
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

La deshidratación en el lactante

por el

Dr. Salvador E. BurghíProf. agregado de Medicina Infantil
Servicio de Lactantes del Hospital "Dr. Pedro Visca"
Montevideo (Uruguay)

El estudio de la función biológica del agua y de la alteración de su metabolismo en las perturbaciones de la nutrición del lactante, ha adquirido en estos últimos tiempos una importancia considerable. Gracias al resultado de ese estudio han sido aclarados muchos de los difíciles problemas que durante muchos años fueron motivo de discusión entre los más destacados autores y escuelas de pediatría.

Aun cuando existían ya en la ciencia conceptos dispersos referentes a este importante problema, emitidos, sobre todo, por algunos pediatras de la escuela alemana (Czerny-Heim), lo cierto es que fueron los americanos Marriot y Howland quienes formaron, puede decirse, un cuerpo de doctrina, interpretando, cuando menos en lo fundamental, la relación que existe entre la deshidratación aguda y la acidosis propia del lactante, destacando cuál es la verdadera significación del cuadro clínico de la intoxicación alimenticia o cólera infantil.

Por esta nueva vía abierta en la intrincada interpretación de la etiología y patogenia de las perturbaciones digestivas y de la nutrición del lactante, se ha avanzado ya mucho, pero queda todavía mucho camino a recorrer. Una pléyade de sabios han impulsado ese progreso, y entre ellos es justo destacar los nombres de Schiff y de Finkelstein y sus respectivas escuelas.

Nuestro trabajo sólo tiene por objeto el contribuir a la difusión de los conocimientos ya adquiridos al respecto, y el aporte de nuestra modesta contribución, en cuanto a hechos de observación personal y a su interpretación.

Importancia del agua en el organismo

Esa importancia es bien conocida. El agua desempeña un papel fundamental en la vida de todos los organismos. Sin ella es imposible la vida y es el componente alimenticio de función más amplia y más indispensable. Se soporta mucho mejor el hambre que la sed. El organismo del hombre llegado a su madurez contiene alrededor de un 60 % de agua, y en el recién nacido cerea de un 70 %. Los tejidos más duros, como el marfil, contienen agua. Como agente físico vehiculiza las sustancias formadoras del cuerpo humano, ya en forma de soluciones (cristaloides), ya en forma de suspensiones (coloides), y acarrea las sustancias nocivas excrementicias o extrañas al organismo, para ser eliminadas por intermedio de los órganos de excreción.

Interviene en la regulación de la temperatura del cuerpo, por la evaporación cutánea y por la exhalación por los bronquios en forma de vapor de agua. Cuando el volumen del agua disminuye en la sangre, se produce una contracción supletoria de los vasos, que retarda la circulación periférica y con ella el menor aporte de oxígeno hasta las células, es decir, una disminución de la respiración celular, y además una insuficiente provisión de los elementos alimenticios indispensables para su buen funcionamiento y crecimiento.

En cuanto a las funciones químicas, que se realizan en la intimidad de los tejidos, interviene en la hidrólisis de los cambios nutritivos intermediarios; en la disociación de las sales en ácidos y bases, y la de éstas en iones; en la función de las diastasas o zimasas; en la concentración iónica de los medios que regulan la tensión osmótica; en el mantenimiento del equilibrio ácidobásico de los tejidos y de los líquidos, etc.

El agua interviene, además, como elemento plástico, en la función de la multiplicación celular que produce el crecimiento.

La célula no puede cumplir sus complejas y múltiples funciones si no está constantemente empapada en agua.

De lo expuesto se deduce la enorme importancia que el agua tiene en la fisiología y patología del organismo. Esa importancia es mayor todavía en el lactante que en el adulto, puesto que aquél necesita para su mantenimiento y crecimiento una ración diaria de 125 a 170 grs. por kg., mientras que en el adulto la ración hídrica es sólo de unos 35 grs. por kg., es decir, pues, una quinta parte.

Mecanismo de la hidratación celular para el proceso del crecimiento

La célula necesita para su crecimiento que el agua sea fijada en ella. En ese proceso interviene primeramente la *imbibición de la célula*, es decir, una incorporación *inestable o lábil* del agua, y luego la *fijación o combinación estable*.

Para que la imbibición se produzca es necesario la presencia en la célula de ciertas sustancias capaces de combinarse con el agua, y ellas son las albúminas, como sustancias coloides, las que más se prestan para ese proceso.

Para que el agua llegue y se combine con los coloides, es necesaria la presencia de ciertos elementos que sean favorables: ciertas sales, especialmente las alcalinas, sobre todo las de sodio; los hidratos de carbono y ciertas vitaminas.

Los hidratos de carbono deben su propiedad de retener el agua en los tejidos al glicógeno; cada molécula de glicógeno para ser retenida necesita de dos a tres moléculas de agua. Para probar la acción hidratante de los hidratos de carbono basta hacer la siguiente experiencia: si a un lactante que está sometido a una alimentación pobre en hidratos de carbono, se le aumentan éstos, vemos que se produce inmediatamente un aumento de peso; y si hacemos la contraprueba, es decir, si a un lactante que toma suficiente hidratos de carbono se los suprimimos, vemos que el peso desciende de 200 a 300 grs. en el término de dos a tres días, descenso que es debido a la deshidratación de los tejidos; pasado ese período, el peso queda estacionario.

El mismo fenómeno se observa cuando se procede con sales de sodio, dándole o quitándole pequeñas cantidades de esas sales.

La acción de ciertas vitaminas en la retención del agua es bien conocida; basta recordar la acción hidropígena que ejerce la avitaminosis del beriberi.

Los lipoides (lecitina, coleslerina, protagón, cerebrina, etc.),

derivados de las grasas alimenticias, ejercen una función eficiente en la retención del agua celular, merced a su presencia en la membrana envolvente o en la zona periférica de la célula.

Las sales de calcio que forman parte de la estructura celular tienen también una función importante en la fijación del agua celular; ellas se oponen a la hidratación y a la deshidratación excesivas.

Como ya hemos dicho, la imbibición o retención del agua por la célula no es el fenómeno definitivo, o útil, del aprovechamiento del agua en la formación de los tejidos. Para que éste se produzca es necesario que el agua *se fije*, es decir, que forme en la célula *una combinación estable*, o lo que es lo mismo, que forme parte de la estructura celular, por su *combinación* con el protoplasma.

Resumiendo, diremos: 1.º, que el importante proceso de la fijación del agua en la célula, al que está ligado el proceso del crecimiento, está subordinado a la acción de dos grupos antagónicos de sustancias: el grupo de las que favorecen la imbibición (albúminas, hidratos de carbono, sales alcalinas y ciertas vitaminas), y el grupo de las sustancias que se oponen a la imbibición excesiva, impermeabilizando hasta cierto punto a la célula para el agua y los elementos que le son innecesarios o nocivos (lipoides y sales de calcio).

2.º Que el proceso de la combinación estable del agua con el protoplasma, necesario para el buen crecimiento, está precedido por una etapa anterior: la imbibición, es decir, la combinación lábil o inestable.

3.º Que todos los componentes del alimento intervienen en el proceso del metabolismo del agua necesario para su crecimiento.

Más adelante veremos la gran importancia práctica que adquieren estas constataciones para la interpretación de la patogenia de las perturbaciones nutritivas del lactante.

Hidratación y deshidratación

El agua que necesita el organismo la recibe por la alimentación. Cuando no la recibe en cantidad suficiente o cuando recibéndola no la aprovecha, el organismo se desnutre, porque la toma de la parte líquida que existe en sus propios tejidos, o de sus sustancias or-

gánicas, que por desdoblamiento dan agua y ácido carbónico: hidrato de carbono, grasas y albúminas.

La combustión total de 100 grs. de hidratos de carbono produce 100 grs. de agua; 100 grs. de grasa, 90 grs. de agua; 100 grs. de albúmina, 60 grs. de agua. Al hacer el cálculo del agua que el organismo recibe por desdoblamiento, es necesario tomar en cuenta sólo la cantidad asimilada de esas substancias.

La suma de la cantidad de agua que el organismo sano recibe, por la alimentación y por agua neoformada, es casi igual al peso total de los alimentos ingeridos: 980 grs. por litro de leche.

En un sujeto sano, para un aumento de peso de 30 grs., fija en sus tejidos 21 grs. de agua. El organismo elimina el agua por el riñón, por el intestino, por la piel y por los bronquios. A la eliminación por la piel y por los bronquios se le llama perspiración insensible.

Por el riñón se elimina normalmente $\frac{2}{3}$ de agua ingerida y neoformada. Según Camerer, el lactante sano elimina por perspiración 31.2 a 40.8 grs. por kilo de peso en las 24 horas, y según Marfan y Dolencourt, elimina por los bronquios, en el mismo tiempo, 4.5 grs. por kg. de peso; así que la eliminación por la piel sería 31.2 a 40.8 menos 4.5, es decir, de 26.7 a 36.3 grs. por kg. en las 24 horas.

Teniendo en cuenta que el organismo sano fija en sus tejidos sólo un 2 por 100 aproximadamente del agua ingerida, conocido lo que elimina por el riñón, los bronquios y la piel, fácil es calcular lo que elimina por el intestino.

Ejemplo: supongamos un lactante sano de tres meses, con cinco kgs. de peso, cuya ración hídrica es alrededor de 150 grs. por kg., en las 24 horas, tendremos que ingiere $150 \times 5 = 750$ grs. Si deducidos de esa cantidad

$\frac{2}{3}$ que se eliminan por el riñón	500	grs.
más el término medio de lo que elimina por los bronquios (26.7 a $36.3 = 31.5$ por 5 k. =	157.5	„
más lo que se elimina por la piel igual $4.5 \times 5 =$	21.5	„
Y si agregamos el 2 % como agua retenida $750 \times 2 =$	15	„
	<hr/>	
	694.0	grs.

que deducidos del total de agua ingerida (750—694), nos dan 54 grs., que corresponden al agua eliminada por el intestino.

Estas cantidades, como hemos dicho, se refieren al lactante sano y no tienen sino un valor relativo, variable con la edad, la talla, el grado de temperatura ambiente, la alimentación (los alimentados artificialmente transpiran generalmente más que los alimentados al seno) y de condiciones particulares orgánicas.

En el lactante enfermo la cantidad y proporción de la eliminación acuosa se modifica mucho, por la fiebre, la diarrea, el estado renal, la dispnea, el grado de excitación nerviosa, la tolerancia alimenticia, el grado de funcionalidad de las células en cuanto al metabolismo del agua, etc., elementos que más adelante trataremos en cuenta.

Al estudiar la deshidratación nos referiremos siempre a la célula, en cuanto a su facultad de fijar el agua. Los edemas se forman a expensas del agua intersticial, que no es agua útil, puesto que prácticamente no interviene en el proceso íntimo de la nutrición y multiplicación celular.

La célula no se hidrata o se hidrata insuficientemente cuando no recibe el agua necesaria, o bien cuando, a pesar de recibirla, no la fija por estar alterado su metabolismo. En el primer caso ocurre un balance negativo del agua, es decir, que el organismo recibe menos agua que la que pierde; en el segundo caso el organismo recibe el agua necesaria, o aun más que la necesaria, y no obstante no se hidrata, porque la célula no la fija del todo, o la fija en cantidad insuficiente. Ambos factores pueden intervenir simultáneamente en el mismo caso.

Se produce balance negativo de agua en el organismo: 1.º, cuando no recibe la cantidad necesaria de agua, ya sea porque no la ingiere, o ya sea porque es vomitada; 2.º, cuando se producen pérdidas anormales por los diversos órganos excretores del agua. Entre los factores que más a menudo intervienen en las pérdidas excesivas de agua hay que mencionar la diarrea, que es tanto más deshidratante cuanto es más líquida y más abundante; la fiebre, porque exagera la perspiración, que interviene en la regulación del calor del organismo; la dispnea, que aumenta la pérdida de agua, en forma de vapor, por los bronquios; la temperatura elevada ambiente, que aumenta la perspiración.

La eliminación del agua por el riñón no constituye un factor de deshidratación; el riñón es más bien un factor de compensación,

porque disminuye y hasta llega a suprimir (oliguria y anuria) la excreción de la orina cuando el organismo pierde anormalmente agua por las otras vías.

Los diferentes factores que producen el balance negativo del agua se encuentran frecuentemente reunidos en el mismo caso, tal ocurre, por ejemplo, en la dispepsia aguda o grave, o entero catarro, en el que se observan al mismo tiempo, anorexia, vómitos, diarrea líquida abundante, fiebre, polipnea (febril), y lo más frecuentemente se produce en los días calurosos del verano. El mismo balance negativo se observa también, aunque menos frecuentemente, en procesos febriles sin diarrea.

Cuando los diversos factores mencionados como agentes productores del balance negativo no son muy acusados, cuando su acción no se ejerce sino muy transitoriamente, pueden no producir la deshidratación clínica, porque la célula se provee del agua proveniente de reservas que tiene el organismo y de la que resulta del desdoblamiento de los materiales orgánicos, y porque el riñón disminuye supletoriamente la eliminación de orina.

Más frecuentemente que la deshidratación producida por ingestión insuficiente de agua, es la producida por una eliminación anormalmente aumentada de la misma, con ingestión normal o menor que la normal. Tal ocurre frecuentemente en los procesos febriles y en los estados diarreicos agudos.

Deshidratación porque la célula ha perdido la facultad de fijar el agua

La función de fijación estable del agua por la célula no adquiere su total desarrollo hasta que ésta ha llegado a su completa madurez a ese respecto, lo cual ocurre normalmente al final del primer año de la vida.

El recién nacido y el lactante hasta los 3 meses pierden, por esa razón, con relativa facilidad el agua de constitución de sus tejidos, por la acción de ciertos agravios mórbidos; es decir, que a esa edad, y tanto más fácilmente cuanto ésta es más próxima al nacimiento, la estructura histológica y la capacidad funcional de la célula en cuanto a la fijación del agua, están insuficientemente desarrolladas. Poco a poco, a medida que la edad aumenta, esa fun-

ción va perfeccionándose, hasta llegar a su completo desenvolvimiento.

Finkelstein ha demostrado que existen niños de constitución orgánica defectuosa o desequilibrada, en quienes la función celular de la imbibición del agua está anormalmente alterada, tanto que, por la acción de causas mórbidas aun muy leves, y hasta sin causa apreciable, pierden fácilmente y en cantidad exagerada el agua de sus tejidos. Son niños en quienes se producen oscilaciones súbitas y amplias de peso, sumamente características e importantes por sí mismas, que tienen un gran valor para interpretar la sintomatología de los trastornos agudos y crónicos de la nutrición.

De lo expuesto se deduce que en el recién nacido y en el lactante pequeño existe un cierto grado de *hidrolabilidad fisiológica*, que es reemplazada más tarde por una constitución estable o *hidroestabilidad*. Cuando la hidrolabilidad fisiológica es más acusada que lo normal o cuando se prolonga más allá de la edad en que normalmente existe, constituye un hecho anormal o patológico: la *hidrolabilidad patológica*, que Finkelstein la designa con el nombre de *distrofia hidrolábil o hidrolabilidad constitucional*.

Entre la hidrolabilidad fisiológica, la hidroestabilidad y la distrofia hidrolábil, existe toda una gradación de formas intermedias: hidrolabilidad leve, mediana y grave.

Las pérdidas súbitas y acusadas de peso, por la influencia de causas mórbidas leves o aun sin causa aparente, que se producen en los hidrolábiles, son debidas a la pérdida del agua insuficientemente fijada por la célula, es decir, al agua de imbibición que no ha sido incorporada de una manera estable al protoplasma celular. Frente a este carácter inestable de la simple imbibición, frente a su "fácil desingurgitación", *el verdadero crecimiento se distingue por su firmeza*. Su armazón resiste tenazmente a todas las influencias nocivas, siempre que no alcancen una intensidad excesiva, como sucede en las infecciones, en los trastornos digestivos y en los estados de subalimentación, de cualquier clase que sean. Aun en estos casos no se observan las súbitas pérdidas de peso características de la hidrolabilidad; sólo ocurre un estacionamiento o un lento y gradual descenso del peso, correspondiente a la fusión paulatina de los tejidos". (Finkelstein).

Además de la hidrolabilidad fisiológica y de la hidrolabilidad constitucional o distrofia hidrolábil, existe otra forma, que nosotros creemos muy frecuente, y es la *hidrolabilidad adquirida*, es decir, la

que se observa en lactantes que anteriormente han sido hidroestables y se convierten en hidrolábiles.

Esta hidrolabilidad adquirida es causada por una alimentación inadecuada o por perturbaciones digestivas prolongadas o repetidas. En apoyo de esta manera de pensar, citaremos el hecho comprobado por nosotros de que la hidrolabilidad se observa mucho más frecuentemente dentro de la relatividad de los términos, en los lactantes de la clase pobre, es decir, en la clase en que menos se observan las reglas de la alimentación correcta. No vemos qué razón puede existir para que haya una constitución orgánica defectuosa o desequilibrada en los lactantes de nuestra clase pobre y no en los de la clase instruída, en un país en que casi todas las madres amamantan a sus hijos por lo menos en sus primeros tres meses. Además, hemos observado frecuentemente lactantes que durante muchos meses, mientras su estado de nutrición era normal o próximo a la normal, reaccionaban como hidroestables a las perturbaciones digestivas y a las infecciones, y que después, por haber caído en la distrofia, se convirtieron en hidrolábiles. Es decir, que el estado de distrofia posterior hizo aparecer la inestabilidad o defectuosa constitución orgánica, que no tenían mientras fueron eutróficos.

Este hecho es fácil de explicar por las causas que producen la distrofia de origen externo: alimentación cuantitativa o cualitativamente insuficiente, y perturbaciones digestivas prolongadas o a repetición. En ese tipo de distrofia las células de los tejidos no reciben en la cantidad suficiente, o en la proporción necesaria, las diversas sustancias que contiene el alimento: albúminas, hidratos de carbono, grasas, sales y vitaminas, cuya función es tan importante en el metabolismo del agua. Faltando a la célula esos elementos, por no recibirlos en cantidad suficiente, no puede ella cumplir en forma correcta la fijación estable del agua orgánica.

Se produce así en esos organismos un verdadero círculo vicioso; la distrofia disminuye la fijación estable del agua, y ésta a su vez, por la alteración que produce en el proceso íntimo de la nutrición celular, contribuye a la continuación y agravación de la distrofia.

Un ejemplo típico de la hidrolabilidad adquirida por distrofia nos lo da la otitis media del lactante. Mientras que en nuestra clientela privada de la clase instruída observamos la otitis media aguda franca, con poca, y muchas veces ninguna, repercusión seria sobre la curva de peso, observamos, en cambio en nuestro servicio del Hospital Dr. Pedro Visca, cuya clientela se recluta entre la gente po-

bre y está constituida, en su inmensa mayoría, por lactantes con distrofia grave, la otitis media latente que produce en ellos las caídas súbitas y considerables de peso que caracterizan la hidrolabilidad.

De lo expuesto se deduce que si la distrofia es capaz de transformar un hidroestable en un hidrolábil, con mayor razón es capaz de aumentar una hidrolabilidad fisiológica o constitucional preexistente.

Con lo dicho dejamos establecida la importancia que tiene *el terreno* en cuanto a la posibilidad en que se encuentra la célula para perder su facultad de fijar el agua frente a las diversas causas mórbidas que son capaces de alterar o de suprimir esa facultad. Esas causas actuarán con más o menos intensidad según se trate de un organismo hidrolábil o hidroestable, siendo por cierto mucho mayor en aquél que en éste.

La célula puede perder su facultad de fijar el agua por diversas causas: 1.º por alteración orgánica constitucional o congénita; 2.º, por insuficiencia alimenticia: a) cuantitativa, o b) cualitativa; 3.º, por las infecciones a) aguda, b) crónicas; 4.º, por perturbaciones digestivas; 5.º, por intoxicaciones; 6.º, por combinación de esos factores.

1.º Por alteración orgánica constitucional o congénita

Un lactante puede nacer con tal grado de hidrolabilidad, que sus células sean incapaces de fijar el agua, sobre todo cuando desde su primera edad es sometido a alimentación artificial, por correcta que ella sea. Son hidrolábiles acusados, graves, condenados a morir atrepsicos o atróficos, en quienes la misma alimentación natural es incapaz de despertar en la célula su facultad de fijar el agua. Posiblemente en este tipo hay que incluir muchos de los sifilíticos congénitos a quienes Fournier llamó incapaces para vivir.

2.º Por insuficiente alimenticia

a) *Cuantitativa*: Es un hecho bien conocido en pediatría que la inanición muy prolongada puede producir la atrepsia o descomposición. En presencia de un lactante que presenta los signos objetivos de la hipotrepsia de tercer grado de Marfan, el diagnóstico

diferencial con la atrepsia o descomposición de Finkelstein, lo hacemos por la reacción a la alimentación. Si alimentando al niño paulatinamente aumenta de peso, quiere decir que las células de sus tejidos no han perdido su facultad de nutrirse, o lo que es lo mismo, su facultad de hidratarse; si, en cambio, el peso sigue descendiendo, es que se trata de un descompuesto; es decir, de un organismo cuyas células son incapaces de fijar el agua.

b) *Cualitativa*: Es muy bien conocido el hecho de que los lactantes alimentados preponderante o exclusivamente con harinas, pasan de la distrofia farinácea a la descomposición. Faltan en la alimentación, en la cantidad suficiente o en absoluto: albúminas, grasas, vitaminas, cuya acción es tan importante en el metabolismo del agua. Estos hechos confirman nuestra teoría sobre la hidrolabilidad adquirida: primero se produce la distrofia por carencia alimenticia, la que crea en las células la hidrolabilidad por insuficiencia de los elementos componentes de ella, que intervienen en el metabolismo del agua. Más tarde por la misma razón se altera o pierde en las células la facultad de fijar el agua.

3.º Por las infecciones

a) *Infecciones agudas*: Las infecciones agudas, salvo en los casos que son muy graves, no alteran en forma definitiva ni muy acusada en los hidroestables la facultad de la célula para fijar el agua; en cambio, son un factor importante de la descomposición en los hidrolábiles.

No todas las infecciones ejercen esa acción en la misma forma, ni con la misma intensidad. Se observan diferencias muy acusadas a ese respecto, aun en el mismo individuo. La otitis media latente tiene una acción muy acusada en ese sentido, posee una especie de acción electiva sobre las células en cuanto a su hidratación (Troubles digestifs et de la nutrition chez la nourrisson par l'otite moyenne latente. S. E. Burghi et C. Gianelli. "Rev. Franc. de Pédiatrie". 1920). Hemos visto lactantes con rino-faringitis, o neumonía, o bronconeumonía o pielitis, etc., en quienes el descenso de peso era nulo o escaso y que cuando en los mismos se produjo la otitis, se constató descenso de peso brusco y acusado.

Al interpretar la acción de las infecciones sobre la deshidratación de origen celular, debemos tener en cuenta que ellas producen

casi siempre perturbaciones digestivas y que el descenso de peso puede ser debido, en parte, a la expoliación acuosa que el organismo sufre por la diarrea, así que a la perturbación funcional de la célula en cuanto al metabolismo del agua se agrega la pérdida de ésta a través de la mucosa intestinal.

b) *Por infecciones crónicas*: Es muy frecuente ver desarrollados al máximo los síntomas clínicos de la deshidratación en los lactantes desnutridos por infecciones crónicas; pero si nos ceñimos al concepto que informa la distrofia, es decir, que no debe ser la consecuencia de otra enfermedad grave evidente, debemos decir que las infecciones crónicas latentes, en general sólo producen la hidrolabilidad. Entre esas infecciones la más frecuente, y casi la única en nuestro país, es la sífilis congénita, y es a su forma larvada que hay que culpar, a nuestro juicio, de la mayor parte de los casos de la llamada *distrofia hidrolábil o hidrolabilidad constitucional*.

4.º *Por perturbaciones digestivas*.—Cuando son prolongadas o a repetición y siempre que perturben, por lo menos en parte, la funcionalidad del intestino delgado (órgano de la desintegración y absorción del alimento), alteran la nutrición de la célula, por el doble mecanismo de las pérdidas de hidratos de carbono transformados por la fermentación intestinal y por la deficiente desintegración y absorción del alimento, debido al tránsito intestinal anormalmente acelerado.

Es decir, pues, que la célula queda en las mismas condiciones que crea la inanición, de cuyo mecanismo en la producción de la hidrolabilidad ya hemos hablado. Cuando ya existe ésta, en una segunda etapa, las perturbaciones digestivas pueden producir la deshidratación de origen celular. En la historia de los descompuestos existe siempre un pasado diarreico. Por cierto que ese pasado se debe no sólo a la intolerancia alimenticia, sino también a las infecciones tan frecuentes en las distrofias graves, infecciones que a su vez intervienen como factor de pérdida por la célula de su facultad de hidratarse.

5.º *Por intoxicaciones*.—Dejando de lado, por ser menos precisa o conocida, la acción nociva que desde el punto de vista que estudiamos pueden producir sobre la célula los productos derivados del metabolismo incompleto de los alimentos, nos ocuparemos de la acción evidente que tiene a ese respecto la acidosis propia del lactante.

Los lactantes en quienes se ha producido la acidosis por deshidratación brusca e intensa, es decir, por balance negativo del agua, pueden dividirse desde el punto de vista del pronóstico en dos grupos. Forman el primer grupo los lactantes en quienes el tratamiento rehidratante y la alimentación lentamente progresiva producen un ascenso continuado del peso; y el segundo, aquellos en que el mismo tratamiento en vez de producir ese efecto, o producirlo durante un término breve, no es capaz de detener el descenso continuado de la curva ponderal. En el primer grupo la acidosis, o bien porque se ha producido en un lactante de constitución celular relativamente firme, o por haber sido la acidosis poco intensa, o por haberse corregido oportunamente, no ha llegado a alterar la estructura histológica de la célula hasta el punto de haberla incapacitado para que fije el agua, como ocurre en los lactantes del segundo grupo, en los cuales se ha producido una especie de sideración de la célula.

Los casos del segundo grupo son los que pasan a la descomposición, que con relativa frecuencia lo vemos después del cólera infantil, sobre todo en los lactantes muy tiernos o muy distróficos. Lo dicho demuestra, por lo tanto, que la intoxicación ácida, o acidosis propia del lactante, es un factor que interviene a menudo en la deshidratación por incapacidad funcional celular en cuanto al metabolismo del agua. Los distintos factores que hemos mencionado: constitucionales, alimenticios, digestivos, infecciosos y tóxicos, así como el balance negativo del agua, pueden obrar solos, pero lo más a menudo lo hacen asociándose entre sí, varios o todos ellos. El buen criterio del pediatra apreciará en cada caso cuáles son los factores que intervienen, y en qué forma lo hacen, para deducir el pronóstico y el tratamiento en el caso particular.

Tipos clínicos de deshidratación

La deshidratación presenta dos tipos clínicos: 1.º, *la deshidratación aguda o subaguda*; 2.º, *la deshidratación crónica*. Ambos tipos pueden producirse ya sea por balance negativo del agua o ya por pérdida de la célula de su facultad de hidratarse, o por ambas causas a la vez.

Deshidratación aguda por balance negativo

Este tipo de deshidratación sólo adquiere su verdadera personalidad clínica, cuando es brusca e intensa. La pequeña deshidratación apenas produce algunos síntomas leves, y no altera mayormente el estado de salud. Los síntomas más constantes de la pequeña deshidratación son: la disminución o detención transitoria de la curva ponderal y la depresión no muy acusada de la fontanela. La deshidratación por balance negativo del agua, *brusca e intensa*, constituye un síndrome bien definido y de la más alta gravedad, si no es corregido oportuna y suficientemente. Lo observamos sobre todo en el curso del verano, en los lactantes alimentados artificialmente, que padecen de una dispepsia aguda grave o enterocatarro; también lo vemos fuera de la estación calurosa, aunque más frecuentemente en ella y también, mucho menos a menudo que en los lactantes con enterocatarro, en el curso de las enteritis y en otros procesos acompañados o no de diarrea: otitis media, bronconeumonía, pielitis, septicemias, sífilis, tuberculosis, etc., cuando se produce el balance negativo con los caracteres de brusquedad e intensidad que hemos señalado.

Ese balance negativo es producido por la expoliación abundante de agua que el enfermito pierde por el intestino (cuando hay diarrea), por la perspiración insensible, aumentada por la fiebre, y por la insuficiencia o falta de ingestión de líquidos, ya porque no se lo dan, o a porque lo vomita o lo rehusa.

Sintomatología.—Descenso considerable y bruceo de peso; mucosas y piel secas; fontanela anterior muy deprimida; globos oculares hundidos en las órbitas; piel de coloración pálida grisácea, con elasticidad disminuída, y fiebre. Además de estos síntomas de apreciación objetiva fácil, se observan los que derivan de la disminución del agua de la sangre; viscosidad aumentada; mayor cantidad de albúmina en el suero sanguíneo; aumento del índice refractométrico; hiperglobulia relativa; retardo de la circulación capilar periférica; disminución compensatriz del calibre de las arteriolas, que da por resultado el color pálido grisáceo, pulso rápido y pequeño y además, muy posiblemente a causa de la concentración sanguínea, un síndrome renal; oliguria, que puede llegar a la anuria; albuminuria, que en general no pasa de 0.50 egr. por litro; cilindruria hialina y granulosa, leucocituria y mielituria.

La mielituria traduce una permeabilidad anormal de la mucosa intestinal, producida por la deshidratación de la mucosa y quizá del hígado, lo que permite el pasaje al medio interno de los disacáridos sin previa transformación en glucosa. Es probable, como sostienen algunos autores, que esa permeabilidad anormal del intestino, que inhibe la función toxicolítica de la mucosa, y probablemente del hígado, permita el pasaje al medio interno de productos intermediarios del metabolismo alimenticio y microbiano, que obren como albúminas tóxicas.

Si la deshidratación es muy brusca e intensa, o si no se corrige oportunamente, al cuadro anterior se agregan los síntomas propios de la acidosis: obnubilación intelectual y respiración profunda, frecuente, sin pausas, es decir, del tipo Kussmaul.

Fiebre de concentración en el recién nacido.—En el curso del segundo al cuarto día de la vida, suelen presentarse en algunos recién nacidos una síndrome febril, que está vinculado a la deshidratación aguda por balance negativo.

Para explicarnos este síndrome, recordemos las experiencias hechas por Schiff, Eliasberg y Bayer en 1924, que fueron confirmadas después por diversos experimentadores.

Los autores mencionados provocaron experimentalmente un cierto grado de deshidratación aguda en lactantes sanos, dándoles una alimentación de valor calórico normal, pero privada en dos terceras partes de agua. Es decir, los alimentaron con una mezcla de 170 grs. de leche seca en 330 grs. de agua, que es la tercera parte de la que se necesita para recomponer, con esa cantidad de polvo de leche, un litro de mezcla que corresponde a un litro de leche de vaca semidesgrasada. En todos los lactantes sometidos a esa alimentación concentrada se observó el primer día una temperatura por encima de 38°, estuvieron inquietos y perdieron peso; al día siguiente, continuando con la misma alimentación, la temperatura subió entre 39° y 40°; aumentó el descenso de peso; disminuyó la elasticidad de la piel; se produjo hundimiento de la fontanela y de los globos oculares; estaban abatidos y por momentos agitados; dormían poco y superficialmente. El tercer día se les dió el alimento con la cantidad de agua suficiente y todos los síntomas desaparecieron en ese día o en el siguiente.

En el congreso de pediatras alemanes realizado en Budapest en septiembre de 1927, Finkelstein en un informe dijo: "No se puede

dudar de que existe una fiebre de alimentación, que hemos descubierto por la observación clínica de los enfermos". "Una fuerte disminución del agua en la alimentación puede producir una elevación de la temperatura, que depende del grado de disminución y de condiciones particulares del individuo". "La fiebre por las albúminas se produce sólo en los casos en que hay pérdidas de agua". "La escasez relativa de agua es la causa principal de la fiebre de sed y de la fiebre por albúminas (fiebre de concentración, fiebre de sed relativa). En esta fiebre lo esencial son las relaciones desfavorables que existen entre los componentes sólidos y líquidos. La fiebre desaparece ya sea aumentando el agua en la alimentación o disminuyendo sus componentes fijos. Se podría hablar, por consiguiente, de un trastorno por alimentación incorrecta, debido a escasez de agua". "La fiebre por diarrea es debida también a un empobrecimiento del organismo en agua. En el caso de una alimentación rica en albúminas la necesidad del agua aumenta por varias razones: por la fuerte pérdida de agua por las deposiciones abundantes; por acción dinámica específica de las albúminas; por mayor emisión de orina".

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, es fácil interpretar la causa de la fiebre de los recién nacidos. Ante todo esa fiebre la observamos en los días muy calurosos del verano, o cuando el niño es abrigado excesivamente y la habitación está sobrecalentada, es decir, cuando por el excesivo calor el niño pierde mucha agua por la perspiración. Por otra parte, el recién nacido se alimenta los primeros días sólo con el calostro de la madre, que es un alimento rico en albúminas y relativamente pobre en agua, es decir, que recibe un alimento concentrado.

En esas condiciones: pérdida excesiva de agua y alimento concentrado en albúminas, realizan las condiciones necesarias para producir la fiebre de concentración o de sed relativa.

Los síntomas que presentan esos niños: fiebre; pérdida de peso; hundimiento de la fontanela y de los globos oculares; disminución de la elasticidad de la piel; agitación, etc., son los mismos que presentaron los niños de la experiencia de Schiff y sus colaboradores, y como en éstos, todo el síndrome desaparece también en el recién nacido cuando se le da la ración hídrica necesaria. Como conclusión práctica se deduce que en los recién nacidos hay que evitar el sobrecalentamiento y darles agua suficiente hasta la subida de la leche de la madre, sobre todo en los días calurosos.

Como veremos más adelante al tratar de la deshidratación crónica, a menudo se produce en el curso de ésta, cuando el niño tiene un empuje de diarrea líquida abundante, un exceso de deshidratación aguda, que conduce a la acidosis. *Es un cuadro mixto de deshidratación aguda y crónica.*

Deshidratación crónica por balance negativo

Esta es menos grave que la de origen celular y mixto y no adquiere casi nunca la importancia y gravedad de estas últimas. La observamos en la subalimentación prolongada y en las enfermedades que se acompañan de vómitos habituales intensos y rebeldes.

La subalimentación total es mucho más frecuente en los lactantes alimentados al seno, porque es muy raro que cuando están alimentados artificialmente no se les dé la ración líquida suficiente. En las enfermedades acompañadas de vómitos habituales la deshidratación es constante en la hipertrofia congénita del píloro, y mucho menos en la gastro-entero-neurosis, o enfermedad de los vómitos habituales de Marfan, que salvo en los casos graves, que son raros, no alteran profundamente el estado de nutrición. La intensidad de la deshidratación en estos casos depende de la estructura firme o floja de sus tejidos (será por cierto mucho mayor en los hidrolábiles que en los hidroestables); y de la alimentación a que está sometido, puesto que, como es sabido, los lactantes a alimentación natural soportan mucho mejor la hidrolabilidad que los alimentados artificialmente.

El pronóstico es siempre benigno en este tipo de deshidratación crónica cuando se corrigen a tiempo las causas que producen el balance negativo, porque la célula conserva durante mucho tiempo su facultad de hidratarse, siempre que no ocurran infecciones, intoxicaciones, o perturbaciones digestivas graves, que alteren la funcionalidad de la célula. Pero si la inanición es intensa y prolongada la célula concluye por desintegrarse y entonces sobreviene la deshidratación de origen celular, de la que más adelante nos ocuparemos. Además, la subalimentación prolongada produce la distrofia intensa y, por lo tanto, la disminución del índice de inmunidad y de la tolerancia alimenticia, que están condicionadas por el estado de nutrición. Así que la subalimentación favoreciendo la producción de infecciones y de trastornos digestivos, puede conducir indirecta-

mente a la deshidratación de origen celular. Es muy frecuente que en los lactantes subalimentados exclusivamente a pecho se produzcan perturbaciones graves digestivas, en el momento del destete; sobre todo si se hace en verano, y entonces se atribuye erróneamente todo el daño al alimento artificial, cuando en verdad la causa más importante es el estado de distrofia producido anteriormente por la subalimentación. Si se hubiera hecho alimentación mixta suficiente, cuando empezó la hipoalimentación, se hubiera continuado el estado de eutrofia y muy probablemente no hubieran ocurrido esos trastornos digestivos en el momento del destete.

Los síntomas de la deshidratación crónica por balance negativo son de intensidad variable, según el grado de deshidratación: retardo, detención o disminución de la curva de peso; hundimiento de la fontanela y de los globos oculares; disminución de la elasticidad de la piel; oliguria.

Deshidratación crónica de origen celular.—La observamos en el curso de las perturbaciones graves de la nutrición, y es precedida generalmente por el estado de hidrolabilidad.

Es mucho más frecuente en los débiles congénitos y en los primeros tres meses de la vida, a causa de su hidrolabilidad más o menos acusada, pero también se observa después, pero cada vez menos, a medida que va aumentando la edad del lactante.

No todos los hidrolábiles son deshidratados crónicos, pero casi todos los deshidratados crónicos son previamente hidrolábiles. La razón de esto consiste en que las células, salvo en ciertos casos de infecciones o intoxicaciones muy graves, tal como ocurre a menudo en la acidosis, no pierden bruscamente su facultad de hidratarse. Lo general es que lleguen a este estado después de haber perdido previamente su facultad de fijar el agua en forma estable (hidrolabilidad) y que después, por la acción de diversos factores, solos o combinados (por alimentación inadecuada o por perturbaciones digestivas, o por infecciones o intoxicaciones), o aun sin causa aparente, pierdan la facultad de hidratarse.

Finkelstein divide las distrofias en dos grandes grupos: *la distrofia de los hidroestables y la distrofia de los hidrolábiles*. La primera se caracteriza sobre todo, por el retardo, detención o pérdida muy paulatina del peso, y la segunda por la pérdida de peso *más rápida* y en etapas mucho más acusadas. "En ambas formas se observan casos leves y graves. El estado más grave, que los hidrolábi-

les alcanzan a menudo y con relativa rapidez, en tanto que es raro y muchas veces más lento en los hidroestables, se conoce con el nombre de *descomposición*, que designa con mucha mayor precisión de concepto lo que generalmente se denomina atrofia o atrepsia” (Finkelstein).

Lo que caracteriza, por lo tanto, a la distrofia hidrolábil son las pérdidas rápidas de peso. En la distrofia hidrolábil leve esas pérdidas se recuperan al cabo de un tiempo más o menos largo, mientras que en la distrofia hidrolábil grave ellas no se recuperan completamente, y por fin, si no se produce una mejoría, la curva de peso se hace progresivamente descendente, con cierta lentitud al principio y con gran celeridad al final. Este último período caracteriza la descomposición.

Ahora bien; esos descensos rápidos y a veces considerables de peso son debidos principalmente a pérdidas de agua de los tejidos, como lo prueba el estudio del metabolismo y los síntomas de deshidratación que constantemente existen.

Además, la simple lógica demuestra que tiene que ser así, porque es imposible que el organismo pierda en substancias sólidas lo que desciende en peso, que alcanza, a menudo, 100 ó 200 y aun más gramos por 24 horas en la descomposición. Esa deshidratación es de causa celular y no por balance negativo, porque se produce y continúa a pesar de que el niño tome una ración hídrica normal o superior a la normal, y aunque no pierda, por ninguna vía, la cantidad de líquido que pudiera producir ese balance negativo. Es, por lo tanto, una deshidratación debida a que las células de los tejidos han perdido la facultad de hidratarse.

Pfaundler sostiene que las células del organismo del descompuesto han perdido no sólo la facultad de construir nuevos materiales, sino también la facultad de retener el agua y las sales estables que forman parte del organismo.

Finkelstein, que atribuye una gran importancia a la deshidratación en los trastornos agudos de la nutrición, se la desconoce en los trastornos crónicos. “En oposición a la distrofia, dice, que es debida a la destrucción de materiales sólidos, el rasgo común de los trastornos agudos es la pérdida de agua del organismo”.

Nosotros creemos que la deshidratación crónica de origen celular está estrechamente vinculada, identificada hasta cierto punto con los trastornos nutritivos crónicos graves, y sobre todo con la descomposición. Cuando el lactante es hidrolábil o ha caído en la

hidrolabilidad, por el mecanismo que hemos explicado, es decir, cuando presenta el substratum de la distrofia grave, el agua flojamente combinada con el protoplasma no puede cumplir correctamente su importante función en el proceso nutritivo celular, y mucho menos cuando por la acción de cualquier influencia mórbida se produce la pérdida excesiva de esa agua celular flojamente combinada, y la de las sustancias cristaloides que en ella van disueltas, sobre todo las sales alcalinas, cuyo papel en la nutrición es también tan importante.

Así, pues, a nuestro juicio, en los trastornos crónicos de la nutrición, se produce un verdadero círculo vicioso. A partir del estado normal, del estado hidroestable, el metabolismo del agua se altera, primero por el insuficiente aporte hasta la célula de los componentes alimenticios que intervienen en la correcta fijación del agua, dando origen a la hidrolabilidad, y segundo, porque ésta altera a su vez el proceso íntimo de la nutrición, que no puede efectuarse correctamente, o deja de efectuarse, según los casos (hidrolabilidad o deshidratación), porque el agua y los cristaloides en ella disueltos no se combinan al protoplasma en forma estable o suficientemente útil, o faltan en la cantidad y proporción necesarias.

Cuando el lactante es un hidrolábil fisiológico o constitucional, la célula no ha adquirido previamente su facultad de combinarse al agua en forma estable, y entonces la carencia alimenticia agrava un estado anormal preexistente, y la nutrición se altera por el mismo mecanismo que acabamos de exponer.

No siempre la deshidratación del tipo que estudiamos es exclusivamente producida por insuficiencia celular, mas a menudo ocurre por la combinación de esa insuficiencia y la pérdida de agua por vía digestiva. Es lo que observamos en el curso de algunas infecciones, y en particular en la otitis media latente, que son tan frecuentes en la distrofia grave. Las toxinas y otras sustancias derivadas del metabolismo microbiano (quizá la histamina, según Marriot), producen no sólo una alteración o inhibición, sobre todo en los hidrolábiles, de la función fijadora del agua por la célula, sino también, al mismo tiempo, un disturbio funcional digestivo, lo más a menudo en forma de dispepsia grave o enterocatarro, que por los vómitos y la diarrea líquida y abundante y la fiebre, contribuye a la deshidratación del organismo. (Dispepsia atroficante de Rohmer).

La pérdida de la función de hidratación de la célula puede ser definitiva o sólo temporaria o transitoria. Es frecuentemente defi-

nitiva en los débiles congénitos y en los lactantes hasta el tercer mes de la vida, y se hace de menos en menos frecuente a medida que van aumentando en edad. Suele ser temporaria cuando es producida por las infecciones o intoxicaciones que pueden corregirse o curarse antes que alcancen tal intensidad que hayan desintegrado completamente a la célula (descomposición). Ese caso lo vemos en la otitis latente, cuando se hace oportunamente la paracentesis, siempre que no haya una antritis irreparable, y en algunos casos de acidosis, por deshidratación.

Deshidratación aguda y subaguda de origen celular

La célula suele perder más o menos bruscamente su facultad de hidratarse; tal ocurre, algunas veces, en el curso de la acidosis producida por balance negativo brusco e intenso del agua, y también en algunas infecciones o intoxicaciones agudas graves.

Es frecuente ver en el cólera infantil, que a pesar de ser tratado correctamente, proveyendo al organismo de líquido en forma adecuada y suficiente, y aun cuando los síntomas de intoxicación hayan desaparecido, que el peso continúa descendiendo en forma intensa, rápida y continuada. En tal caso hay que admitir que la célula ha sido desintegrada a tal punto por la intoxicación, que ha perdido definitivamente su funcionalidad. A veces la inhibición no es tan profunda, y al cabo de un período de reparación, más o menos largo, la célula vuelve paulatinamente a readquirir su facultad de fijar el agua. Lo mismo se observa consecutivamente a algunas infecciones, que pueden ser curadas o corregidas antes que se haya producido la desintegración irreparable de la célula. Si en muchos casos las infecciones contribuyen a que la deshidratación persista y se agrave, por las pérdidas de líquidos que ellas producen, por fiebre y diarrea secundaria, en otros, esos factores faltan, o son de tan poca intensidad que no alcanzan a producir un balance negativo de agua, que por otra parte es compensado por un tratamiento correcto, que consiste en proveer al organismo, por diversas vías, del agua en cantidad suficiente para reemplazar las pérdidas.

En esos casos es, además, necesario tener en cuenta el estado previo de la célula en cuanto a su función en el metabolismo del agua, porque será tanto menos resistente al agravio cuanto más hidrolábil sea previamente.

En el curso de la deshidratación crónica de origen celular, es muy frecuente observar bruscos e intensos descensos de peso, que corresponden a empujes de deshidratación aguda producidos por los diferentes factores que hemos mencionado, y aun sin causa aparente. Estos empujes agravan al estado general, producen la acidosis propia del lactante, que a menudo lo conduce a la muerte.

Son formas asociadas de deshidratación crónica de origen celular, con deshidratación aguda del mismo origen, y a la sintomatología de la primera se superpone la de la segunda.

La sintomatología de la deshidratación aguda de origen celular es la misma que en la forma crónica; sólo difieren en cuanto a la duración del proceso.

La sintomatología de la deshidratación crónica de origen celular difiere de la sintomatología de la deshidratación por balance negativo, sobre todo porque en aquella el volumen del líquido de la sangre se conserva normal, y a veces hasta puede haber un cierto grado de hidremia, mientras que en la segunda ese volumen está disminuído, llegando a serlo en grado muy acusado cuando la deshidratación se ha producido en forma brusca e intensa. No tiene por qué existir, por lo tanto, en la deshidratación crónica de origen celular, ni aumento de la viscosidad y del índice refractométrico de la sangre; ni poliglobulia relativa; ni retardo en la circulación periférica; ni disminución de la respiración celular, o anoxemia; ni el síndrome renal, etc. Todos estos síntomas sólo pueden aparecer en el curso de la deshidratación de origen celular cuando a ésta se agrega un empuje de deshidratación por balance negativo.

Así que en este tipo de deshidratación se observan los síntomas genéricos de deshidratación en general: descenso de peso; depresión de la fontanela y de los globos oculares en las órbitas, y a veces, cabalgamiento de los huesos del cráneo; disminución de la elasticidad de la piel; desnutrición progresiva. La proporción de agua en la sangre es normal y la de las albúminas está disminuída a un 4 %, en vez de un 6 a un 6 ½ %, que es la normal. Cuando la deshidratación crónica se hace muy acusada, cuando adquiere su forma más grave, los síntomas son los mismos que los de la descomposición, con lo cual creemos que debe identificarse, porque los síntomas son directa o indirectamente producidos por la deshidratación; descenso de peso rápido, continuado sin remisiones; desnutrición muy acusada, que si el lactante vive lo suficiente, llega a pre-

sentar el tipo clásico de la atrepsia de Parrot; disminución muy acusada de la tolerancia alimenticia y del índice de inmunidad, y como consecuencia de éstas, casi siempre estado dispéptico; tendencia a la hipotermia; a menudo bradicardia.

Diagnóstico: Se hace por los caracteres expuestos, y sobre todo por la reacción del organismo al agua. En presencia de un lactante con los síntomas genéricos de la deshidratación, si dándole la ración hídrica normal o aun mayor que la normal, persisten los síntomas de deshidratación, a pesar de no existir una pérdida considerable de líquidos del organismo que explique esa persistencia, haremos el diagnóstico de deshidratación de origen celular. En cada caso buscaremos la causa de esa incapacidad funcional de la célula, para referirla a un factor preexistente o actual, para encauzar el tratamiento y establecer el pronóstico.

Este concepto puede parecer demasiado simplista, pero, a nuestro juicio, responde a la realidad de los hechos.

Por cierto que en la distrofia grave y en la descomposición no es sólo el metabolismo del agua el que está alterado, pero no hay duda que, siendo ésta el componente más importante del alimento, sin cuya acción no pueden producirse no sólo el crecimiento, sino todo el proceso íntimo de la nutrición, es a la alteración del metabolismo del agua que debemos atribuir en primer término, la responsabilidad del trastorno nutritivo.

Además, desde el punto de vista práctico resulta muy fácil hacer el diagnóstico de deshidratación de origen celular y, en cambio, son muy complejos los métodos que se siguen, salvo en los casos evidentes, para hacer el diagnóstico de la distrofia hidrolábil y de la descomposición. El diagnóstico de deshidratación se hace desde el primer examen, por síntomas clínicos objetivos fáciles de apreciar, y para saber de qué origen es ella, basta con la aplicación del método sencillo que hemos expuesto, que está al alcance de cualquier médico, aun del que esté privado de los recursos del laboratorio.

Pleuresías purulenta bilateral en la infancia

por los doctores

José María Macera

Jefe del servicio

Docente libre de Clínica Pediátrica y Puericultura

Bernardo Messína

y

Teófilo Lazaro

Médicos agregados

OBSERVACIÓN N.º I

D. G., 5 años, argentina. Entrada: 25 de agosto.

Diagnóstico: Pleuresía purulenta doble.

Antecedentes hereditarios: Padre vivo y sano; madre sana, ha tenido tres hijos en partos normales.

Antecedentes personales: Nacida á término, alimentación artificial (diluciones de leche de vaca hasta el mes cumplido). A raíz de un proceso intestinal fué internada en el Hospital de Clínica, siendo tratada con leche de mujer durante tres meses, con cuyo régimen adquirió el peso y las características de los niños normales de su edad. En su casa fué criada con diluciones de leche de vaca y cocimientos de harinas que toleró bien en lo sucesivo. Caminó al año y medio. A los cuatro años padeció de sarampión que curó sin complicaciones, cuatro meses después, afección de las vías respiratorias diagnosticada como congestión pulmonar, afección que cura en quince días, y que se reproduce con las mismas características tres meses después.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes, con coriza, tos seca en forma de accesos, temperatura elevada y disnea; el apetito no estaba muy disminuído. Se queja de dolores torácicos en el lado izquierdo, dolores que se intensifican a cada inspiración profunda. Estaba constipada, de mal color y disminuye mucho de peso. Como este cuadro no experimenta modificaciones favorables a pesar del tratamiento instituído, ingresa al Servicio donde se levanta el siguiente:

Estado actual: Niña en mal estado de nutrición, escaso pániculo adi-

poso, facies de angustia, mejillas coloreadas, aleteo nasal y disnea, temperatura axilar 38°3, pulso 100 al minuto. Corazón, no hay ruidos agregados.

Aparato respiratorio. Inspección: Tipo respiratorio costal superior. Por delante: fosas supraclaviculares e infraclaviculares bien denotadas, espacios intercostales bien marcados, acentuándose más a cada inspiración. Por detrás: en la parte superior se limitan bien las fosas supraespinosas (escápula clara). Excursión respiratoria. En el lado izquierdo, tercio inferior encontramos cierta inmovilidad torácica, contrastando con el lado derecho en que hay una excursión amplia.

Palpación: Por delante, normal. Por detrás, lado izquierdo; vibraciones normales en el tercio superior, a medida que descendemos éstas van disminuyendo de intensidad hasta casi desaparecer. Lado derecho normal.

Percusión: Por delante, normal. Por detrás lado izquierdo, en los dos tercios inferiores hay matitez, es de notar que dicha matitez se pierde en forma gradual. Lado derecho, normal.

Auscultación: Pulmón derecho, murmullo vesicular disminuído; rales finos en inspiración, no hay soplo hay broncofonía pectoriloquia, áfona y egofonía. Dado el cuadro anteriormente descrito se resuelve hacer una punción exploradora con resultado negativo. Dado el estado se hace vacunas, revulsivos, bebida expectorante, etc.

30 de agosto: Es decir, a los cinco días de la punción, con el tratamiento antedicho se consigue la desaparición del cuadro anterior quedando tan solo una respiración ruda. Es de notar que la temperatura de 36 como máxima llegó a la apirexia.

1.º de septiembre: Se nota a la paciente muy postrada, desnutrida, disnea acentuada, temperatura axilar 39 grados. Se practica una nueva y prolija revisión de ambos pulmones encontrando lo siguiente:

Pulmón izquierdo. (Por detrás): Tercio inferior submatitez que comienza por debajo del ángulo inferior del omoplato. A la auscultación en este mismo lugar hay doble soplo y rales crepitantes. Por delante (Traube libre). Pulmón derecho. (Por detrás): Percusión sonora y normal; auscultación, rales finos inspiratorios. A esto se indica tratamiento médico y régimen alimenticio.

Desde el día 2 de septiembre hasta el 25 del mismo mes la enfermita presenta un estado cada vez más deprimido, desnutrición bien acentuada. En cuanto a su curva febril oscilaciones que varían dentro del mismo día en más de un grado. Junto con sus alzas febriles denota como signos objetivos escalofríos, tos, disnea, variando de intensidad de un día para otro. Al examen físico, inspección conjuntamente con la medición bimanual de los movimientos inspiratorios da una franca inmovilidad del lado izquierdo no así del derecho. A la palpación encontramos, tercio inferior del pulmón izquierdo, vibraciones muy disminuía en parte casi abelidas. A la percusión matitez franca, auscultando siempre en tercio inferior, aparece un soplo espiratorio de intensidad grave con algunas crepitaciones pleurales.

En el pulmón derecho, sólo existe rales crepitantes sin particularidades a la palpación y a la percusión. Lo que llamó siempre la atención

fué la mutabilidad de los signos auscultatorios, pues variaban de un día para otro.

26 de septiembre: Lado izquierdo: en el lugar de la matitez se practica una punción con resultado negativo.

28 de septiembre: Dado el cuadro del enfermito y no conforme con el resultado de las punciones, se resuelve efectuar otra eligiendo siempre el mismo sitio (debajo del ángulo inferior del omoplato). Se obtiene un líquido espeso, purulento de color amarillo verdoso. Efectuado el examen microscópico da la presencia del neumococo Fränkel. Se extraen 10 c.c., inyectando en el mismo sitio 1 c. c. de solución de optoquina al 5 %.

29 de septiembre: Persiste los síntomas del lado izquierdo, y con gran sorpresa encontramos en el pulmón derecho, tercio inferior, submatitez y menor entrada de aire. Se resuelve punzar lado derecho, del que se extraen 40 c.c. de pus a neumococo y 10 c.c. del lado izquierdo, inyectando en ambos lados 1 c.c. de solución de optoquina al 5 %. Se hace además $\frac{1}{2}$ c.c. de Onnadina.

1.º de octubre: Se practica nueva punción que se continúan diariamente seguida de inyección de Optoquina, solución al 5 %.

1.º de octubre: Extracción, P. D. 2 c.c.; P. I., 25 c.c.. Se inyecta solución Optoquina 5 %, P. D. 1 c.c.; P. I. $1\frac{1}{2}$ c.c.

2 de octubre: Extracción, P. D. negativo; P. I., 40 c.c.. Se inyecta solución Optoquina 5 %, P. D., negativo; P. I. $1\frac{1}{2}$ c.c.

3 de octubre: Extracción, P. D., negativo; P. I. 10 c.c. Se inyecta solución Optoquina 5 %, P. D. negativo; P. I. $1\frac{1}{2}$ c.c.

4 de octubre: Por la dificultad de extracción del pulmón derecho a pesar de las repetidas punciones y constatando por el examen físico gran matitez con falta entrada de aire se resuelve punzar con aguja de mayor calibre y visto la existencia de un pus muy grumoso, motivo del porqué de las punciones en blanco se decide intervenir del lado derecho visto la imposibilidad de la extracción. Practícase una pleurotomía simple dando salida a una gran cantidad de pus espeso muy grumoso, se deja como drenaje dos tubos, indicando tratamiento apropiado.

7 de octubre: En pulmón derecho el drenaje se hace en buenas condiciones. Pulmón izquierdo, se practica una punción donde se extraen 30 c.c. inyectando 1 c.c. de solución Optoquina, después de esta punción la enfermita se siente mejor, desapareciendo en parte los síntomas funcionales.

10 de octubre: Lado derecho muy mejorado lado izquierdo, se practica punción en blanco a pesar de encontrar submatitez que ocupa todo el tercio medio e inferior con muy poca entrada de aire.

14 de octubre: Se insiste en lado izquierdo con punción donde se extraen 50 c.c. de pus indicándose Onnadina, tónicos cardíacos, etc.

16 de octubre: Pulmón izquierdo, punción pleural en blanco, pulmón derecho, sigue mejor reemplazando los tubos por una pequeña mecha.

17 de octubre: Pulmón izquierdo, se extraen 15 c.c.

18 de octubre: Pulmón izquierdo persiste la matitez, la entrada de aire es muy escasa, volviendo a punzar y extrayendo 20 c.c.

22 de octubre: Pulmón derecho muy mejorado, todavía arena un poco

por una pequeña mecha. Pulmón izquierdo, se punza y se extraen 250 c.c. de pus.

23 de octubre: Pulmón izquierdo, para evitar las punciones repetidas, se resuelve colocar un trocar fijo como drenaje continuo. (Dispositivo Delbet). El drenaje se efectúa en buenas condiciones las primeras 24 horas, no así en lo sucesivo motivo por el cual se retiró el dispositivo Delbet, dejando solamente la cánula. El trocar se mantiene durante el curso de 7 días. El enfermo continúa con oscilaciones térmicas entre 37 y 39 grados como máximo.

Como los fenómenos físicos, gran matitez y disminución de entrada de aire, persisten y el drenaje se hace en condiciones deficientes; se resuelve intervenir después de haber comprobado a Rayos X que el pulmón del lado opuesto tenía una capacidad funcional alrededor de dos tercios, hecho corroborado por la clínica (buena entrada de aire).

5 de noviembre: Se interviene pulmón del lado izquierdo (pleurotomía simple). La enferma tolera bien la intervención, sigue en buenas condiciones durante el curso de un mes efectuándose un buen drenaje la temperatura fué declinando, registrándose un ligero repunte a raíz de una retención, desapareciendo esta causa cae la temperatura, estando a febril durante el curso de 6 días. Mientras tanto a la enferma se la tonifica, mejora su estado general en forma ostensible, aumento de peso, mucosas rosadas, etc.

Estando en condiciones de ser dada de alta, hace una e-carlatina con complicación broncopulmonar, que termina con la enferma.

OBSERVACIÓN N.º 2

Enfermedad actual: Comienza su enfermedad actual el 31 de diciembre próximo pasado, con fiebre de 38° por la mañana, a la tarde de 37,4°, con ligeros dolores de abdomen. El día anterior la madre le dió una limonada Rogé, que es arrojada por el enfermito, insistiendo al día siguiente con otra, que produce muy poco efecto, completándose con una enema que produce una ligera evacuación.

Al examen del enfermito no hay nada digno de mención salvo su garganta roja e inflamada. Vientre, depresible, indoloro. Pulmones, bien.

Visto el 2 de enero a la tarde, se constata: temperatura, 38°, soplo intenso a nivel de la parte media de la escápula izquierda, con matitez a ese nivel; resto de ambos pulmones, bien; ligera tos; no ha habido deposiciones, salvo con una enema, pero en poca cantidad. El dolor referido al abdomen, se ha intensificado, refiriéndolo a la región umbilical: la palpación del mismo se hace sin dificultad y no produce aumento de dolor.

Dice la madre que el día anterior, el niño ha tenido un repunte de temperatura hasta 40° a la tarde. Todavía es posible hacer sentar al niño para examinarlo.

El 3 de enero a la mañana, el dolor abdominal se va intensificando, hay contracción muscular de defensa y es doloroso a la palpación, especialmente en la región epigástrica y periumbilical. Hay un poco de meteorismo, no hay vómitos, lengua saburral, aunque un poco seca en los

bordes; no se le examina pulmón porque no es posible hacerlo sentar por el dolor abdominal. No ha movido el vientre, a pesar de hacersele una enema.

A las 17 horas del mismo día, visto nuevamente el enfermo, el cuadro abdominal domina francamente la escena, con la sintomatología siguiente: facies, ansiosa; lengua, seca; temperatura, 38°; pulso, 150; inmovilizado en decúbito dorsal. A la inspección: abdomen, inmovilizado por el dolor, que se ha hecho más agudo y que el enfermito refiere a todo el abdomen aunque con particularidad a la región umbilical y epigástrica; abdomen, meteorizado, doloroso a la palpación y con defensa muscular; no hay deposiciones ni vómitos; no es posible hacerlo sentar, pues se queja intensamente.

Se indica bolsa de hielo al abdomen y visto a las dos horas después en consulta con el Dr. de la Fuente, se constata la mejoría traducida por la atenuación marcada del dolor y descenso del meteorismo y de la defensa muscular, permitiendo palparlo con relativa facilidad.

A las cuatro horas del 4 de enero reaparece el dolor abdominal aumentando por momentos, el vientre se meteoriza con más intensidad, la defensa muscular aumenta hasta imposibilitar toda palpación, la lengua se hace seca, la facies se afila, el enfermito está inmóvil y se queja constantemente de su abdomen, por lo que pensando en un cuadro peritoneal agudo, se decide internarlo para una posible intervención.

Ingresa a la sala el mismo día 4 de enero del corriente año, con el cuadro abdominal descrito y visto por el médico de guardia, se decide tenerlo en observación, indicando hielo al vientre, sonda rectal e hipofisina. Se le hace una punción peritoneal que da líquido seroso de reacción peritoneal.

5 de enero: Mejora de su cuadro abdominal; mucho menos doloroso a la palpación y menos defensa muscular; ha evacuado gases y materias fecales. Examinado su pulmón izquierdo se constata matitez por detrás, desde la punta del omoplato hasta la base, con soplo tubario. Pulso, 140; temperatura, 39,5°.

6 de enero: Mismo estado con aumento de la matitez que se hace bien franca, no hay entrada de aire, axila submaté y Traube ocupado. Pulso hipotenso, con la misma frecuencia; temperatura oscilante, 38,5° a 39,5°. Su abdomen ha mejorado, confirmando lo pensado anteriormente de tratarse de una reacción peritoneal acompañando a su proceso pulmonar.

7 de enero: En el lado izquierdo, signos netos de derrame pleural, por lo que se hace una punción con resultado positivo, con líquido seropurulento, que fluye con facilidad y cuyo análisis da: Rivalta, positivo; abundantes polinucleares; escasos linfocitos; regular cantidad de neumococos. El estado general del enfermito es deficiente, demacrado, con facies de intoxicado, temperatura entre 38,5° y 39,5°, pulso muy hipotenso 130 por minutos.

8 de enero: Se ha agregado al cuadro del día anterior una submatitez en la base derecha sin ruidos agregados; se hace nueva punción en el lado izquierdo, extrayendo 450 c.c. de líquido más purulento, más verdoso y más ligado que el día anterior; sigue con igual estado general.

10 de enero: Examinado se constata en el lado izquierdo que el espacio de Traube, que es mate en posición sentado, se hace sonoro en posición decúbito, lo mismo que la axila; en el lado derecho ha aumentado la matitez. Se hace punción en el lado izquierdo, volviendo a salir el líquido con caracteres iguales a la primera punción, poco ligado y seropurulento. Mal estado general; pulso, hipotenso, 130 a 140; temperatura, 40°. Se decide intervenir. Hasta la fecha el tratamiento ha consistido en tónicos cardíacos, digitalina, aceite alcanforado, adrenalina, vacuna Weill-Dufour.

Llevado a la mesa de operaciones el cirujano aconseja no intervenir, iniciándose por su consejo el tratamiento con inyecciones intrapleurales de caldo vacuna, hasta conseguir la madurez del derrame, operando después en el momento que llamaría de elección.

11 de enero: El estado general sigue igual, con disnea tóxica, aleteo, cianosis, temperatura 38,5°, pulso 120, algo mejorado. Su estado pulmonar es el siguiente: lado izquierdo, la matitez ha descendido de nivel, estando el Traube libre, acostado, sonoridad pulmonar aumentada por delante y detrás, submate extrema base, donde hay una bronefonia en faja, escasa entrada de aire; se punza, sacándose 5 c.c. de pus sin grumos, inyectándose 20 c.c. de Inmunizols Gremy; lado derecho, matitez más acentuada y alta, en curva de Damoiseau, rales inconstantse en base, escasa entrada de aire. Pensando en un doble derrame se hace punción saliendo líquido seropurulento; se sacan 5 c.c. y se inyectan 10 c.c. de Inmunizols Gremy.

12 de enero: El estado general sigue igual, facies de intoxicado, pulso frecuente 130, mejora en tensión, disneico, se alimenta regularmente; los signos pulmonares son, con poca diferencia, los mismos del día anterior, en que se constató el derrame derecho. Se extrae del lado derecho 20 c.c. de líquido, amarillo canario, con abundante sedimento, inyectando 20 c.c. de Inmunizols; del lado izquierdo, se saca 20 c.c. de líquido amarillo canario, más liviano que el del derecho y más flúido que el del día anterior.

13 de enero: La matitez del lado izquierdo ha descendido dos traveses de dedo por debajo de su límite anterior, por detrás; se extraen 20 c.c. de líquido y se inyectan 10 c.c. de Inmunizols. En el lado derecho la altura del derrame ha aumentado, llegando hasta la espina del omoplato; se constatan rales húmedos, en este lado, en regular cantidad; se extraen 55 c.c. de líquido purulento, inyectando 20 c.c. de Inmunizols. Hay el cambio de sonoridad del Traube, siendo claro acostado y mate sentado. El estado general sigue siendo deficiente; 70 respiraciones, con tiraje supra e infraesternal; pulso, 140; temperatura, ha descendido algo, llegando hoy a 37,5° a la mañana y 38,2° a la tarde. Aparece en el sacrococix una escara de decúbito.

14 de enero: Es pesado el enfermito dando 16.800 grs. Examinado se constata: en el lado izquierdo, el nivel de la matitez es igual al del día anterior, es decir, por debajo del ángulo de la escápula; sonoridad en el resto ligeramente aumentada; rales suberepitantes alejados en la base; escasa entrada de aire en el resto. Lado derecho, por detrás, menor entrada de aire; rales abundantes por arriba y debajo de la espina del omopla-

to. Se punza el lado izquierdo sacando con facilidad 350 c.c. de líquido bastante purulento con algunos grumos y se inyectan 20 c.c. de Inmunizols. En el lado derecho se coloca el aparato de Delbet. Temperatura, se mantiene en 38°; el pulso a 150.

15 de enero: En el lado izquierdo la sonoridad ha aumentado, tanto por delante como por detrás, hasta hacerse francamente timpánica; la axila es sonora a la percusión y la matitez se delimita en línea recta en el contorno del hemitórax, estando el Traube mate, sentado y sonoro acostado. A la auscultación, respiración anfórica neta, signos todos que hacen pensar en un pñeumotórax izquierdo. En el lado derecho el Delbet ha drenado 350 c.c. habiendo bajado algo la línea superior del derrame. El estado general sigue siendo a poca diferencia el mismo; rechaza el alimento; la temperatura ha vuelto a ascender a 39°; el pulso algo más tenso late a 140.

16 de enero: Lado izquierdo: no hay modificaciones, los mismos signos de pñeumotórax. No se hace punción. Lado derecho: se nota a la palpación, a nivel de la espina del omoplato, crepitación de enfisema subcutáneo. El nivel de la matitez ha bajado hasta el ángulo de la escápula y la axila se ha hecho sonora. A la auscultación, rales húmedos en la zona inmediata superior al derrame, con escasa entrada de aire, siendo lo mismo por delante. El estado general, tiende a mejorar, la facies más alegre y la mirada más vivaz, indican una desintoxicación que se inicia. Se ha alimentado mejor. El Delbet ha drenado bien.

17 de enero: En el lado izquierdo se nota únicamente atenuación marcada de la sonoridad timpánica y de la respiración anfórica; la matitez correspondiente al derrame está a la misma altura; se punza y se sacan 150 c.c. de líquido purulento franco, inyectando 30 c.c. de Inmunizols Gremy. En el lado derecho, el Delbet se ha tapado, saliendo el pus por los lados del trócar, por lo que se decide sacarlo. Sigue con su enfisema subcutáneo; más entrada de aire y rales húmedos. El estado general está en franca mejoría, se alimenta bien, el pulso a 140 y la temperatura ha descendido a 37,5°.

18 de enero: Lado izquierdo: sonoridad normal, escasísima entrada de aire, desaparición del anforismo. En el lado derecho hay sonoridad normal, persiste la crepitación del enfisema subcutáneo, hay más entrada de aire; se punza y se saca pus franco con grumos bien constituidos, unos 7 c.c., que salen con dificultad, inyectándose 20 c.c. de caldo autovacuna, preparado en el Laboratorio del Hospital. El estado general mejora en forma franca; el enfermito está alegre, su facies se ha desintoxicado y el pulso y la temperatura se mantienen lo mismo que ayer.

20 de enero: El enfermito se va transformando; se alimenta mejor; está más animado y su cara no traduce el estado tóxico de los días anteriores. Su sintomatología pulmonar ha variado poco, continuando su pñeumotórax izquierdo, de cuyo lado se extraen 200 c.c. de líquido purulento franco, inyectándose 20 c.c. de caldo autovacuna. En el lado derecho hay buena sonoridad hasta la altura del derrame. Desaparición de los rales y del enfisema subcutáneo; no se hace punción. Pulso, 100, con buena tensión. Temperatura, no ha pasado de 38,5°. Al día siguiente es

visto a rayos, constatándose el pnoneumotórax cuyo diagnóstico clínico se había hecho desde el 15. El enfermito tolera perfectamente su doble derrame pleural, se alimenta bien, está casi sin disnea, con buen pulso y temperatura de 38° a 38,5°. No se hace punción.

El día 22 se punza el lado derecho, extrayendo con dificultad pus espeso, 50 c.c., e inyectándose 20 c.c. de caldo autovacuna.

En vista del buen estado general y teniendo en cuenta que el pus del lado izquierdo está bien maduro, contando además con el colapso pulmonar por el pnoneumotórax, se decide intervenir en dicho lado, al día siguiente, o sea, el 23 de enero.

Llevado a la mesa de operaciones, el enfermito está muy asustado y grita dando muestras de gran miedo. Se inciden los planos superficiales, se hace la resección costal; al abrir pleura se oye una fuerte aspiración y el enfermo da la impresión de respirar por su herida pleural, con síntomas de gran ansiedad, pierde la voz, deja de gritar, perdiendo el conocimiento; desapareciendo el pulso y haciéndose una cianosis manifiesta de la cara. Reacciona después de hacérsele respiración artificial e inhalaciones de oxígeno, además de tónicos cardíacos. Queda con fatiga intensa, acentuada al menor movimiento espontáneo o pasivo.

El día 27 se le va a curar, su estado antes de la cura era de relativa calma, aunque con cierta fatiga; al extraer el tubo de la herida pleural, de donde salía pus espeso y de color obscuro, el enfermito se vuelve a quejar y fatigarse intensamente, lo que obliga a ponerlo rápidamente en la cama. Desde ese momento su estado empeora, su pulso se hace débil, incontable, se le enfrían las extremidades, la cara se hace ansiosa y se cubre de sudor frío y la disnea es tan intensa que no le permite casi hablar. La familia lo retira del Hospital. Sigue en la casa con el mismo estado, sin ninguna reacción falleciendo a las 8 de la noche de ese mismo día.

Comentario de la primera historia

Niña de 5 años de edad cuyos antecedentes son sin importancia, que inicia su enfermedad, con coriza, tos, disnea, alta temperatura y dolor en el hemitórax izquierdo, dolor que se acentúa en las inspiraciones profundas, motivo por el cual ingresa al servicio, donde se aprecia 38°3 de temperatura, disnea y aleteo nasal, encontrando una inmovilidad de la base izquierda, con vibraciones vocales disminuídas, matítez en sus 2/3 inferiores, auscultándose disminución del murmullo vesicular, broncofonía, pectoriloquia afonía, egofonía y rales crepitantes finos.

Se practica una punción pleural, resultando en blanco, bajo tratamiento médico revulsión vacunas (Weill y Doufour), etc., a los cinco días se aprecia desaparición de la temperatura, existiendo sólo respiración ruda.

Transcurrido 24 horas, vuelve a registrarse 39° de temperatura y en la base izquierda se aprecia la submatitez, con doble soplo y rales crepitantes, existiendo espacio de Traube libre. A nivel de la base derecha se auscultan rales crepitantes finos.

Desde el 2 al 26 de septiembre, llama la atención, la mutabilidad de los signos auscultatorios, de un día a otro, en ambos pulmones, pero existiendo a nivel de la base izquierda la excursión respiratoria muy disminuída, con vibraciones vocales disminuídas y abolidas en su extrema base, con matitez franea y soplo expiratorio elementos que obligan a practicar una segunda punción, que vuelve a resultar en blanco. A nivel del pulmón derecho en el transcurso de ese tiempo se ausculta en forma inconstante, rales crepitantes, sin registrar particularidades tanto a la palpación como a la percusión.

La enfermita en el curso de 24 días registra temperatura que en general llega a los 38°, a veces a los 39°, es tratada con revulsión, vacuoterapia, etc., registra escalofríos, disneas, se desnutre, a pesar de conservar el apetito. Se practica una tercera punción y se obtiene líquido purulento amarillo verdoso a neumococos, se extraen 10 c.c. de pus y se le inyecta 1 c.c. de solución al 5 % de clorhidrato de optoquina.

Al siguiente día, con sorpresa, se constata en el lado derecho submatitez y menor entrada de aire, se punza y se extrae 40 c.c. de pus del mismo aspecto amarilloverdoso.

En esas condiciones se procede a tratarla con punciones y reinyecciones de solución de optoquina al 5 % diariamente, pero a los 5 días como el pus del hemitórax derecha es tan espeso y grueso que no permite extraerlo por punciones, se resuelve operarlo (pleurotomía simple), dando salida a gran cantidad de pus, que posteriormente sigue drenando en buenas condiciones.

En el pulmón izquierdo se sigue tratando con punciones extraerivas y reinyección de solución de optoquina al 5 %, de modo que en 9 secciones se extrajo 450 c.c. de pus y recibió 6 ½ c.c. de solución de optoquina.

A los treinta días de operado en el lado derecho y como existiera una capacidad funcional de alrededor de 2/3 (corroborado por la clínica y rayos), se resuelve intervenir el lado izquierdo (pleurotomía simple), intervención que tolera admirablemente, iniciándose un drenaje, abundante y continuado.

Después de la segunda intervención, la enferma mejora en su

aspecto general, aumenta de peso, desaparece progresivamente su anemia, al mes de operada, llega a la apirexia, y a los cinco días de apirexia, estando en condiciones de ser dada de alta, hace una escarlatina con complicación broncopulmonar que termina con la enfermita.

Comentario de la segunda historia

Niño de seis años de edad, que inicia su enfermedad el 31 de diciembre, con temperatura y cólicos abdominales, constatándose al examen somático: faringe roja, abdomen indoloro y depresible, nada pulmonar; que a los dos días se observa temperatura de 38°, presentando al nivel del pulmón izquierdo parte media matitez con soplo intenso, persistiendo sus dolores abdominales, los que eran más intensos y a localización periumbilical, no exacerbándose con la palpación, y presentando las paredes abdominales bien depresibles.

Transecurridas 24 horas, aumenta la fiebre a 40°, registra intensísimos dolores abdominales, con dolor a la palpación y con defensa muscular, con lengua seca y saburral, sin vómitos, adoptando por la intensidad del dolor la posición decúbito dorsal, no permitiéndole incorporarse y, por lo tanto, imposibilitando el examen de su aparato respiratorio por detrás. Este cuadro se intensifica apareciendo una manifiesta defensa muscular, presentando el aspecto de un peritoneal (con desaparición de la matitez hepática), motivo por el cual resuelven internarlo en el Hospital para ser intervenido (todo este proceso evoluciona en cinco días).

En la guardia se le practica una punción peritoneal obteniéndose líquido seroso de reacción peritoneal, registra 38° de temperatura y 150 de pulso, resuelven esperar; mientras tanto se hace tratamiento médico (tónicos cardíacos, bolsa de hielo, etc.).

Al siguiente día está mejorado, existe menos dolor a la palpación de su abdomen y menos defensa muscular, evacua gases y materias fecales.

Al examen de sus pulmones, se constata: soplo tubario y matitez en la base izquierda, 38,4° a 39° de temperaturas, 140 pulsaciones, pulso poco tenso, facies de intoxicación, muy mal estado general.

Transecurridas 24 horas, como persiste la matitez del lado izquierdo, con espacio de Traube ocupado, se procede a punzar extrayéndose 450 c.c. de un líquido seropurulento con mucha facili-

dad, teniendo el aspecto físico del pus estreptocócico (informando el laboratorio tratarse de neumococos). Dado el mal estado general y el aspecto físico de una grave intoxicación, se resuelve hacerlo intervenir (el cirujano ante el aspecto físico del líquido solicita se espere hasta que dicho líquido se presente más espeso y grumoso). Por lo cual se resuelve hacer punciones pleurales cotidianas, reinyectando Inmunizols Gremy. Al siguiente día, vale decir, al octavo de su enfermedad, se pesquisa a nivel de la base derecha submatitez en curva de Damoiseau, escasa entrada de aire, rales inconstantes. Pensando en un derrame doble se procede a punzar y se extraen 5 c.c. de pus con los mismos caracteres que del lado opuesto. Estamos, pues, a los once días de iniciado el proceso con un derrame purulento doble, con pus seropurulento, mal ligado, en mal estado general, facies de intoxicación, temperatura alta, inapetencia, 130 pulsaciones por minuto. Se procura levantar las defensas con Ominadina, tónicos cardíacos, etc., y modificar el líquido purulento de ambas pleuras por medio de punciones pleurales, retirando pus y reinyectando caldo vacuna (Inmunizols Gremy). En esa forma día a día se sigue al enfermo, quien recibe nueve punciones en el lado izquierdo en el curso de 15 días, extrayéndole en total, 1.195 grs. de pus y reinyectándolo 150 grs. del caldo vacuna mencionado en seis sesiones.

Del lado derecho se le practican seis punciones extrayéndosele 487 grs. de pus en total y reinyectándole 70 c.c. de caldo vacuna en cuatro sesiones. En el lado derecho, a los cuatro días de hecha la primera punción, se le puso el dispositivo Delbet, que drenó bien al comienzo y que obligó a retirarlo en vista de que dicho drenaje no se efectuaba en buenas condiciones, el pus salía entre la cánula y la piel. En el transeurso de este tiempo se formó en el lado izquierdo un pnoneumotórax y en el lado derecho un enfisema subcutáneo (este último al final desapareció). En el lado izquierdo el líquido siguió siendo seropurulento, no ligable, con la característica de que no había tabicamiento, pues el espacio de Traube estaba libre, estando el enfermo en decúbito dorsal y, ocupado, estando en posición sentada. Con esta técnica, punciones repetidas para extraer pus y reinyección de caldo vacuna, se logró que el estado general mejorase, la fiebre descendiera, desaparición de la facie de intoxicación, aumento del apetito, buen pulso, etc., y que el pus del lado izquierdo se hiciese más denso y grumoso, lo que decidió a iniciar por allí la intervención, con el mal resultado obtenido, pues no la

toleró a pesar de tener su pulmón izquierdo casi colapsado, de acuerdo al informe radioscópico.

En resumen: Estamos ante dos casos clínicos de pleuresía purulenta bilateral, en niños de cinco y seis años de edad, respectivamente.

En uno, la pleuresía se constató que era bilateral a los once días de iniciada su enfermedad, mientras en el otro enfermito no se pudo precisar cuándo se inició el derrame de un hemitórax, pues aunque la clínica indicaba su existencia, las punciones fueron en blanco, constatándose que era bilateral a las 24 horas de extraer pus del hemitórax izquierdo.

En uno de los enfermos, la enfermedad se inició con reacción peritoneal, acompañando a su proceso pleuropulmonar, niño en muy mal estado general, con facies de intoxicación acentuada, inapetencia marcada y malas defensas, que en ese sentido obligaban a una rápida intervención pero como las condiciones del líquido purulento era seropurulento con pus mal ligado, sin grumos, obligó a adoptar el temperamento de la espera, procurando por intermedio de punciones evacuadoras y reinyección de Inmunizols Gremy que el líquido purulento se hiciera más maduro (más espeso y grumoso), mientras tanto se procuraba en lo posible levantar las defensas del organismo, con tónicos cardíacos, etc. En realidad, este temperamento, a pesar de utilizar escasa cantidad de Inmunizols Gremy, dió resultado, pues el pésimo estado general del niño, su aspecto de intensa intoxicación se fué modificando progresivamente, llegando a alimentarse en mejores condiciones, registrando menor disnea, menos temperatura, mejor pulso, etc., y al mismo tiempo se logró que el pus de seropurulento, se hiciera purulento franco, sobre todo en el hemitórax izquierdo, pudiendo ser intervenido en condiciones mucho más favorables que al ingreso (pero con los funestos resultados que dice la historia clínica).

En cambio, en el otro enfermito se procedió a intervenirlo, primero del lado donde no se podía extraer el pus por ser muy espeso y grumoso, y a los 30 días de operado, teniendo buena capacidad funcional, se intervino en el lado opuesto; mientras tanto, en el transcurso de ese tiempo se efectuaron punciones pleurales extrayendo pus y se reinyectaba solución de óptoquina al 5 %, obteniéndose una curación total de su derrame bilateral, desde el punto de

vista clínico (dejamos constancia que en esta observación la cantidad de optoquina utilizada ha sido escasa).

He aquí, entonces, dos casos de derrames purulentos bilaterales a iniciación distinta; con cuadros clínicos diferentes; que obligó a adoptar el temperamento que la lógica imponía.

Estos son precisamente los hechos como se presentan en la clínica, donde no se puede generalizar una determinada conducta sino que ella depende de varios factores: factor tiempo de iniciación de la pleuresía, condiciones del parénquima pulmonar subyacente (si existe o no un foco pulmonar en actividad), factor enfermo de acuerdo al estado general, factor germen, factor condiciones del líquido purulento, si es seropurulento o purulento franco, etc., etc.

De ahí que, ante casos similares de pleuresías purulentas dobles en la infancia (casos muy rara vez constatados en la clínica), se deba actuar de acuerdo a las siguientes conclusiones:

1.º Cuando la pleuresía purulenta es bilateral y el pus es espeso, grumoso, bien ligado, efectuar: primero, una pleurotomía con resección costal en los sitios más declives para favorecer el drenaje comenzando por el hemitórax que tenga más cantidad de pus o por el que no permita extraer el pus por las punciones evacuadoras; mientras tanto seguir evacuando pus por punciones en el lado opuesto y reinyectar líquidos modificadores, ya se trate de solución de optoquina, de Inmunizols Gremy, de azul de metileno, de suero antineumocócico, etc., etc., hasta que el lado operado revele que el pulmón ha adquirido una determinada capacidad funcional que permita intervenir en el lado opuesto.

2.º Saber contemporizar si el derrame es reciente y existen fenómenos pulmonares en el parénquima subyacente, pues sabemos que en estas condiciones las intervenciones precoces dan mal resultado, es necesario saber esperar para intervenir en el momento oportuno.

3.º Si el líquido de la punción es seropurulento, procurar madurar esa colección purulenta por los medios ya mencionados (líquidos modificadores) para colocarse en igualdad de condiciones de la primera conclusión.

4.º Intervenir no muy tardíamente, pues sabemos que la acción de la toxemia repercute sobre el organismo, disminuyendo sus

defensas a grados tan intensos, que el enfermo no tolera el trauma operatorio.

5.º Dar mucha importancia a los cuidados postoperatorios y a los ejercicios respiratorios, que deberán comenzar algunos días después de la intervención, practicados de un modo gradual y progresivo.



Un caso de hirsutismo

por los doctores

Prof. F. Schweizer

Jefe del servicio

O. Sent y A Llambías

Médicos agregados

Consideramos interesante la presentación de este caso, para contribuir a la casuística de esta rara enfermedad. Se trata de una niña alemana, de 7 años de edad, que ingresa al servicio el 24 de julio del corriente año.

Antecedentes hereditarios: Madre sana, dos abortos espontáneos; cuatro hijos sanos; un hijo muerto en los primeros días, ignorándose la causa. Padre muerto repentinamente a los 34 años.

Antecedentes personales: Nacida de término, aparentemente muy sana, de parto normal; criada a pecho exclusivo hasta los siete meses; después, con raciones complementarias de leche de vaca; al año, destete y alimentación mixta. Primeros dientes a los seis meses; molares, a los nueve meses, edad en que empieza a hablar; camina al año. No ha tenido ninguna enfermedad infecciosa.

La madre nota que hace siete meses la niña engorda excesivamente; que aumenta el tamaño de la cara, y especifica también el desarrollo anormal de los genitales, cubriéndose de vello el monte de Venus. Hace notar también que el apetito se exagera, que el color de la piel se hace más obscuro y que el sistema piloso adquiere gran desarrollo.

Enfermedad actual: Desde una semana atrás la niña se queja de dolores en el abdomen, que se localizan en el flanco derecho; por dichas molestias debe permanecer en cama; febril desde hace tres días, con algunos vómitos y constipación, pelakiuria y disuria.

Estado actual: Talla, 1m.14 (normal); peso, 28kgs.600 (10 kgs. más que lo normal); circunferencia craneana 50,5 cms.; circunferencia del cuello, 28,5 cms.; circunferencia torácica a la altura del mamelón, 69 cms. en la inspiración forzada; en expiración, 77,5 cms.; circunferencia de tórax en la base, en expiración, 68 cms.; en inspiración forzada, 68,5 cms.; circunferencia abdominal a la altura del ombligo, 72 cms.; longitud del brazo desde

el acromion hasta el extremo del dedo medio, 45,5 cms.; longitud del miembro inferior desde la espina ilíaca anterosuperior al maleolo externo, 58 cms.

Piel: blanca y rosada, intensamente rosada en la cara; no hace pliegues. Hipertrichosis franca, desarrollo piloso del monte de Venus y de los grandes labios; no se nota vello en la axila.

Panículo adiposo muy abundante, de consistencia dura. No se palpan ganglios.

Esqueleto: Bien conformado; agenesia del apéndice xifoides.

Cráneo: Mesocéfalo, cabellera abundante, pelo sedoso castaño claro.

Facies: Abotagada por el desarrollo exagerado de las mejillas, con acné, cara de careta de gorda. Ojos: pupilas redondeadas, iguales, céntricas,



Figura 1

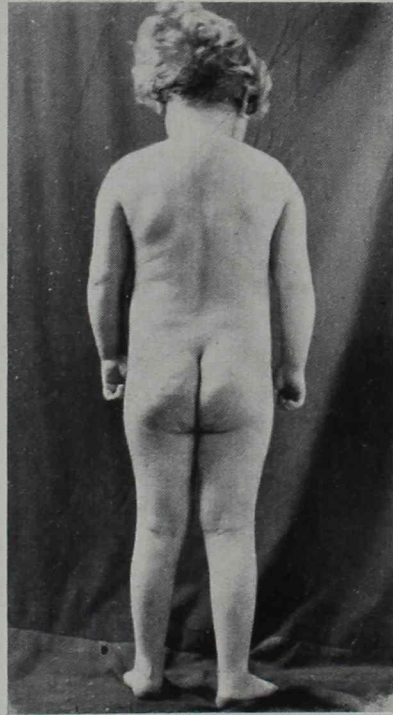


Figura 2

reaccionan a la L y a la A. Motilidad ocular: normal. Boca: lengua saburral y húmeda; dientes sin malformaciones; fauces rojas; hipertrofia de amígdalas.

Tórax: Cilíndrico y elástico, respiración costo abdominal. Mamas con desarrollo correspondiente a su edad.

Aparato respiratorio: Sin particularidad.

Aparato circulatorio: Pulso regular e igual; 130 por minuto. Tensión: Mx 15, Mn 9 (Pachón Gallavardin). Corazón: área normal, tonos cardíacos normales.

Abdomen: Globuloso a predominio de la región umbilical; circulación colateral en el flanco derecho; móvil. A la palpación, el hemiabdomen izquierdo es blando, depresible e indoloro; en el hemiabdomen derecho la palpación superficial es dolorosa y pone de manifiesta la contractura de la pared, a nivel del hipocondrio; la palpación más profunda, dificultada por el dolor y la contractura, permite apreciar una tumoración en la región del flanco, que se pierde por arriba en el hipocondrio, y por abajo, llega hasta la altura del ombligo, y que tiene franco contacto lumbar. Efectuada la palpación bajo anestesia clorofórmica, se corroboran los datos anteriores. Hígado: tamaño y consistencia normal. Bazo: no se palpa.

Organos genitales: Vulva y monte de Venus muy desarrollados; cí-

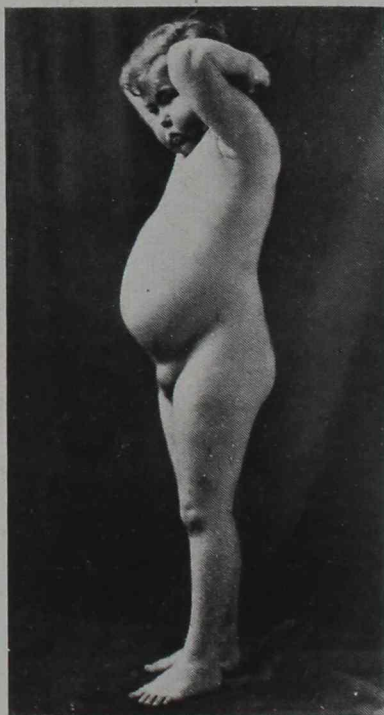


Figura 3

toris hipertrófico francamente peniforme de dos centímetros de longitud.

Sistema nervioso: Psiquismo, al parecer, retardado; el pudor es aparentemente normal. Hiperreflexia tendinosa.

Investigaciones biológicas: Reacción de Wassermann negativa. Examen de sangre normal en cantidad y calidad. La orina, nada de particular. Reacciones paratuberculosis negativa.

Estudio radiológico: En las radiografías simples se aprecia la existencia de una tumoración en la región suprarrenal derecha. Con el objeto

de localizarla, practicamos una pielografía bajo anestesia clorofórmica, y en ella se puede ver que la tumoración rechaza el riñón hacia abajo, viéndose la incurvación que hace el ureter.

Operación: Operador, Dr. Llambías; anestesia etérea. Se aborda la tumoración por vía transperitoneal, mediante una insición vertical de unos diez centímetros de longitud y por fuera del recto mayor del abdomen. Abierto el vientre, aparece la tumoración que rechaza el ángulo hepático del colón hacia abajo y adentro. Se efectúa el despegamiento cólico; se trata de buscar un plano de clivaje sin conseguirlo, produciéndose una hemorragia de regular consideración. En las tentativas, la cápsula del tumor se rompe, saliendo parte con aspecto encefaloide y al parecer necrosado. Se abandona la tentativa de extirpación y se deja un taponamiento para detener la hemorragia. Cierre del vientre por planos.

La enfermita fallece de shock en la tarde de la operación.

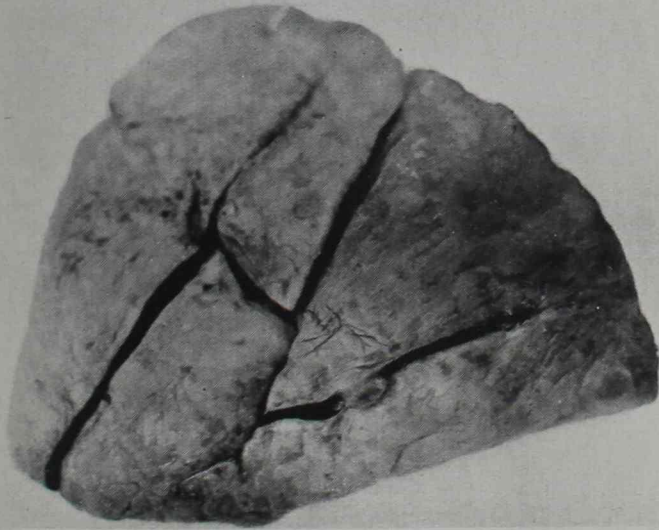


Figura 4

Autopsia: El protocolo de la autopsia, efectuada en el Hospital Rawson, arroja los siguientes datos:

Pulmones: en el lóbulo inferior derecho, dos nódulos del tamaño de una moneda de 10 centavos, rojovioláceos, rodeados de un halo más oscuro y vecinos a la pleura, a la cual levantan; a la presión no dan líquido ni aire, no son friables. En el lóbulo superior izquierdo, dos nódulos idénticos.

Hígado, bazo, riñón y suprarrenal izquierda, normales.

Suprarrenal derecha, es asiento de una tumoración del tamaño de una naranja grande, redondeada y con dos saliencias hemisféricas que la deforman, con adherencias en toda su parte periférica; enormemente vascu-

larizada en su superficie, presentando al nivel de su parte externa y media una pérdida de substancia irregular que deja ver un pequeño encefaloide, enormemente vascularizado y con zonas hemorrágicas.

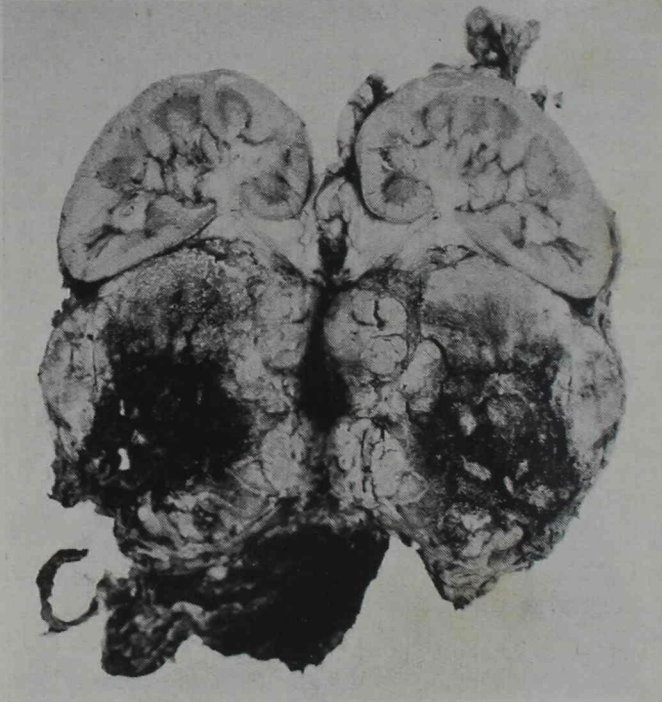


Figura 5



Figura 6

Al corte se ve que la tumoración sólo guarda una relación de continuidad con el riñón, al que, desplaza hacia abajo y adentro. Líquido hemorrágico en cavidad abdominal.

Tiroides atrófica. Hipófisis pequeña. Corazón, aorta y cerebro normales.

Diagnóstico anatómico: Tumor suprarrenal derecha; metástasis pulmonares; tiroides atrófica; ovarios de mujer adulta (en lo que respecta al tamaño). Líquido hemorrágico en cavidad abdominal (100 grs.).

El estudio histopatológico ha sido realizado en el Instituto de Anatomía Patológica por el Prof. Joaquín Llambías. Transcribimos el informe, agradeciendo su colaboración:

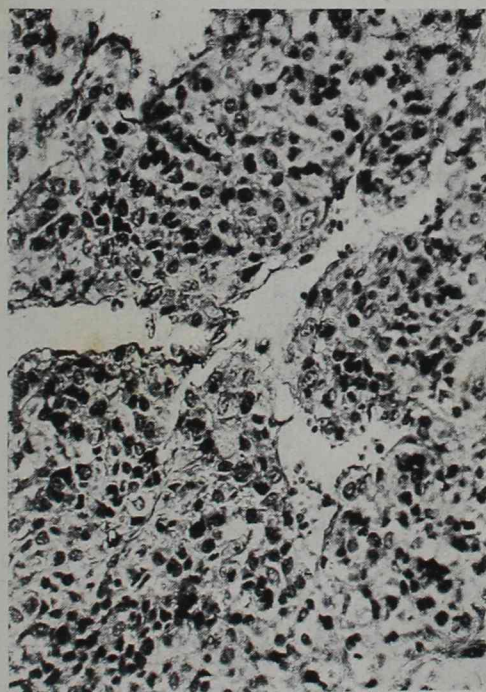


Figura 7

“El tumor está constituido por masas y cordones de células, cuyas características generales son las siguientes: 1.º, polimorfismo, no solamente de las células, sino también de los núcleos; aquéllas, de formas variables, de protoplasma claro u obscuro, a veces homogéneo, en algunos puntos finamente vacuolado; los núcleos muy variados en cuanto a la condensación de la cromatina, a veces monstruosos. Las células se yuxtaponen entre sí a manera de epitelios.

“La relación que existe entre las células y los vasos es muy particular: una finísima lámina conjuntiva, sobre la cual descansan las células

del tumor, forman los vasos, que presentan, aquí y allá, dilataciones ampuliformes a manera de sinusoides y dando al conjunto un aspecto endocrinal.

“No se nota en las células del tumor naturaleza cromafínica, y en algunos puntos su aspecto recuerda las de la capa cortical, zona fasciculada de la suprarrenal.

RESUMEN

Se trata, pues, de un tumor maligno, desarrollado a expensas de las células de la capa cortical de la suprarrenal, cuyas manifestaciones clínicas se tradujeron por la triada siguiente, adiposidad, hipertricosis y macrogenitosomia.

Sarcoma de partes blandas de antebrazo Resultado alejado de su tratamiento

por los doctores

M. Serfaty
Médico Agregado

y

Oscar R. Maróttoli
Médico interno del Hospital y
agregado a la sala

Presentamos esta breve comunicación con el objeto de relatar un caso de clínica quirúrgica infantil de indudable valor por la extremada rareza de las condiciones clínicas que lo rodea y porque no solamente sirve para enriquecer la casuística sino que constituye un ejemplo importante de resultado favorable en el tratamiento de una neoplasia maligna por la reacción quirúrgica con persistencia después de un largo plazo, de cerca de nueve años.

He aquí la historia clínica de nuestra observación:

Federico B., de 4 meses de edad, argentino. Ingresó al Servicio: Noviembre 15 de 1921. Libro II C. E. Folio 227.

Antecedentes hereditarios: Los padres viven y dicen ser sanos; no existen antecedentes mórbidos.

Antecedentes personales: Nacido a término de embarazo normal; parto eutóxico. Otitis supurada aguda.

Enfermedad actual: Al mes y medio de haber nacido, observaron los padres que el niño presentaba un tumorcito de la forma y tamaño de una avellana aplastada en la cara anterior del antebrazo, en su tercio inferior. Fué examinado por un facultativo en Bahía Blanca, quien le efectuó tres punciones sacando en ellas, en la primera una pequeña cantidad de sangre negruzca y en las otras sangre, francamente arterial.

Coincidiendo con las punciones el tumor aumentó extraordinariamente de tamaño, tomando todo el antebrazo, por lo cual concurre a este Servicio.

Estado actual: Presenta el antebrazo sumamente aumentado de volumen en toda su extensión. La circunferencia en el punto máximo daba

27 cms. (en el niño normal a esa edad mide 14 cms. aproximadamente); la piel es de aspecto normal, salvo la circulación venosa superficial bastante marcada. Por la palpación se reconoce que el tumor ocupa toda la parte anterior del antebrazo; la consistencia es blanda en algunas porciones, dura en otras. Se efectúa una punción obteniendo unas gotas de sangre pura.

Radiografía: muestra los huesos de aspecto normal y toda la deformación producida a expensas de las partes blandas.

Operación (25 de noviembre de 1921): Bajo anestesia clorofórmica es operado por el Prof. Susini. Se hace una incisión en la cara anterior del antebrazo desde el codo hasta el puño, seccionando piel, tejido celular y músculo superficiales. Se llega a un plano de clivaje disecando un tumor grande, alargado en el sentido vertical, de unos 15 cms. de longitud, por 10 de ancho, con forma de un riñón. Profundamente para extirpar el tumor se deben seccionar fibras musculares que hacen cuerpo con la neoplasia.

Sutura de los planos profundos con catgut; la piel con crin.

Se secciona el tumor extirpado en su dirección longitudinal, observándose una cavidad en la parte central de la masa sólida tumoral; se remite a la Cátedra de Anatomía Patológica para su estudio-histológico.

El examen anatomopatológico fué efectuado por el Prof. Llambías, a cuya gentileza debemos estos datos. Corresponde la preparación N.º 5775 del Instituto, con el diagnóstico de sarcoma fusocelular.

El Prof. Llambías recientemente nos proporciona una microfotografía de uno de los campos de la preparación (Fig. 1). En ella puede verse que las células colocadas las unas contra las otras son del tipo fibroblástico, propio del sarcoma fusocelular. Estos elementos se separan en algunos sitios dejando entre ellos lagos sanguíneos; se nota que las células que bordean las hendiduras vasculares son las células del tumor mismo que se diferencian para constituir la pared. Algunas células presentan sus núcleos monstruosos con atipia de su cromatina.

Si se estudiara con mayor aumento la morfología celular aislada, se vería que las células están formadas por un protoplasma condensado en una masa principal alrededor del núcleo poco abundante; de ella parte en sus extremos una serie de prolongamientos filiformes, de longitud variable que parecieran anastomosarse entre sí. Los núcleos tienen una forma ovalada, la red cromatínica es muy visible por lo general y presentan uno o varios núcleos bien aparentes; alguno de los núcleos tienen un volumen muy exagerado, con contornos atípicos y con figura de cariocinesis variadas.

El pequeño niño sigue un postoperatorio excelente, apirético, cicatrizando por primera intención su herida operatoria. Es dado

de alta en esas condiciones no volviéndolo a ver hasta el mes de agosto del corriente año, es decir nueve años después en que concurre de nuevo al Consultorio externo del Servicio.

Tenemos así oportunidad de cerciorarnos que el niño ha seguido su crecimiento y desarrollo normal, sin ninguna perturbación; su antebrazo operado ha evolucionado normalmente, la cicatriz de la antigua herida operatoria se presenta en perfecta condiciones; podemos pues hablar de curación absoluta del sarcoma que nueve años atrás fuera extirpado.

Debemos señalar también el hecho de que los músculos del antebrazo no se hallan atrofiados, sino que al contrario todos los mo-

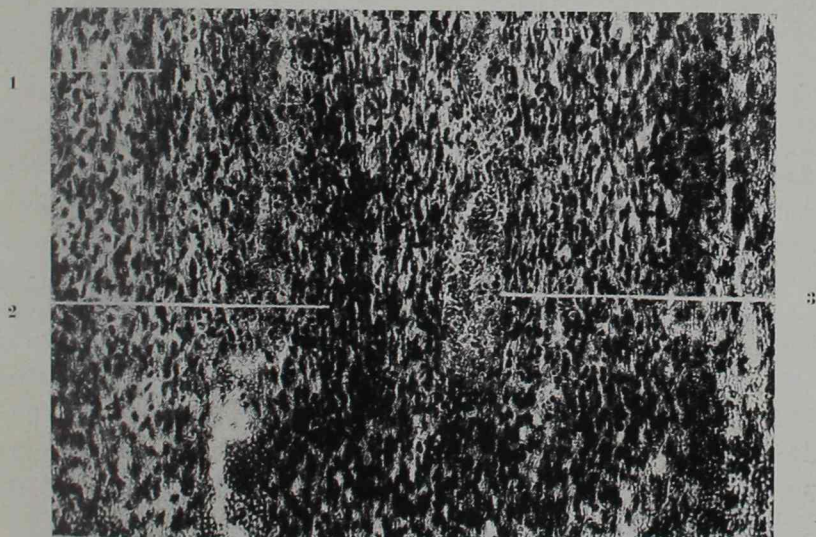


Figura 1

1, Células fusiformes; 2, Célula con su núcleo gigante; 3, Hendidura vascular repleta de hematíes.

vimientos correspondientes se efectúan con amplitud y fuerza normal, es decir hay integridad funcional absoluta.

* * *

En resumen se trataba de un caso de sarcoma de las partes blandas del antebrazo en un lactante de cuatro meses de edad. Seguramente en nuestra observación el punto de partida de la proliferación

neoplásica es el tejido conjuntivo perifasciular que rodea a los haces musculares profundos del antebrazo, siendo ulteriormente con la evolución progresiva del tumor difícil aseverar el punto exacto de su iniciación, puesto que se sabe desde los trabajos de Cornil, Ranvier, Virchow y otros que en los sarcomas musculares la proliferación neoplásica toma origen en el tejido conjuntivo del músculo, mientras que la fibra muscular solo sufre alteraciones pasivas de atrofia e de degeneración.

El sarcoma fibroblástico o fibrosarcoma es el tumor maligno del tejido conjuntivo común. Se desarrolla en cualquier sitio donde haya tejido conjuntivo y como éste forma el dermis de la piel y el corion de las mucosas, como constituye el estroma de todas las glándulas y de todos los parenquimas, como él penetra con los vasos en el tejido nervioso central y periférico, se puede encontrar sarcomas fibroblásticos en todos los puntos de la economía.

En términos generales puede decirse que los sarcomas de las partes blandas de los miembros no son frecuentes, lo cual explicaría en parte la escasa literatura universal existente al respecto. Según Ombredanne existirían alrededor de 70 observaciones publicadas de sarcoma primitivo de los músculos; destacan como hecho fundamental de que son muy rebeldes al tratamiento, pues recidivan *in situ* con extremada precocidad o terminan por la generalización. Cita a Richoux con tres casos excepcionales de curación constatada más de 5 años. Para Piquand, de acuerdo a las estadísticas de su época, el sarcoma muscular atacaría preferentemente al recto anterior del muslo, seguiría la predilección por los músculos del antebrazo y luego los de la pantorrilla.

De los sarcomas de los tendones y de sus vainas se ha ocupado Buxton en un trabajo de conjunto publicado en "The British Journal of Surgery" (abril de 1923); hace un estudio general de dichos tumores, llegando a la conclusión respecto a su frecuencia de que son muy raros pero no trae casuística. Ombredanne menciona dos casos indiscutibles de sarcomas de tendones: el 1.º, seguido de generalización después de su extirpación y el 2.º de Montprofit, un fibrosarcoma del flexor común de los dedos con ulterior recidiva "in situ".

Debemos recordar un trabajo de Bolognesi en la "Revue de Chirurgie" de 1916, ocupándose en general de los tumores primitivos de las aponeurosis; trae la observación de un caso de sarcoma gigantocelular del fascículo ancho del muslo izquierdo.

Limitándonos a los sarcomas primitivos de las partes blandas del antebrazo, la literatura médica es muy pobre, según el resultado de nuestras investigaciones. Sólo podemos citar a Skillern, quien presentó en el año 1914 a la Sociedad de Patología de Filadelfia un caso de sarcoma de antebrazo nacido de la membrana interosea y luego una observación de sarcoma de partes blandas de antebrazo de Morestin, publicado en los "Bull. et Mémoire Soc. Anat. de Paris" (1914).

Para terminar, creemos que como consecuencias del estudio del caso que presentamos se deben sacar las siguientes conclusiones:

1.º Escasa frecuencia de los sarcomas de las partes blandas de los miembros en general y del antebrazo en particular.

2.º Edad temprana de aparición de la neoplasia, hecho extremadamente raro; no hemos encontrados un caso similar en la bibliografía consultada.

3.º Óptimo resultado alejado del tratamiento quirúrgico conservador instituido, pasando los límites más prudenciales exigidos para aseverar la curación.

4.º Estado funcional perfecto de todos los músculos del antebrazo a pesar de la extirpación parcial efectuada, lo cual indica una reparación anatómica y fisiológica completa.

Sociedad Argentina de Pediatría

SESION CIENTIFICA EXTRAORDINARIA EN HONOR DE LOS Profs. COMBY Y CIENFUEGOS

Bajo la presidencia del Dr. Casaubon y en honor de los profesores Comby y Cienfuegos, de París y Chile respectivamente, se inicia la sesión considerando la siguiente orden del día:

Dr. Casaubon.—Pone de relieve las personalidades de los profesores Comby y Cienfuegos (publicados en la Revista).

Tratamiento de las difterias

Dr. Jules Comby.—Después de agradecer las palabras del Dr. Casaubon y saludar a la concurrencia, inicia su disertación. No es ante todo partidario de las grandes dosis de suero antidiftérico, que ha hecho disminuir la mortalidad del 60 % al 10 %. Cree que se ha exagerado respecto de las dosis, pues en algunos casos, han llegado a inyectarse hasta 1000 c.c. de suero. No cree por otra parte que el genio epidémico sea otro, ni que el suero haya perdido su eficacia. Sólo emplea de 20 a 30 c.c. en casos severos, de suero antiguo; cree que los nuevos preparados, sueros purificados, deben emplearse en las recaídas o reacaídas. Lo cree también al suero purificado, apto para inmunizar, pues trae pocas reacciones. Cree muy útil vacunar con la anatoxina de Ramón, de acuerdo a la técnica clásica. En resumen: suero antigénico para los casos agudos y secuelas, suero purificado preventivo para el "entourage" y anatoxina para la vacunación. "Cuando se emplea bien estos tres medios se es maestro en difteria".

Acidosis en la infancia

Dr. Cienfuegos Eugenio.—Agradece en su nombre y en el de sus colegas chilenos la acogida de que ha sido objeto. Refiere que la acidosis en sus múl-

tiples formas clínicas es muy frecuente en Chile, frecuencia que cree se debe al clima montañoso y cuya mortalidad es bastante elevada. Es una afección puramente cíclica, dura 2 a 3 días y pasa para volver a los pocos días o meses. El estado neuropático tal vez juegue un papel importante en el desencadenamiento del ataque. Para otros es constitucional, para algunos la sífilis; el autor cree que la infección es una causa que está casi siempre presente. Los trata sintomáticamente y luego por la vacuna enteral.

Discusión: *Dr. Macera*.—Ha visto 10 observaciones y todas han curado sin recaer. Tratamiento por insulina, suero bicarbonatado y glucosado, supresión de grasas.

Dr. Cibils.—Ha visto algunos casos de vómitos con acetonemia benignos, pero en los últimos tiempos tuvo algunos casos mortales.

Dr. Velasco Blanco.—Llama a este cuadro acidosis periódica, pues a veces no hay vómitos, algunos se presentan como una enterocolitis.

Sarcoma osteoblástico de la región pancreática

Los autores presentan un caso excepcional de sarcoma osteoblástico metastático del espacio pancreático duodenal. Un niño de 14 años a los 5 meses de sufrir la amputación de uno de sus miembros inferiores por osteosarcoma del fémur, hace un síndrome coledociano; se interviene y se constata un tumor duro de la región pancreática. A la autopsia, tumor con todo el aspecto óseo de una cabeza de fémur, donde el examen anatomopatológico, revela osteoblastos y trabéculas osificadas.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA

Siendo las 21.30 horas, bajo la presidencia del Dr. Juan P. Garrahan, se inicia la sesión, tratándose:

Un caso de hirsutismo

Dr. F. Schweizer, O. Senet y A. Llambías.—Se trata de una niña de 7 años que desde meses observan un desarrollo exagerado del tejido adiposo y de los

genitales. Observada en el Servicio se comprobó tumor suprarrenal que se intenta extirpar, pero que no es posible por la hemorragia que se produce. Fallece a las pocas horas. Al examen histológico, se diagnostica tumor maligno de la cortical suprarrenal que provocó adiposidad, hipertricosis y macrogenitosama.

Disentería amibiana de un niño de 30 meses

Dres. M. Acuña y A. Puglisi.—Se inicia como una enterocolitis, banal que no cede al tratamiento. Hecho un examen de materias fecales se comprueba entre otros parásitos, la presencia de la amiba histolítica.

Dos hechos llaman la atención en este enfermo: 1.º, La precocidad de su amibiasis, teniendo en cuenta que no ha salido nunca de Buenos Aires y las grandes dosis de emetina que ha sido necesario emplear hasta un centigramo por día para que el síndrome desapareciese. Después de algunas consideraciones de orden clínico terapéutico y profiláctico terminan los autores llamando la atención de la disentería amibiana frente a un caso de enterocolitis. Este mismo niño presenta ataques convulsivos, que desaparecieron con el tratamiento de la amibiasis.

Discusión: *Dr. Garrahan.*—Opina que el sulfarsenol cura las convulsiones en ciertos casos de causas desconocidas.

Dr. Schweizer.—Cree que es necesario un estado constitucional diatésico especial del niño para que pueda hacer convulsiones frente a una infección.

Sarcoma de partes blandas de antebrazo. Resultado alejado de su tratamiento

Dres. M. Serfaty y O. Maróttoli.—Se trata de un niño de 4 meses, que desde hace 2, presentaba un tumor en la cara anterior del antebrazo y que a raíz de unas punciones aumentó extraordinariamente de tamaño. La radiografía muestra los huesos sanos del antebrazo, se opera y se extrae todo el tumor y cuyo diagnóstico efectuado por el Dr. Llambías comprobó tratarse de un sarcoma. Postoperatorio, normal. Después de 9 años, el niño sigue perfectamente bien; llama la atención 1.º, rareza de los sarcomas de partes blandas, del antebrazo en particular; 2.º, edad temprana, 2 meses; 3.º, resultado alejado del tratamiento; 4.º, estado funcional perfecto de todos los músculos del antebrazo.

Síndrome coledociano por quiste hidatídico

Dr. Felipe De Filippi.—Se trata de un niño de 2 años y cuya enfermedad comenzó hacía dos meses con ictericia, sin temperaturas, ni vómitos ni diarrea. Hígado grande, se palpa su borde inferior en la fosa ilíaca derecha. Bazo normal. Orina con pigmentos y sales biliares. Habiendo fracasado algunos tratamientos médicos se opera y observa un quiste en la cara inferior del lóbulo derecho que comprime las vías biliares. Curó completamente.

La vacunación antivariólica en el tratamiento de la coqueluche

Dr. Generoso A. Schiavone.—Observa el autor los buenos resultados obtenidos en muchos casos de coqueluche con la vacunación antivariólica. Recomienda dicho tratamiento sobre todo en los casos de postrevacunación; si hay que revacunar, observar atentamente el estado general del sujeto. No se conoce el mecanismo de esta acción benéfica, creyendo el autor se trate de un absceso de fijación.

Discusión: *Dr. Schweizer.*—Felicita al autor por su trabajo puesto que colabora periódicamente y porque se preocupa de pediatría, hallándose lejos de la capital.

Dr. Garrahan.—Opina que varios autores alemanes e italianos ya llamaron la atención respecto a esta coincidencia.

Análisis de Revistas

Libros Nuevos

Dr. RODOLFO A. RIVAROLA.—*Cirugía de las secuelas definitivas de la parálisis infantil.*

Escrito en el lenguaje elegante y claro a que el autor nos tiene habituados, acaba de aparecer este nuevo libro del Dr. Rivarola, cirujano del Hospital de Niños y profesor suplente de Ortopedia de la Facultad.

Como toda obra científica bien concebida y concientemente ejecutada, ésta que nos ocupa, se basa en el estudio de una nutrida bibliografía y en la experiencia personal. De la primera existe detallada mención al final del libro y de la segunda estaría demás hablar frente a una práctica de la especialidad que abarca ya largos años.

Al primer capítulo destinado a establecer con precisión el concepto de "secuela definitiva" de la enfermedad de Heine-Medin, le siguen otras dos en los que se estudian, respectivamente, el examen de un poliomielítico para lograr la clasificación exacta de la secuela y la determinación consecutiva del plan terapéutico como resultado de ese examen.

Sigue luego, en capítulos que ilustran numerosas figuras (fotografías, esquemas y radiografías), el tratamiento a instituir según se trate de alteraciones de los miembros superiores, inferiores o de escoliosis paralítica.

En esas páginas el autor pone de relieve, una vez más, los resultados que pueden obtenerse en el tratamiento de los poliomielíticos cuando a la versación en la especialidad se une el dominio de la técnica.

La nueva obra del Prof. Rivarola ha de prestar, sin duda alguna, positivos beneficios a los que buscan reparar los verdaderos desastres físicos, morales y sociales, que la enfermedad de Heine-Medin determina en la infancia.

A. C.

Dr. JUAN P. GARRAHAN.—*Medicina infantil.*

La "Medicina infantil" del Prof. Garrahan ha entrado en su 3.^a edición, notablemente aumentada y corregida. Es un éxito lógico derivado del

dominio de la pediatría por el autor y de la concisión y nitidez con que están expuestos los temas abarcados por esa parte de la clínica.

Nuevos capítulos — como los concernientes a las anemias, a los vómitos cíclicos y a la acidosis — completan la obra que tantos beneficios presta a médicos y estudiantes.

Casi 900 páginas de texto, en las que metódicamente se estudian la patología y la clínica de la infancia, más numerosas figuras intercaladas, componen la nueva edición de este libro tan merecidamente difundido.

A. C.

Análisis de Revistas

G. MOURIQUAND y A. LEULIER. — *El metabolismo y los fijadores del calcio en el niño*. XXI Congreso Francés de Medicina. "La Presse Médicale", N.º 84. 18 octubre 1930.

En el niño normal, el tejido óseo contiene un 97 a 98 % del calcio del organismo. El fósforo existe en la proporción de 2/3 en los huesos y 1/3 en el resto del organismo. En el raquitismo ambas sustancias disminuyen paralelamente en los huesos. La carencia cálcica ósea, propia del raquitismo, pueden ser: a) "de origen alimenticio" (de fácil apreciación en el raquitismo experimental, pero difícil de apreciar en clínica); b) debida a "trastornos digestivos" (grandes eliminaciones del calcio por los fecales y del fósforo por la orina, precediendo a los signos clínicos y aún radiológicos del raquitismo, de donde el interés de estudiar las eliminaciones fecal y urinaria en los niños sospechosos); c) debida a un "deficiente metabolismo del calcio" en relación con alguno de los siguientes factores: 1.º factor endocrino (paratiroides, tal vez "déficit" hepático y tiroideo); 2.º, factor sanguíneo (la hipofosfatemia, frecuente en el raquitismo evolutivo, parece ser un factor de la falta de fijación del calcio, lo mismo que la acidosis sanguínea); 3.º, factor local (la inflamación de la médula ósea en el raquitismo sería la responsable de esta deficiente fijación cálcica en los huesos).

Los "fijadores de calcio" en el organismo que actúan seguramente son tres: la opoterapia paratiroidea, el aceite de hígado de bacalao y la luz solar. El aceite de hígado de bacalao actúa contra el raquitismo por su vitamina D, fijadora del calcio; conteniendo, además, la A (antixeroftálmica). La helioterapia actúa por sus rayos ultravioletas. Es conocida la acción antirraquítica de ciertos alimentos irradiados; estando demostrado que la parte "activable" eran los esteroides. De estos el más "activable" es el ergosterol.

Se admite hoy que los rayos ultravioletas actúan transformando la provitamina D, de los esteroides de la piel en vitamina D.

Prácticamente el aceite de hígado de bacalao está indicado en la faz pre-raquítica, en el osteolinfatismo (Marfan); está contraindicado en los hepáticos,

La helioterapia tiene sobre el raquitismo una acción menos eficaz que los rayos ultravioletas; estos últimos son poderosos agentes antirraquíticos.

Los alimentos irradiados (leche ordinaria o seca) son también antirraquíticos, pero no deben ser suministrados de modo continuo. El ergosterol irradiado es el más manejable de los fijadores del calcio, pero, a causa de su actividad, debe ser usado con prudencia. Sería importante establecer a su respecto una unidad aceptada por todos.

Alfredo Casaubon.

P. TEISSIER y J. A. THAVANY.—*Consideraciones sobre el tratamiento actual de la meningitis cerebro espinal.* "La Presse Médicale", 1.º octubre 1930.

Van siendo de constatación demasiado frecuente el éxito desigual en casos de meningitis cerebro espinal. Como causas, se tienen aquellas que son susceptibles de explicar los fracasos del tratamiento (dados y divulgados por Dopfer) y en otros, menos conocidos que crean una evolución anormal de la afección y que los autores detallan: 1.º, Noción de edad a retener, el lactante es muy atacado por el meningococo ante el cual reacciona mal; 2.º, La virulencia del germen, variedad B, que frecuentemente entra en juego, siendo el más resistente a la seroterapia mejor dirigida; 3.º, Las infecciones secundarias del líquido cefalorraquídeo, producidas por vía sanguínea, neumo o strepto (raro por la aguja punción); 4.º, La causa más importante de esos fracasos del tratamiento. La presencia de tabicamientos en ciertos puntos de elección, esto fácil de explicarse por sus disposiciones anatómicas especiales, tales el relieve accidentado de la base del cráneo; la acción combinada de la pesantez y decúbito que favorecen la acumulación pasiva en la parte posterior del cráneo y explica en parte la importancia de las colecciones enquistadas en esos parajes. La obliteración de los agujeros de Magendie y de Lushka crea la epidemio meningocócica.

Estos tabicamientos pueden sospecharse basándose: en los resultados discordantes dados por los signos humorales y el examen clínico (fenómenos generales, etc.) y el líquido de punción lumbar aparece menos alterado que en las punciones precedentes) y en que una punción practicada más alta da inmediatamente la razón. El hecho que la punción lumbar vuelva al estado más o menos puro reconocible por su color, al suero inyectado en la inyección precedente es indicio de tabicamientos, demostración que la meníngea no absorbe. Puede admitirse que el suero inyectado a dosis demasiado elevadas, incompatible con su reabsorción, aporta al líquido cefalorraquídeo un complemento de productos albuminoideos susceptible de favorecer la formación de adherencias.

—Insisten los autores en las recaídas, nueva presencia de meningococos en un líquido hecho amicrobiano por el tratamiento; discútese de dónde provienen estos nuevos gérmenes sin ponerse de acuerdo, pero siendo de observación corriente cualquiera sea el tratamiento empleado. Clínicamente la taquicardia tiene cierto valor, pues un meningítico que no teniendo fiebre conserva un pulso rápido debe temerse recaída.

Ninguna regla absoluta puede presidir el tratamiento. Se acepta la necesidad de llevar el medicamento en contacto con las lesiones mismas, que se trate de seroterapia, proteinoterapia o quimioterapia; el medicamento parece actuar *localmente* por acción directa de presencia. El líquido cefalorraquídeo tiene una circulación propia que puede contribuir a repartir el medicamento inyectado; pero hay que recordar las modificaciones de fluidez creada por las alteraciones inflamatorias del líquido y los tabicamientos.

La punción lumbar clásica es la más empleada, seguida posición declive, así el suero más denso y ayudado por su pesantez baña hasta la base del cráneo. Después la punción suboccipital: sujeto en decúbito lateral, troneo y cabeza levantados por almohadas, la cabeza inclinada adelante en flexión forzada.

Los autores después comentan la conducta seguida en diez casos serios, todos curaron, tratados distintamente aconsejamos:

1.º *Casos únicamente tratados por la seroterapia*: El suero antimeningococo es únicamente antimicrobiano. Su acción aparece directamente bactericida (pruebas experimentales), aunque menos manifiesta en medicina humana. No parece que la seroterapia monovalente ejerza una acción mucho más neta que la seroterapia polivalente.

2.º *Los casos tratados por la seroterapia combinada con la endoproteino-terapia*: Empleado cuando a pesar del tratamiento seroterápico, la curación no se produce. Conveniente cesar las inyecciones de suero, dos o tres días antes de la inyección endoproteína. Este método no parece tener eficacia más que en los sujetos susceptibles de reaccionar al choque protéico; la reacción violenta que sigue a la inyección es la sola prueba fiel de su eficacia.

3.º *Casos tratados por la quimioterapia*: Tripaflavina, Gonacrina, cuyo poder antiséptico se acepta sobre todo hacia el meningococo. Debe ser usado a dosis muy diluidas desde 1 por 1000 a 1 por 50.000; cada vez inyectar 2 á 5 c.c. Bien soportada ya por la vía lumbar o suboccipital, no se observó shock ni agravación de síntomas meníngeos.

4.º *Casos tratados por la combinación sucesiva de las tres medicaciones*. Cuando los resultados son nulos o no se manifiestan claramente y en un plazo de conveniente mejoría, se puede recurrir sucesivamente en el mismo enfermo a las tres medicaciones descriptas.

Martín C. Corlín.

M. LOEPER, A. LEMAIRE y R. DEGOS.—*La insulina en la nutrición del corazón de los cardíacos*. "La Presse Médicale", 8 octubre 1930.

El músculo cardíaco contiene albúmina, colessterina, cal, magnesia, ácido fosfórico, azufre en proporción mayor que el músculo estriado y sobre todo azúcar y glicógeno en proporciones extraordinarias. Todos evidentemente tienen su importancia, pero el azúcar aparece el más útil sobre todo en sus transformaciones que son indispensables al ritmo cardíaco. La experimentación ha demostrado la importancia del glicógeno en la contracción cardíaca, de ahí

se esté autorizado a prescribir en los cardíacos un régimen azucarado. Los autores han comprobado en distintas experiencias, dando a cardíacos sistemáticamente 150 grs. de jarabe glucosa, solo o acompañando a los tónicos cardíacos usuales, los beneficios alcanzados son notorios. El azúcar es desde luego consumido pero no en totalidad, pues una parte queda de reserva en el músculo cardíaco en estado de glicógeno, reserva tan indispensable a la energía potencial de la fibra y es esta función de fijación de glicógeno al músculo cardíaco que los autores buscan de estimular, de despertar o mantener. Con el uso de la insulina; que usan inyectando diariamente y durante 6 a 10 días, la dosis de 5 a 10 unidades, (las dosis más fuertes son inútiles), y 15 a 20 minutos después dan 100 grs. jarabe glucosa. En seguida el enfermo nota una sensación de fatiga, momentánea, seguida de una sensación inversa de resistencia física; después de la tercera inyección la acción favorable aparece en su tensión, ritmo, disnea y poliuria.

Los autores dividieron sus experiencias en tres grupos.

Primer grupo.—Insulina, 10 unidades durante seis días y 50 grs. glucosa; la disnea cede, arritmia se atenúa, tensión en los hipertensos bajo.

Segundo grupo.—Insulina y medicación cardíaca o renal, 10 unidades seis días y concurrentemente digitalina, ouabaina, etc., los seis enfermos de la experimentación habían ya sido tratados con distintos tónicos cardíacos con poco beneficio y de duración efímera. De la combinación con la insulina se constata éxitos más duraderos y francas mejorías.

Tercer grupo.—En dos sujetos con aortitis y Wassermann bien positiva y desfallecimiento cardíaco, se les somete al tratamiento mixto Hg. y Bi combinado a la insulina por períodos de seis días cada 15, sin ningún inconveniente.

Conclusiones: La insulina mejora la insuficiencia cardíaca cualquiera que sea su origen o causa, ella refuerza la acción de los medicamentos cardíacos y lo hace más durable manifiestamente. Es un medicamento notable de la arritmia. Ella facilita también el tratamiento para los específicos luéticos. Creemos actúa sobre la nutrición del miocardio y que ella equilibra sus dos funciones combinadas la glicolisis y la amilopepsia. De ahí aconsejamos su uso en el tratamiento de afecciones cardíacas, agregado a los medicamentos usuales.

Martín C. Corlin.

ANDRE RENDU.—*Paralysie obstétricale du membre supérieur.* "Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur", t. XVII, N.º 5, septiembre 1930.

Constituye este importante trabajo la relación oficial sobre el tema al XII.º Congreso de la Sociedad Franc. d'Orthopédie.

Comienza el A, trazando un ligero bosquejo sobre la evolución del conocimiento de la P. O. desde el año 1746 en que Smellier señalara las tres primeras observaciones auténticas de esta afección hasta nuestros días, analiza

luego los datos etiológicos. La frecuencia de la P. O. no es muy grande: 1 por 2000 nacimientos, para Duval y Guillain; 1 por 1500 en las maternidades de los hospitales de Lyon; no existe predilección por ninguno de los dos sexos. Respecto al lado atacado existe ligero predominio para el lado derecho; la bilateralidad es bastante rara: Sever la ha encontrado 63 veces sobre 1100 casos y Froelich, 1 vez sobre 40.

La causa más comunmente invocada es un parto largo, laborioso o distócico que ha necesitado el empleo de maniobras obstétricas instrumentales o manuales, sin embargo se puede ver la aparición de P. O. en partos espontáneos, pero más o menos laboriosos; en términos generales la presentación de vértice da más P. O. que las de nalgas, pero teniendo en cuenta el porcentaje inferior de estas últimas es indudable que la extracción de la cabeza última, constituye una causa muy importante en la etiología de este proceso. Llama la atención la coexistencia de la P. O. con algunas malformaciones congénitas.

Considera después el capítulo de la sintomatología en forma minuciosa; describe el cuadro típico del recién nacido con P. O., el miembro pende inerte sobre el costado del tronco, el codo está en extensión, la muñeca y los dedos a menudos flexionados; en fin el miembro en su conjunto está en rotación interna y en pronación más o menos acentuada. En un gran porcentaje este síndrome paralítico evoluciona hacia la curación espontánea (80 a 90 % para algunos autores), pero en otros la parálisis persiste y entonces se pueden presentar los tres tipos clásicos de la parálisis del plexo braquial: 1.º, el tipo radicular superior o de Duchenne-Erb que es el más frecuente; 2.º, la parálisis total que es mucho menos común, y 3.º, el tipo radicular inferior o de Dejenne Klumpke, mucho más raro aún.

Señala luego el A., ciertas formas atípicas en los cuales las lesiones nerviosas no concuerdan con los tres tipos clásicos descriptos y otras que denomina formas anormales en quienes la P. O. sería una manifestación de una enfermedad fetal o embrionaria (aplasia del plexo) acompañando a otras malformaciones congénitas.

Cuando no se ha instituido el tratamiento adecuado y a medida que el niño avanza en edad se llega a las deformaciones consecutivas a las parálisis, originando actitudes viciosas del miembro atacado que el A. estudia extensamente desde el punto de vista ortopédico.

En el capítulo IV, estudia la anatomía patológica; destaca el A., como más interesante la existencia en la casi totalidad de los casos de lesiones de los troncos nerviosos que oscilan desde el edema y hemorragia de las vainas nerviosas o ruptura de la vaina perineural con hemorragia intrafibrilar hasta la sección completa de una raíz.

Las lesiones del esqueleto son para el A. muy raras en el recién nacido y sí frecuentes en el período de las deformaciones, el desprendimiento epifisario y la epifisiolisis sería un hecho excepcional.

Considera luego la patogenia de la P. O., es el punto más escabroso sobre el cual todavía no se ha llegado a un acuerdo; reúne todas las teorías en tres grandes grupos: 1.º *teoría de la lesión nerviosa primitiva*, que puede ser por contusión directa del plexo, por compresión del plexo por una mesa cicatricial

o por una distensión nerviosa que para el A. explica la mayoría de los casos; 2.º, *teoría de la lesión primitiva del esqueleto*, ya sea por desprendimiento epifisiorio o por distorsión articular y luxación posterior del húmero, y 3.º, *teoría de la lesión congénita primitiva*.

Después de tratar ligeramente el diagnóstico diferencial entra de lleno al capítulo del tratamiento.

En el recién nacido el tratamiento debe llenar dos indicaciones: actuar sobre la lesión nerviosa y prevenir las actitudes viciosas. Entre los medios médicos de tratamiento, es importante destacar que el A., es contrario a la aplicación de corriente galvánica farádica por las contracturas que pueden suscitar; cree más conveniente la diatermia, la radioterapia profunda y la ionización; el tratamiento quirúrgico en ese período es indicado por algunos cirujanos ingleses y americanos; consiste en la exéresis del tejido cicatricial y en suturas nerviosas. Para prevenir las actitudes viciosas, se debe seguir el método de Harry Platt: masajes y movilización y en los intervalos de estas sesiones y durante la noche colocar un aparato ortopédico que mantiene el brazo en abducción a 90.º y en rotación externa.

Cuando se llega al período de las deformaciones, el tratamiento es tributario exclusivamente de la cirugía ortopédica: enderezamiento forzado, miotomías (operación de Harry Platt, operación de Sever), transplantes musculotendinosos y finalmente osteotomías.

Oscar R. Maróttoli.