

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Servicio de los Dres. Velasco Blanco y Copello — Hospital Alvear

Neumonía abscedante complicada con pio-neumotorax

por los doctores

León Velasco Blanco

Jefe de servicio

y

Eduardo Marcelo EchegarayMédico agregado al servicio del
Prof. Oscar Copello

O. M., de 13 años de edad, ingresó al Servicio de uno de nosotros el 17 de enero de 1930, con los siguientes antecedentes:

Padres sanos; 6 hermanos vivos y sanos. No ha sufrido sino un sarampión que cura sin complicaciones a los 5 años de edad.

Enfermedad actual: Se inicia 5 días atrás con los siguientes síntomas: fiebre acompañada de intensas cefalalgias y otalgias que se acompañan de vómitos y vértigos. Examinado en el Consultorio Externo, se constata: fiebre, 38.7 rectal; otitis media del lado izquierdo, hipertrofia de amígdalas y adenoides, pulmones normales.

Enviado al servicio de nariz, oído y garganta del doctor Bisi, se le practica una paracentesis.

Enero 22 de 1930: *Estado actual:* Como el niño se agrava se resuelve internarlo en el Servicio en el cual se le observa detenidamente constatándose: fiebre alta hasta 40.3 (rectal), a la tarde con remisiones matinales de 37.5; gran caimiento, anorexia, lengua saburral. Durante diez días no presenta lesión pulmonar alguna, pensándose en la posibilidad de una septicemia a neumococos, teniendo presente el antecedente de faringitis y otitis media. Fué tratado por vacunoterapia antineumocócica, balneoterapia, adrenalina y aceite alcanforado a grandes dosis.

Febrero 1.º de 1930: Se queja de una puntada aguda en el hemitórax izquierdo. La fiebre que en días anteriores sufriera una remisión acentuada, sube de nuevo a 40 rectal, hay disnea (56 respiraciones por minuto) con tiraje de la fosa supraclavicular y de los espacios intercostales. Pulso 120.

Todo el lóbulo inferior izquierdo del pulmón aparece mate a la percusión; a la palpación aumento de las vibraciones vocales y a la auscultación broncofonía con respiración tubaria. No existe expectoración.

Corazón: Tonos mal timbrados, no se auscultan soplos.

Se diagnostica una neumonía fibrinosa de la base izquierda, asociándose al tratamiento sintomático inyecciones de vacuna de Weill y Dufour y Dienol.

La crisis no se presenta pasado el 8.º día de enfermedad. El niño comienza a expectorar abundantemente (alcanzando a llenar media salivadera en el transcurso de 24 horas). El esputo de aspecto mucopurulento, no fétido, deja depositar al verterlo en una probeta una capa inferior de pus cremoso. Ese pus recogido en las mejores condiciones posibles es sembrado en placas de agar-sangre, obteniéndose a las 48 horas colonias de neumococos, estreptococos y estafilococos, con los cuales se prepara una auto-vacuna que se inyecta en dosis crecientes de 125 a 1000 millones entre el 8 y 14 de febrero.

Febrero 15: Ligera mejoría en estado general, comenzando el niño a alimentarse algo mejor. La auscultación de la base del pulmón izquierdo revela la presencia de rales con consonancia metálica. En la fosa infra-clavicular de este lado timpanismo con falta de entrada de aire.

Estos fenómenos no sufren mayores modificaciones hasta el 20 de febrero, fecha en la cual se practica una radioscopia que nos revela la presencia de un pnoneumotórax izquierdo. En esas fechas una punción practicada en el sitio indicado por los Rayos, da salida a un pus cremoso, verdoso, no fétido, cuyo estudio bacteriológico y citológico revela: polinucleares en lisis (glóbulos de pus) escasos diplococos encapsulados y en punta de lanza, Gram positivos con los caracteres del neumococo de Frankel, algunos en lisis.

Con el material de la punción se hacen cultivos en placas de Petri con agar-sangre que dan a las 48 horas pequeñas colonia de neumococos con las cuales se prepara una segunda autovacuna que se inyecta del 23 de febrero al 1.º de marzo, llegándose a dosis de 2000 millones por inyección. Con esta terapéutica la temperatura desciende de 40 a 38.5.

Marzo 1.º: Como la radioscopia practicada en la fecha demostrara la persistencia del pnoneumotórax, se resuelve intervenirlo, siendo operado por uno de nosotros con anestesia local.

Operación: Se reseca la 10.ª costilla izquierda en la línea axilar posterior, Abierta la pleura que no aparece engrosada, se encuentra el diafragma muy elevado. La pleura parietal y visceral aparecen adheridas en la parte superior. Mediante la exploración digital no se consigue dar con el foco purulento, por lo cual se resuelve cerrar de nuevo la herida operatoria.

El postoperatorio no presenta nada de especial en los dos primeros días, pero luego la temperatura vuelve a tomar los caracteres de purulencia con elevaciones vesperales hasta de 39 grados y remisiones matinales de 37. Un nuevo estudio radiológico revela la persistencia del enpiema por lo cual resolvemos practicar una segunda intervención algo más alta que la anterior.

Marzo 6 de 1930: 2.ª operación. Previamente se practican varias punciones pleurales por encima de la 9.ª costilla, línea axilar posterior. Después de algunas blancas se obtiene finalmente un poco de pus.

Previo anestesia clorofórmica se reseca la 9.^a costilla, sobre la línea axilar posterior y se cae como la vez anterior sobre la pleura casi sana. Se hace una exploración digital muy cuidadosa por encima de la 8.^a costilla, consiguiéndose después de un buen rato de paciente exploración dar con el foco purulento, dándose salida a escasa cantidad de pus y dejándose un drenaje adecuado.

El postoperatorio transcurre en buenas condiciones. El niño comienza a alimentarse bien. Su peso que descendiera de 27 kilos que tenía al ingreso hasta 20 kilos, vuelve a subir. El 24 de marzo su temperatura se normaliza; su peso asciende a 25 kilos y no expectora nada.

Es dado de alta el 1.^o de abril de 1930 con su herida operatoria cerrada y con un peso de 26 kilos.

Lo hemos observado durante los meses de abril y mayo tanto clínica como radiológicamente: el niño ha sufrido una transformación tal que se puede asegurar que ha evolucionado desde una caquexia casi terminal a una salud perfecta: su peso es de 30 kilos; la herida continúa cicatrizada. La radioscopia revela una restitución del parenquima lesionado por tejido sano, sólo se observan ligeras bridas pleurales.

Comentario: Estamos, sin duda alguna, en presencia de un caso grave de septicemia neumocócica, que habiéndose iniciado con angina y otitis, desarrolla posteriormente una neumonía de la base izquierda que se complica de pío-neumotórax consecutivo a un absceso pulmonar.

El éxito letal, que parecía inminente, es detenido por la autovacunación, que produciendo la atenuación de la virulencia del germen permite llevar a cabo el tratamiento operatorio, que aunque escabroso por la dificultad de dar con el foco purulento, consigue finalmente drenarlo.

La curación con *restitutio ad integrum*, prueba una vez más que en casos semejantes no debe perderse esperanzas de curación.

El profesor Finkelstein (1) sostiene que la mayoría de los pío-neumotórax que se observan en la infancia son consecutivos a una neumonía abscedante y que muy frecuentemente pasan desapercibidos. Ocupan un lugar de menor frecuencia los consecutivos a una tuberculosis pulmonar o a la presencia de cuerpos extraños.

El profesor Frankel (2) con su indiscutida autoridad en la materia, sostiene: "que el absceso pulmonar consecutivo a una neumonía fibrinosa es una complicación rara". Sobre 760 casos de neumonía fibrinosa catalogados en su servicio por H. Sello, se observaron abscesos pulmonares sólo en el 1.5 % de los casos. De los 11 enfermos con semejante complicación sólo en 5 se observó el pío-neumotórax.

Según los resultados de nuestra experiencia personal, después

(1) Lehrbuch der Sauglingkrankheiten, pág. 627.

(2) Specielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten.

de haber atendido un buen número de neumonías en la infancia, podemos llegar a la misma conclusión, es decir, la rareza de la neumonía abscedante en la infancia. Tal como sostiene Frankel, el estado de debilidad y anemia del sujeto predispone a la complicación. El profesor mencionado, al hablar de la posible apertura del absceso en la cavidad pleural con la consiguiente formación de un pneumotórax, sostiene que *la curación es posible* mediante un tratamiento operatorio oportuno que permita el drenaje del foco purulento como ocurrió en nuestro enfermo.

Entre los trabajos recientemente publicados sobre el punto, citaremos a L. Laederich y C. Poumeau Delille (3), que en un caso en el cual faltaba todo antecedente de amibiasis se obtuvo la curación mediante el tratamiento por la emetina, sosteniendo S. Iagnov (4), quien publica 7 casos de abscesos pulmonares no amibianos tratados con éxito por la emetina que este medicamento obra favoreciendo el desarrollo de aglutininas y por lo tanto de la inmunidad del enfermo lo que nosotros conseguimos por la auto-vacunoterapia.

J. Laurence (5), dice: “Los abscesos pulmonares pueden ser debidos: 1.º, a una afección pulmonar aguda; 2.º, a una afección pulmonar crónica; 3.º, a una embolia pulmonar supurada; 4.º, a un cuerpo extraño de los bronquios; 5.º, a una herida penetrante del tórax; 6.º, a una supuración hepática; 7.º, a complicaciones post-operatorias, principalmente amigdalectomías.

Puede presentarse bajo forma aguda o crónica. El diagnóstico sencillo a veces, cuando existen síntomas nítidos, es otras veces difícil. La radiografía presta gran ayuda. El pronóstico es grave: las formas agudas pueden curar rápidamente; las crónicas no tienen tendencia a la curación.

El tratamiento puede ser médico: vacunoterapia, arsenicales, etc. o quirúrgico: broncoscopia con aspiración, neumotórax, freni-ectomía, neumonía.

Rather y Thoyer (6), citan un caso fatal de absceso de pulmón consecutivo a una neumonía.

(3) Un caso de absceso del pulmón curado por la emetina. “Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris”, 1929, pág. 295.

(4) El tratamiento de los abscesos pulmonares no amibianos por la emetina. “Annales de Médecine”, julio de 1928.

(5) J. Laurence.—Los abscesos pulmonares. “Journal des Praticiens”, 1929, N.º 10.

(6) F. Rathery y Thoyer.—Absceso del pulmón en el curso de una neumonía. “Bull. et Mem. Soc. Med. des Hôp. de Paris”, 1929, pág. 422.

Diabetes infantil

Evolución y comentarios al tratamiento de tres observaciones clínicas

por los doctores

Mamerto Acuña y Saúl I. Bettinotti

La diabetes infantil como perturbación compleja del metabolismo interno, no presenta mayores diferencias, en su cuadro sintomatológico, con la diabetes del adulto. Disminución de la tolerancia para los hidratos de carbono, hiperglucemia y glucosuria son los síntomas de certitud para el diagnóstico.

Tiene sus diferencias, aquellas atribuibles a las características generales de esta época de la vida, pues si bien es cierto que un niño dispone de una energía vital superior a la del adulto, que deriva de sus órganos vírgenes de lesiones tóxicas, o del desgaste lógico de los años, también el crecimiento y el desarrollo solicitan una cantidad de energía, lo que significa mantener cuidados especiales, en el tratamiento de la diabetes infantil.

Según Von Noorden, en una estadística global de 2.800 casos de diabetes, el 3.8 % corresponde a niños de los 10 primeros años de la vida.

Todos los autores están de acuerdo en que los ascendientes de muchos de los niños diabéticos, han sido diabéticos también.

Hacen notar igualmente que muchas veces, los primeros síntomas de una diabetes infantil, están precedidos por alguna enfermedad aguda de origen infeccioso, especialmente de aquellas a puerta de entrada amigdalina.

Otro hecho importante a recordar, es la disminución de la tolerancia a la glucosa, que se presenta en los niños diabéticos, euan-

do les sobreviene una enfermedad infecciosa intercurrente. Pareciera entonces que las toxinas producidas tuviesen una acción electiva sobre las células de los islotes pancreáticos.

La obesidad, que es un factor predisponente en la diabetes del adulto, no parece serlo en la de los niños.

El pronóstico de la enfermedad, y la sobrevida habitual, han variado fundamentalmente desde la aparición de la insulina. Bástenos recordar que es el medicamento por excelencia del coma acidótico y que en los niños, la acidosis y el coma, constituyen una situación a la que se llega fácilmente.

Sin embargo, Joslin, menciona, que desde 1916 hasta 1921, la duración de la vida de los niños diabéticos, se había duplicado, con relación a la establecida en estadísticas de años anteriores.

Seguramente a un conocimiento más exacto, y a un cuidado minucioso en la administración de los regímenes dietéticos de los niños diabéticos pueden atribuirse este aumento de la sobrevida.

Las observaciones que comentaremos a continuación corresponden a tres casos clínicos en niños que concurrieron al servicio de la cátedra de clínica Pediátrica.

CASO N.º 1

Lila R., 18 meses argentina, 18 de octubre de 1927, peso 7.200 grs. Padres sanos, otro hijo menor sano, (actualmente en excelente estado de salud). Alimento natural exclusivo hasta los 4 meses, alimentación artificial desde los 4 meses. Sana hasta los 8 meses de edad, época en que comienza una serie de trastornos gastrointestinales, siempre delgada, y con peso exigüo. 20 días antes notan que adelgaza mucho más, polidipsia, orina con glucosa. Cae en coma del cual sale con 75 unidades de insulina en tres dosis; está además con diarrea sanguinolenta y fiebre.

Glucosuria, 40 por mil; glucemia, 4.50 por mil; acetonuria, enorme; diaceturia, regular; insulina, 75 unidades, en 24 horas.

Alimentación, 900 grs. de leche de vaca, 170 grs. de leche de mujer. Cuando mejoró la enterocolitis infecciosa se le confeccionan sucesivos regímenes alimenticios completos, de acuerdo a su edad, y se le administra diariamente insulina, permaneciendo aglucosúrica.

Las cantidades de insulina eran de 50 U diarias y luego continuando con régimen más o menos igual y después aumentado. La cantidad de insulina se fué disminuyendo. Actualmente, es decir casi tres años después recibe 16 U de insulina en dosis de 8 U. antes de las dos comidas principales. Para 14.000 grs., tiene una talla de 86.5 cms. y su alimentación está compuesta:

96 grs. de albúminas, 72 grs. de grasas y 55 grs. de H. de C.

Recibe 89 calorías por kilo de peso.

CASO N.º 2

Dan A., 4 años y 2 meses, argentino, noviembre 7 de 1929. Último hijo de una familia numerosa; padres dicen ser sanos, de 61 y 53 años (padre y madre respectivamente). Tiene facies mongólicas (idiocia). Todos los demás hijos son sanos. Vive en el campo y siempre ha sido sano. Al mes de haberse descubierto su diabetes tuvo sarampión agravándose mucho el proceso diabético.

Glucosuria, 62.5 por mil; glucemia en ayunas, 2.85 por mil; acetonuria, ++++; Diaceturia, +++; peso, 17.200 grs.

Se instituye un régimen completo con:

46 grs. de H. de C., 77 grs. de grasas y 87 grs. de albúminas.

Ingiere 71 calorías por kilo de peso, y recibe 2 dosis de 5 U. de insulina cada una.

Actualmente recibe el mismo régimen alimenticio, y se le ha suprimido la administración de la insulina, estando aglucosúrico.

Sin embargo no está curado, pues cada vez que hace alguna transgresión al régimen reaparece la glucosuria. Reside lejos de Buenos Aires, manteniendo nosotros correspondencia con el padre.

CASO N.º 3

Nelly F., 2 años y 3 meses, argentina, 12 octubre 1929, peso 9.900 grs. talla 89 cms.

Padres sanos, alimentación natural hasta el año, siempre bien, desarrollo excelente, llegó a pesar a los 2 años, 14.000 grs.

Un mes y medio antes de ingresar al servicio, notan los primeros síntomas de su diabetes. Fué mal dirigida y con un régimen pobre, en el que faltaban casi completamente los hidratos de carbono. Adelgazó mucho, no caminaba ya, estado de postración, apenas reacciona, al examen clínico, llantó muy débil, intensa palidez, olor acetónico del aliento. La glucosuria es de 103 por mil.

Después de algunos tanteos, se llega a un régimen alimenticio, completo (17 de diciembre de 1929):

Grasas 56.5 grs., H. de C. 34.4 grs., albúminas 53.5 grs.

Ingiere 70 calorías por kilo de peso.

En el cuadro adjunto, acompañamos datos relativos a su evolución, los que hemos podido obtener por estar la niña internada en nuestro servicio de la sala VI del Hospital de Clínicas. La insulina se administró siempre en dos dosis, antes de las dos comidas principales.

En el cuadro figuran, las dosis por 24 horas y además hemos tratado de hacer un resumen mensual para seguir la evolución de la enfermedad.

	1929			1930					
	Oct.	Nov.	Dic.	Enero	Febr.	Marzo	Abril	Mayo	Junio
Insulina	60 U	30 U	6 U	4 U	8 U	8 U	6 U	--	—
Glucemia	2.53	1.47	1.12	—	1.65	—	—	1.42	—
Glucosuria . . .	6.60	no	no	no	no	no	no	no	no
Diuresis	1.200	800	700	800	800	800	800	800	700
Peso	9.500	11.300	12.000	12.700	13.000	13.400	13.500	13.500	13.000
								0.005 x 6 Sintalina B	0.005 x 6 Sintalina B

Desde el 4 de julio, comienza a inyectársele insulina nuevamente. La niña había descendido de peso durante el mes que recibió sintalina, presentaba un discreto embotamiento intelectual, y comienza a tener glucosuria, por todas estas razones se resuelve recomenzar las inyecciones de insulina.

Actualmente recibe, 12 U. diarias de insulina en 2 dosis de 6 U. cada una antes de las dos comidas principales; está aglucosúrica, pesa 13.200 grs.

Estos tres casos de diabetes infantil que comentamos tienen algún interés; por el tiempo largo transcurrido en observación, por tratarse de niños de corta edad, y por la evolución en cierto modo favorable, que ha seguido la enfermedad hasta el momento actual.

No es difícil imaginar, las dificultades con que se tropieza, para mantener más o menos estrictamente un régimen alimenticio, en niños de la edad de los nuestros, dos de los cuales son actualmente vigilados a distancia y por correspondencia.

Ha significado primero conseguir una educación especial de los familiares, los que serán principales auxiliares del médico, hasta que ellos se compenetren de la importancia desfavorable de las trasgresiones de régimen, y luego la educación de los mismos niños para evitar la ingestión de alimentos fuera de las horas prefijadas.

En dos de ellos la diabetes habíase manifestado en forma distrofiante con caracteres similares al trastorno nutritivo clásico, es decir, a la "distrofia". Por efecto del tratamiento estos niños progresaron en peso y talla presentándose actualmente con cifras muy próximas a las normales.

Hemos tratado de suministrarles dos comidas fundamentales, y junto con ellas la inyección de la insulina.

Los tres casos observados por nosotros están aglucosúricos. El tratamiento consistió en uno de ellos, en instituir un simple régi-

men alimenticio (Obs. N.º 2). En otro (Obs. N.º 1) régimen alimenticio, acompañado con inyecciones de insulina. El último (Obs. N.º 3), con régimen alimenticio, inyecciones de insulina y al final sintalina B. exclusivamente 0.030 grs. por día, y nuevamente insulina.

Las diferencias entre los tres están en la distinta tolerancia para los hidratos de carbono de cada uno.

En todos ellos ha existido, un aumento evidente de la tolerancia, durante el tratamiento, seguramente por una recuperación parcial de la función endócrina pancreática. El cuadro clínico de dos de ellos tenía una gravedad inusitada, en uno coma acidósico, en el otro acidosis grave.

Ninguno de ellos ha llegado a la curación. Tampoco hemos podido encontrar una etiología de certitud absoluta como causante de la enfermedad.

No había antecedentes de ascendientes diabéticos, ni de sífilis en los padres. Solamente en dos de ellos, encontramos, que han padecido una enfermedad febril infecciosa poco tiempo antes de estallar su diabetes.

Sobre un caso de invaginación intestinal

por los doctores

León Velasco Blanco y Eduardo Marcelo Echegaray

Por conceptuar interesante, presentamos el siguiente caso, que hemos tenido oportunidad de observar en el servicio de la sala de niños del Hospital Torcuato de Alvear.

HISTORIA CLÍNICA N.º 4459

Servicio del Prof. León Velasco Blanco. Cama N.º 3. Susana Esther M., 2 años de edad, argentina, ingresa al servicio el 18 de junio de 1930, procedente de Villa Caraza, F. C. Midland (Prov. de Buenos Aires).

Diagnóstico clínico: Obstrucción intestinal crónica, por probable invaginación.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término; criada a pecho por la madre hasta la edad de 9 meses; ha padecido de gastro-enteritis a los 5 meses; mueve el vientre dos veces por día.

Enfermedad actual: Hace aproximadamente un mes, a que la chica estando en perfecto estado de salud, comienza a quejarse de dolores en el vientre acompañados de diarrea (4 a 5 deposiciones diarias) con mucosidades. El dolor — relata la madre — era intermitente, pasando a veces, un tiempo largo — de dos o tres horas — sin quejarse ni notarse en la chica ninguna anormalidad, para de golpe empezar a llorar quejándose de agudo dolor al vientre, la madre dice, que en esos momentos, se formaba en el vientre “una pelota” que desaparecía cuando pasaba el dolor.

En esa forma, con períodos de alternativas, de buena salud durante los que jugaba y se alimentaba bien, y de malestares al vientre, ha pasado hasta hace ocho días, en que las crisis se vuelven extremadamente frecuentes, acompañadas esta vez de constipación por cuya causa la madre resuelve ha-

cerle una enema, notando que lo que va de cuerpo, son mucosidades con estrías sanguinolentas; Tuvo en ese entonces, vómitos alimenticios, devolviendo todo lo que ingería. Hace cinco días que no se alimentaba bien, pues, apesar de solicitar alimentos, los rechaza; durante estos días, las crisis dolorosas han continuado con el carácter de intermitentes; por fin se resolvió (la madre) el día 17 de junio hacerla ver por el médico y la llevó al Consultorio Externo de la Sala XXXII, donde el Dr. Velasco Blanco hizo el diagnóstico de "Invaginación intestinal crónica", indicando la conveniencia de internarse a la enferma de inmediato, lo que se hace recién el 19 de junio con el siguiente:

Estado actual: Estado general regular, da 10.250 gramos de peso, — según la madre, durante el mes que lleva de enfermedad ha enflaquecido visiblemente — pues, al comienzo de la enfermedad era, dice, tan gordita que hasta tenía un poco de dificultad al caminar. Mucosas y conjuntivas, pálidas, facies de intoxicación, lengua húmeda y saburral; se palpan algunos pequeños ganglios en el cuello y región submaxilar. Temperatura rectal, 39.2; pulso tenso, 130 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Se nota distendido, timpánico a la percusión — excepto en el hipocondrio izquierdo, donde se nota matitez; — la palpación es dificultosa, por la tensión de la pared abdominal que es aumentada por los esfuerzos que ejecuta la chica, no obstante lo cual, se toca en hipocondrio izquierdo una tumoración del tamaño algo mayor que el puño de la enfermita, movable hacia arriba y adentro, de consistencia macisa pero no dura, al parecer irregular, indolora a la presión y dando la impresión de no desplazarse con los movimientos respiratorios. Esta tumoración se insinúa hacia la celda esplénica. Mientras la estamos examinando, se observan dos o tres crisis dolorosas, en ese momento la chica se tuerce sobre sí misma, notándose entonces las contracciones intestinales que partiendo de la región para-umbilical derecha van a perderse hacia el hipocondrio izquierdo.

Se hace un examen radioscópico con enema, notándose que el bismuto llena el ansa - sigmoidea, el colon ascendente y al llegar al ángulo esplénico se detiene, lo que se percibe perfectamente porque el colon a ese nivel, se distiende, poniéndose globuloso; se vé salir de la parte central y superior de la ampolla que se ha formado, una delgada columna de bismuto acodada hacia la derecha. El diagnóstico radioscópico, fué de obstrucción del colon al nivel del ángulo esplénico.

La enfermita, no va de cuerpo desde hace dos días.

Hígado y bazo: Nada en particular.

Tratamiento: Inyecciones de aceite alcanforado y cafeína dos veces por día, enemas de agua jabonosa y aceite de sésamo sin obtener ningún resultado.

El día 20 de junio, presentaba: temperatura rectal 38.5, lengua saburral pero húmeda, el estado general de la chica no ha desmejorado mayormente; va de cuerpo por sí sola dos veces, siendo el movimiento de materias fecales bien formadas y en parte diarreica, pero sin sangre visible. Siempre se palpa la tumoración en abdomen, persistiendo las crisis dolorosas aunque no muy seguidas, no ha tenido vómitos. Se repite el aceite alcanforado y la cafeína.

El día 21 de junio, el estado general se ha agravado visiblemente; tiene

facies peritoneal; vómitos porráceos y fecalóideos; pulso incontable; la temperatura ha caído de golpe a 37.2; la flacidez de la pared abdominal, es bien manifiesta; no se observan más las crisis dolorosas ni se perciben las ondas peristálticas; el diagnóstico de peritonitis grave, se impone, resolviéndose operaría de inmediato, para lo cual es trasladada al servicio del Prof. Copello.

Operación: Se le hace previamente, un lavaje de estómago, con suero fisiológico, aceite alcanforado 3 cme. y cafeína, 100 cme. de suero fisiológico subcutáneo.

Operador: Dr. Eduardo Marcelo Echegaray; ayudante: Carlos Mesa. Anestesia clorofórmica.

Laparotomía media supra-umbilical. Abierto el peritoneo, sale líquido seropurulento en regular cantidad. Se introduce la mano en el hipocondrio izquierdo, buscando la tumoración que se palpaba y se encuentra contra la columna vertebral, algo debajo del estómago, un gran budín constituido por la invaginación del intestino grueso que remonta hasta el ángulo izquierdo; se exterioriza y se reduce la invaginación por expresión, con mucha facilidad hasta llegar cerca del ciego se encuentra adherencias firmes que unen la parte terminal del ileón a las paredes del colon ascendentes; se hace necesario seccionar las adherencias a tijera y bisturí, con cuidado para no abrir el intestino y a pesar de ello, al llegar cerca del fondo del ciego donde las adherencias se hacen más firmes, se abre el colon en una extensión de dos centímetros en sentido transversal, no sale ni líquidos ni materias fecales por esta abertura; se sutura ésta en dos planos; se llega al ciego, el que está indurado, edematizado, hemorrágico, el cuello de la invaginación se encuentra sobre su fondo en el punto de implantación del apéndice el que a su vez está invaginado en una extensión algo mayor de la mitad de su longitud en el fondo del ciego. Se desinvagina, la primera porción fácilmente, pero cerca de su implantación, no se consigue porque el fondo del ciego está acartonado y el apéndice completamente a él adherido. Se cubre la parte desinvaginada con compresas empapadas en suero fisiológico caliente, se pone algo más rosado el intestino. Viendo el estado precario de la chica, se decide dar por terminada la operación colocando un drenaje en el Douglas, por una pequeña abertura supra-pública.

Se cierra el vientre en un solo plano, con crín a objeto de abreviar la operación; mientras se operaba, se le hizo inyección de 100 cme. de suero fisiológico.

Post-operatorio: Aceite alcanforado, cafeína, Murphy con suero fisiológico e inyección subcutánea de suero fisiológico; pero, a pesar de todo, fallece a las cuatro horas después de la operación. No pudo hacerse la autopsia, porque la familia reclamó de inmediato el cadáver.

Como puede apreciarse por la lectura de esta historia, se trata de un caso bastante interesante, tanto por tener en cuenta el sexo, la edad, la evolución crónica y ser la invaginación de origen apendicular.

Está comprobado por las estadísticas, tanto del país, como extranjeras, que el 70 al 75 % de los casos de invaginación, son de sexo masculino; y en cuanto a la edad, al mayoría de ellas señalan los casos de invaginación a evolución crónica en niños mayores de cuatro años.

La invaginación crónica en los chicos, es de por sí bastante rara, al punto de que J. H. Stallmann, sobre 117 casos observados en un hospital de niños de Londres, durante cinco años, encuentra tan sólo nueve casos de ese carácter, variando la edad, entre ocho meses y once años, con un término medio de cuatro a diez meses.

Quédanos por estudiar la causa originaria de la invaginación en nuestro caso, el que comparado con los hechos recogidos en la literatura médica; nos ha parecido encontrar en él, uno de los dos tipos de invaginación de origen apendicular que en la actualidad se aceptan.

Desde mucho tiempo, se tiene sospechado el rol que juega el apéndice, en la producción de invaginaciones.

Es cierto que talvez se magnifica en algunos casos, el rol nefasto que en la génesis de esta afección tiene dicho órgano "bien pequeño, pero insoportable" según la expresión de un autor; pero, no es menos cierto que el factor apendicular en la invaginación intestinal, no debe desatenderse.

Puede el apéndice invaginarse sobre sí mismo, aisladamente o con participación en la lesión del ciego y a veces del colon ascendente, como es el caso nuestro, en que había una invaginación del apéndice, con invaginación secundaria cecocólica.

Por otra parte, existen observaciones de investigaciones ileo-cecales o ceco-cólicas, donde únicamente en la operación o en la autopsia; se constata como lesiones, una alteración neta del apéndice estando uno tentado de atribuir un rol patogénico a ellas.

Un ejemplo de lo que antecede, es la siguiente historia de otro caso que tuvimos oportunidad de operar, en el año 1927 con resultado satisfactorio.

Se trataba de: Julio César Astigorruga, de nueve meses de edad, hermoso chico, sin antecedentes; el día 30 de junio de 1927, a las 18.30 horas, nota la madre que el chico se encuentra molesto y tiene vómitos; a las 2 horas del día siguiente, tiene una deposición con abundante sangre roja oscura, continúa con vómitos biliosos más escasos y numerosas arcadas; no movía el vientre.

En esas circunstancias es visto el chico por un médico, que diagnostica

invaginación intestinal y lo envía al hospital, en el siguiente estado: En general satisfactorio, temperatura axilar 36.3, pulso 112 por minuto, lengua húmeda y saburral; abdomen flácido fácilmente palpable, se toca una tumoración en fosa iliaca izquierda de forma cilíndrica, movable en cualquier sentido, indolora a la presión. Se hace el diagnóstico de invaginación intestinal con 17 $\frac{1}{2}$ horas de evolución.

Operación: Por el Dr. Echegaray, y como ayudante el practicante mayor (Schaffer); anestesia clorofórmica. Laparotomía infraumbilical media; abierto el peritoneo, se escapa un líquido seroso algo turbio, se busca el budín que se encuentra a la altura del ansa sigmoidea y principio del recto. Se procede a la desinvaginación por expresión consiguiéndose efectuarla con toda facilidad; se trata de una invaginación ileo-ceco-cólica.

El apéndice se encuentra engrosado, erectil y de una coloración roja oscura casi negruzca, con evidente alteración, por lo que se hace apendicectomía. Se cierra la pared en tres planos, sin dejar drenaje; postoperatorio normal.

Del estudio anátomo patológico de las invaginaciones de origen apendicular, se pueden distinguir dos casos bien definidos según que el apéndice esté o no invaginado.

Si el apéndice está invaginado, se pueden distinguir, según Jallaguiet, tres grados: 1.º Que el apéndice solo esté parcial o totalmente invaginado en el ciego, el fondo del cual no presenta señales de un principio de invaginación; 2.º El apéndice y el ciego, son invertidos, pero en este caso, la invaginación no alcanza la válvula ileocecal, la que por lo tanto no participa de la invaginación, es pues, una invaginación apendículocecal; por último, 3.º La invaginación parte del apéndice y de la terminación del ciego, arrastrando la válvula ileocecal y el intestino delgado, sobre la extensión más o menos grande, ganando el colon ascendente y luego el transverso.

El primer grado, es decir, la invaginación aislada del apéndice, es muy rara, siendo contados los casos que se han publicado. En cuanto al segundo grado, se pueden distinguir dos etapas, una en que se acerca mucho a la invaginación aislada del apéndice, únicamente en la extremidad del ciego, es la que le sigue en la inversión. En una segunda etapa, se agrega toda la porción subvalvular del ciego; un espacio bastante ancho entre el budín de la invaginación y la pared cólica, es lo que mantiene la continuidad del tránsito intestinal, razón por la cual evoluciona de una manera bastante benigna. Ahora bien, en un grado más avanzado, el apéndice invertido arrastra con él la válvula ileocecal y al intestino delgado, que

pueden llegar hasta el colon descendente, realizando una invaginación apendículo-ceco-cólica. En estos tres grados, la invaginación del apéndice puede ser parcial con la formación de un cuello al nivel de su inversión sobre el ciego, extrangulando la porción distal no invertida.

En nuestro caso de la primera historia, ha existido durante un mes, una invaginación parcial del apéndice en el ciego, con participación, en un momento dado (que no es posible determinar) del caput-caeci. Mirando el ciego y el apéndice, se veía la existencia de una adherencia firme al nivel del cuello de la invaginación que hacía imposible la completa reducción del apéndice, que evidenciaba lo antiguo del proceso.

El mismo caput-caeci, se encontraba hipertrofiado y edematoso, con una serosa despulida crónicamente inflamada; esto, quiere decir, que la invaginación parcial y aislada del apéndice se ha desarrollado insensiblemente sobre el ciego, dando secundariamente, el tipo apendículo-cecal; es por ello, que en estos casos, no hay mayor sintomatología y únicamente se descubre cuando la invaginación se desarrolla sobre el ciego, mientras los fenómenos clínicos se agravan progresiva o bruscamente. No obstante esto, la invaginación aislada del apéndice siendo la causa y por lo tanto precediendo a las otras, guarda toda su importancia. Probablemente en nuestro enfermo, ocho días antes de su ingreso en el servicio, cuando según la madre, los síntomas se agravaron; fué cuando la inversión se acentuó hacia el colon ascendente, constituyéndose así una invaginación tipo ceco-cólica que remontó hasta el ángulo izquierdo. Que esta invaginación secundaria era mucho más reciente, lo prueba la facilidad con que pudo reducirse y únicamente en la parte correspondiente al ciego, en especial el fondo cecal, era donde existían adherencias firmes.

En nuestro concepto, el caso de la segunda historia descripta, corresponde clasificarlo como una invaginación proveniente de un ataque de apendicitis.

En cuanto al mecanismo y patogenia, sólo recordaremos que existen dos teorías para explicar la invaginación intestinal, una, la teoría fisiológica, donde el rol esencial corresponde al peristaltismo intestinal, y la otra, la teoría mecánica donde interviene sobre todo las acciones extrínsecas.

La sintomatología de estos casos, puede encuadrarse en dos tipos diferentes: uno es el que da la invaginación sin oclusión, con

cuadro apendicular al cual corresponden las invaginaciones apendiculares o ceco - apendiculares subvalvulares; el otro tipo es el de invaginación ceco - cólica o ileo - cecal, que presenta todo el cuadro de una oclusión intestinal.

Uno y otro tipo, se encuentran encuadrados en los casos cuyas historias he leído; que nos exime de mayores detalles.

El pronóstico en estos casos, es como dicen "Bohème y Re-ny", al parecer, más favorable, que en la invaginación intestinal clásica. En las formas más corrientemente observadas, vale decir, las ceco - cólicas que son las que dan menos fenómenos de oclusión, que limita otro tanto la estereoremea, pone además largo tiempo para acarriar el esfacelo del budín, con todo el cortejo de graves complicaciones. Es en esta forma, que se observa el tipo subagudo o crónico recidivante en el cual la invaginación queda movible desinvaginándose más o menos completamente, para volver a reproducirse hasta que la irritación de las serosas intestinales haya fijado el budín al cilindro externo. Mientras esto último ocurre, hay suficiente tiempo, para hacer el diagnóstico y obtener el mejor resultado con el tratamiento; por el contrario, cuando como en el caso de nuestra primera historia, se deja largo tiempo evolucionar la lesión sin intervenir, resulta un desastre.

El pronóstico en resumen, está ligado, además de las lesiones primitivas del apéndice, a la precosidad de la operación; y en cuanto al tratamiento, es nuestra opinión, que siempre que se esté en presencia de un cuadro de invaginación intestinal y por supuesto sea posible una intervención quirúrgica inmediata, debe aconsejarse, porque la espera de una evolución favorable por el simple tratamiento médico, hace perder un tiempo precioso y disminuir las probabilidades de éxito. En cuanto a la conducta a seguir en presencia de las lesiones, la dictará el caso particular, sin ser factible fijar normas al respecto.

I

Error de diagnóstico: córtico-pleuritis a sombra
radiográfica de quiste hidático

II

Córtico-pleuritis, con moderada exudación líquida,
ocultando un quiste hidático del pulmón

por los doctores

Alfredo Casaubón
Profesor suplente

y

Felipe de Filippi
Médico del servicio

HISTORIA CLÍNICA N.º 1

A. S. G., de 10 años de edad. Ingresó al servicio del Prof. Acuña, en el Hospital de Clínicas, el 10 de octubre de 1928, procedente de Chacabuco (Buenos Aires).

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comenzó hace dos meses con fiebre y angina. La temperatura, desaparecida la angina, duró ocho días, siendo atribuida por el médico que le asistía, al principio, a una complicación pulmonar y luego a causa intestinal. Estuvo seis días sin fiebre, volviendo luego a tener temperaturas diarias hasta 38° durante 30 días, en el transcurso de los cuales no presentó nunca tos ni expectoración. Sólo a veces dolores en el hipocondrio derecho. El médico atribuyó todo a una causa intestinal y ordenó hipoadministración (leche y jugo de naranjas exclusivamente).

Como no mejorara, se hizo una consulta, en el curso de la cual se descubrieron fenómenos pulmonares y se llevó al enfermo a una alimentación más abundante.

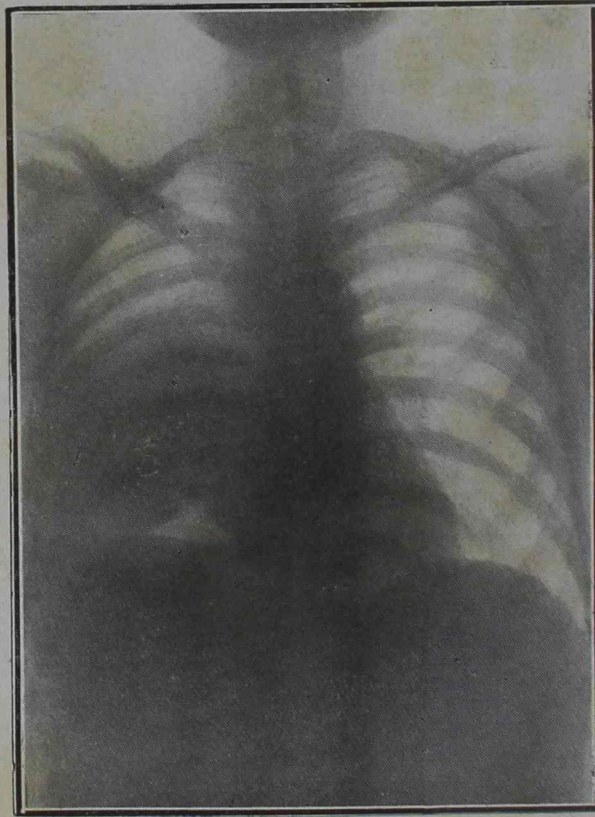
Con las modificaciones dietéticas el enfermo mejoró, pero persistiendo la temperatura.

Seguía sin tos, la que sólo apareció dos días antes de su ingreso a la sala. Durante su enfermedad no tuvo nunca diarreas, moviendo el vientre con enemas.

Estado actual: Estado general, facies, cabeza, etc., sin nada de particular.
Tórax: Excursión respiratoria menor en el lado derecho, con movilidad del mismo lado disminuída (Bacelli).

Pulmones por delante: Inspección, palpación y auscultación, normales.

Pulmones por detrás: El izquierdo normal. El derecho presenta una zona sonora en la región paravertebral, en un espacio de un ancho de 3 traveses de dedo; está limitada hacia afuera por una matitez muy marcada que se continúa hacia la axila, tiene una altura equivalente al espacio comprendido entre las vértebras cuarta y octava dorsales. Está rodeada por arriba, abajo y hacia la línea vertebral por zonas de sonoridad a cuyo nivel las vibraciones vocales



Observación N.º 1.—Radiografía N.º 1
(Octubre 17 de 1928)

Sombra redondeada que motivó el error de diagnóstico

existen normales y se ausculta murmullo vesicular intenso, sin ruidos agregados.

A nivel de la zona de matitez, las vibraciones están abolidas y se ausculta el murmullo vesicular muy alejado, con expiración prolongada. Por momentos se oyen algunos ligeros frotos pleurales no muy netos.

Haciendo acostar al enfermo en decúbito ventral, la percusión superficial, que era mate, se hace ligeramente sonora. La percusión profunda o mediana sigue siendo mate.

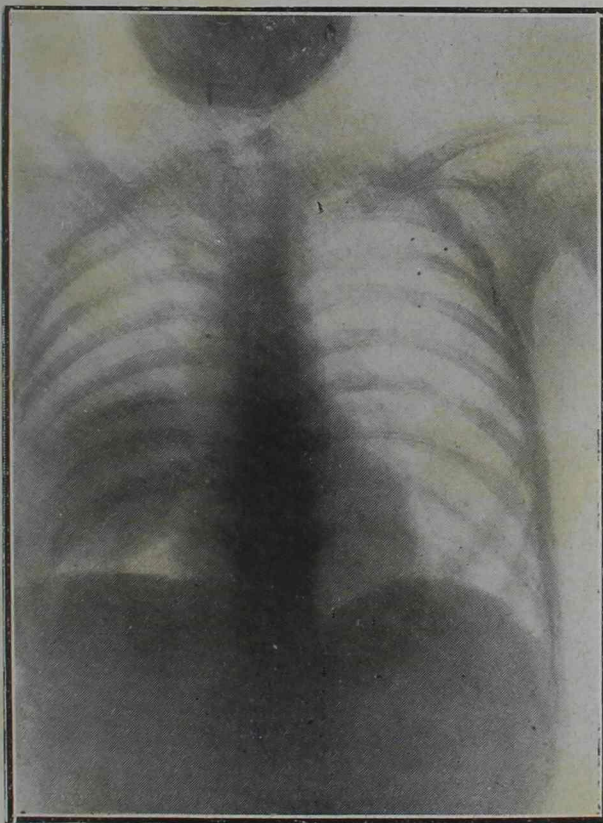
La base pulmonar, casi inmóvil, se halla separada de la matitez por una zona sonora de dos traveses de dedo de ancho.

La axila derecha es sonora en su parte superior y anterior.

Iguales caracteres auscultatorios que en el resto del pulmón.

La axila izquierda sin nada de particular.

Aparato circulatorio: Percusión muestra área normal; se ausculta desdoblamiento del segundo tono pulmonar.



Observación N.º 1.—Radiografía N.º 2
(Noviembre 3 de 1928)

La sombra no sólo se mantiene, sino que ha acentuado la redondez de sus contornos

El resto del examen clínico de los distintos órganos es normal.

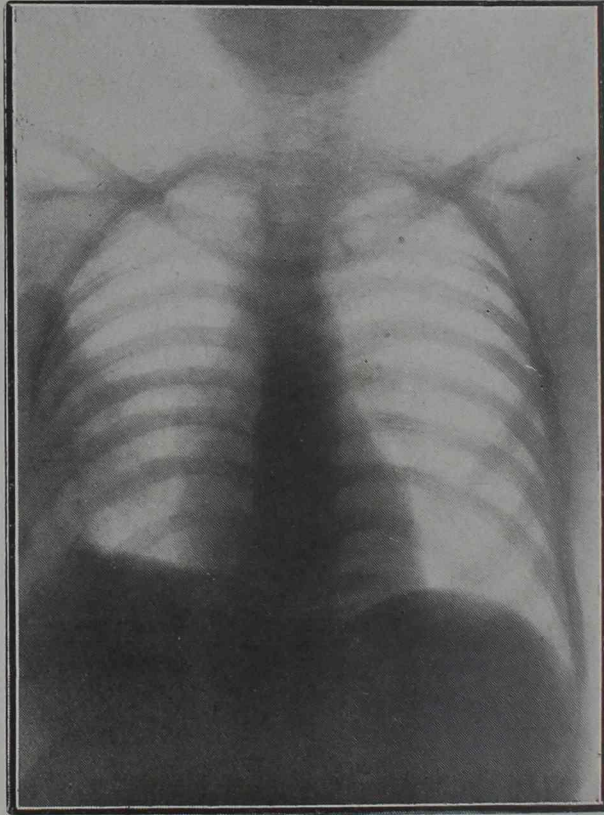
La reacción de Casoni, practicada el 16 de octubre, fué negativa.

La reacción de Ghedini, practicada el mismo día, fué también negativa.

Examen de orina: Normal.

Examen de sangre: Eritrocitos, 3.650.000; leucocitos, 15.776; hemoglobina, 50; neutrófilos, 77.66; monocitos, 1.33; linfocitos, 21. Hipocitocromía. No se observaron eosinófilos en el recuento.

Noviembre 10: Con el diagnóstico de quiste hidático se interviene. Incisión posterior sobre la prolongación de la línea escapular, resección de la octava y novena costillas en una extensión de cinco cms. No obstante numerosas punciones en todas direcciones, no se obtiene más que serosidad espumosa, por lo que se resuelve cerrar la herida.



Observación N.º 1.—Radiografía N.º 3
(Noviembre 26 de 1928)

Diez y seis días después de la operación que demostró la inexistencia del quiste. Queda una sombra de límites borrosos, resto del proceso corticopleural

Noviembre 24: Herida operatoria cerrada *per primam*. Una nueva radiografía, obtenida una semana después de la operación, muestra la desaparición de la sombra. El enfermo es dado de alta.

COMENTARIO

El diagnóstico de quiste hidático se fundó, en primer término, en la imagen radiográfica y en los caracteres semiológicos del pulmón. Si bien los pediatras conocen muy bien la variedad de síntomas que pueden dar las corticopleuritis, es por lo menos excepcional que se presenten con una *imagen tumoral*, diremos, tan nítida como en el presente caso. En cuanto al antecedente febril, es frecuente en la hidatidosis pulmonar.

En una estadística de 78 casos, C. Lagos García halló, en 46, antecedentes febriles, imputables en la mayoría de los casos a reacciones pleurales por lo común adhesivas. Esta temperatura se halla en un gran porcentaje de enfermos que presentan quistes *no* infectados. Muchas veces este estado febril es tan prolongado que lleva al diagnóstico de quiste infectado, hallándose éste limpio en la intervención. En cuanto a la ausencia de otros síntomas, tos, dolor, disnea, se atribuyó al discreto tamaño del presunto quiste.

En lo que respecta a la falta de eosinofilia, no se le dió gran valor, de acuerdo con las estadísticas que presentan este síntoma sólo existente en un 35 % (Lagos García) en los casos de hidatosis pulmonar.

Las reacciones biológicas de Casoni y Ghedini no son constantes, y siendo de gran valor cuando se presenta positivas, no permiten sacar conclusiones firmes en el caso contrario, pues dependen de condiciones fortuitas de permeabilidad del parásito.

Radiográficamente, la imagen se presenta con una nitidez de contornos trazados casi *a compás* en su mitad inferior, lo que no se ve en las radiografías habituales de corticopleuritis.

Se pensó también en un posible sarcoma, en favor de cuya opinión estaba la ligera anemia del enfermo; pero especialmente la evolución clínica inclinó a desechar tal afección, a pesar de que radiográficamente no podía descartarse con absoluta certidumbre. Es conocida la frase del Prof. Lanari "de que los más hermosos quistes que había visto a la pantalla eran sarcomas". Por lo general, éstos dan una sombra más nítida que las hidáticas y su crecimiento es a saltos. Además los sarcomas tienen, por lo común, una conexión mediastinal y es frecuente su asociación con la pleuresía hemorrágica.

En cuanto a las pleuresías enquistadas tienen también, por lo

común, una prolongación hacia la línea media y sus bordes son muy difusos por las alteraciones pulmonares concomitantes.

En lo que se refiere a los quistes dermoideos son rarísimos y los quistes hemáticos pleuropulmonares no son propios de la infancia.

De nuestra observación se desprende que debe considerarse también a la corticopleuritis común como capaz de dar sombras radiográficas de apariencia tumoral. Creemos que en estos casos de *diagnóstico* tan difícil, lo prudente es no intervenir hasta haber esperado un tiempo prudencial durante el cual se habrá seguido el desarrollo de la afección con una serie de radiografías que muestren el crecimiento del presunto tumor.

HISTORIA CLÍNICA N.º 2

Juan F., de 14 años de edad, argentino. Fecha de entrada: septiembre 25 de 1924.

Antecedentes hereditarios: Madre muerta de una afección hepática. El padre es asmático. Tienen otros dos hijos sanos. Dos murieron: uno recién nacido; el otro a los tres años, ignorándose la causa.

Antecedentes personales: Fuera de sarampión, sufrido hace 18 días, el niño fué siempre sano.

Enfermedad actual: Estando en plena erupción de sarampión, apareció un dolor en la base del hemitórax derecho, exacerbado por la tos y las inspiraciones profundas. La tos, seca en un principio, se acompañó después de expectoración amarillo-verdosa. Continuó con fiebre hasta hace cinco días. Perdió el apetito; está constipado. No dan más datos de interés.

Estado actual: Niño pálido, enflaquecido; no han aparecido aún signos de pubertad. Cráneo dolicocefalo, con marcada saliencia de las eminencias frontales y de la occipital. Pequeños ganglios del cuello, axilas e ingles.

Tórax: Rosario costal raquíptico. Tos por pequeños accesos, con expectoraciones, mucopurulenta. Dolor espontáneo, exacerbado por la tos, las inspiraciones profundas y la presión en la base del hemitórax derecho. No hay disnea llamativa. La excursión respiratoria está disminuida a la derecha. La percusión acusa matitez y dureza en el hemitórax derecho, desde la punta del omoplato hasta la extrema base. En la misma zona la entrada de aire está francamente disminuida, llegando casi a la abolición completa. En las inspiraciones profundas se auscultan rales crepitantes y frotos de pleura. El resto de la superficie pulmonar no acusa nada de particular.

Aparato circulatorio: Area cardíaca dentro de sus límites normales. Tonos en sus focos. Pulso regular, igual, hipotenso, 85 pulsaciones por minuto. Abdomen: Excavado, indoloro a la palpación. No se palpa hígado ni bazo. Sistema nervioso: Nada de particular.

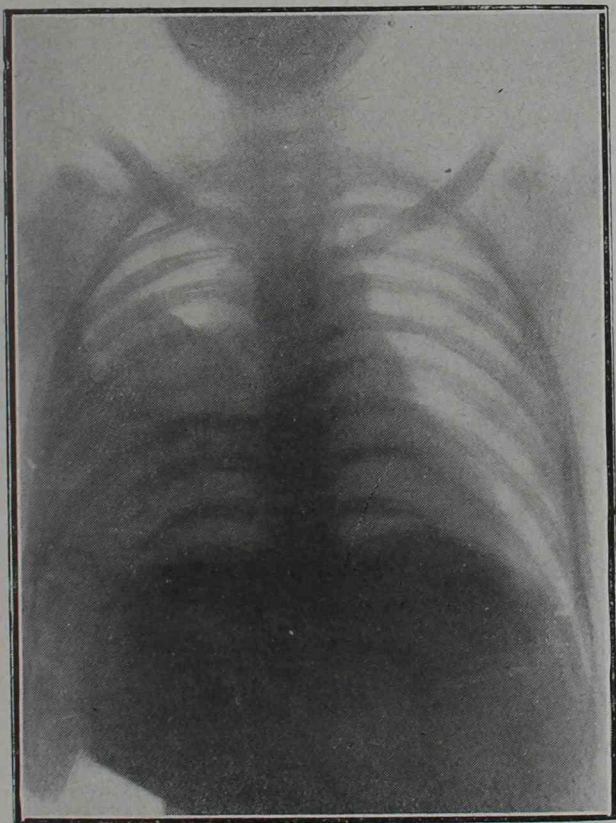
Septiembre 28: Se hace una punción de pleura, extrayéndose 2 c.c. de

líquido turbio, cuyo análisis da: polinucleares neutrófilos, 76 %; linfocitos, 10 %; células endoteliales, 14 %; ausencia de bacilos de Koch, y otros gérmenes; albúmina, 64 %; Rivalta + + +.

Tres reacciones tuberculíneas (Mantoux) resultaron negativas.

Septiembre 30: La matitez del hemitórax derecho se ha intensificado, dando la impresión de que el líquido hubiese aumentado. Hoy no se auscultan ruidos sobreagregados, tampoco hay soplo, egofonia ni pictoriloquia áfona. La punción deja extraer unos 5 c.c. de líquido serosanguinolento. El niño está en apirexia desde su ingreso, salvo dos pequeñas elevaciones a 37,3°.

Octubre 4: Continúa en apirexia. La matitez derecha es franca desde



Observación N.º 2.—Radiografía N.º 1
(Octubre 15 de 1924)

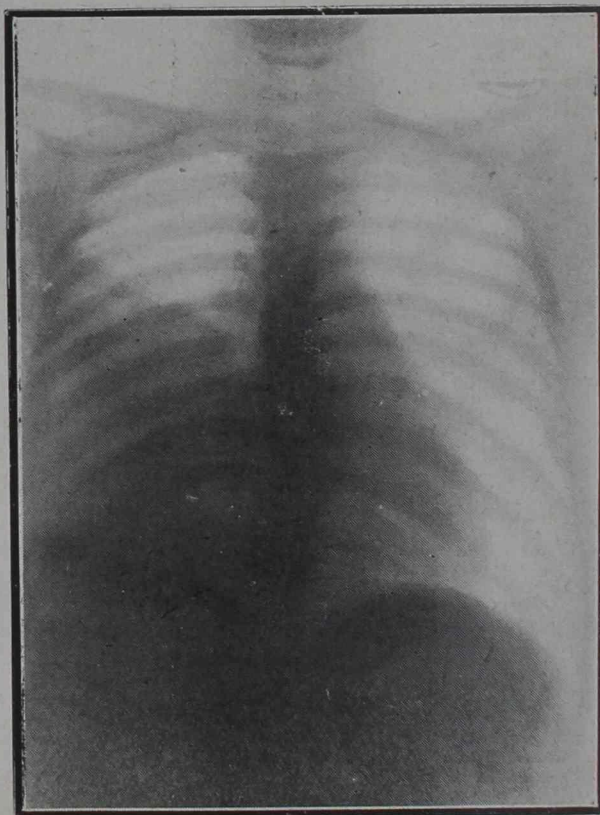
Sombra correspondiente al derrame pleural que oculta el quiste

la punta del omoplato hasta la base; hay silencio respiratorio en esta zona; el niño acusa dolor al mismo nivel, dolor que se intensifica en las inspiraciones profundas.

Octubre 7: Una nueva punción pleural permite extraer 20 c.c. de lí-

quido serofibrinoso, cuyo examen acusa: polinucleares neutrófilos, 59 %; eosinófilos, 10 %; linfocitos, 15 %; células endoteliales, 16 %. No se observan gérmenes. Los cultivos permanecen estériles.

Octubre 16: Persisten signos de derrame: matitez desde la punta del omoplato hasta la base, abolición de las vibraciones vocales y de la entrada de aire al mismo nivel. Una radiografía obtenida ayer (archivada) acusa una sombra uniforme abarcando hasta la unión del tercio superior con el tercio medio del hemitórax derecho. Hoy se extraen 5 c.c. de líquido turbio, cuyo análisis da: linfocitos, 56 %; polinucleares neutrófilos, 38 %; células endoteliales, 6 %. No se observan gérmenes.



Observación N.º 2.—Radiografía N.º 2
(Noviembre 5 de 1924)

La sombra adquiere un contorno ligeramente redondeado hacia su parte interna

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.900.000; glóbulos blancos, 11.093; granulocitos neutrófilos, 53 %; eosinófilos, 4.33 %; monocitos, 10.66 %; linfocitos, 32 %. Numerosísimas plaquetas. Hematíes normales.

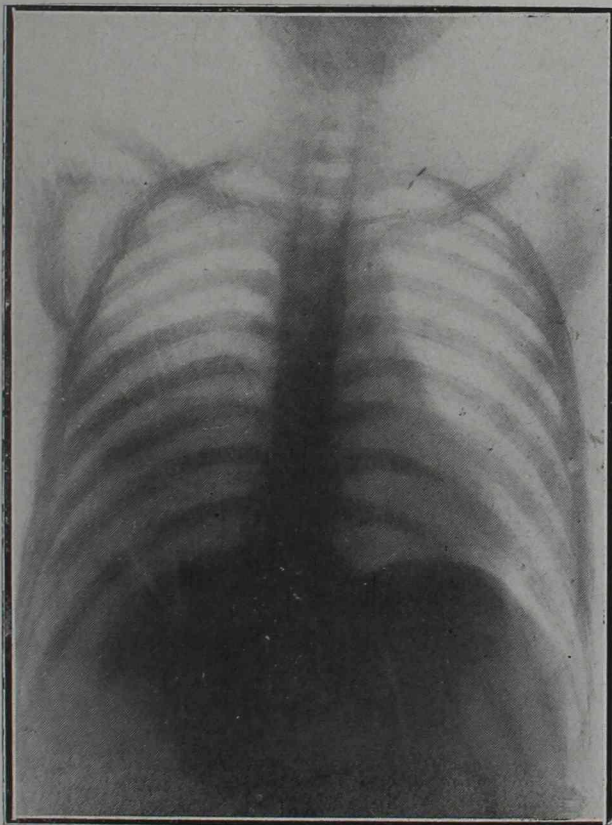
Reacción de Ghedini: Negativa. Intradermorreacción de quiste: negativa.

Wassermann: Negativa.

Noviembre 20: Les condiciones físicas del hemitórax derecho permanecen invariables. Desde hace una semana elimina, sobre todo por la mañana al despertar, una expectoración sanguinolenta, de aspecto de grosella, adherente a la salivera. Por lo demás, el estado general es perfectamente satisfactorio: no tiene fiebre, se alimenta bien, el peso ha aumentado en 4 kgrs. (31.240 al ingreso, 35.600 el 9 del actual).

Noviembre 21: No se observan en los esputos espiroquetas de Castellani.

Noviembre 25: La sonoridad es mejor: la matitez absoluta sólo per-



Observación N.º 2.—Radiografía N.º 3
(Diciembre 27 de 1924)

Caracteres radiográficos comparables a la N.º 2

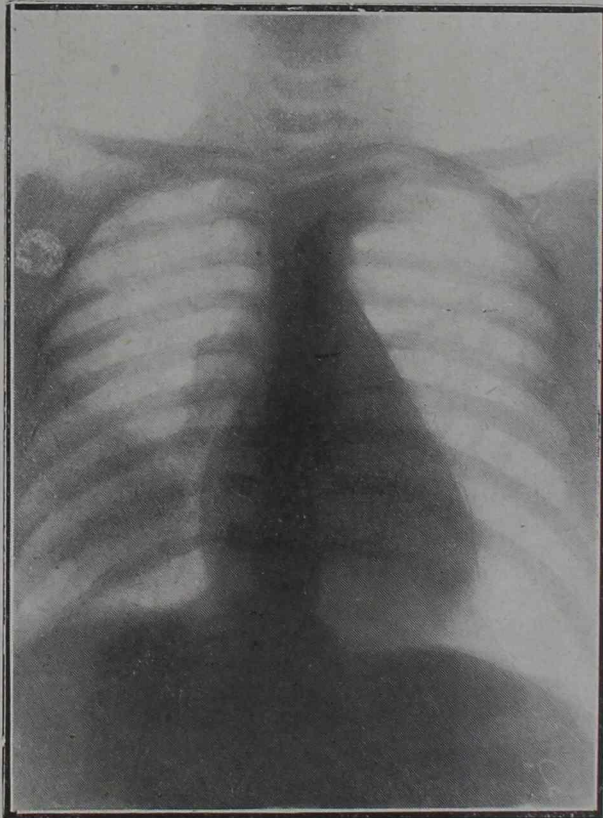
siste en la extrema base; se percibe entrada de aire aunque muy atenuada. No hay ruidos sobregregados. Una nueva punción pleural, hoy, resultó blanca.

Noviembre 26: De alta, con recomendación de traerlo dentro de 20 días para observar la evolución del proceso. Peso de ingreso, 31.240; de egreso, 35.800.

Diciembre 23: Examinado hoy nuevamente, los fenómenos físicos permanecen en las condiciones anotadas el 25 de noviembre. El estado general se mantiene muy bueno. Persiste ligera tos. Se pide una radiografía.

Julio 7 de 1925: Reingresa al servicio. Desde que fué dado de alta ha continuado con tos bastante intensa, acompañada de expectoración mucopurulenta, y a veces teñida de sangre.

Un análisis de esputos hecho en el Laboratorio Central (junio 23) acusa abundantes neumococos y ausencia de Koch. No ha tenido dolores torácicos, ni otras molestias que su tos persistente. No ha tenido fiebre, conserva el apetito y un excelente estado general. Persiste la submatitez de la base



Observación N.º 2.—Radiografía N.º 4
(Septiembre 4 de 1925)

Desaparecida la pleuresía, aparece nítidamente el quiste hidático que fué operado y extraído el 12 de septiembre de 1925

derecha, con entrada de aire ligeramente disminuída. No hay ruidos sobregregados. Observado en la sala no ha tenido nunca fiebre. Un nuevo examen de esputos (julio 8) acusa: escasos neumococos y micrococcus catarralis. No se observan Koch.

En este niño el tipo de sombra radiográfica ha planteado siempre el interrogante de un posible quiste hidático (ver la serie de radiografías).

Se hizo ayer (julio 10) una nueva intradermorreacción de quiste que a los pocos minutos dió una pápula roja que fué aumentando de tamaño hasta hacerse enorme y que hoy (julio 11) conserva sus caracteres de franca infiltración con enrojecimiento de la piel. Es de notar que la reacción anterior fué completamente negativa.

Julio 11: Examen de sangre: glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 7.363; polinucleares neutrófilos, 61 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0.66 %; monocitos, 4 %; linfocitos, 33.33 %. Hematíes normales.

Julio 14: Reacción de Ghedini, positiva + + +.

Septiembre 1.º: El enfermo, que había sido dado de alta para proseguir la observación en el Consultorio Externo, es examinado nuevamente. Continúa con *pequeñas hemóptisis diarias*; se queja de dolores intermitentes en la base del hemitórax derecho. El examen clínico demuestra disminución franca de la sonoridad en esta base, con menor entrada de aire, y sin otros fenómenos auscultatorios. La radioscopia demuestra una sombra redondeada, del tamaño de una mandarina grande, de contornos redondeados, que en las inspiraciones profundas se separa netamente del hemidiafragma correspondiente. Esta sombra es más nítida en posición dorsal que en frontal.

Septiembre 4º Se obtiene una nueva radiografía que demuestra una sombra concordante con la radioscópica.

Septiembre 12: Intervención. Prof. Dr. Susini y Dr. Serfaty.

Posición a caballo sobre la mesa, apoyándose la cabeza sobre almohadas colocadas delante. Se le inyecta $\frac{1}{2}$ c.c. de pantopón. Anestesia local con novocaína en la zona de las costillas séptima y octava, línea axilar posterior y reborde de los músculos vertebrales. Se reseca la octava costilla, se palpa y no se observa nada de anormal en el área puesta al descubierto; se punza en el ángulo superinterno de la misma y a 2 cms. de profundidad se choca con una masa dura, indeterminada, que no se atraviesa con la aguja de punción. Se reseca la séptima costilla y se punza en la parte media, chocándose nuevamente con la masa dura que en esta ocasión se logra perforar con la aguja, atravesándose un espesor de unos $2\frac{1}{2}$ cms. Se aspira y se extrae pequeña cantidad de líquido amarillo turbio con algunos grumos. Sobre la aguja en posición, se desliza la lámina del bisturí, atravesándose una pared dura, lardácea y espesa, llegandose a una cavidad del tamaño de una naranja ocupada por una membrana de quiste hidático fragmentada, deshecha, muerta, y pequeña cantidad de líquido turbio. Se extrae la membrana con pinza larga y un acceso discreto de tos facilita su salida total y la limpieza de la cavidad que sangra un poco. Se tapona con gasa y se estrecha la herida cutánea. El enfermo soportó perfectamente la intervención.

La herida cierra sin incidencias. Observado el enfermo en dos ocasiones en los meses de octubre y noviembre de 1925, se le encuentra perfectamente, en buen estado general y sin trastornos de ninguna especie.

COMENTARIO

Deseamos hacer resaltar algunos puntos interesantes:

1.º El enfermo había nacido en la Capital Federal, de donde nunca salió.

2.º La sospecha de un quiste hidático fué despertada, aun antes de que apareciera la sombra típica, por el aspecto radiográfico ligeramente redondeado sobre el cual se llama la atención al pie de las imágenes reproducidas en este trabajo.

3.º Tal sospecha se acentuó por las *pequeñas hemóptisis* del enfermo y la *llamativa eosinofilia* de 10 % en el líquido pleural extraído el 7 de Octubre. Esta eosinofilia se presentó como un fenómeno local, toda vez que en la sangre la cantidad de eosinófilos fué sólo de 4.33 % y 1 % en los dos exámenes practicados.

4.º ¿Se ha tratado de una verdadera pleuresía hidática o sólo de un fenómeno intercurrente, accidental y desvinculado del quiste?

Desde el punto de vista experimental, Dévé (1) obtuvo una pleuresía hidática en un mono al cual hizo ingerir 50 anillos de tenia-equinococo. El animal muere a los 193 días de la infección experimental. En la autopsia se encuentra, además de numerosos quistes en el abdomen y pulmones, un derrame de 30 c.c. de líquido serofibrinoso en la pleura derecha, con eosinofilia masiva. El autor descarta prolijamente la tuberculosis, el hidrotórax, la ruptura de uno de los quistes en la pleura, la pleuresía aguda intercurrente, y concluye aceptando la naturaleza hidática de la pleuresía.

Recordemos que en nuestro caso, uno de los análisis del líquido pleural dió un 10 % de eosinófilos.

Esta cuestión de la pleuresía hidática está ampliamente estudiada en al obra póstuma del malogrado Carlos Lagos García (2).

Este autor, después de resumir la ya citada experiencia de Dévé, reproduce la opinión favorable a la existencia de la pleuresía hidática sustentada por Morquio y la contraria profesada por Eseudero, y concluye así: "si bien hoy todavía son indispensables estudios más completos y profundos sobre este punto, lo cierto es

(1) Dévé.—Equinococosis primitiva experimental. Pleuresía hidática. "Comp. Rend. Soc. Biologie", 1908, pág. 706.

(2) C. Lagos García.—Equinococosis pulmonar en la infancia, 1929, pág. 261 y siguientes.

que los derrames pleurales, diagnosticados o no, se presentan algunas veces acompañando a la hidátide pulmonar, siendo de presumir, mientras no se demuestre otra etiología, que ellos son originados por una reacción particular del parásito''.

Naturalmente, no podemos nosotros ser concluyentes en lo que respecta a nuestro caso. Verdad es que la eosinofilia pleural ya referida habla en favor de la naturaleza hidatídica del derrame, pero no olvidemos que éste apareció, verosímilmente, encontrándose el niño en plena erupción de sarampión, enfermedad ésta que, como todas las infecciosas, es capaz de traer reacciones córticopleurales con o sin exudación líquida.

5.º Por último queremos llamar la atención sobre este punto: tanto la primera reacción de Ghedini, como la de Casoni, resultaron negativas, al par que ambas reacciones fueron positivas en las segundas pruebas efectuadas. ¿Sensibilización del sujeto por el líquido hidatídico inyectado en la primera intradermoreacción de Casoni?

Sea cual fuere la interpretación de los hechos mencionados, queda en pie la observación, sin duda clínicamente interesante, de una córtico-pleuritis con moderada exudación líquida ocultando un quiste hidatídico del pulmón en un niño que jamás había salido de la Capital Federal. Esta observación se opone así a la anterior, en la cual no existía el quiste diagnosticado por nosotros en un niño que provenía de la provincia de Buenos Aires (Chacabuco), densamente infectada como se sabe, y que presentaba una sombra radiográfica por demás sospechosa de aquel tumor.

Septicemia a meningococos en el lactante

por los doctores

León Velasco Blanco y E. Pereda Ramírez

O. M., de ocho meses de edad, padres sanos; tiene ocho hermanos todos sanos. No ha tenido enfermedades de importancia.

Enfermedad actual: Se inicia a fines de junio de 1930 con una *rinofarinitis* acompañada de tos y ronquera. El 1.º de julio una erupción purpúrica que abarca la región glútea y gran parte de los miembros inferiores, subiendo la temperatura a 40°. El 4 de julio aparecen los primeros síntomas meníngeos: rigideces, vómitos, constipación, etc.

Estado actual (julio 5 de 1930): En esta fecha lo examinamos anotando lo siguiente: niño en buen estado de nutrición, pesando 8.500 grs., piel y mucosas bien coloreadas. Llama de inmediato la atención la presencia de manchas de púrpura, algunas máculas del tamaño de una moneda de cinco centavos, de color rojo vinoso y localizadas en la región glútea, alrededor de los genitales y muslos, lo mismo que parte anterior del abdomen. No desaparecen con la presión.

La conciencia del niño, normal; conoce los padres pero rechaza el pecho, viéndose obligada la madre a alimentarlo con pecho ordeñado. No se observa herpes.

Fontanela casi completamente osificada; opistótonos, signos de Kernig y Brudzinsky, tanto del cuello como el contralateral, positivos; Lesage, positivo. Hay hiperestesia generalizada. Vasolabilidad con signo de Trousseau positivo. No existen parálisis. Reflejos patelar y aquiliano ligeramente disminuídos. Motilidad ocular y reflejo fotomotor, normales.

Además de los vómitos y anorexia, el niño está sumamente constipado.

El examen del aparato respiratorio y cardíaco no revela nada de especial, salvo la taquicardia correspondiente a la temperatura de 40° rectal. Hígado y bazo dentro de sus límites normales.

En presencia de esta sintomatología y relacionando las lesiones cutáneas con las meníngeas, pensamos de inmediato en la presencia de una *septicemia a meningococos*, siendo la meningitis un episodio *a posteriori*, lo que comprueba la punción lumbar, que da salida a unos 10 c.c. de un líquido turbio, cuyo análisis revela lo siguiente:

Albúmina, 0.85 grs.‰; número de elementos por m.c. a la célula de Naggeotte, 550; fórmula leucocitaria: polinucleares 90 %, linfocitos 10 %. Los frotis del sedimento, coloreados por los métodos de Gram y Giemsa, revelan: abundantes polinucleares degenerados (glóbulos de pus), en su interior diplococos ariñonados; Gram negativas, con los caracteres del meningococo de Weichselbaum.

Se hace de inmediato una inyección intrarraquídea de 10 c.c. de suero antimeningocócico polivalente y otros 10 c.c. del mismo por vía intramuscular.

Los días 6, 7 y 8 se repite el mismo tratamiento, no observándose mayores modificaciones en el cuadro clínico.

Julio 9 de 1930: Notan los padres una mejoría en el estado general del niño. La temperatura desciende a 38,5 rectal; el niño comienza a tomar directamente el pecho y los vómitos han desaparecido. Las lesiones purpúricas comienzan a borrarse; el opistótonos parece haberse acentuado.

Se hace una nueva punción lumbar, obteniéndose un líquido mucho más claro, cuyo análisis revela: albúmina, 0.40 grs.‰; cloruros, 7.50 grs.‰. No se constata la presencia del meningococo en los frotis del sedimento coloreados por el Gram y el Giemsa.

Se sigue inyectando suero: 30 c.c. por vía intrarraquídea y 10 c.c. por vía intramuscular, lo mismo que el 10 de julio.

El 11 de julio aparecen las primeras manifestaciones séricas suspendiéndose el tratamiento. La fiebre continúa alrededor de 38,5 rectal. Los síntomas meníngeos muy mitigados.

Julio 15: Temperatura rectal, 38,8. Ligeros opistótonos; los otros síntomas meníngeos han desaparecido. Punción lumbar: líquido claro; albúmina, 0.40 grs.‰; Pandey y Nonne Appelt, negativas; fórmula leucocitaria: polinucleares 16 %, linfocitos 84 %; no se observan gérmenes.

Julio 17: Temperatura rectal, 38,4. Líquido cefalorraquídeo: claro; albúmina, 0.40 grs.‰; no se observan gérmenes.

Julio 18: Temperatura rectal, 38,5. El opistótonos y otros síntomas meníngeos, completamente desaparecidos. Las lesiones purpúricas borradas han sido reemplazadas por ulceraciones con gran pérdida de substancia, algunas del tamaño de una moneda de diez centavos.

Julio 20: Temperatura rectal, 38,5. No hay síntomas meníngeos, pero continúa el estado septicémico del niño.

Punción lumbar: Líquido claro cristal de roca; albúmina, 0.30 grs.‰; cloruros, 6.80 grs.‰; glucosa, disminuida; Nonne Appelt, negativa; Pandey, positiva débil; fórmula leucocitaria: polinucleares 18 %, linfocitos 82 %; no hay gérmenes.

Julio 24: Temperatura rectal, 38°. Ligeros opistótonos. Aparecen grandes placas de urticaria, cuyos bordes son purpúricos.

Se hace una punción lumbar que da salida a líquido claro, cristal de roca, 10 c.c. con regular tensión y cuyo análisis revela: albúmina, 0.20 grs.‰; cloruros, 7 grs.‰; Pandey y Nonne Appelt, negativas; número de elementos por m.c., 5; fórmula leucocitaria, imposible de determinar por la escasa cantidad de leucocitos; no se encuentran gérmenes.

Durante el curso de pediatría completo dictado el año pasado por uno de nosotros (Velasco Blanco) se asistió a la evolución de un caso aún más demostrativo sobre la *posibilidad de la aparición de una meningitis durante el transcurso de una septicemia meningococosa*.

Tratábase de un lactante de cinco meses de edad, que se presenta con lesiones purpúricas, fiebre alta y una artropatía doble de rodilla sin síntomas meníngeos. La hemocultura practicada por un distinguido bacteriólogo revela la presencia del meningococo. Quince días después aparecen síntomas meníngeos. El tratamiento sérico hecho anteriormente por vía intramuscular se hace también por vía intrarraquídea, dado que el estudio del líquido cefalorraquídeo demostró la presencia del meningococo de Weichselbaum. Con gran asombro nuestro, dado el mal pronóstico de estas septicemias en el lactante, la curación se obtiene sin secuelas de ninguna especie.

En presencia de estos dos casos, sumamente interesantes, nos permitiremos hacer breves consideraciones etiológicas y patogénicas así como decir algunas palabras sobre el pronóstico y tratamiento.

Desde luego en presencia de *púrpura en el lactante*, hemos pensado en primer término en un púrpura secundario, dado que los llamados primitivos son poco frecuentes en esa época de la vida (peliosis reumatisal; enfermedad de Werlhof, etc.) y entre los púrpuras secundarios a infecciones e intoxicaciones, hemos creído dar la preferencia a la *infección meningocócica* recordando las palabras del Prof. Vaquez (1), quien sostiene al observar púrpura en un estado infeccioso del lactante, *debe pensarse ante todo en la meningococcemia* ya se trate de una meningitis cerebrospinal con meningococcemia, ya de una meningococcemia sin meningitis y sostiene a continuación, citando la observación de Rist y París, que puede existir una primera fase de púrpura hemorrágica, seguida de una fase posterior de meningitis (así ocurrió en nuestros dos casos). De todos modos, dice Vaquez, la frecuencia de estas púrpuras a meningococos reclama, en los casos dudosos, la investigación del diplococo de Weichselbaum por la hemocultura, la punción lumbar y la escarificación de los elementos purpúricos. Más adelante, al referirse el maestro al *púrpura fulminans de Henoch*, sostiene su etiología meningocócica y aconseja el tratamiento con suero anti-meningocócico. Estas consideraciones nos permitieron hacer aún

(1) "Le Monde Medicafe", agosto 15 de 1925, N.º 713.

antes de la punción lumbar y de la hemocultura el diagnóstico etiológico de ambos enfermitos y en el segundo, aún antes de la aparición de los fenómenos meníngeos, que fueron tardíos.

Netter (2) en su tratado sobre "Meningitis cerebrospinal" sostiene que, entre las erupciones cutáneas que preceden o acompañan a dicha forma de meningitis, una de las más frecuentes es la erupción purpúrica, especialmente en la forma fulminante de la enfermedad, cuyo pronóstico es tan severo y al ocuparse de la patogenia, dice: que habla en favor de la vía sanguínea de infección, el haberse podido demostrar la presencia de meningococemias subagudas antes de la aparición de meningitis. Precisamente es lo que ha ocurrido en nuestros dos casos y en el segundo se ha podido demostrar por la hemocultura, la existencia de dicha infección sanguínea antes que la sintomatología meníngea apareciera.

Dopter (3) aporta numerosos argumentos en favor de la infección sanguínea: desde luego la aparición de artropatías y otras localizaciones viscerales de la meningococemia, muchas veces anteriores a la localización meníngea; la presencia de septicemias meningocócicas, demostradas por la hemocultura, sin la menor participación de las meníngeas, aún haciendo repetidos análisis de líquido cefalorraquídeo en estos septicémicos. Cree, como ocurre en el enfermito que presentamos hoy, que la septicemia y la meningitis pueden evolucionar independientemente y así vemos que nuestro enfermito, curado de su meningitis bacteriológicamente, presenta síntomas de septicemia aún.

Dopter admite que la infección sanguínea parte del rinofárinx. Sin embargo, Netter y Debré sostienen que esta patogenia es excepcional y que la mayoría de las veces la septicemia meningocócica es secundaria a la meningitis y suponen que el germen, partiendo del rinofárinx y siguiendo los linfáticos que rodean a los nervios que atraviesan la lámina cribosa del etmoides, invade directamente las meníngeas. Fundan su aserto en la frecuencia de las hemoculturas negativas y la difícil permeabilidad de las meníngeas de fuera a dentro. Dopter resuelve éstas objeciones diciendo que, por una parte el cultivo del meningococo es sumamente difícil y por otra, las meníngeas pueden ser infectadas por vía sanguínea por los capilares del plexo coroideo.

(3) L'Infection Méningococique, año 1921.

(2) La Méningite Cérébro-spinal.

Respecto al pronóstico de la meningitis cerebroespinal y de la meningococemia en el lactante, todos sabemos que es sumamente grave aun después de la era sérica y si a eso agregamos que la presencia de púrpura ensombrece el pronóstico aun en el niño de segunda infancia y en el adulto, nos ha llamado la atención la curación de uno de los casos sin secuelas y que el otro esté en vías de curarse a pesar de tratarse de lactantes de menos de un año. Tal vez el carácter esporádico ha mejorado el pronóstico, permitiendo eliminar la gravedad de los casos epidémicos de meningococemia acompañados de púrpura, que tornó tristemente célebre la famosa epidemia de Irlanda de 1866 (peste negra).

Finalmente, en lo que atañe al tratamiento hemos seguido la norma de conducta de los autores que en estos casos de septicemia, acompañados o seguidos de meningitis, no se reducen al tratamiento sérico por vía intrarraquídea, sino también conjuntamente usar la endovenosa y muscular. Por otra parte, para evitar los desagradables síntomas meníngeos de origen sérico no hemos prolongado el tratamiento por más de siete días, tiempo suficiente para obtener la curación si se emplean dosis convenientes.

Hernia diafragmática congénita en el lactante

por los doctores

Virgilio Giustinian
Jefe de clínica

y

María Dorotea Estiú
Médico agregado

Damos a la publicación un caso que consideramos de interés por lo poco conocido; que constituyó para nosotros una enseñanza, siendo un hallazgo de autopsia.

La hernia diafragmática congénita no constituye un hecho extraño. Bowditch, presente 88 casos en 1810 a 1846. Duguet, 30. Lacher, en su memoria (1880) relata 123 casos (no todos congénitos). Boursier, 105 casos. Monnier 116. Paillard 130. Gautier 102. En la literatura nacional: véase la bibliografía adjunta (al final de esta obra). La casuística es grande, súmese a ella la que no se ha dado a conocer, la que corresponde más al tocólogo que al pediatra por ser anomalías congénitas graves, poco compatibles con la vida: los casos que por pertenecer a la clientela privada no fueron bien catalogados, llevándose al enfermo sin el control de la autopsia, gran reveladora de errores...

A fines de diciembre último, aparece en nuestro Consultorio de Lactantes del Hospital de Niños, una madre: trae un hijo de tres meses y por sus crisis de sofocación y asfixia, comprendimos, nos encontrábamos frente a un caso que exigía un estudio minucioso y aconsejamos su internación. Comprobándose —visto rápidamente— matitez de todo hemitórax izquierdo, silencio respiratorio; en región interescapulovertebral izquierda: soplo lejano, muy central, con carácter anfórico suave. Hemitórax derecho skodismo. Aprovechamos el mismo día en hacer un examen radioscópico de su aparato respiratorio, recurriendo para esto a la opinión del Dr. Marque; mostrándonos la pantalla: dextrocardia y en el centro del hemitórax enfermo la imagen de una cavidad del tamaño de una moneda de dos centavos, completamente esférica, como hecha a compás. Rodeaba a esa zona clara de aire, sombras difusas con

claro obscuros de un polimorfismo tal, anárquico, que no nos recordaba nada de anatomopatológico conocido.

Internado el enfermo se constata:

Eduardo D., 3 meses de edad, peso 4.200.

Mantoux: Positiva débil.

B. W.: Positiva débil.

B. W. en padres: Negativa.

Antecedentes hereditarios patológicos: Negativos.

Antecedentes individuales: Nacido a término, lactancia materna.

Patológicos: Según los padres, desde los 40 días, crisis de asfisia con cianosis que se despiertan por cualquier esfuerzo (llanto, succión, etc.); disnea permanente discreta; tos seca, frecuente, a veces por accesos. Constipación.

Estado actual: Psiquismo normal. Mal estado de nutrición; tinte pálido ligeramente térreo; micropoliadenopatía generalizada. Esqueleto: engrosamientos epifisarios, incurvación raquítica de ambas tibias, rosario costal, prominentamiento de protuberancias fronto-parietales. Tonismo muscular disminuído. Reflejos normales. Aparato respiratorio: matitez en todo hemitórax izquierdo, silencio respiratorio; a las inspiraciones se percibe, algunas veces, en plano posterior, soplo alejado, apenas perceptible; rales medianos alejados, alguna vez al toser, frotos en parte media posterior. Pulmón derecho: sonoridad aumentada; vibraciones difíciles de percibir; respiración ruda, algo soplate en base y rales subcrepitantes.

Circulatorio: Corazón desviado hacia la derecha, borde izquierdo a nivel del borde derecho del esternón, pulso regular, hipotenso taquicárdico.

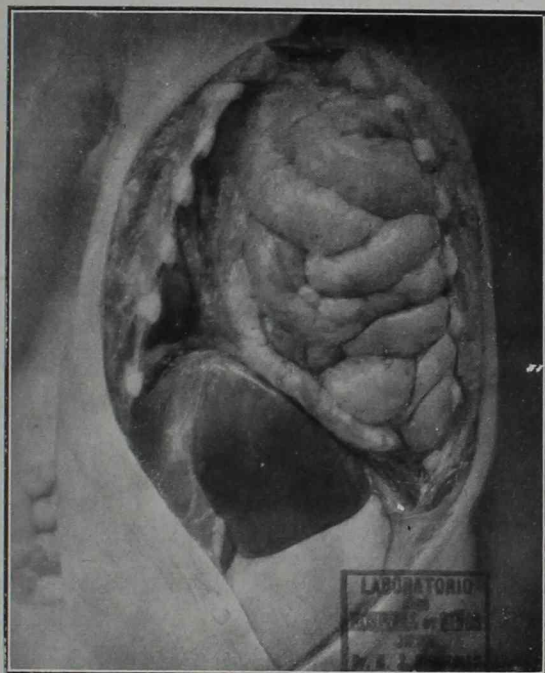
Abdomen: Depresible, indoloro, timpanismo normal. Hígado: hepatoptosis y hepatomegalia. Bazo: No se palpa. Sistema nervioso: normal.

Evolución: Dada la matitez absoluta del hemitórax enfermo se hacen (a pesar de la negatividad de los signos clínicos de derrame) dos punciones pleurales que resultan negativas. Fundados en la percusión predominio de silencio respiratorio, y rechazo de órganos del mediastino hacia la derecha se formula el diagnóstico de tumor del pulmón con un interrogante, pues no nos convencía dicho diagnóstico.

El enfermo continúa con sus crisis de cianosis, disnea discreta sin grandes variantes en la auscultación respiratoria y veinticinco días más tarde fallece después de cuatro meses de vida compatibles con una lesión congénita que reducía el campo de la hematosis a un solo pulmón y aun con dificultad.

Autopsia: (Protocolo N.º 28, 11 de enero de 1930).—Ligera laringotraqueítis, escasa congestión y atelectasia de ambos pulmones, especialmente del izquierdo con pequeñas zonas de esplenización en las partes posteroinferiores. Hernia diafragmática sobre el techo de la transeavidad de los epiplones. Congestión renal y comienzo de proceso degenerativos. Riñón izquierdo buscado hacia arriba en tórax, hepatoptosis y hepatomegalia. Gastroptosis, dilatación de estómago. La masa del delgado pasando por detrás y por debajo del estó-

mago se traslada toda con ciego, colon ascendente y transversa hacia el hemitórax izquierdo donde desplaza el corazón hacia la derecha y colapsa el pulmón hacia arriba y adentro. (Véase fotografía de autopsia).



ALGUNAS CONSIDERACIONES

Siempre que se vea, a un recién nacido o lactante, con crisis de cianosis no catalogables dentro de los procesos más comunes que las provoquen y con síndrome clínico mixto: respiratorio - digestivo, no encuadrable el primero en ninguna de las manifestaciones morbosas corrientes; cuadro raro, variable, pleuropulmonar a menudo, con ruidos sobreagudos que pueden tener todos los caracteres (metálico, anfórico, glú - glú, guttacadens, frotés) y no sinerónicos con los movimientos respiratorios; ruidos condicionados por la repleción o la vacuidad del intestino u órganos herniados; frotés de asas intestinales con plaura parietal, hasta llegar a formar discreto derrame por rozamiento. (Como el caso de Giustinian y Antonelli, año 1924), que obtuvieron gotas de serosidad — véase al respecto la interesante tesis de Lagay, — y destrocardia (preferencia de locali-

zación izquierda de la hernia) debe pensarse siempre en la posibilidad de esa anomalía para recurrir al diagnóstico radiológico mediante la administración del enema bismutado o la papilla. Basta pensar en ella para hacer fácilmente el hallazgo.

Nuestra conciencia se tranquiliza cuando pensamos que nuestro error no influenció en la muerte. La hernia diafragmática congénita, en su forma embrionaria, constituye una anomalía de tal magnitud que es incompatible con la vida e imposible de remediar por dificultades de técnica y material anatómico aun en manos del más artista y diestro de los cirujanos. Aun en las formas fetales, con saeo, de mucho menor magnitud, en contra de la opinión de Quenú de intervenir absolutamente con una mortalidad de un 15 % predomina la opinión abstencionista cuando la lesión es verdadera llegando a veces en estos casos a manifestaciones tardías en segunda, tercera infancia y en el adulto, constituyéndose en formas "médicas", larvadas (dispépticas, cardíacas, pulmonares) casi siempre hallazgos radioscópicos insospechados. Las intervenciones en estos últimos casos son de resultados halagüenos.

BIBLIOGRAFIA

- Dumesny Jean*.—Contribution au diagnostic de la Hernie Diafragmatique. These París, 1926.
- Viel Antoine*.—Contribution a l'etude des hernies diafragmtiques congenitales. These París, 1925.
- Pena P. de*.—Hernia diafragmática congénita operada. "Archivos Latino - Americanos de Pediatría", tomo 16, 1922.
- Ferreira Correa M*.—Un caso de hernia diafragmática congénita. "Archivos Latino - Americanos de Pediatría", tomo 16, 1922.
- Castro Máximo*.—Hernia diafragmática congénita (Variedad embrionaria incompleta). "Soc. Médica Argentina", tomo 12, 1904.
- Fernández Ubaldo*.—Hernia diafragmática en el recién nacido. "La Semana Médica", tomo 11, 1925.
- Magalkaes Miguel*.—Diafragma: Sua importancia na localisacio das hernnias. Tesis Porto, 1915.
- Centeno A. M. y Acevedo M*.—Hernia diafragmática congénita. VIII sesión ordinaria Sociedad Médica Argentina, 1903.
- Gaillard Marcel*.—De la hernie du diaphragme d'origine congenitale. These París, 1907.
- Paillard Georges*.—Les verietes anatomiques de la hernie diaphragmatique congenitale. These París, 1903.
- Gómez Francisco Farizano*.—Hernia diafragmática. Tesis Buenos Aires, 1913.

- Méndez Julio*.—Un caso de hernia diafragmática, adultos (?). Tesis Buenos Aires, 1913.
- Cranwell*.—Hernia diafragmática. “La Semana Médica Argentina”, 1890.
- Berengner Eduardo*.—Dextrocardia y hernia diafragmática congénita. “La Semana Médica Argentina”, tomo 19, 1912.
- Belaustegui*.—Hernia diafragmática. “Boletín de Soc. de Cirugía”, tomo 2, 1915 - 16 - 17.
- Belaustegui E.*—Hernia diafragmática congénita operada y curada (Comunicación a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 13 de octubre de 1916). “Prensa Médica Argentina, tomo 3, 1916.
- Solé Norberto*.—Hernia diafragmática. “Revista del Hospital de Niños”, tomo 3, 1904.
- Legay Georges*.—Signes pleuropulmonares des hernies diaphragmatiques. These Argers, 1920.
- Kerbouch Cozentin*.—Contribution a l'étude des hernies transdiaphragmatiques. These Montpellier, 1919.
-

Clasificación y etiología de las nefropatías observadas por nosotros durante un año

por los doctores

L. Velasco Blanco y Eduarda Mcnferini

Para clasificar las afecciones renales, la escuela alemana con Volhard, Fahr y Aschoff a la cabeza, adoptan como criterio fundamental la patogenia, anatomía patológica y expresión clínica del proceso; discrepando con la escuela francesa que sólo tiene en cuenta la expresión clínica. Conceptúan los autores al nivel del riñón, procesos degenerativos, inflamatorios y de arterioesclerosis, correspondiendo esta última agrupación a las nefropatías circulatorias de Aschoff, propias del adulto.

Aceptando la manera de pensar de Müller, Volhard y Fahr, creadores de la clasificación alemana clásica, reúnen bajo el término de nefrosis a las alteraciones degenerativas de los epitelios canaliculares renales que se originan por intoxicaciones: química, bacterianas o por trastornos del metabolismo. Las nefrosis atacan preferentemente a los jóvenes y niños, nos llama la atención que sobre 4.115 enfermos, asistidos en este servicio, habiendo encontrado 33 nefrópatas, sólo 1 (observación N.º 31) tenga una nefritis con participación nefrótica. Se trata de un niño de cinco años, que inicia su afección renal hace dos meses, con edemas discretos, orinas escasas y hemáticas, cefalea. Se interna en este servicio en el siguiente estado: anuria, anasarca, cefalea, vómitos, hipertensión, retención azoada, área cardíaca discretamente aumentada.

La tensión decrece paulatinamente hasta la hipotensión; la retención azoada disminuye; los edemas retroceden muy poco, lo mismo que la ascitis; orinas escasas, con densidad elevada, buena eliminación de urea, escasa de cloruros; la albúmina se mantiene en-

tre 4 y 17 grs. en el sedimento; no se observan granulaciones grasas; escasos cilindros; gran cantidad de hematíes.

La glomerulonefritis difusa es un proceso inflamatorio renal, de localización primitiva vascular, la participación del parénquima específico epitelial es la consecuencia, no el primer punto de ataque de la enfermedad. De los casos observados por nosotros, sólo uno padece una nefritis difusa crónica; los restantes son nefritis difusas agudas. Las historias que publicamos, resumen dentro de lo posible sólo los síntomas vinculados a su afección renal glomerular, vale decir: hipertensión, hipertrofia cardíaca, retención azoada, oliguria, albuminuria, orinas hemorrágicas, cilindruria, alteraciones de fondo de ojos. La observación N.º 1, nefritis crónica difusa, tiene una evolución de dos años y medio, se inició a raíz de un proceso piógeno, se asiste por muy poco tiempo en el Hospital de Niños.

A raíz de una angina gripal la afección renal se agrava singularmente, concurre a este consultorio con los síntomas siguientes: sopor, vómitos, diarrea, anuria, hipertensión, hipertrofia de ventrículo izquierdo, retención azoada 2.80 grs. Mejora paulatinamente; queda con discreta hipertensión, hipertrofia de ventrículo izquierdo, albuminuria entre 0.10 y 0.50.

La etiología más frecuente de las nefritis difusas y en focos, es la infección; la que en primer lugar la produce es la estreptocócica siguiéndole, aunque en menor importancia, la neumocócica; las otras infecciones frente a estas dos ocupan un lugar muy secundario.

Hoy se acepta ya sin discusión la enorme importancia que tienen las amígdalas y el anillo linfático faríngeo como puerta de entrada de las infecciones que lesionan el riñón; no es exagerado si se tiene en cuenta, que a más de sus afecciones, que con tanta frecuencia producen nefropatías, la nefritis escarlatinosa procede en realidad de la angina que la acompaña, que el reumatismo, la púrpura y la endocarditis, pueden tener como puerta de entrada las amígdalas o el anillo linfático faríngeo.

La piel por sus lesiones piógenas, heridas infectadas, ezeemas, tiene importancia etiológica, en menor grado la erisipela y la parotiditis. El enfriamiento tiene cierta importancia causal, demostrada sobre todo en los países de clima muy frío y durante la guerra.

Es notable la rareza de las afecciones pleuropulmonares, como

etiológicas de la nefritis, siendo que tan grande contingente de enfermos de hospital produce.

De las observaciones nuestras, 15 tienen como causa la escarlatina; la nefritis se ha presentado en todos estos casos en el transcurso de la tercera semana; las observaciones N.ºs 7, 10, 16, 17, 19, 21 y 24 con hipertermia, angina e infarto ganglionar; la observación N.º 20 con otitis doble; los 7 casos restantes apiréticos y con hipertrofia de amígdalas.

Nueve casos tienen por etiología anginas.

Las observaciones N.ºs 3, 22, 23 y 26, mejoran con el tratamiento de las nefritis y curan con la extirpación de amígdalas, la nefritis crónica mejora, y a las observaciones N.ºs 28, 27 y 2 se les indica.

Por piodermitis, las observaciones N.ºs 29 y 30, curadas; la N.º 5, parotiditis, y la N.º 31, de causa desconocida.

Las observaciones N.ºs 2 y 25, de etiología luética; la primera con tratamiento se cura, la otra pasa a otro servicio.

Por neumocos, observaciones N.ºs 32 y 33; estos fueron dos casos de neumonía complicados; el N.º 32, con otitis doble y abscesos múltiples; el N.º 33, pleuresía y abscesos múltiples.

OBSERVACIÓN N.º 1.—Agripina P., de 7 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre vive, sano; la madre sana; diez hijos: dos fallecieron, uno de meningitis a los dos años, el otro de bronquitis en la primera infancia.

Antecedentes personales: Nacida a los ocho meses de embarazo, sarampión, coqueluche, ictericia y nefritis.

Enfermedad actual: Comenzó hace dos años, a raíz de un traumatismo en un ojo, proceso infeccioso, que impone la enucleación del globo ocular, temperaturas altas, ictericia y nefritis. Fué tratada en el Hospital de Niños, mejora a los dos meses y no se trata más.

Estado actual: Temperatura rectal, 40°; estado soporoso del que difícilmente se le consigue sacar, vómitos, diarrea, anuria, tos frecuente y húmeda. Edemas maleolares y palpebrales; lengua seca, saburral; anginas muy hipertrofiadas, rojas, con numerosas criptas; pulso, 140, rítmico, tensión Mx. 17, Mn. 7; área cardíaca aumentada a expensas del ventrículo izquierdo; se auscultan los tonos limpios y timbrados en todos los focos, no hay ritmo de galope. Pulmones: submate la base derecha, se auscultan rales gruesos en todo el campo pulmonar.

Tratamiento: Vacuna antiptiógena; tópicos revulsivos; aceite alcanforado, 4 c.c.; purgante drástico; teobromina; jugo de naranjas azucarado, 300 grs.; reposo absoluto.

Examen de orina: Albúmina, 7 grs.; gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulados, leucocitos, células renales.

Urea en sangre, 2.80 grs. $\frac{\%}{100}$. El estado soporoso lo mismo que los edemas retroceden paulatinamente; los vómitos y la diarrea han desaparecido; ha orinado 200, 400 y 800 grs., respectivamente. Pesa 17.500 grs.; ha perdido dos kgrs.

Al quinto día de tratamiento: Temperatura rectal, 37°; amígdalas hipertrofiadas, sin exudado; pulso 100, tensión, Mx. 16, Mn. 9; han desaparecido el estado de sopor y los edemas, no se auscultan rales; examen de orina: albúmina, 2.25 grs. $\frac{\%}{100}$; gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulosos, glóbulos blancos y células renales; las orinas no aumentan, continúan hemorrágicas; se suprime la teobromina; riñón Zymasa, 45 gotas diarias; frutas y dulces.

Ha orinado abundantemente; estado general muy bueno; no hay edemas; la tensión permanece alta; urea en sangre, 1.14 grs. Examen de orina: albúmina, 1.50 grs.; escasos hematíes, cilindros hialinos y granulosos, cristales de fosfatos.

Diciembre 24: Estado general muy bueno; pesa 18.500 grs.; orinas claras, un litro; tensión Mx. 15, Mn. 9. Examen de orina: albúmina, 0.50; cristales de fosfatos; gran cantidad de bacterias; urea en sangre, 0.79.

En los exámenes de orina practicados hasta ahora, la albúmina oscila entre 0.10 y 0.50; han desaparecido la sangre y los elementos renales del sedimento; la urea ha descendido a 0.60, y el último examen, practicado en el mes de junio, 0.40; la tensión: Mx. 14, Mn. 8.

Las amígdalas hipertrofiadas, se le aconseja la extirpación.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Berta L., de 5 años de edad.

Antecedentes hereditarios: La madre frecuentemente enferma; tres hijos, uno falleció en la primera infancia ignora de qué.

Antecedentes personales: No da antecedentes de ninguna enfermedad infecciosa.

Estado actual: Desde hace cinco días: edemas de párpados que se han ido extendiendo a miembros superiores e inferiores, anemia, oliguria y hematuria.

Estado actual: Edemas generalizados, anemia, piel gruesa y rugosa, muy fría en las extremidades.

Corazón: Area cardíaca, agrandada; tonos limpios y fuertes; tensión Mx. 14, Mn. 8; se palpa hígado y bazo.

Reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días, luego dulces y frutas, restricción de líquidos.

Examen de orina: Albúmina, 5 grs. $\frac{\%}{100}$; gran cantidad de hematíes, células renales, cilindros hialinos y granulosos, glóbulos blancos. Urea en sangre, 0.70 $\frac{\%}{100}$; los edemas retroceden poco; orinas escasa y hematurias; extremidades muy frías; tensión Mx. 13 $\frac{1}{2}$, Mn. 8. Examen de orina: albúmina, 3 grs. por mil; cilindros granulosos; hematíes; cristales de oxalato de calcio. El mismo régimen Tiroidase Serono, 15 gotas diarias. Se pide Wassermann.

Los edemas retroceden; albúmina, 2.75 $\frac{\%}{100}$, y en sedimento escasos hematíes y cilindros granulosos; tensión Mx. 13, Mn. 7. Wassermann, positiva. Se inicia tratamiento con mercurio inyectable; la albúmina retrocede paulatina-

mente, lo mismo que la sangre. Los tres últimos exámenes de orina, normales; régimen común; tensión Mx. 9, Mn. 6. Dada de alta, curada.

OBSERVACIÓN N.º 3.—Santiago R., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión a los dos años.

Enfermedad actual: Temperatura rectal, 39°; infección gripal con anginas crípticas; ganglio submaxilar izquierdo hipertrofiado y bronquitis; edemas generalizadas; orinas muy escasas y hemorrágicas; pulso, 120; área cardíaca, normal, tonos limpios, tensión Mx. 14, Mn. 8.

Dieta de hambre y sed durante tres días. Examen de orina: albúmina, 2‰; cilindros hialinos y granulados; gran cantidad de hematíes, glóbulos blancos.

El estado infeccioso ha desaparecido; gran hipertrofia de amígdalas; persiste el ganglio submaxilar; edemas de párpados y maleolar; orinas más abundantes, hemorrágicas. Examen de orina: albúmina, 1 gr.‰; numerosos cilindros hialinos y granulados; gran cantidad de glóbulos rojos. Urea en sangre, 1 gr.; tensión Mx. 12, Mn. 8. Riñón Zymasa, 45 gotas. Régimen a base de hidratos de carbono.

Los edemas han desaparecido; tensión Mx. 11, Mn. 8; orinas claras y abundantes, albúmina vestigios, escasos cilindros y hematíes.

En los exámenes de orina no se encuentra albúmina, escasos cilindros, las amígdalas muy hipertrofiadas se extirpan.

Los últimos exámenes de orina efectuados en marzo, normales; tensión Mx. 10, Mn. 6. Dado de alta, curado.

OBSERVACIÓN N.º 4.—Perla C., de 6 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Hace un año, angina de Vincent; en esa ocasión ha tenido edemas maleolares y de párpados, orinas escasas y oscuras.

Enfermedad actual: Hace un mes, infección gripal con alta temperatura, edemas, oliguria, hematuria.

Estado actual: Temperatura rectal, 40°; edemas maleolar y palpebral; tonos fuertes y limpios, tensión Mx. 15, Mn. 8; bronquitis. Examen de orina: oliguria; hematuria; anginas crípticas; pulso, 140; área cardíaca aumentada, albúmina, 2 grs.‰; numerosos cilindros hialinos y granulados; células renales; gran cantidad de hematíes, glóbulos blancos. Dieta de hambre y sed durante tres días, luego hidratos de carbono y manteca sin sal; los edemas retroceden; el estado infeccioso ha desaparecido; albúmina, 1 gr.‰; numerosos cilindros hialinos y granulados; hematíes; tensión Mx. 13, Mn. 8.

El último examen de orina, efectuado en el mes de septiembre, no tenía albúmina, escasos cilindros hialinos y granulados, glóbulos rojos y células renales. La perdimos de vista.

OBSERVACIÓN N.º 5.—Juan B., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: A los catorce meses neumonía.

Enfermedad actual: Hace ocho días, parotiditis con gran hipertermia y reacción general, edemas palpebrales y maleolares, oliguria.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, edemas generalizados, amígdalas rojas sin exudado, ganglio submaxilar derecho infartado. Area cardíaca aumentada a expensas del ventrículo izquierdo, tonos limpios muy timbrados especialmente en el foco aórtico, tensión Mx. 19 Mn. 11. Régimen de hambre y sed durante tres días.

Examen de orina: Albúmina, 2 grs.; numerosos cilindros hialinos y granulados; hemáticos en gran cantidad, glóbulos blancos y células renales; los edemas retroceden; orinas más abundantes y claras; tensión Mx. 15, Mn. 10, albúmina, 0.25; escasos cilindros y hemáticos; urea en sangre, 0.80. No continúa su asistencia.

OBSERVACIÓN N.º 6.—Teresa C., de 8 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Escarlatina hace 18 días.

Enfermedad actual: Comenzó hace tres días con edemas maleolares y palpebrales, oliguria.

Los edemas persisten con orinas escasas y oscuras, tensión Mx. 14, Mn. 8. Examen de orina: albúmina igro, abundantes hemáticos, cilindros hialinos y granulados.

OBSERVACIÓN N.º 7.—Teresa J., de 5 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Temperatura rectal 38°, escarlatina hace veinte días.

Enfermedad actual: Edemas generalizados, oliguria, cefálea.

Estado actual: Edemas generalizados, anemia de piel y mucosas, amígdalas rojas hipertrofiadas sin exudado, ganglio submaxilar derecho infartado doloroso. Area cardíaca normal, tonos ídem, tensión Mx. 14, Mn. 10. Examen de orina: albúmina 4 grs., numerosos hemáticos cilindros hialinos y granulados. No continúa tratándose.

OBSERVACIÓN N.º 8.—María S., de 10 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre vive, es un asmático y específico. La madre vive sana? ha tenido seis abortos, cuatro hijos, tres viven, se asisten en este servicio, uno falleció en la primera infancia, ignora la causa.

Antecedentes personales: Hace 25 días escarlatina.

Enfermedad actual: Desde hace ocho días edemas y oliguria.

Estado actual: Temperatura rectal 37°, edemas generalizados amígdalas rojas e hipertrofiadas. Area cardíaca aumentada a expensas del ventrículo izquierdo, tonos limpios, timbrados, tensión Mx. 14, Mn. 10. Examen de orina: albúmina 5 grs., gran cantidad de hemáticos cilindros hialinos y granulados. Reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días.

OBSERVACIÓN N.º 9.—José S.

Antecedentes hereditarios: Los mismos que el caso anterior.

Antecedentes personales: Escarlatina hace veinte días.

Estado actual: Temperatura rectal 37°, edemas generalizados, amígdalas rojas hipertrofiadas. Reposo, dieta de hambre y sed. Examen de orina: albú-

mina 3 grs., gran cantidad de cilindros hialinos y granulosos, hematíes, tensión Mx. 13, Mn. 8. No continúa tratándose.

OBSERVACIÓN N.º 10.—Nélida S., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Los mismos que el caso anterior.

Antecedentes personales: Sarampión, bronquitis frecuentes, escarlatina hace veinte días.

Enfermedad actual: Iniciada hace tres días, con edemas de párpados y maleolares, oliguria, hoy ha tenido vómitos biliosos.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, edemas generalizados, amígdalas rojas hipertrofiadas, sin exudado, área cardíaca y tonos normales. Dieta de hambre y sed durante tres días, los edemas se han reducido considerablemente, las orinas son abundantes y claras. Régimen a base de hidratos de carbono. Examen de orina: albúmina vestigios, algunos hematíes, escasos cilindros. Tensión Mx. 12, Mn. 8 continúa con régimen. Los dos últimos exámenes de orina, normales; la tensión, ídem.

OBSERVACIÓN N.º 11.—Domingo E., de 5 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión y coqueluche en la primera infancia.

Enfermedad actual: Desde hace un mes, angina, edemas maleolares y palpebrales, oliguria, pequeñas temperaturas por las tardes.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, edemas, lengua saburral, numerosas caries, anginas crípticas hipertrofiadas, tensión Mx. 12, Mn. 8. Régimen de hambre y sed durante tres días. Examen de orina: albúmina ígria, escasos hematíes, cilindros hialinos y granulosos. Los edemas retroceden paulatinamente. Se le indica extirpación de amígdalas.

OBSERVACIÓN N.º 12.—Aída G., de 5 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, frecuentes bronquitis, escarlatina hace un mes.

Estado actual: Temperatura rectal 37°, precario estado de nutrición, anemia intensa, edemas maleolares y palpebrales, área cardíaca aumentada, tonos limpios timbrados, tensión Mx. 15, Mn. 8. Examen de orina: albúmina 6.75, gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulosos, células renales, urea en sangre 0.70 ‰. Dieta de hambre y sed, reposo en cama. Los edemas casi han desaparecido, tensión Mx. 10, Mn. 7. Examen de orina: albúmina 2 grs., hematíes en notable disminución, algunos cilindros hialinos y granulosos.

Los edemas han desaparecido, tensión Mx. 10, Mn. 6, orinas abundantes y claras. Examen de orina: albúmina no contiene, en el sedimento no hay elementos patológicos. Se repiten dos veces los exámenes de orina normales, se le permite salar un poco los alimentos, progresivamente se le aumenta el régimen. Dada de alta curada.

OBSERVACIÓN N.º 13.—José C., de 6 años de edad.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Angina, con temperaturas altas, desde hace tres días edemas oliguria.

Estado actual: Temperatura rectal, anemia, edemas maleolares y palpebrales, angina críptica. Area cardíaca aumentada, tonos limpios y fuertes, tensión Mx. 15, Mn. 8. Reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días. Examen de orina: albúmina 0.75, gran cantidad de glóbulos rojos, cilindros hialinos y granulosos. Los edemas retroceden, las orinas son más abundantes y claras, tensión Mx. 13, Mn. 7. Examen de orina: albúmina 0.25, hematíes en gran cantidad, cilindros hialinos y granulosos. Régimen: frutas y dulces, cloruro de calcio, reposo en cama. Los edemas han desaparecido, tensión Mx. 12, Mn. 8. Examen de orina: albúmina 0.10, algunos hematíes, el mismo tratamiento. Examen de orina: albúmina no contiene, sedimento normal, tensión Mx. 11, Mn. 7. Los exámenes de orina efectuados posteriormente, son normales, se le da de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 14.—Américo P., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión en la primera infancia, escarlatina hace veinte días.

Enfermedad actual: Desde hace tres días, edemas de párpados y maleolares, orinas escasas y oscuras.

Estado actual: Temperatura rectal 37°, anemia, extremidades frías, edemas generalizados, amígdalas rojas tumefactas sin exudado. Area cardíaca aumentada, tonos limpios, tensión Mx. 15, Mn. 10. Examen de orina: albúmina 2 gts., hematíes escasos, cilindros hialinos y granulosos. Reposo en cama, dieta de hambre y de sed durante tres días. Los edemas retroceden, tensión Mx. 14, Mn. 8, urea en sangre 0.54. Examen de orina: albúmina vestigios, escasos cilindros y hematíes, los edemas han desaparecido, régimen a base de hidratos de carbono, tensión Mx. 12, Mn. 6. Examen de orina: no contiene albúmina, escasos cilindros granulosos, los últimos exámenes son normales, urea en sangre 0.20, tensión Mx. 10, Mn. 6. Dado de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 15.—José C., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: La madre falleció tuberculosa.

Antecedentes personales: Sarampión en la primera infancia, escarlatina hace veinte días.

Enfermedad actual: Temperatura rectal 37°, desde hace tres días, edemas palpebrales y maleolares, oliguria.

Estado actual: Anemia, edemas palpebrales y maleolares, anginas tumefactas. Area cardíaca normal, tonos limpios, tensión Mx. 14, Mn. 7. Reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días. Examen de orina: albúmina 1 gto., gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulosos. Los edemas retroceden paulatinamente, orinas más abundantes y claras, tensión Mx. 12, Mn. 6. Examen de orina: albúmina vestigios, escasos cilindros y hematíes. Los edemas han desaparecido, se le aumenta el régimen progresivamente, tensión Mx. 9, Mn. 6. Se le da de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 16.—María J., de 6 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión a los cuatro años, escarlatina hace veinte días.

Estado actual: Temperatura rectal 39°, anemia, edemas generalizados, anginas rojas hipertrofiadas, erípticas, ganglio submaxilar izquierdo, infartado, doloroso. Area cardíaca aumentada, tonos limpios, tensión Mx. 14, Mn. 8. Reposo en cama, tópicos, vacuna antiptiógena, dieta de hambre y sed durante tres días. Los edemas se reducen, las orinas más claras y abundantes. No continúa el tratamiento.

OBSERVACIÓN N.º 17.—Prudencia C., de 8 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, coqueluche, escarlatina hace un mes.

Enfermedad actual: Desde hace ocho días, edemas, oliguria, hematuria.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, edemas palpebrales y maleolares, amígdalas erípticas, numerosas caries dentarias. Corazón: percusión y auscultación normales, tensión Mx. 14, Mn. 10. Reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días. Examen de orina: albúmina 1 gr., numerosos cilindros hialinos y granulosos, hematíes. Régimen a base de hidratos de carbono, los edemas desaparecen paulatinamente, las orinas más abundantes y claras, tensión Mx. 12, Mn. 8, urea en sangre 0.20 por mil.

En la orina no hay albúmina, escasos cilindros. Los exámenes de orina últimos, son normales; tensión, Mx. 10, Mn. 6. Se le da de alta curada.

OBSERVACIÓN N.º 18.—Salvador C., de 3 años de edad.

Antecedentes personales: Escarlatina hace un mes. Desde hace ocho días, edemas palpebrales y maleolares, oliguria.

Estado actual: Edemas de párpados y maleolares. Corazón: auscultación y percusión, normales; tensión, Mx. 12, Mn. 8. Examen de orina: albúmina 1 gr., cilindros hialinos y granulosos, numerosos hematíes; urea en sangre 0.60. Reposo en cama; dieta de hambre y sed durante tres días. Las orinas presentan vestigios de albúmina, escasos cilindros y hematíes, los edemas han desaparecido; tensión Mx. 10, Mn. 7; progresivamente se le lleva al régimen que le corresponde; exámenes de orina, normales. Se da de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 19.—María C., de 5 años de edad.

Antecedentes personales: Escarlatina hace veinte días y desde hace cuatro, edemas maleolares y palpebrales, oliguria.

Estado actual: Temperatura rectal 39°, edemas generalizados, lengua seca saburral, anginas erípticas, ganglio submaxilar infartado doloroso. Area cardíaca aumentada, tonos limpios, tensión Mx. 15, Mn. 9; urea en sangre 0.70 ‰; examen de orina: albúmina 3 grs., gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulosos, células renales. Vacuna antiptiógena, tópico, reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días. Los edemas retroceden; temperatura 38°, el ganglio está más chico; tensión Mx. 13, Mn. 8; orina: albúmina 1 gr., escasos cilindros, abundantes hematíes. Régimen: a base de hidratos de carbono, tensión Mx. 12, Mn. 6; urea en sangre 0.30; examen de orina: albúmina vestigios, escasos hematíes. Los edemas han desaparecido, tensión

Mx. 9, Mn. 5, se aumenta progresivamente el régimen y se le permite salar los alimentos. Se repiten varios exámenes de orina normales; se le da de alta curada.

OBSERVACIÓN N.º 20.—Eloísa G., de 5 años de edad.

Escarlatina hace quince días, edemas de párpados, maleolares, oliguria, otitis supurada doble.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, se constatan los edemas indicados arriba, amígdalas crípticas, otitis supurada doble. Area cardíaca y tonos normales, tensión Mx. 12, Mn. 8. Reposo en cama, dieta de hambre y sed, tópico, vacuna antiptiógena. Examen de orina: albúmina 2 grs., gran cantidad de cilindros hialinos, granulados y hematíes. Los edemas retroceden paulatinamente, orinas más abundantes y claras, tensión Mx. 10, Mn. 6; temperatura rectal 37° ½; las orinas tienen vestigios de albúmina, cilindros hialinos, granulados y hematíes. Régimen a base de hidratos de carbono, la supuración de oídos casi desaparecida, se insiste con régimen y reposo, hasta obtener exámenes de orinas, oliguria, hematuria.

OBSERVACIÓN N.º 21.—Yolanda H., de 5 años de edad.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: A los quince días de padecer una escarlatina, edemas, oliguria, hematuria.

Estado actual: Temperatura rectal 39°, edemas generalizados, amígdalas crípticas, ganglio submaxilar derecho infartado muy doloroso. Corazón: auscultación y percusión normales, tensión Mx. 13, Mn. 8. Vacuna antiptiógena, tópico, reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días. Examen de orina: albúmina 1.50 grs., hematíes, cilindros hialinos y granulados. Reposo, régimen a base de hidratos de carbono, ha desaparecido la albúmina de la orina, en el sedimento persisten los cilindros y hematíes. Los edemas han desaparecido, orinas normales, tensión Mx. 10, Mn. 5. Dada de alta curada.

OBSERVACIÓN N.º 22.—Francisco P., de 12 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre es un renal.

Antecedentes personales: A los nueve años bronconeumonía, hace un mes anginas, absceso amigdalino con gran reacción general.

Enfermedad actual: Desde hace diez días, edemas, oliguria, hematuria, intensa cefálea y vómitos.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, precario estado de nutrición, edemas generalizados, amígdalas crípticas, ganglios submaxilar infartados. Area cardíaca aumentada a expensas del ventrículo izquierdo, tonos limpios, timbrados; tensión Mx. 17, Mn. 11. Reposo en cama, purgante salino, dieta de hambre y sed durante tres días; la orina contiene: albúmina 4 grs., gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulados, urea en sangre 0.70‰. Los edemas retroceden poco, las orinas más abundantes y claras, tensión Mx. 15, Mn. 9. Piel seca, muy fría, cianótica en las extremidades, tiroidase serono, veinte gotas diarias; los edemas casi han desaparecido; tensión Mx. 13, Mn. 8; las orinas contienen 0.25 de albúmina, gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulados. Wassermann negativa, extirpación de amígdalas;

los exámenes de orina se hacen paulatinamente normales; tensión Mx. 12, Mn. 6; urca en sangre 0.20. Se da de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 23.—Raúl C., de 6 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión, coqueluche, bronquitis, frecuentes anginas.

Enfermedad actual: Desde hace veinte días a raíz de una angina gripal, edemas de párpados, maleolares, oliguria.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, precario estado de nutrición, anemia intensa, anginas hipertrofiadas y crípticas, ganglio submaxilar derecho infartado doloroso. Área cardíaca aumentada, tonos limpios; tensión Mx. 14, Mn. 9. Reposo, tóxico, vacuna antiptiógena, dieta de hambre y sed durante tres días. Examen de orina: albúmina 3 grs., gran cantidad de cilindros hialinos y granulosos, urea en sangre 0.40.

Los edemas retroceden paulatinamente; tensión Mx. 12, Mn. 8; el ganglio, muy reducido; examen de orina: albúmina 1 gr., hematíes, escasos cilindros. Se le extirpan las amígdalas, vestigios de albúmina, sedimento normal; tensión Mx. 9, Mn. 5; los exámenes de orinas, normales; se le pone a régimen común. Dado de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 24.—Matilde M., de 10 años de edad.

Antecedentes hereditarios: La madre falleció, ignora la causa.

Antecedentes personales: Temperatura rectal 38°, corea a los tres años, escarlatina hace veinte días.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, anemia, numerosas caries dentarias, amígdalas hipertrofiadas crípticas, ganglio submaxilar derecho infartado. Área cardíaca y tonos normales; tensión Mx. 15, Mn. 10. Reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días, vacuna antiptiógena. Examen de orina: albúmina 1.50 grs., cilindros hialinos y granulosos, gran cantidad de hematíes. Los edemas retroceden, las orinas más claras y abundantes; tensión Mx. 14, Mn. 8; régimen a base de hidratos de carbono.

Albúmina vestigios, sedimento normal; tensión Mx. 11, Mn. 7, la albúmina desaparece, se le lleva paulatinamente al régimen normal y se le da de alta curada.

OBSERVACIÓN N.º 25.—Alicia Britos de P., de 9 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre falleció de un neo de garganta, la madre vive, padece una afección gástrica, ha tenido abortos, seis hijos, uno falleció de meningitis a los tres años.

Antecedentes personales: Al año meningitis, en segunda infancia varicela, sarampión y difteria.

Enfermedad actual: Desde hace ocho días edemas, oliguria, intensa cefálea.

Estado actual: Precario estado de nutrición, anemia, edemas generalizados, anisodontismo, lengua saburral, amígdalas normales. Corazón: área cardíaca ligeramente aumentada a expensas del ventrículo izquierdo, tonos limpios, timbrados, tensión Mx. 16, Mn. 9. Reposo, dieta de hambre y sed durante

tres días; examen de orina: albúmina 2.80 grs., gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulosos, células renales, urea en sangre 0.62 ‰. Los exámenes practicados posteriormente dan las siguientes cifras de albúmina: 1 gr., 0.40, 0.50 y 0.70, los elementos patológicos del sedimento disminuyen sin desaparecer, la tensión permanece alta Mx. 15, Mn. 10. Se pide Wassermann, con resultado francamente positivo. La enferma pasa a otro hospital.

OBSERVACIÓN N.º 26.—Dora de los S., de 12 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Difteria, coqueluche, parálisis infantil.

Enfermedad actual: Angina, edemas palpebrales y maleolares, oliguria, dolores en la región lumbar, intensa cefálea.

Estado actual: Temperatura rectal 38°, buen estado general, numerosas caries dentarias, anginas hipertrofiadas crípticas. Area cardíaca y tonos normales; tensión Mx. 16, Mn. 11. Examen de orina: albúmina 3 grs., cilindros hialinos granulosos, gran cantidad de hematíes, urea en sangre 0.60 ‰. Los edemas retroceden paulatinamente hasta desaparecer, la tensión baja a Mx. 12, Mn. 6; en dos meses de tratamiento no se ha conseguido un examen de orina normal, en el sedimento persisten hematíes y cilindros, en número escaso. Wassermann negativa, se extirpan las amígdalas y arregla la dentadura. Al mes se le da de alta curada.

OBSERVACIÓN N.º 27.—Alicia Santos F., de 3 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Desde hace un año ataques epilépticos, el padre no es alcoholista, la madre no ha tenido abortos, tres hijos sanos. Hace quince días angina grippal con altas temperaturas, edemas y oliguria.

Estado actual: Precario estado de nutrición, edemas palpebrales y maleolares, numerosas caries, amígdalas hipertrofiadas y crípticas. Area cardíaca y tonos normales, tensión Mx. 14, Mn. 8. Reposo en cama, dieta de hambre y sed durante tres días.

Examen de orina: albúmina 4 grs., gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulosos. Los edemas retroceden paulatinamente, tensión Mx. 12, Mn. 8; orinas: albúmina 2 grs., hematíes en gran cantidad, cilindros hialinos y granulosos: Los edemas han desaparecido, la orina contiene vestigios de albúmina, escasos cilindros granulosos. Se le indica la extirpación de las amígdalas por su gran hipertrofia.

OBSERVACIÓN N.º 28.—Alberto D., de 7 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Frecuentes bronquitis y anginas.

Enfermedad actual: Comenzó hace quince días a raíz de una angina, con edemas, oliguria, hematuria, cefálea.

Estado actual: Mal estado de nutrición, anemia intensa, numerosas caries dentarias, gran hipertrofia de amígdalas, ganglios submaxilares infartados. Area cardíaca y tonos normales; tensión Mx. 13, Mn. 8; orinas: albúminas 2 grs., gran cantidad de cilindros y hematíes, urea en sangre 0.60. Reposo, dieta de hambre y sed durante tres días. Los edemas retroceden, albúmina 0.50,

hematíes en notable disminución; tensión Mx. 13, Mn. 8. Régimen a base de hidratos de carbono, reposo, los edemas han desaparecido, las orinas no tienen más albúmina, persisten los cilindros. Se le indica extirpación de amígdalas.

OBSERVACIÓN N.º 29.—Luis S., de 5 años de edad.

Antecedentes hereditarios: La madre es una renal.

Antecedentes personales: Desde hace un mes lesiones de piodermitis diseminadas por todo el cuerpo, hace cuatro días, edemas con orinas hemorrágicas y escasas.

Estado actual: Temperatura rectal 39°, intensas lesiones de piodermitis en todo el cuerpo, edemas generalizados, numerosas caries dentarias.

Corazón: percusión y auscultación normales; tensión Mx. 14, Mn. 9; albúmina 1 gr., gran cantidad de hematíes. Reposo en cama, cloruro de calcio, dieta de hambre y sed durante tres días; se trata la piodermitis. El estado infeccioso mejora, temperatura rectal 37°½, los edemas retroceden pero la hematuria persiste; reposo, frutas y dulces. Los edemas han desaparecido, las orinas son más abundantes y claras; tensión Mx. 12, Mn. 6; albúmina vestigios, escasos hematíes. Las lesiones de piodermitis han desaparecido; tensión Mx. 11, Mn. 5; no tiene edemas, los últimos exámenes de orina normales. Se le da de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 30.—Concepción G., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Frecuentes bronquitis.

Estado actual: Lesiones de piodermitis diseminadas por todo el cuerpo, edemas generalizados. Area cardíaca y tonos normales, oliguria, hematuria; tensión Mx. 14, Mn. 8. Examen de orina: albúmina 2.75, gran cantidad de hematíes, cilindros hialinos y granulados, células renales. Se le trata la piodermitis, reposo, dieta de hambre y de sed durante tres días. Examen de orina: albúmina 1.50 grs., gran cantidad de hematíes, escasos cilindros. Reposo, régimen a base de hidratos de carbono, cloruro de calcio. Orinas más abundantes y claras; las lesiones de piodermitis retroceden; tensión Mx. 10, Mn. 6; albúmina 0.50, escasos hematíes; los edemas han desaparecido, las lesiones de la piel curadas; en orina no hay albúmina, escasos hematíes, en el sedimento orinas normales; se le aumenta el régimen. Dada de alta curada.

OBSERVACIÓN N.º 31.—Marcelino de T., de 5 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre es un renal, la madre sana, un aborto, dos hijos, el que historiamos y otro sano.

Antecedentes personales: Bronquitis frecuentemente urticaria.

Enfermedad actual: Sin antecedentes de ninguna enfermedad infecciosa y en plena salud, edemas palpebrales y maleolares, oliguria, después de un mes de tratamiento en su domicilio, la madre lo interna en este servicio, por la gravedad que bruscamente ha adquirido la afección.

Estado actual: Temperatura rectal 38°½, anasarca, intensa anemia, extremidades muy frías. Area cardíaca aumentada, no hay ritmo de galope, pulso 100; tensión Mx. 15, Mn. 9. Pulmones nada anormal.

Abdomen distendido por la ascitis que llega hasta el ombligo. Hígado, borde superior quinto espacio, inferior a nivel del reborde costal, indoloro. Vómitos, diarrea, anuria, cefálea. Pesa 19.500. Drástico, teobromina, cafeína, suero de vena renal de cabra una ampolla, Murphy con suero glucosado.

Orina por día las siguientes cantidades: 20, 100, 270, 550, 800 grs. Los edemas retroceden poco; examen de orina: densidad 1025, albúmina 10 grs., cloruros y urea disminuídos, cilindros hialinos y granulosos, gran cantidad de hematíes. Wassermann negativa. Tensión Mx. 14, Mn. 8. Persisten los edemas y la ascitis, intensa anemia, aspecto de hipoteróideo, esta medicación no da ningún resultado. Examen de orina: albúmina 7 grs., densidad 1028, mala concentración de cloruros y buena de urea, cilindros y hematíes en cantidad. Urea en sangre 0.60. Se le da líquidos en relación a lo que orina, jugo de naranjas, leche, dulces, orina alrededor de 1000 grs.

Bruscamente aumentan los edemas, la albúmina llega a 17 grs., densidad 1030, cloruros disminuídos, urea normal, cilindros y hematíes; tensión Mx. 10, Mn. 6, las orinas disminuyen hasta 80, 60 y 20 grs., los edemas han aumentado considerablemente, no puede levantar los párpados; tensión Mx. 9, Mn. 6; el novasurol a pequeñas dosis que se le hacía, ha tenido que suprimirse, aumenta la albúmina y los edemas. Las orinas contienen 25 grs. de albúmina, densidad 1040, la escasa cantidad no permite otras investigaciones. Se le trata nuevamente con suero de vena renal de cabra, drástico, cafeína, digitalina, suero glucosado por Murphy. Los edemas retroceden, las orinas aumentan hasta: 400 y 750 grs. diarios, las últimas contienen 8 grs. de albúmina, densidad 1022; se pide examen completo.

OBSERVACIÓN N.º 32.—Floro Oscar G., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Los padres viven sanos, no hay abortos, dos hijos, uno falleció a los ocho años de neumonía.

Antecedentes personales: Sarampión, coqueluche, bronquitis, ictericia, neumonía hace veinte días.

Enfermedad actual: Después de la neumonía, coriza, otitis doble con gran supuración, desde hace tres días edemas, oliguria, hematuria, ataques epiléptiformes, vómitos.

Estado actual: Temperatura rectal 39°, facies abotagada, edemas generalizados, otitis doble con abundante supuración, panadizos múltiples, abscesos en el muslo derecho, brazo y antebrazo izquierdo. Corazón: área y tonos normales. Pulmones: en base derecha rales. Abdomen: globuloso, límite superior de hígado cuarto espacio, borde inferior a cuatro traveses de dedo del reborde costal, duro y doloroso. Bazo se palpa a la altura del hígado, doloroso. Tensión Mx. 14, Mn. 8, urea en sangre 0.60, orina albúmina 2 grs., gran cantidad de cilindros y hematíes. Se intervienen los abscesos, drenan gran cantidad de pus, el examen revela neumococos lo mismo que el pus de la otitis.

Wassermann positiva. Se trata su infección neumocócica. Reposo, dieta de hambre y sed durante dos días, purgante salino, teobromina. La temperatura baja, 37 ½; los edemas retroceden; examen de orina: albúmina 1 gr., células renales, abundantes hematíes, cilindros; tensión Mx. 13, Mn. 7. Régimen a base de hidratos de carbono, cloruro de calcio. La infección a neu-

mococos y el estado renal mejoran simultáneamente. Los edemas retroceden, albúmina vestigios, hematíes, urea en sangre 0.40; tensión Mx. 12, Mn. 6. Los edemas han desaparecido; tensión Mx. 10, Mn. 6, urea en sangre 0.20. Se inicia tratamiento específico con bicianuro, bazo e hígado se reducen considerablemente. Dado de alta curado.

OBSERVACIÓN N.º 33.—Andrés L., de 4 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre reumático. La madre vive sana, dos hijos gemelos fallecieron.

Antecedentes personales: Neumonía a los dos años.

Estado actual: Pleuresía purulenta a neumococos, abscesos múltiples, edemas de párpados y maleolares. Tensión Mx. 14, Mn. 8. El examen de orina no revela albúmina, pero sí elementos patológicos en el sedimento, hematíes, cilindros hialinos y granulosos, glóbulos de pus. Régimen a base de hidratos de carbono, los edemas retroceden, persisten los elementos patológicos en el sedimento. El último examen normal.

Sociedad Argentina de Pediatría

CUARTA SESION ORDINARIA

(26 de julio de 1930)

Presidencia: Dr. Alfredo Casaubon

Esta sesión fué realizada en la sala 32 del Hospital T. de Alvear, a las diez y media horas. Después de breves palabras del señor Presidente agradeciendo la cordial acogida del Jefe de Servicio Dr. L. Velasco Blanco, quien contestó con acertadas palabras, se declara abierta la sesión, tratándose la siguiente orden del día:

Meningitis cerebroespinal en el lactante

Dres. L. Velasco Blanco y Pereyra Ramírez.—Se trata de un niño de ocho meses que bruscamente hace temperatura de 40° acompañada de erupción purpúrica, pocos días después, aparece un cuadro meníngeo completo y la erupción se hace ahora púrpura a grandes manchas; la fontanela casi cerrada. Una punción lumbar aclara el diagnóstico, pues aparecen los meningococos. Se hace el tratamiento adecuado y después de laboriosos días, el enfermito cura; se extienden luego los autores en consideraciones de orden clínico y patogénico.

Discusión: Dra. Estiú.—Hace resaltar el hecho de haber encontrado lesiones de púrpura, especialmente localizadas en abdomen y dorso, en procesos infecciosos renales que tiene en estudio.

Dr. Bettinotti.—Manifiesta que a pesar que el Dr. Morquio sostiene que el tratamiento debe durar unos 7 días, cree que en algunos casos es insuficiente, especialmente cuando los gérmenes persisten; comenta un caso que actualmente trata junto con el Dr. Acuña, que recibió durante 25 días seguidos suero por vía intrarraquídea e intraventricular, previa craneotomía, sin haber tenido reacción sérica. Cree que el criterio debe ser de acuerdo al examen del líquido cefalorraquídeo y el control bacteriológico.

Dra. Vallino.—Comenta un trabajo en colaboración con el Dr. Acuña del año 1926 en que en algunos casos el tratamiento con suero fué muy largo y no tuvieron reacciones séricas; que en primera infancia emplean la vía intrarraquídea e intraventricular por ser estos últimos los focos más infectados y que a pesar de haber obtenido algunos éxitos en lactantes, el pronóstico es siempre grave, no así en segunda infancia donde es más probable la curación completa y que en sus observaciones fueron todas favorables.

Dr. Casaubon.—Hace resaltar la dificultad para llegar al diagnóstico en la primera infancia. Recuerda el caso de un niño pequeño que pasó varios días sin tratamiento por no haber sido hecho el diagnóstico en un principio; que hecho el diagnóstico y tratamiento correspondiente curó al parecer sin secuelas, pero más tarde comprobó una sordera. Cree necesario seguir el tratamiento hasta que haya gérmenes, que el tratamiento por vía alta es necesario, en los casos de tabicamiento y que algunos autores recomiendan desde el principio, por creer necesario ir con el suero al foco mismo de los gérmenes.

Dr. Velasco Blanco.—Agradece la observación de la Dra. Estiú que toma rá en cuenta. Contestando al Dr. Bettinotti, dice que no se puede ser esquemático pero cree que el Dr. Morquio tiene mucha experiencia y dice que a veces la reacción sérica se confunde con la misma meningitis. Contestando a la Dra. Vallino, en su caso no hizo punción ventricular por estar la fontanela cerrada y no haber signos de tabicamiento. Agradece las indicaciones del Dr. Casaubon y está de acuerdo en la dificultad del diagnóstico en el lactante y fácil es confundirla con otras enfermedades, como por ejemplo: reacciones meníngeas con púrpura.

Diabetes infantil. Comentarios y tratamiento de tres observaciones clínicas

Dres. M. Acuña y S. I. Bettinotti.—Después de algunas consideraciones generales a propósito del cuadro clínico, evolución y estadísticas de otros autores, pasan a relatar las tres observaciones personales. Dos de ellas se caracterizaron por su gravedad; niños que presentaban un cuadro de desnutrición bastante pronunciado, acidosis grave en ambos y en uno de ellos llegó al coma, del cual salió con 75 unidades de insulina, tenía 18 meses de edad; el otro, de 2 años y 3 meses, en un estado muy vecino al coma. Se les instituyó un régimen dietético de acuerdo a su edad y se les administró insulina, junto con las dos comidas principales; en ambos la cantidad de insulina se fué disminuyendo sin poderla suprimir totalmente.

La evolución ha sido seguida en el primero durante 3 años, en el segundo un año; este último recibió Sintalina B un mes seguido, al cabo del cual por intolerancia y desmejoramiento del estado general, hubo que suspenderla y volver a la insulina. El tercer caso es un niño de 4 años y 2 meses, en que la diabetes es más leve y con simple régimen alimenticio mejoró notablemente, recurriendo únicamente a la insulina en contadas ocasiones y con motivo de algunas infecciones intercurrentes, que en este caso, como en otros, parecieron agravar el proceso.

Los autores dan especialmente importancia a la vigilancia del régimen,

para lo cual la educación de los familiares es de rigor. Ninguno de los tres casos ha curado hasta ahora, aunque la mejoría ha sido sí, bien manifiesta. No presentaban antecedentes de diabetes familiar ni sífilis de los padres. Dos de ellos habían padecido una enfermedad febril infecciosa antes de estallar su diabetes.

Sobre un caso de invaginación intestinal

Dres. L. Velasco Blanco y M. Echegaray.—Se trata de una niña de dos años de edad que un mes antes padece dolores abdominales acompañados de diarrea; el dolor era intermitente y cuando se producía era acompañado de un tumor en el vientre que también desaparecía al irse el dolor. Así sigue por un mes, después del cual se interna. Por medio de los rayos X y previa comida opaca se observa una estrechez en el ángulo esplénico del colon. Como el estado grave tiende a agravarse, con facies peritoneales se interviene, previa anestesia general y se observa una invaginación intestinal que llega hasta el ángulo izquierdo; se reduce con cierta dificultad, pues existían adherencias que obligaron a abrir el colon. El enfermo muere horas después. Se extienden los autores en consideraciones de orden clínico, anatomopatológico, etc.

Discusión: *Dr. L. Velasco Blanco.*—Hace resaltar algunos de los hechos importantes del caso y la dificultad para el diagnóstico en los casos de invaginación crónica o subaguda; así como el rol que tiene el apéndice.

Hernia diafragmática congénita en un lactante

Dres. V. Giustinian y María J. Estiú.—Después de breves consideraciones acerca de la casuística, pasan a relatar el caso de un niño de tres meses, con crisis de sofocación y asfixia, comprueban matitez del hemitórax izquierdo, silencio respiratorio y soplo lejano, hemitórax derecho skodismo; la radiografía de una imagen rara, que no recuerda nada anatomopatológico conocido, dextrocardia y en el centro del hemitórax izquierdo la imagen de una cavidad del tamaño de dos centavos, rodeada de sombras claro-oscureas. El niño permanece internado 25 días después del estudio clínico detallado del enfermo y dos punciones pleurales negativas; formulan con interrogante el diagnóstico de tumor de pulmón. Siguió con cianosis y disnea hasta que falleció, comprobándose a la autopsia una hernia diafragmática. Hacen algunas consideraciones acerca del error de diagnóstico y recuerdan que basta pensar en la anomalía y efectuar un enema de bismuto para corroborar el diagnóstico.

Discusión: *Dr. Giustinian.*—Comenta el error de diagnóstico y cree que es simplemente por no haber pensado en ella.

Dr. Casaubon.—Tres son los elementos clínicos que permiten formular el diagnóstico: las crisis de cianosis, sonoridad a la percusión con silencio respiratorio, que diferencian del tumor en que hay submatitez.

Nefropatías en la infancia

Dres. L. Velasco Blanco y Eduarda Monferini.—Traen los observadores el estudio prolijo de 33 casos de nefropatías en la infancia; sobre un total de 4.115 asistidos en el servicio del Dr. Velasco Blanco. Sólo en un caso se trataba de un caso mixto, asociación de nefrosis con nefritis. Dentro de las glomerulonefritis un solo caso crónico, las demás glomerulonefritis agudas. La etiología más frecuente de las nefritis difusas o en focos fué la estreptocócica. De las 33 observaciones, 15 lo fueron secundarias a escarlatina. En 9 casos por anginas. Una por piodermitis, otra por parotiditis, dos luéticas, dos por neumococos. Después de algunas consideraciones de orden anatomopatológico y clínico citan las observaciones.

Discusión: Dr. L. Velasco Blanco.—En estos casos en que sólo se ocupan de la etiología, dice que la escarlatina es una de las más frecuentes; cree que al generalizarse la vacuna antiescarlatínica puede reducirse esta etiología. Hace un resumen de las causas etiológicas por ellos encontradas y pide la opinión de los colegas.

Dr. Casaubon.—La tendencia actual es hacer la profilaxia, cree que las amígdalas más que los dientes pueden ser las causantes de las nefropatías y opina que cuando hay lesión renal, pasado el período agudo conviene extraer las amígdalas; la puerta de entrada faríngea es una de las más frecuentes.

Análisis de Revistas

IVO NASSO.—*Inmunidad del recién nacido y del lactante (Immunità del nato e del lattante)*. “La Pediatria”, N.º 12, 1930.

El organismo del niño pequeño es especialmente sensible a la acción de los gérmenes piógenos, que provocan fácilmente procesos sépticos generales en el recién nacido y en el lactante tierno. En cambio, las enfermedades exantemáticas constituyen, como es sabido, una rareza. Para la explicación de este hecho se da valor a un argumento simple en demasía: la trasmisión de sustancias inmunizantes de la madre al feto por vía placentaria. Pero ¿cómo explicar así los casos de madres que en plena lactancia contrajeron sarampión o escarlatina y sin embargo no contagiaron a sus hijos, a pesar de continuar amamantándolos y conviviendo íntimamente con ellos? Con respecto a la escarlatina, por ejemplo, si es cierto que cuando se encuentra la antitoxina respectiva en la sangre del hijo, se la encuentra también en la de la madre, es menester reconocer que en ciertos casos, existiendo la antitoxina en la sangre materna, no es posible ponerla en evidencia en la sangre del hijo. En tales casos tal vez la antitoxina exista en cantidades mínimas, siempre muy inferiores a las de la sangre materna. Por otra parte, es sabido que las manifestaciones exantemáticas aparecen muy borrosas en el lactante tierno. Como una mera hipótesis cabe preguntarse si muchos estados febriles que pasan desapercibidos o no diagnosticados, no traducen verdaderas afecciones exantemáticas, en las que la ausencia del síntoma principal — el exantema — impide una clasificación exacta.

Con respecto a la difteria — cuya localización habitual no es la faríngea, sino la nasal, auricular, etc. — se ha invocado, para explicar la relativa inmunidad del niño pequeño, el mismo factor (trasmisión de anticuerpo de la madre al feto y luego trasmisión de estos mismos anticuerpos a través de la leche). Pero aquí cabe también hacer observaciones. Hay lactantes Schick negativos que contraen difteria. Existe frecuentemente discordancia entre los resultados de la reacción de Schick en la madre y en el niño. No ha sido posible a muchos investigadores encontrar antitoxina diftérica en lactantes Schick negativos. Todo esto justifica la hipótesis de que la falta de reacción cutánea (Schick) deba vincularse, en los primeros meses de la vida, no a una inmunidad pasivamente trasmitada, sino a incapacidad reaccional de la piel. Otras

investigaciones hablan en igual sentido, por todo lo cual el autor juzga que la ausencia de reacción cutánea en los primeros períodos de la vida a los diversos estímulos antígenos debe atribuirse a un verdadero estado de incapacidad reaccional de la piel.

Durante mucho tiempo se admitió que el lactante era incapaz de producir suficiente cantidad de anticuerpos frente a las infecciones que lo atacaban. Investigaciones recientes (Bocchini, Achteingert, Cavini, Blasi, etc.) han demostrado lo contrario (presencia de aglutininas, de sustancias capaces de desviar el complemento, etc. frente a la inyección de antígenos diversos). En cambio, no ha sido posible la inmunización activa del niño pequeño por inyección de anatoxina o de vacuna antidiftérica. Esta excepción no invalida las reservas con que debe acogerse el viejo concepto de la incapacidad del lactante para la producción de anticuerpos.

Las modernas investigaciones sobre la transmisión trasplacentaria del *Mycobacterium tuberculosis* plantean problemas no sólo epidemiológicos, sino también de inmunidad. ¿Cómo se comportan ante la infección tuberculosa exógena los niños infectados por vía trasplacentaria? Admitiendo sin discusión que un lactante se contamina con una constancia casi absoluta en sus contactos con un tuberculoso bacilífero, debe reconocerse que es posible encontrar, en ambientes tuberculosos, los niños mayores seguramente infectados, mientras permanecen exentos los de los primeros meses, a pesar de su intensa vinculación con el individuo contagiante. La reacción tuberculínica, como es sabido, revela la tuberculosis del lactante. Pero—sin contar con el período prealérgico—es posible que aquella reacción, en el lactante muy pequeño, se comporte como las otras reacciones cutáneas (reacción de Schick por ejemplo). De donde se infiere que reacción negativa a la tuberculina no es sinónima de ausencia de infección tuberculosa en la edad de la referencia. Para el caso excepcional de que un lactante no se contagie en medio tuberculoso, y sin recurrir al concepto de una inmunidad congénita, cabe admitir la hipótesis de Ossoining (de la clínica de Hamburger): en el lactante la fuerza de aspiración es muy débil si se la compara con la del niño más grande. En consecuencia, se podría admitir que el bacilo de Koch se detiene en las vías aéreas superiores, determinando una infección transtonsillar (adenitis cervical bacilosa).

Debe retenerse como menos excepcional de lo que se juzga el pasaje del virus tuberculoso al feto en el curso de una enfermedad tuberculosa de la madre. Pero en un niño así infectado no es admisible que se produzca un aumento de la resistencia o de la receptividad—según la virulencia y la dosis del virus—como lo quiere Arloing, puesto que un virus reconocidamente inofensivo que se elimina o destruye sin dejar trazas, no puede determinar la aparición de una cierta inmunidad, ni de alergia, como lo hacen los gérmenes vivos. Pero cuando el virus ha dado lugar a la formación de bacilos y de lesiones específicas, curadas o no, puede admitirse una verdadera inmunidad anti-tuberculosa.

En razón de la obscuridad que reina aún sobre el modo de reaccionar

del recién nacido frente a la penetración del virus tuberculoso, la vacuna de Calmette —prescindiendo de toda consideración sobre su inocuidad— debe conceptuarse, por lo menos teóricamente, como de eficacia no demostrada seguramente. Las nuevas adquisiciones sobre el virus filtrable no han modificado substancialmente la clínica de la tuberculosis del lactante, por lo que, desde el punto de vista profiláctico, deben seguir en uso las normas hasta ahora aconsejadas.

Alfredo Casaubón.

Dres. RAMON, DEBRÉ, MOZER y PICHOT.—*Persistencia y valor de la inmunidad antitóxica en sujetos vacunados por la anatoxina diftérica. (Persistence et valeur de l'immunité antitoxique chez les sujets vaccinés au moyen de l'anatoxine diphtérique).* "La Presse Médicale", N.º 50, 1930.

Noventa y seis por ciento de los niños correctamente vacunados por la anatoxina ($\frac{1}{2}$ c.c., 1 c.c. y 1 c.c. con intervalo mínimo de tres semanas entre una y otra inyección) presentaron una reacción de Schick negativa y por lo menos $\frac{1}{30}$ de unidad antitóxica en sus humores de la enfermedad diftérica.

Los valores antitóxicos más fuertes fueron encontrados en los niños de más de 10 años de edad, seguramente porque en ellos la vacunación ha reforzado considerablemente una inmunización natural y silenciosa obtenida por contactos anteriores con el bacilo de Loeffler (inmunización oculta).

El hecho más importante demostrado en este documentado trabajo es la persistencia prolongada y sin disminución de su valor de la inmunidad obtenida por la vacunación mediante la anatoxina. En efecto, de un grupo de 39 niños vacunados más de cuatro años atrás, sólo un dos y medio por ciento había perdido su inmunidad; de otro grupo de 18 sujetos cuya vacunación databa de más de tres años la desaparición de la inmunidad sólo alcanzó a un cinco por ciento; de un tercer grupo de 36 niños vacunados hacia más de dos años únicamente un cinco y medio por ciento no conservaban su inmunidad y por último de 12 niños que fueron vacunados más de un año antes un ocho con tres por ciento solamente carecían ya de inmunidad. Esta fué determinada en todos los casos por el dosaje de la antitoxina en el suero de los niños en estudio.

Alfredo Casaubón.

Prof. P. NOBECOURT y M. KAPLAN.—*La actinomicosis pulmonar en el niño.* "Archives de Médecine des Enfants", N.º 7, julio 1930.

Realizan los A. A. un estudio de la actinomicosis pulmonar en la infancia. La rareza de este proceso en los niños explica que los pediatras no se hayan ocupado de este punto. Un caso observado por ellos y 6 más recogidos en la literatura médica y cuyas historias clínicas acompañan, les ha permitido establecer las modalidades clínicas de la actinomicosis en el niño.

La actinomicosis pulmonar se encuentra en los niños de todas las edades. Los enfermos que sirven de base a este trabajo, tenían 26 meses, 2 y medio, 3 años, 5, 10 y 14 años. Itusick, ha observado un caso en un niño de 12 semanas.

Las condiciones etiológicas necesarias para el desarrollo de la actinomicosis pulmonar (manipulación, etc., de cereales) explica la rareza de la afección. En las observaciones que citan los A.A. las nociones biológicas son muy vagas.

La primera faz clínica es esencialmente latente y oculta. Cuando los primeros síntomas aparecen, la afección es ya vieja.

Comienzo insidioso: fiebre, dolores torácicos, tos. En otros casos por el contrario, el comienzo es brusco, como en la llamada forma neumónica de la afección, que semeja a una neumonía franca común. Si bien a los pocos días los fenómenos agudos se calman y la afección sigue su evolución crónica.

En el período de estado es clásico distinguir una forma pleuropulmonar y otra broncopulmonar. A juicio de los A.A. esta distinción merece conservarse.

En tres de los enfermos observados, presentaron la primer forma clínica. Mientras las lesiones no pasan los límites de la pleura y el pulmón, el diagnóstico de la afección es imposible; se piensa en una pleuresía con derrame o bien en una esclerosis pleuropulmonar; en ciertos casos el gran adelgazamiento y la astenia marcada, pueden hacer pensar en la etiología bacilosa. Más tarde aparecen nuevos síntomas: la invasión de la pared torácica simulando un absceso frío o un empiema de necesidad. El hallazgo del parásito en el pús, permitirá llegar al diagnóstico.

La forma broncopulmonar es de un diagnóstico más difícil aún. Simula en efecto procesos múltiples, abscesos, gangrena, dilatación de los bronquios, etc. Solamente el hallazgo del parásito en la expectoración permite establecerlo — otras veces a esta forma clínica le sucede la anterior pleuropulmonar, con invasión de la pared torácica, etc.

La terminación ha sido fatal en 5 de las observaciones que citan. A este respecto representan un papel importantísimo las infecciones sobreagregadas.

No conocen los A. A. ninguna observación de niños que hayan curado de esta afección.

Los tratamientos preconizados son poco eficaces, por otra parte, dado la dificultad diagnóstica en los comienzos es imposible casi el tratamiento precoz.

El yoduro de potasio a altas dosis; el lugol por vía endovenosa; el aceite yodado intrabronquial, medicamentos con los que se obtienen en la actinomicosis pulmonar los mismos éxitos que en otras localizaciones del parásito.

El arsénico bajo la forma de cacodilato tendría igualmente una acción favorable.

La radioterapia profunda sería según algunos autores el más activo de los medios de lucha contra la actinomicosis; se piensa que los rayos actuarían

sobre los tejidos enfermos más que sobre el parásito, pues en efecto, carecen de acceso sobre los cultivos de aquellos.

El tratamiento quirúrgico no ha dado hasta la fecha ningún resultado.

A. Casaubón.

BRECHOT y GASUE.—*Deux cas de "nevus variqueux ostéohypertrophique"* (*Maladie de Klippel et Trénaunay*). "Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur", N.º 2, 1930, pág. 139.

Los A.A. publican dos observaciones clínicas que representarían variedades opuestas de la enfermedad de Klippel y Hrénaunay, síndrome clínico poco frecuente, cuya sintomatología completa está constituida por tres elementos: 1.º nevus vasculares planos; 2.º hipertrofia del miembro en longitud y en espesor y 3.º dilatación varicosa de las venas.

En el primer caso que asienta en el miembro inferior, los nevus faltan, la hipertrofia y la dilatación varicosa de las venas existe el alto grado y la investigación de la presión arterial ha mostrado una diferencia tal con la del lado opuesto que se sienten tentados de encontrar en ese hecho la causa esencial de la hipertrofia del miembro atacado.

En el segundo caso (niña de 6 ½ años de edad) que radica en el miembro superior, no existe al contrario, dilatación varicosa, pero sí considerables nevus, permite considerarla como dependiente de una causa nerviosa central, por funcionamiento anormal de los centro simpáticos. Por otra parte, relacionan todo el síndrome a esta hipótesis y afirman que la hipertensión sanguínea que existe en el primer caso viene en su apoyo; para ellos la dilatación venosa sería secundaria y bajo la influencia de los nervios vasomotores y del aumento de la presión arterial.

En las diferentes observaciones los niños no han sido seguidos en su evolución. Sería interesante averiguar si la diferencia de longitud de los miembros persiste al fin del crecimiento; en ese caso dicen los A.A. sería fácil acortar el miembro más largo con una pequeña resección de tibia.

Oscar R. Maráttoli.

J. CALVE y M. GALLAUD.—*Physiologie pathologique du mal de Pott*. "Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur". Tomo XVII, N.º 1, 1930.

Comienzan señalando la importancia de los conocimientos de la fisiología normal y patológica de la columna vertebral como indispensables para adquirir una concepción exacta de la tuberculosis quirúrgica de esa región y establecer así las bases de un tratamiento racional.

Consideran desde ese punto de vista, la columna vertebral formada por una columna anterior, a columna somática (los cuerpos vertebrales) una columna posterior, la columna de los arcos y finalmente las articulaciones vertebrales.

Un hecho domina la fisiología normal de la columna somática, la presencia de un eje mecánico transmisor de las presiones, el núcleo pulposo y considerándola aisladamente es susceptible de movimientos en todos sentidos, tal como el apéndice caudal de un gato. En cambio la columna de los arcos, unidos entre sí, y a los cuerpos vertebrales sólo poseen movimientos limitados, sirviendo de esta suerte como frenos a la movilidad de la columna somática.

De acuerdo a la constitución de las apófisis articulares establecen que la región dorsal posee movimientos de rotación, torsión y lateralidad máxima, mientras que la flexión es muy limitada, la extensión insignificante y nula la flexión, extensión y lateralidad no tienen obstáculos, pero la rotación-torsión no es posible, pues el eje del raquis posterior es retroarticular no coincidiendo con el eje anterior.

La fisiopatología del mal de Pott está caracterizada por la alteración total de las condiciones anatómicas del raquis, particularmente por la supresión del rol mecánico elástico que realiza el núcleo pulposo primitivamente destruido. En el mal de Pott se asiste a la formación de una verdadera charnela posterior con movimiento de báscula a nivel de las apófisis articulares del foco, esta charnela está condicionada por la forma de los macizos y superficies articulares intervertebrales posteriores.

Estas condiciones fisiológicas explican la ausencia de correcciones intrafocales y extrafocales dorsales y al contrario la posibilidad de dichas correcciones en la zona lumbar.

Señalan también que el foco dorsal está compuesto de vértebras pequeñas realizando así los malos contactos somáticos y que además se hallan constantemente movilizado por los movimientos respiratorios.

Estas condiciones entre otras, demuestran la severidad de la localización pottica dorsal y sobre todo dorsal superior y mediana. Es pues a estas formas dorsales a las cuales es necesario consagrar el máximo de nuestro esfuerzo terapéutico (ortopédico, conservador u osteosintético).

Oscar R. Maróttoli.