillas derechas, habiendo una convexidad derecha de la columna.

Un caso interesante ha publicado Lereboullet, Bohn y Worms (11), de un niño de doce años y medio, que presentaba: hemitórax derecho en su mitad superior aplanado, estando la pared deprimida a nivel del hueco axilar, ausencia del músculo gran pectoral, mamelón ausente; el esternón, que presenta su forma y longitud normales, recibía a la derecha en su parte superior la inserción de la clavícula y la de las primera y segunda costillas normalmente; pero la tercera costilla a cuatro cms. del reborde esternal se recurva hacia arriba y se inserta en la extremidad de la costilla superior, la cuarta costilla a tres cms. del esternón se dobla hacia abajo y lo mismo la quinta y sexta, que no se insertan en el esternón y que, unidas por un reborde cartilaginoso, se ligan a la extremidad anterior de la sexta costilla, normalmente insertada, encontrándose una membrana fibrosa falciforme tendida entre las tercera y cuarta costillas. Existía así en la pared costal una brecha ovalar de $8\frac{1}{2}$ por $3\frac{1}{2}$ cms.; por ese orificio recubierto por la piel hacía hernia el pulmón en los esfuerzos y con la tos. Coexistían una anomalía de desarrollo del miembro superior derecho, $1\frac{1}{2}$ cms. más corto que el izquierdo, hipotrofia de la mano derecha con sindactilia parcial; espina bífida de las quinta lumbar y primera sacra, dientes con malformaciones, talla inferior a la normal, órganos genitales con desarrollo precoz, retardo intelectual, emotividad exagerada, Wassermann negativa, Hecht débilmente positiva.

Laquerriere (12) han estudiado el caso de una niña de 17 años, con sus dos hombros desiguales, el izquierdo un poco deformado con omoplato separado notablemente del troneo lo que hace pensar

en una parálisis del gran serrato, pero siendo todos los músculos normales. La radiografía dió: hemitórax izquierdo deformado con ligera concavidad al nivel de la tercera costilla; hay once costillas de cada lado; la séptima vértebra cervical tiene las apófisis costiformes muy desarrolladas, la cuarta costilla izquierda está bifurcada en su parte lateral uniéndose después. El padre tenía una malformación torácica cuya naturaleza no se pudo comprobar.

Barralt (13) ha relatado la observación de un niño de nueve años de edad que presentaba una prominencia de consistencia dura y fija a nivel de la fosa supraespinosa izquierda, desplazándose con los movimientos del brazo. Al examen radiográfico se encontró una primera costilla que, en lugar de llegar al esternón, termina en el vértice superior del omoplato.

Del conjunto de los casos de deformidades torácicas congénitas referidos por los diversos autores, se pueden señalar algunos caracteres principales en ellos. Siempre pareciéndose a un tipo general, difieren según la extensión de las malformaciones.

Las costillas pueden ser indemnes en algunos casos, y cuando están afectadas lo son generalmente las segunda, tercera y cuarta, participando a veces también las quinta y sexta, pero la primera casi nunca está ausente, siendo más comunes las deformidades en el hemitórax derecho.

Cuando hay aplasia de varias costillas el espacio que ella comprende está cerrado por una membrana resistente — que a veces puede faltar — presentándose así una porción variable de la pared torácica formada por piel y dicha membrana fibrosa.

La piel a ese nivel puede presentarse sana o con alteraciones: adelgazamiento, cicatrices. El mamelón puede ser normal, ausente, desviado o atrofiado, con respecto al del lado opuesto. La glándula mamaria también presenta generalmente alteraciones o atrofia.

El músculo pectoral mayor casi siempre está atrofiado, ya sea totalmente o sus haces inferiores o las porciones con inserción esternal. El pequeño pectoral por lo común está ausente.

Frecuentemente el pulmón hace hernia directamente o con la tos, los esfuerzos y los movimientos respiratorios.

Concomitancia de otras anomalías torácicas congénitas y de vicios cardíacos; Duperie (14) ha publicado el caso de un niño de tres años, con una profunda depresión en embudo de la pared torácica anterior, con aortitis de la aorta torácica y endocarditis mitral, con

Wassermann positiva en el niño y teniendo el padre la misma anomalía torácica.

Larini (15) refiriéndose a la concomitancia de algunas malformaciones congénitas, expone una observación con pecho en embudo y vicios cardíacos, y cita observaciones de Variot, Matteucci, Apert, Dubreuil, Chambardel, de ausencia completa del esternón o fisura congénita y ectopia cardíaca congénita, deformaciones congénitas torácicas del tipo Apert y estenosis de la arteria pulmonar.

Sin embargo, algunos autores hacen ver que las malformaciones cardíacas son más frecuentes en las deformidades torácicas situadas en la parte inferior del tórax.

Coexistencia de ellas con malformaciones de la mano del mismo lado también se puede observar, encontrándose atrofia de las falanges, sindactilia, anquilosis de las articulaciones terminales, desviación de los dedos, manus vara, lo que se ha explicado por una compresión de la pared costal por la mano del feto (según Souques, Froriep, Apert, etc.).

Mientras algunos observadores sostienen que tales deformaciones estudiadas no son hereditarias ni familiares, otros las han encontrado entre los ascendientes.

Respecto de la patogenia de estas malformaciones torácicas congénitas, algunos autores dicen que son detenciones o falta de desarrollo debidas a presiones endouterinas, ya sea por tumores; mano, brazo, codo (según Apert en las deformaciones torácicas bajas), rodilla, fuertemente aplicados al tórax en caso de oligoamnios.

Legendre (16) dice que la aplicación de la mano del feto en los primeros meses de la vida intrauterina, explica que en muchos casos las costillas subsistentes en lugar de estar aproximadas para llenar el espacio libre, como sucedería si se tratara de aplasia primitiva, están separadas, rechazadas hacia arriba o arriba por la mano que ha estado interpuesta entre ellas.

Según Apert en algunos casos en el nacimiento se ha constatado la aplicación de la mano del feto en el lugar de la depresión torácica y la pequeña cantidad de líquido amniótico.

Ahlfeld opina que las adherencias amnióticas en el segundo mes de la vida pueden causar algunas de las malformaciones torácicas, fundándose en que en cierto número de casos existen cicatrices congénitas en las zonas de las malformaciones.

Otros autores admiten que dichas anomalías se deben a una

perturbación general del desarrollo intrauterino, con detenimiento parcial pero precoz de la osteogénesis, debido a diversas causas.

La heredosífilis ha sido tenida en cuenta por numerosos observadores (Duperie, Lereboullet, Bohn, Worms, Hutinel [17], Fournier, Marfan [18]).

Nuestro caso nos parece interesante: por encontrarse la deformidad en el hemitórax izquierdo, lo que no es muy frecuente, y justamente en la región precordial, por lo que juzgamos que el niño está expuesto a ciertos riesgos; por no haber cicatrices en la piel de la región ocupada por la malformación; por no existir otras anomalías de importancia en el esqueleto aparte del tórax y, sobre todo, por estar ausentes en la mano del lado correspondiente; por no ser muy notable la hernia del pulmón. Opinamos que la heredosífilis puede estar en causa en nuestro enfermito, a pesar de la Wassermann negativa en el mismo, aunque la madre no parece presentar antecedentes de lúes.

BIBLIOGRAFIA

1. *Testut*.—Anatomía Topográfica, tomo I, pág. 884.
2. *Ombredanne*.—Anomalies de forme du thorax. "Précis clin. et opérat. de chirurg. infantile", pág. 424, 1925.
3. *Begouin*.—Anomalías congénitas del esqueleto torácico. Tratado de Patología Quirúrgica, tomo II, pág. 783.
4. *Feer*.—Diagnóstico de las enfermedades de los niños, pág. 156, 1922.
5. *Kummel*.—Anomalías congénitas y enfermedades del tórax y su contenido. Tratado de cirugía clínica y operatoria, de Bergmann, Bruns y Mikulicz, tomo II, pág. 607.
6. *Barillet*.—Fissure du sternum. "La Presse Medicale", N.º 50, pág. 817, 1929.
7. *Apert*.—Distrophies osseuses congenitales des cotes. Aplasies costales. Maladies des os, del Nouveau Traité de Médecine, de Brouardel, Gilbert y Thoinot, tomo XXXIX, pág. 723, 1912.
8. *Garrahan y Achinelly*.—Sobre disostosis eleidocraneana. Cuatro casos en una familia. "La Semana Médica", N.º 45, pág. 1151, 1925.
9. *Apert y Buc*.—Aplasie localisée de la paroi thoracique. Absence de la moitié inferieure du grand pectoral et de la portion anterieure des 3e. et 4e. cotes. Deformations consécutives du thorax et de la colonne vertébrale. "Bull. et Mem. de lo Soc. Med. des Hôpit. de Paris", pág. 2, 1910.
10. *Fabris*.—Contributo allo studio delle deformità congenite del torace. Assenza congenita delle costole. "La Pediatria", N.º 1310, 1926.
11. *Lereboullet, Bohn y Worms*.—Hernie congénitale du poumon avec mal-

- formations complexes de la paroi thoracique. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", XXVI, pág. 500. 1928.
12. *Laquerriere*.—Un cas d'anomalie costale prise pour un paralysie au debut. "Journ de Radiolog. et d'Electrolog.", tomo IX, mayo 1925; "Revue d'Orthop.", pág. 724, 1925.
 13. *Barralt*.—Rara articulación de una primera costilla. "La Semana Médica", N.º 26, pág. 1597, 1927.
 14. *Duperie*.—Déformation du thorax en entonnoir et alterations cardio-aortiques complexes chez un jeune hérédo syphilitique. "Revue d'Orthop.", pág. 257, 1926.
 15. *Larini*.—Sulla concomitanza di alcune malformazioni congenite. (Vizi cardiaci e petto ad imbuto). "Riv. di Clin. Pediatrica", pág. 384, 1927.
 16. *Legendre*.—Malformations costales par défaut. These de Lyon, 1906-7.
 17. *Hutinel*.—Le terrain heredo-syphilitique, París, 1926.
 18. *Marfan*.—Syphilis congénitale. "Clinique des Maladies de la Première Enfance", serie II, pág. 26, 1928.
-

CRONICA

SE HA CONSTITUIDO UNA NUEVA SOCIEDAD DE PEDIATRIA EN BAHIA (BRASIL)

Bahía, 11 de junio de 1930.

Tengo el placer de llevar a vuestro conocimiento, que en una reunión realizada en el Instituto Bautista Machado de la Liga Bahiense Contra la Mortalidad Infantil, el día 28 de mayo próximo pasado, fué fundada en esta capital la "Sociedad de Pediatría de Bahía", cuyos fines son el estudio de todo lo que se relaciona con la medicina y la higiene infantil.

Fueron discutidas y aprobadas por unanimidad las bases de esta Sociedad para luego elegir la primera mesa directiva, integrada por las siguientes personas:

Presidente honorario, Prof. Dr. Alfredo Magalhães; Presidente, Prof. Dr. Martâgao Gesteira; Vicepresidente, Prof. Dr. Durval Gama; Secretario 1.º, Dr. Alvaro da Franca Rocha; Secretario 2.º, Dr. Braulio Xavier Filho; Tesorero, Dr. Carlos Levindo M. Pereira.

Firmado: *Franca Rocha*, Secretario 1.º

Buenos Aires, 24 de julio de 1930.

Señor Secretario de la Sociedad de Pediatría de Bahía,

DR. ALVARO DE FRANCA ROCHA

La Sociedad Argentina de Pediatría, al enterarse de la fundación en esa capital de la "Sociedad de Pediatría de Bahía", saluda fraternalmente a la nueva corporación y teniendo en cuenta las altas personalidades que la dirigen,

no duda en augurarle un porvenir brillante, lleno de útiles y benéficas posibilidades para el país hermano.

Nuestros anhelos serían de una estrecha cooperación y de una vinculación activa y práctica en el estudio de problemas tan fundamentales como son los que se relacionan con la salud del niño.

En este sentido acogeríamos con agrado cualquiera iniciativa que tuviera como objeto el intercambio científico que ha de permitir a los países sudamericanos, resolver al unísono y con provecho multitud de problemas sanitarios y sociales que les son similares.

Saluda atentamente.

Firmado: *Alfredo Casabon*, Presidente.

Florencio Bazán, Secretario General.

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA REUNION ORDINARIA

(15 de Julio de 1930)

Deformidad congénita del tórax por aplasia de la porción anterior de las 2.^a, 3.^a y 4.^a costillas izquierdas

Dr. Generoso A. Schiavone (de Paraná).—Presenta el autor un niño de cuatro años con una evidente deformidad torácica, especie de hundimiento en esqueleto óseo de la porción superior izquierda del tórax, por donde en las grandes inspiraciones o con la tos, hace hernia el pulmón. Wassermann negativa. Aprovecha el caso el autor para pasar revista a todas las deformidades torácicas congénitas y citar una nutrida bibliografía al respecto.

Es interesante el caso por cuanto, no existe en el niño otras deformaciones congénitas.

Tumor de corazón

Dr. Mauricio J. Vergnolle.—Siendo tan raros y por otra parte tan silencioso en su sintomatología, todos los tumores del corazón son casi siempre como en este caso hallazgos de autopsia. Se trataba de una niña de 16 meses fallecida de bronconeumonía. El examen anatomopatológico del corazón mostró: aumento de tamaño, con un tumor en la región de la punta de color blancoamarillo, duro del tamaño de un huevo de paloma y cuyo examen histológico, de origen congénito, provocado por una disgenesia del tejido normal.

Neumonía abscedante con pnoneumotórax

Dr. L. Velasco Blanco y M. Echegaray.—Presentan los autores un niño de 13 años que comienza su afección con una otitis media bilateral; se le hace una paracentesis y continúa durante unos 10 días con temperatura que alcanza a veces los 40°, días después se puede diagnosticar neumonía de base izquierda.

Pasado unos días, la crisis no se presenta y el niño comienza a expectorar en abundancia, con cuyo pus se hace una autovacuna. Por una radiografía se puede diagnosticar pnoneumotórax del mismo lado, cuya punción extrajo líquido purulento. Se interviene y reseca la 10.^a costilla, pero no se da con el foco supurado por lo cual se cierra. Días después y como persistieran los fenómenos se opera de nuevo y se da con el foco. Postoperatorio normal. Los autores se extienden luego en consideraciones de orden clínico y bibliográfico.

Dr. Elizalde.—Manifiesta que la forma más frecuente del absceso del pulmón, es el consecutivo a amigdalectomía; por otra parte no cree que sea muy rara la abscesión de las neumonías.

Dr. Vergnolle.—Ha encontrado en múltiples ocasiones absceso de pulmón en niños fallecidos por afecciones broncopulmonares.

Dra. Vallino.—Comenta un caso de un lactante de tres meses con una afección del árbol respiratorio que hace un pneumotórax comprobado radioscópicamente; punzado se extrae gran cantidad de pus y aire, fallece al día siguiente. Al examen anatomopatológico reveló tratarse de un absceso de pulmón provocado por el neumococo.

RESUMEN DEL ACTA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE NIPIOLOGIA

SESION DEL 3 DE JULIO DE 1930

Presidente: Prof. Dr. Mamerto Acuña

Asuntos entrados

El Presidente informó que fueron designados delegados por la Sociedad, al VI Congreso Panamericano del Niño, los Dres. Cibils Aguirre, José M. Macera y Julio Bazán. Además dijo que las Sociedades de Nipiología e Higiene, piensan realizar a fin de mes, una jornada nipiohigiénica, sobre tópicos de orden general.

Consideraciones clínicas sobre un caso de enfermedad de Oppenheim

Dr. L. Velasco Blanco.—Se refirió a un niño de dos años que presentaba: atonía muscular regresiva desde el nacimiento, disminución de los reflejos tendinosos, hipoexcitabilidad farádica (puesta en evidencia en el examen de algunos músculos) y falta de reacción de degeneración.

La mamá, durante el embarazo que le dió origen, sufrió un traumatismo violento en el abdomen.

No había afección semejante en la familia.

Este cuadro, según el comunicante, es bien característico de la enfermedad de Oppenheim, la que tal vez sea la consecuencia de un sistema nervioso inmaduro, al que corresponde una mielinización insuficiente.

Discusión: *Dr. Bettinotti.*—Dijo que siguió a un niño con sintomatología igual a la del caso del Dr. Velasco Blanco, el que a los dos años recién se sentaba y que ahora (a los cuatro años), sólo camina llevado de la mano.

Dr. Acuña.—Observó 4 ó 5 casos, algunos netamente Oppenheim, otros entrando en el tipo Werdnig Hoffmann y otros en tipos intermedios.

De ellos, dos fallecieron.

Más adelante harán un estudio de conjunto.

Los casos curados son raros; las enfermedades intercurrentes los conducen a la muerte.

Dr. Velasco Blanco.—Agregó que el niño cuya historia presentó, hizo una enfermedad intercurrente, pero sanó de ella perfectamente.

Angioma ulcerado

Dres. L. Pierini y R. Beranger.—Se refirieron a un niño de pocos meses, que presentaba un angioma ulcerado, que ocupaba más de media cara y había llegado a destruir el pabellón auricular derecho y parte del labio superior.

Discusión: *Dr. Elizalde.*—Dijo que en este caso la necrosis fué profunda. El angioma le dió la sensación de ser más extendido de lo que se exteriorizaba.

En lo que respecta a su tratamiento, el antisifilítico no dió resultado; lo que mejor actuó fué el azul de metileno.

Dr. Pierini.—Preguntó al Dr. Acuña si vió un caso así.

Dr. Acuña.—Contestó que vió un nevus que tomaba casi toda la espalda, pero nunca una forma invasora como la del caso presentado.

Estrechez de ano con distensión de colon

Dres. P. R. Cervini y S. Nudelmann.—Presentaron la historia clínica de un niño de quince días, el que no movió el vientre durante los primeros cinco días de vida, para hacerlo en escasa cantidad, previo enema, en los días posteriores.

Como consecuencia, el abdomen se puso globuloso y su pared muy distendida y aparecieron vómitos.

Examinado y constatada una estrechez anal, se practicaron dilataciones del ano, lo que hizo desaparecer el padecimiento.

Actualmente dicho niño tiene nueve meses de edad, un vientre normal, deposiciones espontáneas en número de 1 a 2 por día y se alimentaba a pecho perfectamente.

Discusión: *Dr. Casaubón.*—Creyó que podría tratarse de una verdadera enfermedad de Hirschprung.

Dr. Velasco Blanco.—Agregó que hay casos de dilatación idiopática del colon.

Dr. Cervini.—Dijo que la agudeza de los síntomas del comienzo, traducida no sólo en el gran tamaño del abdomen y la distensión de su pared, sino en las manifestaciones de la obstrucción al tránsito digestivo, exteriorizadas en las escasas deposiciones líquidas que los padres obtenían previo enema y los vómitos que sobrevinieron más tarde, hablaba a favor de un factor etiológico serio.

¿Cómo creer en una enfermedad de Hirschprung, cuando la tumultuosidad de los síntomas del comienzo desaparecía a los veinte días de tratamiento, para no volver a repetirse hasta la actualidad, en que el niño cuenta nueve meses? No negaron, por su escasa experiencia, que haya dilatación

nes idiopáticas de colon, pero afirmaron que su caso, con datar del nacimiento, encuadraba dentro de lo que se conoce con el nombre de pseudo megacolon.

Dr. Elizalde.—Está de acuerdo con la interpretación del Dr. Cervini.

Escarlatina en un lactante

Dra. M. T. Vallino.—Se ocupó de un niño de diez meses de edad, que se enfermó por primera vez entonces, presentando vómitos, diarrea, fiebre y más tarde una erupción que fué diagnosticada de escarlatina.

Este diagnóstico lo confirmó la comunicante, por la descamación que observó.

Se refirió luego a la inmunidad natural del recién nacido a la escarlatina, la que se atribuye, dijo, al pasaje placentario de anticuerpos específicos.

Agregó que como se observaron algunos casos de escarlatina en el transcurso del primer año de vida y como la reacción de Dick suele dar resultado positivo en un porcentaje alto de lactantes, es necesario su aislamiento profiláctico, en casos de escarlatina.

Discusión: Dr. Elizalde.—El diagnóstico de escarlatina es problema difícil por la facilidad con que el lactante hace eritema escarlatinoso y aún tipos eruptivos con el aspecto del exantema escarlatinoso.

El criterio tiene que ser más restringido.

Citó el caso de un niño que fué picado por una araña; hizo exantema escarlatinoso y descamó. Casos hay de escarlatina que no van acompañados de descamación. Para él, es más importante que la descamación el medio epidémico y la reacción de extinción.

Respecto a inmunidad, no cree que sea transmitida; en la casa de aislamiento se hospitalizan escarlatinosos con sus hijos y jamás se ve el contagio: (la madre que hacía escarlatina mal podía transmitir inmunidad que no tenía).

En cuanto a profilaxis, jamás en su práctica aísla al lactante de la madre escarlatinosa.

(Citó el caso de una escarlatinosa que no contagió a su hijo a pesar de lactarlo). Objeta la separación en block. Hace excepción a la escarlatina puerperal: (vió en un caso erupción escarlatiniforme en un niño cuya madre padeció dicha afección).

Dr. Bettinotti.—Lo vió al niño motivo de la comunicación de la Dra. Vallino, seis días antes de ingresar al servicio del Prof. Acuña, con un exantema escarlatinoso que siguió a una angina. En la casa en que vivía dicho niño no había otros casos de escarlatina, pero en ese barrio, el Dr. Dezeo, asistía a 3 ó 4 niños atacados de ese mal.

Dr. Acuña.—Indudablemente los hechos son difíciles de interpretar, pero cuando hay angina, erupción, y luego descamación, no se puede discutir que no lo sea.

Cuando la descamación existe en palma de manos y planta de pies, se puede sospechar con más fundamento. Respecto a inmunidad del lactante, creía en ella; sin embargo, dijo que hay que aceptar las ideas modernas

que tienden a modificar tal creencia. Los americanos admiten hasta un 50 % del contagio en menores de tres meses.

Es un dato pues a tener en cuenta.

Dr. Velasco Blanco.—No ha visto casos en menores de seis meses; como el peligro es mucho si se cambia el alimento y el contagio es mínimo, mejor es dejar al niño con la madre.

Dr. Elizalde.—Dice que los casos publicados por debajo de seis meses son objetables. Volvió a repetir que nunca vió contagio en la casa de aislamiento.

Nunca vió tampoco un lactante con escarlatina en su clientela privada.

Fundar, en consecuencia, medidas de profilaxis en hechos aislados, le parece exagerado.

Difteria nasal en un recién nacido

Dr. F. de Filippi.—El comunicante se ocupó de un lactante del primer mes de vida, que presentó un coriza, en cuyo exudado pudo caracterizar al bacilo de Loeffler.

Fué curado al cabo de cinco días con inyección de 4.000 unidades de suero antidiftérico, más instilaciones nasales del mismo suero.

No le practicó la vacunación con anatoxina, por la dificultad del lactante para formar anticuerpos, pero se refirió al mejor modo de practicarla en el niño más crecido.

Discusión: *Dr. Elizalde.*—Dijo que la rinitis es la forma habitual de la difteria del lactante; que los niños que hacen difterias locales, las hacen por infecciones agregadas, siendo generalmente Schick negativos.

Por último, agregó que el caso que presentaron con White en una sesión anterior, se refería a un lactante de pocos días que padeció una angina pseudomembranosa y cuya madre era Schick positiva; este niño, que tal vez hubiese sido Schick positivo, curó de su angina, pero murió caquéctico, porque el suero no cura las parálisis ni la caquexia.

Análisis de Revistas

RENE MIGNOT.—*El tratamiento moderno de las septicemias*. “La Presse Médicale”, 10 mai 1930.

Las septicemias son frecuentes en todas las edades. El pediatra debe a veces luchar con ellas, encontrándolas sobre todo en los niños de la 2.ª infancia. Por eso hemos creído interesante resumir este trabajo de Mignot, que es una excelente “mise au point” sobre el tratamiento de las septicemias.

Muchos son los tratamientos de las septicemias, pero casi todos resultan ineficaces contra afecciones tan graves. De ahí, que convenga conocer bien los recursos que tenemos en la actualidad para poderlos emplear con provecho.

Tratamiento local: Se ha llamado la atención en estos últimos años sobre la importancia de los focos locales originarios de la enfermedad, sean superficiales o viscerales y profundos. Su desinfección constituye el 1er. tiempo de todo tratamiento. La cuestión de la intervención quirúrgica es discutida. Algunos han obtenido excelentes resultados con los caldos vacunas según el método de Besredka.

No deben olvidarse los cuidados generales: desinfección de la boca, nariz y rinofaringe. Medicación sintomática para sostener el corazón y proteger el riñón.

Medicación leucógena: El absceso de fijación a pesar de las críticas violentas de que ha sido objeto sobre todo de parte de Comby, produce a veces curaciones sorprendentes. Y es de utilidad para establecer el pronóstico. Según Damade, debe ser empleado desde el comienzo en las septicemias a leucocitosis elevadas.

Quando la leucocitosis es débil, Damade utiliza las inyecciones de nucleinato de litium (physiosthanina), 20 c.c. por día bajo la piel. En las formas graves, se puede asociar la acción del ácido nucleínico al del absceso de fijación.

3.º Es igualmente, estimulando las resistencias del organismo que actúa el método de Denizér, que utiliza una mezcla de varias esencias: de agujas de abeto, de alcanfor, canela, bálsamo del Perú, timol, etc.; (themsaline) por vía endovenosa. Son necesarios 5 a 6 inyecciones, una por día, para obtener resultados. Su acción es antiséptica, sedante, analgésica, leucógena y localizatriz. Becart asocia este medicamento a la inmunotransfusión.

Tratamiento por el schok: Cualquiera sea la substancia que se emplee, que es a veces de efecto curativo. Esta medicación encierra sus peligros; los metales coloidales, sueros animales, sangre humana, citratada, leche, caseína, pectona, etc., el resultado es en general el mismo. Esta medicación encierra sus peligros; las inyecciones deben ser hechas con lentitud y vigilando el enfermo. La existencia de una endocarditis es una contraindicación absoluta de este método.

La autohemoterapia puede relacionarse también con el método anterior. Inyecciones intramusculares de 10 c. c. de sangre del mismo enfermo.

Tratamiento biológico: Deben distinguirse las septicemias a microbios conocidos, de aquellas en los cuales no se ha podido aún aislar el germen productor.

1.º La seroterapia es realmente eficaz en un reducido número de infecciones. El suero antimeningocócico, el de Pettit en la espiroquetosis ictero-hemorrágica, el antigangrenoso, anticarbuncoso, anticolibacilar de Vincent antigonocócico, son todos ellos de eficacia probada. El antineumocócico es de acción más débil e inconstante. El antiestreptocócico no ha dado los resultados que se esperaban. Está aún en ensayo un nuevo suero antiestreptocócico de Vincent, antimicrobiano y antitóxico.

2.º La vacuna o bacterioterapia, ya utilice los stocks vacunas o las auto-vacunas, no parecen en general dar resultados favorables en las septicemias, sobre todo en los enfermos en plena evolución.

Su modo de acción es por otra parte obscuro; es probable que ella actúe la mayor parte de las veces como proteína eteróloga produciendo un schok.

El reciente método de Besredka por las curaciones con filtrados de cultivos estreptocócico ha dado buenos resultados en algunos casos de infección puerperal (taponamiento intrauterino).

3.º La transfusión de sangre está sobre todo indicada en las septicemias graves con anemia. Se deben tomar todas las precauciones en lo que se refiere a la elección del dador. Tiene una doble acción; actúa sobre la anemia y produce además una reacción de defensa del organismo. En Norte América, se la emplea mucho en el tratamiento de la fiebre tifoidea: La transfusión se repite cada 3 días a las dosis de 200 a 250 gramos, teniendo cuidado de no servirse del mismo dador más de dos veces.

La inmunotransfusión es uno de los recursos más eficaces, pudiendo ser aplicado a todas las septicemias. Consiste en inyectar al enfermo la sangre de un dador que ha recibido con anterioridad una cantidad determinada de vacuna, preparada con el germen de la afección causal. Se trasmite así al enfermo la inmunidad activa del dador. Se inyectan en general, 200 a 400 c.c. de sangre. Método particularmente recomendable en ciertas septicemias a estrepto o estafilococo, en las que el organismo parece incapaz de fabricar anticuerpos.

Tratamiento quimioterápico: Su objeto es destruir los microbios en el organismo, sin alterar las células encargadas de absorberles o destruirles cuando su virulencia se ha atenuado.

1.º Salicilato de sodio: Se lo emplea en inyecciones endovenosas en solución del 5 % en suero glucosado al 1/10-20 c.c., una o dos veces al día.

2.º La septicemia (combinación de formina e yodo), es sobre todo activa por vía endovenosa. Dosis medias de 2 a 5 c.c. de solución al 25 %, una o dos veces al día. Toxicidad e inocuidad absolutas. No da fenómenos de shock. Muy difusible y de acción antimicrobiana poderosa. Está particularmente indicada en las infecciones puerperales, en las colibacilosis y en las piemias; su efecto parece por el contrario ser nulo en las tifoideas.

3.º El sulfato de cobre amoniacal endovenoso a la dosis de 2 c.c. en solución al 4 %, mañana y tarde ha sido empleado por Noiré en las septicemias estreptocócicas graves.

4.º Los arsenicales. El cacodilato de sodio en inyecciones endovenosas cotidianas de 0.06 a 0.26, han sido propuestas en los Estados Unidos para el tratamiento de la endocarditis maligna a evolución lenta. Según Capps, Bargens, Biggs, sería el mejor remedio contra la enfermedad de Osler a condición de continuar el tratamiento a dosis crecientes durante un mes. En Francia esta terapéutica, no ha dado más que fracasos.

Los arsenobenzoles han sido también preconizados sobre todo en las septicemias puerperales.

Han sido también ensayados con éxito, el azul de metileno y el violeta de genciana.

El mercurochrome 220, en solución al centésimo a la dosis de 25 a 30 c.c. en inyecciones endovenosas, ha sido empleado en Norte América y parece sobre todo indicado contra las septicemias a estafilo y a colibacilos. Produce un shock bastante brusco.

La tripaflavina se emplea en solución al 2 % por vía endovenosa. Se deben hacer 2 ó 3 inyecciones y no insistir en el caso de que no haya resultado; no produce shock. La tripaflavina ha sido empleada en casi todas las infecciones y aún en la fiebre tifoidea. Está contraindicada en los casos de nefritis.

La optoquina empleada actualmente bajo la forma de optoquina básica, parece ser inocua y de eficacia terapéutica cierta. Se debe utilizar dosis moderadas, sin pasar de 1.20 gramos por día en píldoras a tabletas y teniendo cuidado de fraccionar las dosis. Su administración no debe prolongarse más allá del 3.º ó 4.º día.

En el niño puede administrarse por el recto en forma de supositorios. Tomando estas precauciones se evitan los accidentes oculares y auditivos. La optoquina empleada desde los primeros días parece ser el remedio por excelencia de la neumonía franca, bronquitis capilar y bronconeumonía. Woringer a obtenido excelentes resultados con este medicamento en la pleuresía purulenta del niño.

El yatren es un producto muy empleado en Alemania y parece haber dado buenos resultados en algunos casos.

Se puede usar en inyecciones intramuscular o endovenosa.

D. M. TOLLE, M. W.—*Croup. An analysis of 344 cases.* "American Journal of diseases of Children". New York, mayo 1930.

Se refiere el autor a los pacientes internados en el Hospital Willard Parker, en el término de un año. El procedimiento habitual seguido en cada caso fué el siguiente: laringoscopia directa, cultivo de exudados tomados de laringe, nariz y garganta y examen físico general.

Por este procedimiento se descartaron muchos casos de croup diagnosticados fuera del hospital como difteria laríngea, sin ser en realidad tales difterias y el porcentaje observado fué el siguiente:

Laringitis diftérica, primitiva o secundaria: 212 casos, el 61.6 %.

Laringitis catarral: 126 casos el 36.6 %. Otras causas 6 casos, el 1.7 %.
Total de casos: 344.

El autor divide su documentado estudio en tres partes: 1.º Laringitis diftérica, su sintomatología, y el tratamiento adecuado a los varios tipos de croup diftérico. La 2.ª parte se ocupa de las laringitis catarrales y su tratamiento, y 3.º a las otras causas del croup.

De los 212 croup diftérico el más joven lo fué con un niño de 5 meses, que al ser internado tenía membranas en el nasofarinx, laríngea y tráquea, que le causaron la muerte y cuyo examen reveló la existencia de membranas en bronquios y bronquiolas.

Según el sexo: varones 119, 56.1 %; mujeres, 93, 43.9 %. Los meses en que aparecieron más casos, lo fueron: enero, febrero, marzo y abril.

Según la edad: 1 año o menos, 12 casos, 5.7 % 1 ó 2 años, 55 casos, 25.9 %; 2 a 5 años, 60 casos, 28.3 %; 3 a 5 años, 50 casos, 23.6 %; 5 a 10 años, 32 casos, 15.0, y 10 años para arriba, 3 casos, 1.4 %.

El tratamiento se ha efectuado por sueroterapia, aspiración e intubación.

La antitoxina diftérica recomienda se le suministre por vía endovenosa, pues la laringe queda libre de membranas, 24 horas antes por esta vía que por la intramuscular, en efecto son necesarios de 2 a 2 ½ días para que caigan las membranas si la antitoxina se ha dado por vía endovenosa, en cambio tarda 3 a 3 ½ por vía muscular. "Y estas 24 horas, pueden ahorrar algunas aspiraciones, algunas intubaciones, menos peligros de bronconeumonía, más seguridad para el paciente y en consecuencia menor mortalidad".

La succión ya había sido empleada por otros autores. En 1916, Lynch refiere una mortalidad del 64.6 % en una serie de enfermas con difteria traqueobronquial tratadas por succión con un broncoscopio.

Hardman sugirió aplicar la succión para la laringitis diftérica, con el siguiente método: laringoscopia directa, posición de Soyce, usar catéteres de seda elástica o tubos metálicos adecuados y una bomba a motor.

La laringoscopia se efectuó repetidas veces en los 212 pacientes, pero solamente en 53 casos, 25 %, no fué seguida de aspiraciones; se hizo una sola succión en 97 casos, 45.8 %; dos en 33 casos, 15.6 %; tres en 16, 7.5 %; más de tres, en 13 casos, o sea el 6.1 %. El tiempo más corto entre dos suc-

ciones fué de 6 horas. Trece enfermos, tenían membranas en la tráquea y la mortalidad fué de 2 casos, o sea el 15.4 %.

Veinte y seis casos, o sea el 12.3 %, tenían membranas en la tráquea, bronquios y algunos hasta bronquiolos, la mortalidad fué de 15 casos, o sea el 57.6 %.

Welford cita 24 casos de traqueobronquitis diftérica, tratadas con grandes dosis de antitoxina e intubación, ninguno fué tratado con succiones. Uno de los 24 tosió un molde del bronquio y tráquea y curó. La mortalidad en este trabajo, fué del 95.8 %.

La succión no da resultados: 1.º, en algunos casos de laringitis diftérica en que las membranas son débiles y adherentes y que el tejido subyacente se halla edematoso; la succión aumenta el edema. Estos enfermos necesitan intubación; 2.º, en caso de difteria de bronquios y pequeños bronquiolos, y 3.º, en las laringitis no diftérica con mucho edema.

Las ventajas son: calma la disnea y en consecuencia hace menos necesaria la intubación; 2.º, menos frecuencia de bronconeumonía; 3.º menor mortalidad; 4.º, si es necesario intubar, la curación anterior, al remover mucus y membranas quedará facilitada, y 5.º, la succión mejora los síntomas de la difteria tráqueo-bronquial.

De las 212 difterias laríngeas, 170 fueron tratadas con succiones solamente, 12 de ellas, o sea el 7 %, se complicaron con bronconeumonía y la mortalidad fué de 5 casos, o sea el 41.7 % (de las bronconeumonías).

A su vez 42 enfermos fueron tratados solo por intubación, hubo 11 casos de bronconeumonía o sea el 26.7 % con 7 muertes o sea el 63.7 %.

La laringitis catarral existió en el número de 126 casos, en el 93.4 % en niños por debajo de los 5 años, en el 72.9 % por debajo de los 3 años. Los cultivos demostraron en todos estos casos la ausencia del bacilo Loeffler. De éstos fallecieron 4 casos, niños que presentaron laringitis en el curso de bronconeumonías terminales. De éstos 126 casos, 50 fueron examinados a los rayos X; de ellos 5 presentaron hipertrofia del timo.

En dos casos el croup se produjo por cuerpo extraño en la glotis.

En tres casos, todos lactantes, el croup se produjo por absceso retrofaríngeo, los tres casos, curaron con la abertura del absceso y aspiración del mismo para evitar una neumonía.

En un solo caso, en un niño con bronconeumonía, se produjo un croup; el niño, de 5 años, tenía un estridor que aumentaba cuando se acostaba sobre su abdomen; el examen laríngeo no reveló nada de anormal. El niño curó, pero continuo con el estridor. Un mes y medio después vuelve a padecer bronconeumonía de la cual fallece, la autopsia reveló la presencia de un pólipo, a largo pedículo, inserto en la laringe, por delante de las cuerdas vocales.

A. Puglisi.

HENRI H. LAUTIER.—*La reacción perifocal en la tuberculosis infantil*. "Revista Analítica". "Revue Française de Pédiatrie", N.º 1, T. VI, 1930.

Sinonimia: Sombra hilear (Sluka), espñoneumonía (Graucher), infil-

tracción epituberculosa (Eliasberg-Neuland), reacción paratuberculosa (Engel), inflamación colateral (Tendeloo), reacción perifocal (Schimneke).

En el curso de una infección tuberculosa, habitualmente silenciosa o con síntomas mínimos, la radiografía suele deparar una sorpresa revelando una sombra más o menos grande, que puede abarcar todo un campo pulmonar y que regresa habitualmente dejando sombras hileares o pulmonares de contornos limitados.

Comienzo a veces agudo (fiebre elevada, disnea, cianosis), a veces insidioso, con tos y temperatura vespéral. Matitez variable en su localización y extensión; predilección por los lóbulos superiores, a veces matitez extendida simulando una pleuresía (tipo esplenoneumónico de Graucher). Signos auscultatorios: abolición o disminución del momento vesicular por lo común; a veces sólo respiración soplate, acompañada o no de rales finos o medianos; pueden también encontrarse simples fenómenos bronquiales.

La radiología es indispensable para la confirmación diagnóstica: sombra opaca de tinte uniforme y de extensión y localización variable, a veces afectando la sisura en forma la honda transversal. A menudo la sombra es yuxtahilear y en forma de triángulo cuya base mira hacia el hileo y el vértice hacia la periferia.

Durante el período de regresión desaparecen primero los signos físicos y funcionales y mucho más tardíamente los radiológicos (hasta 4 años en algunos casos); dejando, como reliquias, focos calcificados. Las recidivas son posibles, en el mismo sitio o en otros. Según Redeker y otros autores el "*Frühinfiltrot*" (infiltrado precoz) de los autores alemanes, que se observa como signo de comienzo de la tuberculosis del adulto, es análogo a la reacción perifocal del niño.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la neumonía lobar, con la pleuresía, con las neumonías crónicas y, sobre todo, con la neumonía caseosa.

Respecto de la patogenia, las opiniones están divididas: para algunos se trata de procesos no específicos sobre agregados a la tuberculosis (paratuberculosos); para otros de procesos tuberculosos verdaderos.

En cuanto al pronóstico, y salvo en el lactante donde un 30 a 40 % de los casos se encamina hacia la caseificación (Redesser), la evolución es favorable en general. Pero estos niños deben permanecer largo tiempo bajo vigilancia médica (contralor clínico y radioscópico).

El tratamiento debe limitarse a la cura de aire, de reposo, de alimentación y tonificación del paciente. El neumotórax, y más aún la tuberculinoterapia, están formalmente contraindicados.

Por nuestra parte, con el Dr. Bazán "*La Semana Médica*", N.º 44 de 1927, hemos publicado dos observaciones que fueron largamente seguidas clínica y radiográficamente, e hicimos, con tal motivo, un estudio detenido del asunto.

Resumimos tales observaciones. Primer caso: niño de 18 meses, visto por primera vez el 27 de agosto de 1921 por "resfríos" a repetición y tos que

databa de un año atrás. Peso 9.400 gramos. Disminución de sonoridad y elasticidad a la percusión, abarcando todo el lóbulo superior derecho; buena entrada de aire; escasos rales. Reacción de Mantoux: ++++. Wassermann de la madre, positiva; del niño, negativa. El examen reiterado del enfermo demostró, como hecho fundamental, la persistencia de los fenómenos percutorios durante los veinte meses que duró la observación; como hecho accesorio, la existencia unas veces, la ausencia otros, de ruidos sobreagregados, sobre todo en el espacio infraclavicular derecho. Salvo episodios aislados y transitorios de elevaciones térmicas, la evolución fué apirética.

El estado general no sufrió hondas perturbaciones y el peso alcanzó a 12.400 gramos cuando el niño contaba algo más de tres años de edad. Cuatro radiografías que acompañan al original demuestran la evolución del proceso ante la pantalla.

Segundo caso: Niño de 4 $\frac{1}{2}$ años, examinado por primera vez el 15 de octubre de 1924, que convivía con una tía tuberculosa. Tosía desde una semana atrás, época en la cual había aparecido una conjuntivitis flietenular típica. A la percusión se encontró submatitez del espacio infraclavicular derecho, con soplo en ambos tiempos y rales variables en su cantidad en los múltiples exámenes efectuados. Ausencia de bacilos de Koch en los esputos. Mantoux: ++++. Evolución apirética, salvo en agosto de 1925 en que hubo temperaturas subfebriles explicables por fugaces focos congestivos de ambas bases. El paciente tuvo repetidos empujes de conjuntivitis flietenular. El estado general se mantuvo satisfactorio. Los pesos, al comienzo y al fin de la observación, que duró tres años, fueron de 15.600 grs. y 20.120 grs., respectivamente. Cinco radiografías objetivan la evolución del proceso ante la pantalla.

A. Casaubón.

A. B. MARFAN.— *Sobre el diagnóstico de los vómitos periódicos con acetone-mia; a propósito de los vómitos a recaídas por estenosis del duodeno.*
"La Presse Médicale", N.º 48, junio 14 de 1930.

Ciertas observaciones recientes pretenden explicar los vómitos con acetone-mia por estenosis del duodeno no provocada por el pedículo mesentérico que ejerce una tracción sobre aquel segmento intestinal o bien por adherencias peritoneales.

Esta patogenia no es aplicable, ni remotamente, a todos los casos. Pero en lo sucesivo será necesario distinguir los vómitos con acetone-mia de los vómitos a recaídas por estenosis duodenal.

Cuando la clínica y los resultados de la terapéutica no confirmen el diagnóstico de vómitos con acetone-mia, será necesario recurrir al estudio radiológico para investigar la conformación del duodeno. Esta investigación deberá practicarse, de preferencia, en el momento de las crisis, durante las cuales por otra parte, el paciente puede encontrar un real alivio haciéndole adoptar la posición genupectoral, en caso de tratarse de estenosis duodenal.

A. Casaubón.

Dr. LUIS MORQUIO.—*Sobre nuestra difteria de este año.* “Archivos de Pediatría del Uruguay”, N.º 3, marzo 1930.

La gravedad de la difteria ha aumentado este año, de un modo general, en el Uruguay. Con anterioridad bastaban entre 26 y 30 c.c. de suero, luego 50 c.c., actualmente han sido necesarios 150 c.c. y aún más, a pesar de lo cual la mortalidad se ha elevado considerablemente. Resalta la elevada mortalidad por angina sin croup; tratábase de anginas con signos tóxicos intensos. Considera el Dr. Morquio que un total de 125.000 unidades representa un máximo por encima del cual es difícil ya obtener resultados. Respecto de las parálisis post-diftéricas, el autor piensa que la mejor terapéutica es el suero por las siguientes razones: 1.º, su curación por el suero antidiftérico permite suponer que la difteria sea la causa; 2.º, porque las parálisis se pueden presentar en sujetos que han recibido poco suero; 3.º porque, en general, es rara en sujetos que han recibido mucho suero.

A. Casaubón.
