

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Síndromes anémicos de la primera infancia**

por los doctores

**Alfredo Casaubon y Felipe L. Galdí**

## CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

La anemia es un síndrome fundamentalmente caracterizado desde el punto de vista hematológico por la disminución, sea del número de los hematíes, sea del tenor de hemoglobina, o con mayor frecuencia de ambos a la vez, y que se traduce clínicamente por una cantidad de síntomas a la cabeza de los cuales se colocan la palidez de la piel y el descolorimiento de las mucosas.

Considerado en su estricto significado, la anemia constituye un síntoma corriente en la primera infancia, viéndosela acompañar, en grados más o menos intensos, a los más variados procesos patológicos.

No es a estas formas, banales por así decir, a las que corresponde, sin embargo, en la práctica, la aplicación del término. Corresponde más bien a aquellas otras en las que el síndrome anémico sobresale netamente del cuadro y con caracteres tan particulares, que permite individualizar sin esfuerzo al proceso mórbido que se tiene por delante. Por anemia debe entenderse, pues, "entidad clínica a síntomas hemáticos destacados y predominantes".

Concebida de esta manera la anemia se presenta en la primera infancia con algunos caracteres particulares que no es dable obser-

(1) Comunicación al Cuarto Congreso Nacional de Medicina.

var después en ninguna otra época de la vida, lo que hace que tales procesos adquieran en esta edad una fisonomía propia que los distingue netamente de las formas del niño más grande o del adulto.

En primer lugar, la mayor frecuencia de la anemia en esta edad: entre los 6 meses y los 3 años el número de anémicos supera en mucho al que puede observarse en edades posteriores.

Este hecho es explicable si se tiene en cuenta la debilidad constitucional de los órganos hematopoyéticos propia del lactante y que desaparece con el correr del tiempo.

Sobre este "locus minore resistentia" los factores etiológicos actúan con relativa facilidad y la anemia se produce.

Esta particular predisposición explica, también, otro hecho propio de esta edad y es la, a menudo, insignificancia de los factores desencadenantes: cuadros anémicos intensos ocasionados por etiologías banales, son de frecuente hallazgo. Desproporción entre causa provocante y respuesta hematopoyética constituye una segunda y no menor característica de los procesos anémicos de la primera infancia.

Un tercer elemento, y es este el que establece, sin duda, la más neta diferencia de estos procesos con los del adulto, lo constituye la especial medialidad de los órganos hematopoyéticos.

En principio, y fundamentalmente, las anemias del lactante se caracterizan por su plasticidad, que en algunas formas, como la anemia de Von Jaksch Luzet, alcanza grados extraordinarios. Esta plasticidad se pone de manifiesto en la sangre circulante por la aparición de formas inmaduras, únicamente visibles al estado normal durante la vida fetal o embrionaria.

No se requiere una gravedad acentuada del proceso anémico para que estas células anormales se hagan presentes en la fórmula hematológica. En número, si bien escaso, puede vérselas en las formas de mediana intensidad y esto con tanta o mayor frecuencia cuanto más pequeño sea el lactante afectado.

Son preferentemente elementos de la serie roja (eritoblastos, hematíes con cuerpos de Jolly, etc.). Las células inmaduras blancas, mielocitos, metamielocitos neutrófilos, etc., aparecen en menor número y cuando el proceso anémico reviste mayor intensidad.

Dejan, pues, estas formas celulares jóvenes de tener, siempre que se mantengan dentro de un límite moderado, la grave significación pronóstica que adquieren en el adulto.

De esta normal hiperplasticidad hematopoyética se deduce tam-

bién el por qué de la extraordinaria rareza de las formas de anemias arregenerativas en el lactante.

Un último carácter de las anemias de esta edad lo constituye el mayor descenso del tenor de la hemoglobina que el del número de glóbulos rojos: la oligocromemia predomina sobre la oligocitemia, de donde un valor globular casi siempre muy por debajo de la unidad.

En lo referente a la parte clínica, también algunas modalidades son destacables:

En el lactante, al complejo anemia se suman con frecuencia síntomas dependientes de otros, aparatos: diarreas, vómitos, anorexia, fiebre, etc. La existencia de soplos o de ruidos vasculares anémicos son de más difícil percepción que en el adulto, sobre todo si el lactante es menor de los 12 meses. Por el contrario, el bazo y el hígado intervienen en el proceso más frecuentemente, sobre todo el primero, cuya hipertrofia puede alcanzar grados variables desde el polo del órgano palpable en las inspiraciones profundas del llanto hasta los inmensos tumores esplénicos que ocupan gran parte de la cavidad abdominal.

#### CLASIFICACIÓN

El problema de la clasificación de las anemias han suscitado variadas controversias, sin que hasta la fecha hayan podido unificarse al respecto las opiniones.

Numerosas clasificaciones han sido propuestas, habiéndose tomado como base los más diversos elementos de juicio: factores etiológicos; mecanismo de producción; gravedad del proceso; cuadros hematológicos, etc., para no citar sino a algunos de ellos.

El Prof. Acuña, con uno de nosotros, ha encarado este problema llegando a una clasificación que, si tampoco puede considerarse completa, en el sentido de contemplar los procesos anémicos desde sus distintas faces, permite, basada en los fundamentos que la sustentan (cuadro hematológico y sintomatología clínica que, por otra parte, son los más fácilmente accesibles) permiten, decíamos, llegar a una conclusión útil para las necesidades de la clínica diaria.

Nos referimos a la clasificación hematoclínica que divide los procesos anémicos en 3 grupos:

Anemias simples .....	{ de tipo común de tipo clorótico
Anemias esplenomegálicas .....	{ de tipo común señoleucémica
Anemias perniciosas .....	{ plástica aplástica

#### FORMAS CÍNICAS

*Anemia simple de tipo común.*—Forma de extremada frecuencia, se caracteriza clínicamente por un descolorimiento discreto de la piel y mucosas, sin esplenomegalia, o en todo caso muy poco marcada, y hematológicamente por la disminución del número de glóbulos rojos y de la tasa de hemoglobina. Repercusión nula o casi nula sobre el estado general.

Aparece por lo común en los primeros meses de la vida. Apirexia, salvo el caso de infecciones agregadas. Palidez de los tegumentos, adquiriendo la piel un tinte blanco mate más o menos acentuado según la intensidad del proceso. Bazo e hígado se mantienen por lo común en sus límites normales.

Hematológicamente los glóbulos rojos se encuentran disminuidos moderadamente, oscilando alrededor de los 3.000.000 (entre 2 y 4).

La tasa de hemoglobina por debajo de la normal (entre el 60 y 40 %), no existiendo paralelismo entre este descenso y el de los glóbulos rojos. Los leucocitos se muestran ligeramente aumentados en número, pudiendo en algunos casos acentuarse hasta llegar a 15 y aún 20.000 elementos por milímetro cuadrado. Este aumento se hace a expensas de los linfocitos.

Las formas celulares presentan pocas alteraciones. Los hematíes pueden hallarse ligeramente deformados (poikilocitosis), variables en su tamaño (anisocitosis), granulosa o policromatófilicos.

En los lactantes muy tiernos, o cuando la anemia alcanza cierto grado, pueden aparecer en la fórmula glóbulos rojos nucleados de tamaño normal (eritoblastos) en escasa proporción (1 %). En las formas más serias esta proporción aumenta, pudiendo hacerse presentes formas más jóvenes (microblastos).

En lo que se refiere a la fórmula blanca los elementos inmaduros son de más raro hallazgo (mielocitos neutrófilos y excepcionalmente alguno que otro metamielocito o promielocito).

Estas formas inmaduras rojas y blancas no tienen, cuando se mantienen dentro de límites moderados, un valor pronóstico desfavorable.

Pero cuando su número aumenta, su tipo se hace más joven y la sintomatología clínica se hace más manifiesta, pueden indicar el paso del proceso a formas más graves y avanzadas como la anemia seudoleucémica infantil, conocida como es la existencia entre ésta y la anemia simple de tipo común de todas las gradaciones intermedias.

*Anemia simple de tipo clorótico.*—Se trata de una forma de anemia caracterizada clínicamente por apatía, palidez acentuada de los tegumentos con un tinte ligeramente verdoso de la piel, sin mayor repercusión sobre el estado nutritivo, sistema linfático ni bazo, correspondiendo hematológicamente a un cuadro sanguíneo cuyo elemento básico lo constituye un acentuado descenso de la tasa de hemoglobina sin mayores alteraciones cuantitativas ni cualitativas de los elementos celulares.

Desde la primera mención de este proceso en la primera infancia hecha por Sauvage en 1771, las nomenclaturas se suceden: J. Hallé y Jolly en 1903, la designan “Clorosis de la primera infancia”; Petrone, en 1904 y 1905 “Anemia infantil a tipo clorótico”; Rist y Guillemint, en 1906 “Anemia por oligosidermia”; Marfan, Anemia ferrípriva”; Comby, propone llamarla “Anemia simple”.

La denominación de anemia simple a tipo clorótico es la generalmente aceptada, significando con ello tratarse de un proceso secundario que es necesario desvincular de la clorosis verdadera, de la que, sin negar su existencia en la primera infancia (casos de Comby, Hallé y Jolly, Petrone, Acuña, etc.), se presentan raros casos, en contraposición a la anemia simple de tipo clorótico cuyas observaciones son numerosas.

Se inicia por lo común entre los 12 y 18 meses de una manera insidiosa. Ya instalado el cuadro, el niño presenta una palidez llamativa de la piel, de tinte ligeramente verdoso. Mucosas descoloridas.

Estado general satisfactorio, aunque se observan con frecuencia alteraciones funcionales: anorexia, apetito caprichoso, constipación, o del sistema nervioso: apatía. Los niños son “juiciosos” al decir

de las madres. Hígado, bazo y ganglios linfáticos con caracteres normales.

Hematología: Los hematíes se presenta en número normal o casi normal, puesto que no descienden por lo general de los 4.000.000, manifestándose una muy discreta poikilocitosis, anisocitosis y policromatofilia.

No existen glóbulos rojos nucleados. La hemoglobina se encuentra, y ésta es la característica fundamental del proceso, sensiblemente disminuída. Casi siempre por debajo del 50 %, pueden hallarse cifras aun menores: 45.35 y aún 30 %. El valor globular, en consecuencia, se presenta muy por debajo de la unidad. La fórmula blanca no presenta modificaciones cuantitativas ni cualitativas dignas de mención.

Una última particularidad de este proceso la suministra un hecho terapéutico: su obediencia al tratamiento férrico que la hace desaparecer en un plazo más o menos largo.

*Anemia esplénica infantil de tipo común.*—Proceso ya más grave y de lenta reparación, cuando ésta se produce, la anemia esplenomegálica es un síndrome caracterizado clínicamente por la existencia de una hipertrofia esplénica acentuada con hepatomegalia más discreta, a la que acompaña hematológicamente un cuadro de anemia intensa con aparición de formas inmaduras en proporciones variables.

Así considerada, la anemia esplenomegálica infantil constituye un amplio síndrome dentro del cual caben formas de diversa intensidad que ocupan el ancho margen existente entre las anemias simples comunes por una parte, a las que se aproximan por sus formas leves, y la anemia de Von Jaksch-Luzet con las que se confunde insensiblemente por otra, en sus formas avanzadas. La anemia esplénica infantil constituye, por la variabilidad de sus cuadros, el eslabón, o mejor aún los eslabones que sirven para establecer el parentesco entre ambos síndromes.

En general, y considerando su tipo medio, se separan netamente de ambas formas distanciándose de la anemia simple a tipo común por la marcada y llamativa esplenomegalia, por la presencia constante, aunque en número discreto, de elementos inmaduros en la fórmula y por su mayor gravedad. Se diferencia, por otra parte, de la anemia de Von Jaksch-Luzet, por la reducción de sus síntomas clínicos, por la leucocitosis más moderada, por la menor abundancia

de formas celulares sanguíneas anormales y por su pronóstico menos severo.

Sintomatología clínica: La iniciación del proceso es generalmente insidiosa: inapetencia, decaimiento, palidez progresiva. Instalado el cuadro el niño se presenta en un estado general deficiente, enflaquecido, pudiendo aparecer edemas fugaces. Es llamativa la palidez acentuada con decolorimiento de las mucosas y conjuntivas. Pueden palparse pequeños ganglios inguinales y axilares. El examen del vientre pone de manifiesto la hipertrofia esplénica: el bazo se muestra grande, duro, liso, con su forma conservada. El hígado, si interviene en el proceso, lo hace siempre en grado menor que el bazo. En algunos casos se suman al cuadro pequeñas hemorragias (púrpuras, petequias, equimosis, epistaxis, etc.).

Sintomatología hematológica: Los hematies se muestran notablemente disminuídos, oscilando su número entre 1 y 3.000.000. Los leucocitos se hallan aumentados, pero este aumento es relativamente ligero no llegando nunca a las grandes cifras de la anemia pseudoleucémica infantil. Su número, término medio, se mantiene entre 12 y 15.000 elementos. La tasa de hemoglobina muy descendida (30 al 40 %). Valor globular por debajo de la unidad.

En lo que se refiere a la fórmula hemática es constante el hallazgo de formas inmaduras, hallándose a cargo sobre todo de los elementos rojos (normoblastos) que lo hacen en una proporción moderada, (del 2 al 5 %).

La serie blanca acusa, como formas jóvenes, mielocitos, en una proporción siempre menor que los hematies nucleados (alrededor del 1 %). Completan el cuadro la presencia de abundantes formas de regeneración y degeneración del glóbulo rojo.

Este cuadro hematoclínico no constituye más que un tipo susceptible de las más variadas modificaciones que, sea atenuándose, sea acentuándose, establecen una gradación insensible entre los extremos de la cadena: la anemia simple por un extremo y la anemia pseudoleucémica por otro.

*Anemia pseudoleucémica infantil.*—Entrevista la primera vez por Von Jaksch, de Praga, en 1889, completa dos años más tarde Luzet, en 1891, su estudio, llevando desde esa época el nombre de los dos autores. Más tarde infinidad de investigadores aportaron sus conocimientos, contribuyendo a darle la personalidad clínica que hoy día se le reconoce.

Patrimonio de la primera infancia, ataca casi invariablemente a niños menores de dos años. La estadística de Hallez, con 124 observaciones entre propias y ajenas, encuentra cuatro solamente entre dos y cinco, siendo las 120 restantes en menores de dos años.

Sintomatología clínica: De comienzo insidioso entre el sexto y décimo quinto mes, no tarda el proceso en llegar a su período de estado.

El niño se presenta apático, con facies de sufrimiento y mal estado general. La desnutrición intensa puede ocultarse, a veces, bajo un ligero edema, particularmente notable en los miembros inferiores y en la cara, que toma un aspecto abotagado. Vientre voluminoso y flácido. Tegumentos intensamente pálidos con tinte cereo o de márfil viejo de la piel. Mucosas conjuntivas desecoloridas. Los ganglios linfáticos se presentan aumentados de volumen. Pequeñas hemorragias, repuntes febriles (38) y albuminuria discreta pueden entrar a formar parte del cuadro.

La palpación abdominal pone en evidencia dos de los elementos propios del proceso: la esplenomegalia y la hepatomegalia. La primera se presenta como un tumor de tamaño variable, generalmente grande, pudiendo en algunas ocasiones adquirir un volumen extraordinario. De consistencia dura, el órgano es liso e indoloro. La hepatomegalia es siempre más discreta. No hay ascitis.

Sintomatología hematológica: Son las alteraciones producidas en la fórmula hematológica las que permiten su individualización. Pueden resumirse: hipoglobulia intensa, leucocitosis elevada, normoblastosis llamativa con mielocitosis más moderada.

*Fórmula roja:* La hipoglobulia es generalmente intensa. Término medio a 1.500.000 a 3.000.000 aunque es dable observar cifras más bajas.

Es de hacer notar que el número de hematies no es índice de la gravedad del proceso. Hemoglobina muy descendida. Alteraciones globulares manifiesta (poykilocitosis, anisocitosis, policromatofilia, etc.).

La presencia de abundantes normoblastos constituye, sin embargo, la característica fundamental de la fórmula roja. Su número es variable, pero generalmente muy elevado, existiendo casos en que alcanza cifras realmente extraordinarias: 96.000, 112.000. El término medio oscila desde 1000 hasta 10 y aún 20.000 por milímetro cúbico.



En algunos casos se observan microblastos y megaloblastos.

*Fórmula blanca:* El aumento de las células blancas constituye la alteración más frecuente aunque esta leucocitosis puede presentar las más discordantes cifras: 10.000; 25.000; 70.000; 100.000; y aún más elementos por milímetro cúbico. Son estos últimos casos (formas subleucémicas de Aubertin) los que para algunos autores establecerían la vinculación de este proceso con la leucemia.

La presencia de formas jóvenes blancas es constante, siendo los mielocitos neutrófilos, en la proporción media del 8 al 10 %, los más frecuentes. Otras células: metamielocitos, promielocitos, y aún elementos gerárquicamente anteriores como el mieloblasto y el hemocitoblasto (Menzi) han sido hallados. No tienen, sin embargo, la constancia de los mielocitos que constituyen el elemento característico.

De acuerdo con estas alteraciones blancas han podido individualizarse, dentro del cuadro común de la anemia pseudoleucémica, algunos tipos.

Rieux describe cuatro formas: una primera, denominada forma mieloide, anemia pseudoleucémica con mielemia o, según Weill y Clere, esplenomegalia con anemia y mielemia, en la que, al lado de la normoblastosis se observan mielocitos en gran cantidad y promielocitos en débil proporción.

Una segunda forma, aislada por Labbe y Aubertin, en la que predominan en el cuadro una neta eosinofilia (anemia pseudoleucémica con eosinofilia).

Una tercera forma con metalinfocitosis (hasta el 70 %) y mielocitos escasos: anemia pseudoleucémica variedad linfoide o esplenomegalia con anemia y linfocitemia de Weill y Clere.

Y por último, una forma en la que la proliferación linfoide y mieloide se hallan igualmente marcadas (forma mixta de Caccio y Petrone).

Al lado de estos tipos, Finkelstein describe una anemia pseudoleucémica sin anemia. Forma que evoluciona con esplenomegalia y en cuyo cuadro hematológico al lado de la normoblastosis y mielocitosis típicas, el número de eritrocitos y el tenor de hemoglobina se muestran normales.

Sea cual fuere la forma que presente, la anemia pseudoleucémica infantil es un cuadro grave y su fin habitual la muerte, sea por los progresos de la enfermedad misma (caquexia) sea, lo que es más frecuente, por un proceso intercurrente (bronconeumonía, enterocolitis, etc.).

*Anemia perniciosa.*—Proceso de rara observación en el lactante, la anemia perniciosa se caracteriza clínicamente por una palidez extremada, cadavérica, de los tegumentos, sin repercusión obligatoria sobre el estado de nutrición; discretas hígato y esplenomegalia con adenopatía moderada y frecuencia de las hemorragias cutáneomucosas; acompañándose de un cuadro hematológico particular: hipoglobulia acentuadísima con alteración marcada de los hematíes, valor globular igual o superior a la unidad, leucocitosis moderada y, principalmente, presencia en la fórmula de elementos patológicos, entre los que imponen su sello particular los megaloblastos.

Dentro del síndrome común se separan (Erhlich, Lazarus, Engel), dos tipos: el plástico y el aplástico. El tipo intermedio, hipoplástico, aceptado por algunos autores, no tiene individualidad propia.

Sintomatología clínica: Es común a las dos formas. De comienzo insidioso, la palidez se hace extrema, las hemorragias se presentan, edemas fugaces aparecen. El bazo, el hígado y los ganglios linfáticos intervienen en el proceso de una manera moderada, son frecuentes las manifestaciones a cargo del aparato digestivo, habiendo sido descrita como propia del proceso la aquilia gástrica (Grawitz). Del lado del sistema nervioso, decaimiento, apatía e indiferencia. El estado de nutrición puede ser discreto.

Estos síntomas se acentúan con la evolución, llevando al niño a la caquexia y a la muerte, a no ser que un proceso intercurrente acelere el desenlace.

Sintomatología hematológica: Difiere según se trate de la forma plástica o aplástica.

Forma plástica.—Serie roja: hipoglobulia muy acentuada que puede llegar a cifras bajísimas. Alteraciones globulares profundas, sobre todo anisocitosis y anisocromía. Como células jóvenes, normoblastos; pero son las grandes células embrionarias, megalocitos y megaloblastos, las que establecen la característica fundamental. La hemoglobina, aunque muy descendida, no lo hace proporcionalmente a la hipoglobulia, de donde el valor globular igual o superior a la unidad.

En la serie blanca leucocitosis muy discreta o número normal de elementos blancos con algunas formas jóvenes (mielocitos).

Forma aplástica: Excepcionalísima en la primera infancia en la que se conocen contadas observaciones (Kleinschmidt, Heuber, Acuña, K. Maricucci, Caronia, Acuña y Casaubon).

La fórmula hemática revela fundamentalmente la falta de formas jóvenes, aunque se pueda encontrar alguna que otra. Hipoglobulia acentuadísima en los alrededores del millón, habiéndose descrito casos de 50.000 y aún 300.000 elementos por milímetrocúbico. Hipocromía. Leucopenia o muy discreta leucocitosis (alrededor de 10.000). Valor globular superior a la unidad.

Es necesario, para que el diagnóstico de anemia perniciosa aplásica se halle a cubierto de error, que a la arregeneración encontrada en la sangre circulante corresponde una aplasia de los centros hematopoyéticos. La biopsia de la médula ósea es un elemento de juicio indispensable.

Forma de excepcional gravedad, su final obligatorio es la muerte.

#### ETIOPATOGENIA

Constituye sin duda el problema etiopatogénico de las anemias de la primera infancia la parte más oscura del cuadro. Hechos discrepantes, de diaria observación, desdican las teorías consideradas básicas y muchos puntos aún esperan su sanción clínica definitiva.

Rige aquí, como en otros procesos de la patología, la regla aceptada: un mismo factor etiológico es capaz de desencadenar los más diversos síndromes anémicos, a la vez que un mismo síndrome puede depender, según los casos, de los más variados agentes causales. Dentro de esta norma se destacan, sin embargo, como agentes de reconocida acción, dos factores que deben ser colocados a la vanguardia de la etiología. Nos referimos a los factores toxi-infecciosos y a los alimenticios. Síguenles, aunque en un plano muy inferior, otros que como el raquitismo, tumores, parásitos, vicios de higiene, etc., no tienen la importancia que se adjudican los dos primeros. Y a pesar de todo, surgen en las estadísticas casos en los que, pese a las más minuciosas investigaciones efectuadas, la etiqueta de etiología desconocida debe ser impresa.

Revistaremos rápidamente los agentes toxi-infecciosos y alimenticios y la manera que, de acuerdo con las nuevas orientaciones experimentales, tienen de actuar.

Agentes toxi-infecciosos: Figura a la cabeza de los mismos la sífilis hereditaria, cuya importancia varía según los autores, existiendo desde los que le atribuyen la inmensa mayoría de los casos hasta los que reducen su responsabilidad a proporciones exiguas.

Ambos extremos pecan de exagerados, y si bien es necesario atribuir a las anemias precoces de los primeros meses de la vida una etiología muy a menudo sifilítica, en las edades posteriores será el estudio minucioso del caso el que permita afirmarla o negarla. Pero siempre será prudente, cuando un factor causal no surja neto de los antecedentes, instituir un tratamiento antilúético de prueba en las formas anémicas de cierta gravedad.

La tuberculosis ha sido ampliada en importancia después de las investigaciones de la escuela italiana (Di Cristina y Caronia) con la incorporación de los procesos que llaman para tuberculosos y que no requieren la intervención directa del bacilo en el organismo del lactante enfermo, ejercitándose su acción desde el materno por medio de las toxinas transmitidas por vía placentaria durante la vida intrauterina y por la leche después del nacimiento. Estos conceptos no han sido aceptados por todas las escuelas.

Las otras infecciones crónicas (bronconeumonías prolongadas, infecciones urinarias, piodermitis extendidas, eczemas impetiginizados extensos) son de neta acción anemiantes.

En lo que se refiere a su mecanismo patogenético estos procesos actuarían, sea por acción directa del agente causal sobre los centros hematopoyéticos (sífilis), sea a distancia por medio de sus toxinas.

*Factores alimenticios:* La acción de la dietética sobre la aparición de los síndromes anémicos, conocida desde mucho tiempo atrás, se había mantenido hasta hace algunos años en un plano secundario. Con la adquisición de nuevos conocimientos su importancia se acrecienta para pasar a ocupar hoy, en el escalafón etiológico, el lugar de preponderancia que le corresponde, al punto de reivindicar para sí un vasto grupo de síndromes: las anemias alimenticias.

Todos los regímenes alimenticios inadecuados pueden producir daños sanguíneos, pero a dos en particular corresponde la acción más neta. Nos referimos a los regímenes carenciados y al régimen lácteo prolongado.

Los lactantes sometidos a cualquiera de ellos comienzan a palidecer y el cuadro anémico no tarda en establecerse, pudiendo tomar el aspecto y evolución más variadas.

¿Cuál sería el mecanismo íntimo de producción? En lo que se refiere a los regímenes carenciados tiende a aceptarse que las vitaminas, sobre todo la C, son indispensables para el correcto fun-

cionamiento hematopoyético, que se desvía de su ruta normal cuando no le son aportadas en cantidad suficiente. La anemia del Barlow no se debería a la simple expoliación sanguínea producida por las hemorragias sino a esta acción de carencia, como lo demuestra evidentemente su aparición anterior al período de estado (anemias del pre-escorbuto).

La acción de los otros factores A y B es de más difícil apreciación. En cuanto a la vitamina D (antirraquítica) su estudio a fondo recién ha sido encarado de manera decisiva.

La alimentación láctea prolongada, de neta acción anemiante, y sobre todo la de determinados tipos de leche (leche de cabra) interviene fundamentalmente, bien que su mecanismo patogénico haya variado de interpretación.

La vieja teoría de la carencia de hierro, sostenida por Bunge y después de él por infinidad de autores, basada en el escaso tenor férrico de las leches animales, insuficiente para llenar las necesidades del metabolismo hematopoyético una vez agotada la reserva hepática, se vió violentamente conmovida por la exposición hecha por Czerny en el Congreso Internacional de Pediatría de 1912 que, basada en hechos clínicos y experimentales, atribuyó la aparición de la anemia, no a dicha carencia férrica, sino a una acción nociva propia de la leche, a un rol trofotóxico que se particularizaría sobre el aparato hematopoyético.

Este rol tóxico correspondería a las grasas, que lo ejercerían por los ácidos liberados. La leche de cabra en ese sentido sería la de acción más neta, por los ácidos caprónico, caprínico y caprílico de alto poder nocivo.

Las conclusiones terapéuticas de estos nuevos conceptos eran fundamentales, pues determinaban la reducción al *mínimum*, sino la supresión total de la leche, del régimen alimenticio del lactante anémico.

Posteriores investigaciones modificaron esta hipótesis. Ya hablaban en contra de la misma algunos hechos clínicos y experimentales.

Glanzmann, retomando la cuestión, comprueba que animales sometidos a una dietética láctea prolongada y anemiados por la misma, mejoraban en un momento dado sin modificación ninguna del régimen impuesto.

Yendo a las fuentes de origen comprueba que los animales que suministraban la leche utilizada en las experiencias consumían forraje seco, viviendo en establos privados de luz solar, y que la

mejoría constatada en los sujetos de experimentación coincidía con el cambio de vida impuesto a los animales suministradores, que por la buena estación eran llevados a pacer en las praderas. El papel de las vitaminas, sobre todo el factor C, quedaba, pues, establecido con todas sus consecuencias terapéuticas.

Tal es, pues, el mecanismo patogénico de la anemia por régimen lácteo prolongado. Y si la vieja carencia férrica continúa en pie, debe compartir su responsabilidad con la acción tóxica de las grasas y la avitaminosis C.

Considerados así los factores desencadenantes de anemia quedaba en pie una última cuestión: ¿cómo era explicado el hecho de que de tantos lactantes sometidos a los mismos factores causales sólo algunos presentaran un cuadro anémico y dentro de ellos de tipo e intensidad tan variables?

Un elemento no dependiente de los agentes etiológicos mismos, sino del lactante, un factor de terreno, debía estar en juego. Y la hemolabilidad hematopoyética constitucional, con su meiotragia funcional consecutiva, debe ser aceptada para explicar aquellos hechos. Sobre este terreno predispuesto, los factores causales ocasionarían daños más o menos intensos según el grado de debilidad constitucional por una parte, y según la intensidad, duración y naturaleza de aquéllos, por otra.

#### TRATAMIENTO

Es obvio decir que la piedra angular del tratamiento de las anemias la constituye la terapéutica causal (antisifilítica, antipalúdica, alimenticia, etc.), pero desde un punto de vista general, sintomático si se quiere, una serie de prescripciones pueden mostrarse realmente útiles, sea como coadyuvantes del tratamiento de fondo, sea como indicaciones únicas.

En este sentido los tratamientos son numerosos, pudiendo ser utilizados varios elementos.

Se consideran así:

- Tratamiento fisioterápico.
- Tratamiento hidrológico.
- Tratamiento climatológico.
- Tratamiento medicamentoso.
- Tratamiento biológico.

Tratamiento opoterápico.

Tratamiento dietético.

Tratamiento quirúrgico.

El TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO ofrece como elementos de valor los rayos X y los rayos ultravioletas. Los primeros han sido utilizados en irradiaciones, sea generales sea localizadas a la región esplénica. Los resultados obtenidos son contradictorios. Los rayos ultravioletas se han mostrado un eficaz coadyuvante por la acción tónica general que desarrollan.

Los TRATAMIENTOS HIDROLÓGICOS y CLIMATOLÓGICOS llenan las prescripciones higiénicas de aire, luz y sol tan necesarias en cualquier proceso de la primera infancia.

El TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO cuenta con infinidad de sustancias (hierro, arsénico, oxígeno, manganeso, coleslerina, lecitinas, mercurioerome, proteínas, benzol, etc.). Pero son los medicamentos clásicos, hierro y arsénico, los que conservan su importancia inmovible.

*Hierro:* Puede ser administrado bajo dos formas: dietética, por medio de alimentos que lo contengan en proporciones útiles (espinacas, lentejas, yema de huevos, manzanas, etc.) o medicamentosa.

Como medicamentos han sido propuestos varios: el citrato de hierro amoniacal (Mitchell, Vangh, Mackay), el tártrato férrico potásico (Marfan), el protoxalato de hierro (Hayem). Es este último el que más hemos utilizado a las dosis de 0.10 a 0.15 gr. dos veces por día por debajo de los 15 meses y de 0.15 a 0.20 gr. en los mayores. Como término medio el tratamiento dura tres meses, dividido en tres períodos de veinte días de administración medicamentosa interrumpidos por diez días de descanso.

*Arsénico:* Medicamento de acción trófica general, su acción parece particularizarse sobre el sistema hematopoyético. Presenta el inconveniente de su toxicidad. Se lo puede utilizar bajo la forma de compuestos minerales (ácido arsenioso, arseniato de soda, licor de Fowler). Este último es el más utilizado, administrado a la dosis media de dos gotas por año. En dosis progresivas, comenzando por media geta, puede llegarse, sin inconveniente, a dos o tres gotas, dos o tres veces por día, en niños al final de la lactancia, vigilando la tolerancia.

Los compuestos orgánicos (cacodilato de soda, arrhenal, arsenobenzol) son menos tóxicos, pero se muestran menos eficaces. Es muy usado el cacodilato de soda disuelto en agua destilada y administrado por vía hipodérmica:

Cacodilato de soda ..... 0.05 gr.  
Agua destilada ..... 1 c.c.

(Una ampolla día por medio)

En estos últimos tiempos y después de las investigaciones de Steembok, Wadell, Elvehjem, Mc. Hargue, Heaby, etc., ha comenzado la utilización de las sales de cobre, metal que de acuerdo con los resultados obtenidos por los autores, sería indispensable para la reparación de las anemias.

Hemos sometido algunos enfermos al tratamiento por soluciones de sulfato de cobre, sin que podamos aún deducir una conclusión.

TRATAMIENTO BIOLÓGICO.—Llamamos así a la transfusión sanguínea desde que la sangre inyectada continúa viviendo, siempre que sea introducida por vía venosa o peritoneal, en el organismo transfundido durante un lapso variable desde una semana a dos meses.

Tres vías pueden ser utilizadas para la administración de la sangre en el anémico:

Vía subcutánea o intramuscular.

Vía venosa.

Vía transperitoneal.

La primera no merece el nombre de transfusión desde que el organismo sólo utiliza los productos de la metabolización de los elementos sanguíneos. En los otros dos la sangre es aprovechada íntegramente y en esencia.

*Sangre a emplear:* Puede utilizarse la sangre total, sangre desfibrinada o sangre citratada. Es sobre todo esta última la de mayor aceptación. Debe ser previamente establecida la homología sanguínea.

*Vía venosa:* La introducción puede ser hecha por el seno longitudinal abordable por la fontanela anterior, por la vena yugular externa o por las venas dilatadas epieraneanas cuando existen. La elección de la vía dependerá de cada caso particular.



*Dosis:* 10 a 15 c.c. de sangre por kilogramo de peso repetidas una o dos veces por semana, constituyen las dosis máximas que no conviene sobrepasar por el peligro de una dilatación aguda del corazón. Parecen, sin embargo, más activas las pequeñas transfusiones de 15 a 20 c.c. en total, repetidas una vez por semana, pues las pequeñas y repetidas excitaciones hematopoyéticas que suscitan demuestran mayor eficacia.

*Vía transperitoneal:* Definitivamente incorporada a la clínica humana después de los ensayos de David M. Siperstein, de Minnesota, y Martín Sansbry en 1923, es un procedimiento de grandes resultados. Gozando de las mismas ventajas de la acción total de la sangre que la vía venosa no presenta los peligros de ésta, lo que permite la utilización de mayores dosis: 20 a 25 c.c. por kilogramo de peso no entrañan mayor inconveniente. La utilización de las dos vías, venosa y transperitoneal, permite un tratamiento intensísimo. Los resultados obtenidos son buenos.

**TRATAMIENTO OPOTRÁPICO.**—Los extractos orgánicos (médula, timo, bazo) no han demostrado mayor actividad. En lo que se refiere al método de Wipple, la administración de hígado, sea fresco, poco utilizado en los lactantes pequeños, sea en extractos, no ha demostrado en las anemias infantiles la eficiencia obtenida en la anemia perniciosa del adulto.

**TRATAMIENTO DIETÉTICO.**—De importancia capital, es utilizado como tratamiento de fondo en las anemias alimenticias, debiendo además ser impuesto en todos los otros tipos como el coadyuvante más eficaz de cualquier terapéutica impuesta.

Reducción de la leche a dosis prudentes y variables según la edad del niño y administración de la misma con cocimientos vegetales, es una conclusión terapéutica que se deriva de la acción tóxica que hoy se atribuye a las grasas. Inclusión en el régimen de alimentos variados (sopas, purés, jugo de carne, compotas, frutas frescas) que pueden ser utilizados desde los 8 meses y aún antes si el estado general del niño lo permite.

De acuerdo con estos dos principios, que por otra parte llevan al mínimum una acción perniciosa (reducción de la leche) y por otra añaden a la dietética principios indispensables al correcto funcionamiento hematopoyético (sales, vitaminas, sustancias extractivas, principios biológicos, etc.) se obtienen en los cuadros anémicos, sea cual fuere su tipo y etiología, resultados siempre beneficiosos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.—Ha sido empleado en las anemias esplenomegálicas (anemia perniciosa, anemia de Von Jaksch-Luzet) pero, sobre todo, en esta última. Pool, French y Turner, Ashbry y Southan, Acuña y algunos otros autores la han utilizado con resultados variables. En este sentido aún no se ha dicho la última palabra y creemos necesaria una mayor experiencia antes de sentar conclusiones definitivas.

---

## Hidatidosis pulmonar bilateral con derrame pleural

por los doctores

**M. Serfaty**  
Cirujano agregado

y

**Oscar R. Maróttolí**  
Médico Interno del Hosp. y agregado  
al servicio

Vamos a comentar la historia de una enfermita internada en la cama 32 del Servicio de Pediatría del Prof. Acuña en el Hospital de Clínicas.

Se trataba de un quiste hidático pulmonar bilateral.

He aquí su historia.

Elsa Renée S., de 8 años de edad, argentina, domiciliada en Tres Arroyos. Ingresa el 24 de diciembre de 1930.

*Diagnóstico:* Quiste hidático de ambos pulmones, con pleuresía izquierda.

*Antecedentes hereditarios:* Padres dicen ser sanos, con 5 hijos, todos sanos; una hijita fallecida.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, parto normal; lactancia materna; tuvo coqueluche y sarampión.

*Enfermedad actual:* Comienza hace poco tiempo en forma insidiosa, con decaimiento general, anorexia, ligera elevación térmica y dolor en el costado izquierdo, sobre todo en las inspiraciones profundas. Hay un poco de tos seca que exacerba el dolor de costado. En esa forma continúa hasta hace cuatro días en que la niña decae más y tiene tres veces expectoración francamente hemoptoica, hecho que obligó su traslado a Buenos Aires.

*Estado actual:* Niña con regular estado de nutrición; desarrollo correspondiente a su edad; sistema osteomuscular bien constituido; poco pánículo adiposo; mucosas algo pálidas. Micropoliadenopatía generalizada, indolora.

Cabeza: Cráneo bien conformado; ojos, pupilas iguales, regulares; reflejos normales. Boca: lengua normal, dientes bien implantados, paladar ojival, amígdalas hipertróficas.

Tórax: Bien conformado, salvo una ligera retracción en la cara posterolateral del hemitórax izquierdo, con ligera disminución de los espacios intercostales. Excursión normal, salvo en la parte baja del hemitórax izquierdo.

Hemitórax derecho (examen por detrás): A la palpación, vibraciones vocales normales. A la percusión, sonoridad conservada. A la auscultación, murmullo vesicular pueril.

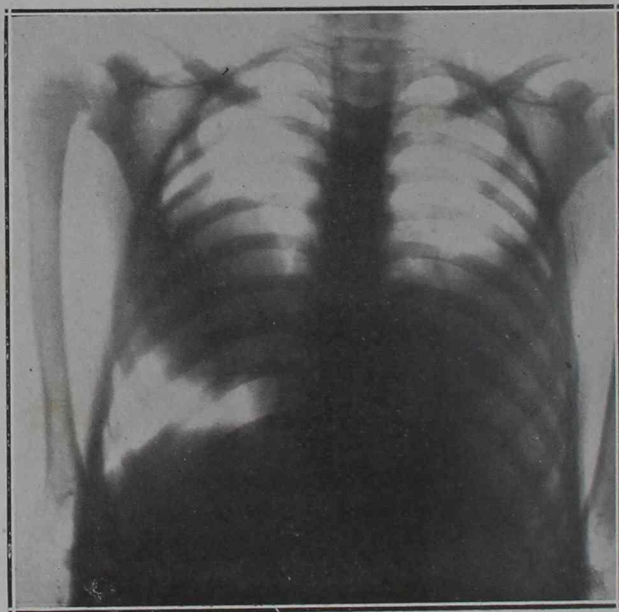


Figura 1

Hemitórax izquierdo: Vibraciones desaparecida desde la quinta costilla. A la percusión, matitez franca desde la quinta costilla. A la auscultación, disminución progresiva del murmullo en la zona mate; por encima, sople suave, egofonía.

Por delante: Skodismo infraclavicular; en el lado izquierdo, espacio de Traube libre; en el lado derecho, nada de particular.

Región axilar: En el costado derecho se halla una zona de submatitez suspendida desde la quinta costilla hasta la séptima, con vibraciones vocales conservadas. En el izquierdo, matitez franca en la parte inferior.

Aparato circulatorio: Pulso, 100 por minuto; regular, tenso e igual. Area cardíaca, normal. Se auscultan los dos tonos limpios en todos los focos.

Abdomen: Bien conformado; simétrico. No hay puntos dolorosos.

Hígado y bazo: No se palpan; se percuten dentro de sus límites normales.

Diciembre 27 de 1930: Se punza el hemitórax izquierdo; se extraen 5 c.c. de líquido serofibrinoso, cuyo examen demuestra la existencia de células endoteliales y algunos neutrófilos. No hay ganchos.

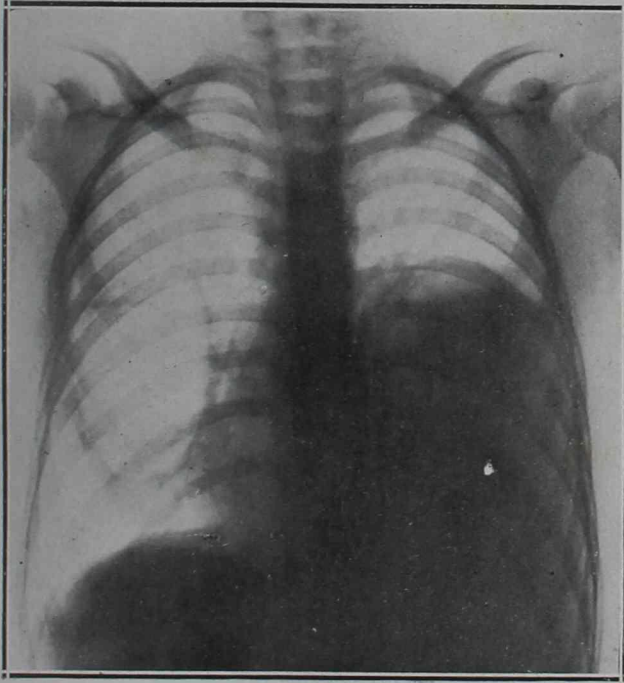


Figura 2

*Exámenes de laboratorio* (diciembre 29 de 1930): Reacción de Ghedi-  
ni, negativa.

Enero 2 de 1931: Glóbulos rojos, 4.160.000; glóbulos blancos, 23.100;  
hemoglobina, 0.75; polinucleares neutrófilos, 78 %; polinucleares eosinó-  
filos, 4 %; linfocitos, 16 %; monocitos, 2 %.

*Radiografía* (N.º 1): En el lado derecho se observa una sombra de  
forma ovalar, cuyo mayor eje va de arriba abajo y de fuera adentro,  
de unos 12 cms. por 7; la parte externa toca la pared costal, la interna

contacta con la sombra cardíaca. En el izquierdo: una sombra densa, que ocupa todo el hemitórax hasta la séptima costilla, y que se eleva más en la parte externa.

En otras radiografías (N.º 2), hechas posteriormente, la sombra en el lado izquierdo es más nítida y permite observar superposición de sombras, la más pequeña de superficie regularmente redondeada, contrastando con la otra sombra menos densa.

*Intervención* (enero 8 de 1931): Anestesia local con novocaína al 1%. Operador, Dr. M. Serfaty; ayudante, Dr. O. Maróttoli. Incisión oblicua

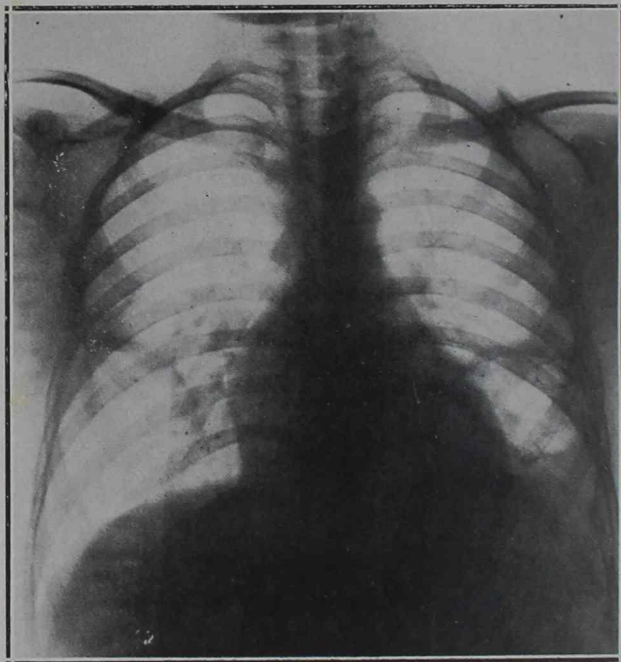


Figura 3

siguiendo el trayecto de la séptima costilla que se extirpa en una extensión de 9 cms. Se punza el quiste dando salida a líquido claro, cristal de roca; se hace harponaje del pulmón y se incide sobre la aguja, abriendo ampliamente el quiste; se extrae la membrana germinativa y como es absolutamente limpio cerramos reconstituyendo nuevamente los planos.

*Evolución:* El postoperatorio es excelente; cicatrización "per primam"; a pesar de eso hay picos febriles y expectoración hemoptoica. El examen demuestra que el pulmón derecho funciona normalmente. En el hemitórax

izquierdo, la línea de matitez ha descendido. La radiografía muestra en éste una superposición de sombras que interpretamos como correspondiente a una pleuresía serosa y a un quiste de pulmón, atribuyendo a este proceso en actividad la temperatura y la expectoración sanguinolenta.

Marzo de 1931: Persiste en el lado izquierdo la zona de matitez más baja con Traube libre; las vibraciones vocales muy disminuídas, y murmullo vesicular debilitado; arriba un soplo tubario.

*Segunda intervención* (abril 1 de 1931): Anestesia local con novocaína. Dres. Serfaty y Maróttoli. Se procede absolutamente igual que en la intervención anterior del pulmón derecho, pero resecaando la octava costilla que a la radioscopia mostraba mayor proximidad con el quiste. El líquido salió claro, pero la germinativa era de color amarillento, presentando en su superficie interna un exudado purulento; se sutura la periquística a la pared y se drena con gasa.

*Evolución:* Los dos primeros días la temperatura se eleva y la gasa drena en buenas condiciones, cambiándola al tercer día poniendo luego un pequeño tubo de goma. La supuración continúa pocos días más, pero la fiebre desaparece al cuarto día y el estado de la niña mejora rápidamente.

Alta curada el 11 de mayo de 1931. Después de la segunda intervención no tuvo más expectoración.

Como vemos, se trata de un quiste en cada uno de los pulmones. En el derecho la sintomatología era tan pobre que el diagnóstico fué casi imposible. En el izquierdo un derrame pleural ocultaba el otro quiste; la punción de este derrame previamente y una evolución favorable del mismo (reabsorción) nos hicieron visualizar el quiste.

Respecto de la localización del quiste en ambos pulmones, diremos que es un hecho de observación poco frecuente, especialmente en la infancia. Los datos estadísticos que sobre el tema ha realizado el Dr. Lagos García en su trabajo magistral, presentan 107 observaciones de equinocosis hidática pulmonar, de los cuales 7 solamente era en ambos pulmones, distribuídos así:

4 casos	.....	{	1 quiste en pulmón izquierdo
			1 quiste en pulmón derecho
1 caso	.....	{	2 quistes en pulmón izquierdo
			1 quiste en pulmón derecho
2 casos	.....	{	2 quistes en pulmón derecho
			1 quiste en pulmón izquierdo

En síntesis, podemos decir que el quiste hidático del pulmón es un tumor benigno, casi siempre bien tolerado algún tiempo, lo que le permite alcanzar grandes tamaños, especialmente cuando no está en la vecindad de los grandes bronquios. Es la vecindad de éstos, los traumatismos o las enfermedades intercurrentes los que pueden influir para darles una apariencia de afecciones agudas (procesos febriles, vómica, hemoptisis) y son estas modalidades las fundamentales para separar las distintas formas clínicas; así, el Dr. Morquio, de Montevideo, las subdivide en:

- 1.º Formas latentes, sin signos físicos ni funcionales.
- 2.º Formas hemoptoicas, sin signos físicos ni funcionales apreciables.
- 3.º Formas físicamente claras, sin ningún trastorno funcional.
- 4.º Forma común, a base de signos físicos y signos funcionales.
- 5.º Forma común complicada.
- 6.º Quiste hidático abierto en bronquios.

Las primeras son generalmente iniciales; las otras sufren distintas evoluciones por no haberse intervenido a tiempo.

En general, el diagnóstico se basa en síntomas físicos y síntomas funcionales. Los síntomas físicos son: 1.º, *deformación torácica*, común en los niños debido a la maleabilidad del tórax; es indispensable que el quiste haya adquirido cierto tamaño para que este síntoma se produzca. La *percusión* da una zona de matitez más o menos intensa según la proximidad con la pared; esta zona es de límites redondeados y suspendida. En los quistes centrales la percusión es absolutamente negativa. Sonoridad precordial o prehepática, habitualmente mate; signo de Morquio, es posible observarlo y se explica por cierto desplazamiento y enfisema de pulmón.

La hipersonoridad subelavicular y skodismo es producida por el enfisema compensador.

La auscultación, lo mismo que los otros medios mencionados, es absolutamente insegura, observándose desde la simple disminución del murmullo vesicular hasta la desaparición completa. En algunos casos, como el observado en el costado izquierdo de nuestra enferma, un derrame pleural serofibrinoso con su característica sintomatología enmascara el cuadro; en otros casos, es una congestión pulmonar, una neumonía o una corticopleuritis que disimulan la enfermedad primitiva.



Los *síntomas funcionales* son: dolor no constante aunque frecuente, de localización distinta; puntada de costado o espalda; tos seca o catarral; fiebre, como complicación de lesiones pulmonares, pleurales o de infección del quiste. *Expectoración* catarral, casi siempre por inflamación de bronquios vecinos; *hemoptisis* de suma importancia porque es la vez de alarma en muchos casos.

En nuestro caso debemos manifestar que los rayos X fueron el factor más decisivo para el diagnóstico. En el hemitórax derecho la sintomatología era de lo más pobre; solamente en la parte lateral, a la altura de la base de la axila, había una zona de submítex ligerísima; en el resto, nada de particular.

En el hemitórax izquierdo pasaba todo lo contrario: una sintomatología bien evidente de derrame pleural ocultaba otro quiste; fué el reposo y probablemente la punción que han hecho desaparecer parte del derrame, lo que permitió ver una superposición de sombras en la segunda radiografía, una de ellas, la central, más redondeada y contrastando con el tono más claro del derrame de la gran cavidad, lo que confirmó nuestra presunción. Las hemoptisis pequeñas repetidas después de la primera intervención, contribuyeron naturalmente a sospechar la existencia del otro quiste.

Las reacciones biológicas (Ghedini y Casoni) francamente positivas, la eosinofilia aumentada, son factores muy importantes que se deben tener en cuenta. En nuestro caso, la Ghedini fué negativa.

Respecto del *tratamiento*, nos parece lógico y apropiado nuestro proceder. En efecto: hecho el diagnóstico de un quiste hidático del pulmón derecho y de una afección del hemitórax izquierdo, que sospechamos del mismo origen aunque complicada de una pleuresía serosa, resolvimos intervenir el lado derecho por: 1.º, ser un quiste hidático periférico, es decir, fácilmente abordable por cualquiera de los procedimientos, y 2.º, tratar de curar el lado menos afectado para tener un pulmón sano y en perfectas condiciones de funcionamiento en caso de tener que proceder de alguna manera en el costado opuesto.

Nuestras previsiones se cumplieron poco tiempo después de la operación del pulmón derecho que, como queda indicado en la historia, cicatrizó en un brevísimo plazo, se inicia una nueva serie de hemoptisis algo intensas con algunos picos febriles; ante el temor de que se infectara el quiste cuyos primeros síntomas podían ser la hemoptisis y la fiebre y después de una perfecta localización hecha

por radioscopia, procedemos a operarlo en la misma forma que para el lado derecho. El líquido salió claro, pero la membrana germinativa era de color amarillento, no nacarada como cuando el quiste es limpio; este hecho motivó la colocación de un drenaje, que si bien retardó algunos días la curación, nos dió una seguridad mayor respecto al resultado. Los dos quistes han sido intervenidos y los dos con éxito completo; con esto queremos indicar que la intervención es el tratamiento que se debe aplicar y no esperar una problemática curación espontánea a base de vómica, porque esto se hace siempre con mucha dificultad y exponiendo al paciente a grandes complicaciones, que en los casos más graves puede llegar hasta la hemorragia fulminante y a la asfixia; en todos ellos, debido al espesor de la membrana germinativa, a la estrechez o mala disposición del bronquio comunicante, provoca un estancamiento de los elementos quísticos que produce el cuadro de una infección grave con fiebre, inapetencia, adelgazamiento y complicaciones broncopulmonares, que agravan y ensombrecen el pronóstico.

Solamente los quistes pequeños centrales y en la vecindad del mediastino y de órganos vitales, salen de nuestra esfera de acción. Los demás deben intervenirse a condición, naturalmente, de hacer una perfecta localización y del uso casi siempre posible de la anestesia local.

---

## Exóstosis múltiple de crecimiento

por los doctores

José M. Macera

y

Francisco L. Fernández

Jefe de sala

Médico agregado

Docente libre de la cátedra de clínica  
de Pediatría y Puericultura

En el año 1925 uno de nosotros (Dr. Macera), en colaboración con la Dra. Vallino tuvo la oportunidad de presentar al seno de esta Sociedad una observación de "exóstosis múltiple de crecimiento" con un fibroadenoma de mama, caso hereditario y familiar.

La oportunidad de volver a registrar otra vez esta afección siendo también hereditaria y familiar, motiva nuestra publicación.

Nuestras observaciones son las siguientes:

### HISTORIA CLÍNICA N.º 1

Lucía G., de 8 años de edad, argentina.

*Antecedentes hereditarios:* Madre sana; ha tenido cuatro embarazos y un aborto espontáneo.

Padre con blenorragia crónica negando lúes. Presenta una exóstosis en la parte superointerna de ambas tibias tercio superior. Tiene cuatro hermanos, dos de los cuales también tienen exóstosis; una de ellas la detallamos la otra presenta una exóstosis en extremidad superior de húmero derecho. Dada la gran adiposis de esta chica es imposible clínicamente explorar los otros segmentos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Lactancia materna hasta los nueve meses, luego alimentación mista. Deambulación y dentición, normal. Sarampión al año de edad.

*Enfermedad actual:* Hace dos años, dice la madre que tuvo un episodio, traducido por dolor en la tibia izquierda y claudicación en la misma pierna, dolor que comienza bruscamente estando la niña jugando. Este dolor y claudicación dura tres días, pasando la claudicación no así el

dolor que continúa hasta el presente. La madre nota entonces la presencia de un "huesito" en la tibia izquierda que dolía cuando lo tocaba. Fue vista por un facultativo que le indica la extirpación de las exóstosis pero como tenían que viajar no se pudo efectuar la mencionada operación. Es tratada posteriormente con yodobismutato de quinina mejorando los dolores. El día 15 de julio es traída a este Consultorio, donde se constata el siguiente:

*Estado actual:* Enferma en buen estado de nutrición. Buen panículo adiposo. Peso, 20 ks. Altura, 1m14. Se presenta deambulando quejándose de dolor en la pierna izquierda pero sin claudicación. Al palpar los huesos se nota en la parte superointerna de la clavícula izquierda una saliencia dura que hace cuerpo con el hueso, del tamaño de una arveja y en forma de cono trunco. Los planos superficiales se deslizan por sobre la saliencia, siendo ésta indolora a la presión. En clavícula derecha un esbozo de saliencia a la misma altura que la otra (en tercio externo). En la cara interna y tercio medio de húmero izquierdo, otra saliencia del tamaño de un garbanzo con las mismas características que las anteriores. En húmero derecho, otra saliencia pero más pequeña que la anterior, más o menos del tamaño de una arveja chica. En tercio superior y cara interna de tibia izquierda se ve y se palpa una saliencia puntiaguda y dolorosa a la presión, en forma de cono y del tamaño de una espina grande. En tibia derecho otra saliencia pero más pequeña. En otros huesos no se palpan tumoraciones.

Cabeza: Cráneo braquicéfalo, cabellos bien implantados. Ojos: con juntivas de coloración normal; pupilas iguales, regulares, que reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Boca: labios de coloración normal. Lengua: saburral. Paladar: ligeramente ojival. Dientes: de Hutchinson.

Tórax: Nada de particular en pulmón y corazón.

Abdomen: Hígado, se palpa a un dedo por debajo del reborde costal. Bazo: se percute en sus límites normales. Resto de abdomen: nada de anormal.

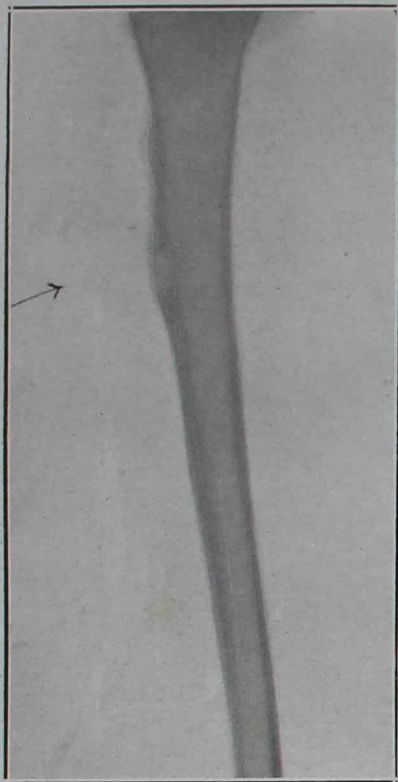
Sistema nervioso: Normal.

Aparato urogenital: Normal.

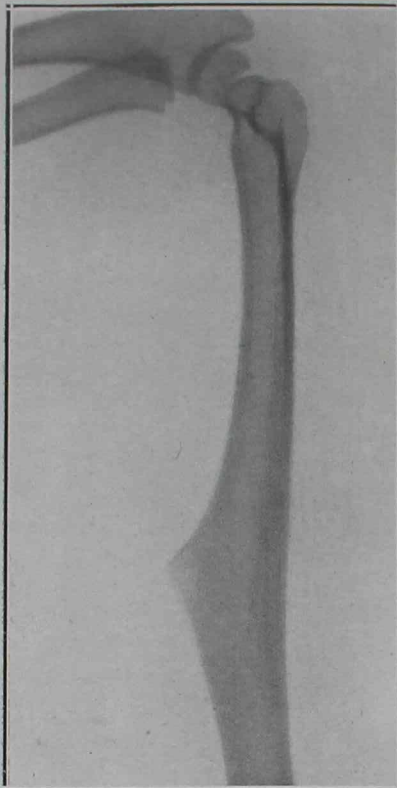
Reacción de Wassermann: Positiva.

Reacción de Kaham: Positiva.

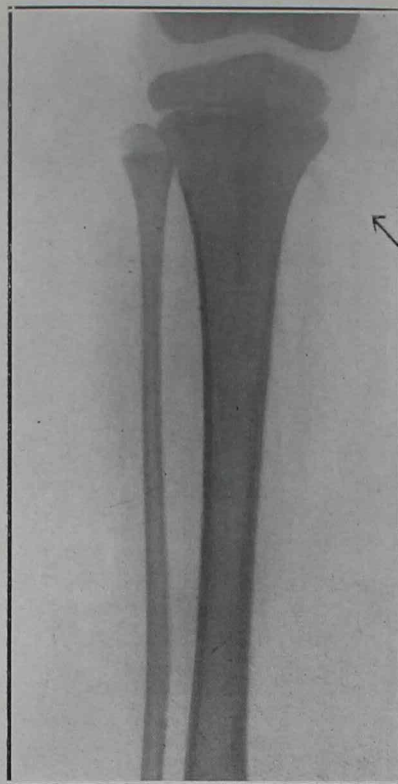
*Operación:* Como la exóstosis de la tibia izquierda duele mucho se decide extirparla y a tal efecto, previa anestesia local, incisión de piel, tejido celular subcutáneo y periostio, con un golpe de escoplo se extirpa la exóstosis que da un hueso blando y cuyo examen histopatológico efectuado por el Dr. M. di Fiore, da el siguiente resultado: En los cortes histológicos de la pieza remitida se observa tejido cartilaginoso en pleno período de osificación (cartílago normal, cartílago seriado, cartílago calcificado) y trabécula ósea de reciente formación. En otros cortes se observa el tejido óseo ya más desarrollado y en el que la osificación autopariésica se encuentra en actividad. El perióstico y el pericondrio se presentan en todos los campos donde se observan hipertrofiados. La pieza observada



Radiografia N.º 1



Radiografia N.º 2



Radiografia N.º 3

corresponde a una exostosis de origen mixto, perteneciendo a las llamadas exostosis de crecimiento. (Dr. Mariano S. H. di Fiore).

*Análisis de orina:* Normal.

*Interpretación radiográfica:* A nivel del húmero derecho: se aprecia a la altura de su tercio superior una neoformación alargada dando la impresión de tratarse de una reacción perióstica acentuada con dos saliencias más intensas, teniendo el aspecto de menor osificación.

Húmero izquierdo: A nivel del tercio medio, borde interno, se ve netamente una saliencia en forma triangular como espolón y terminando netamente en punta ligeramente roma. En esa altura el húmero tiene un ancho doble con respecto a su línea transversal, tomada a nivel de su tercio superior e inferior. La estructura ósea a nivel del espolón es de menor grado de osificación.

Tibia izquierda: Se aprecia a nivel del borde interno de la epífisis superior una exóstosis en forma de espina muy pequeña y delgada dirigida hacia adentro y hacia abajo.

#### HISTORIA CLÍNICA N.º 2

Se hace concurrir a la hermanita más pequeña (Juana G., de 6 años de edad) para examinarla.

Se constata al examen clínico: Enferma en buen estado de nutrición; buen panículo adiposo, conformación esquelética normal, presentando una exóstosis a nivel de la *cara interna* de tibia izquierda en su tercio superior; otra del tamaño de una arveja en la cara interna del húmero derecho, tercio superior. Ambas son indoloras, la piel se desliza por sobre ellas. Deambulación normal.

Cráneo: Subraquicéfalo. No hay deformaciones ni exóstosis.

Cara: Simétrica. Ojos: pupilas iguales, regulares que reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Motilidad ocular normal. Dientes: micro-anisodontismo. Lengua: húmeda y ligeramente saburral. Fauces: libres.

Cuello: Cilíndrico. No hay ganglios y no se observan latidos.

Tórax: Bien conformado. En corazón y pulmón no se nota nada de anormal.

Abdomen: Blando y depresible. No hay puntos dolorosos a la palpación. Hígado y bazo: en sus límites normales.

Sistema nervioso: Normal.

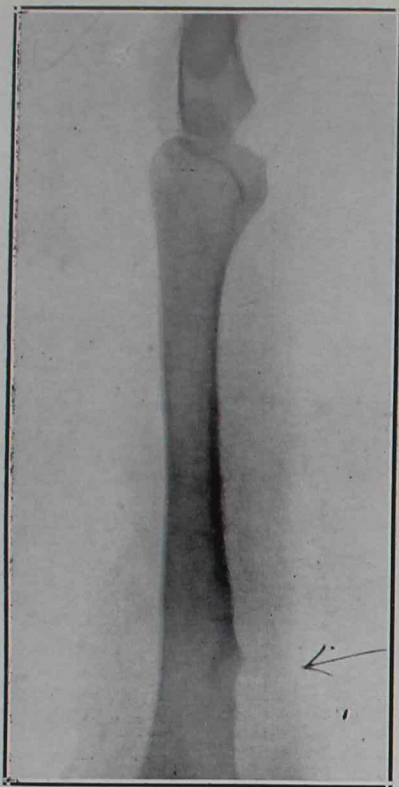
Aparato urogenital: Normal.

Peso: 18kgrs.500.

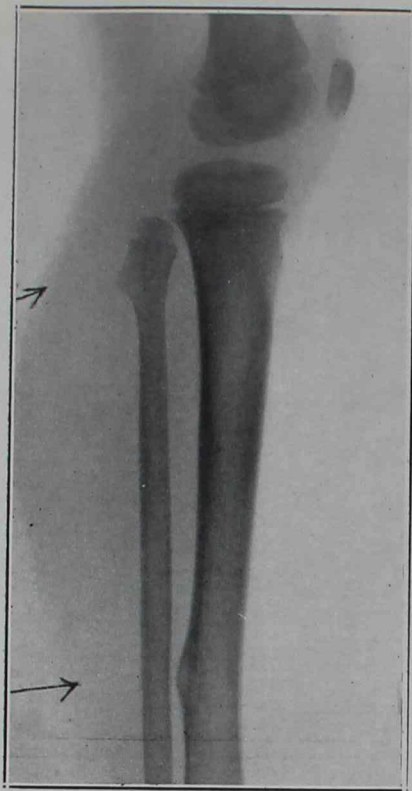
Altura: 1m.03.

Sospechándose la existencia de otras exóstosis no revelables por la clínica, se pide radiografía de los distintos segmentos, obteniéndose el siguiente resultado.

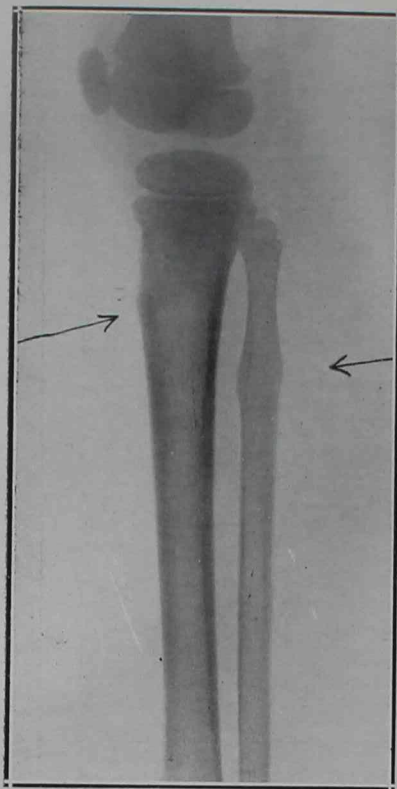
*Interpretación radiográfica:* Húmero derecho: se aprecia una saliencia en su tercio superior, cuya osificación es más acentuada en su parte



Radiografia N.º 4



Radiografia N.º 5



Radiografia N.º 6

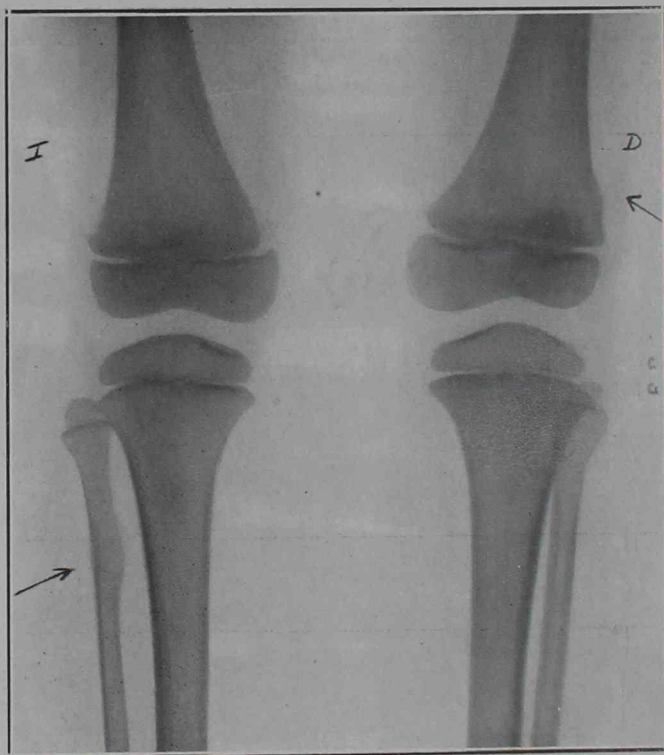
inferior, continuándose con una sombra lineal, como si se tratara de reacción perióstica.

Tibia derecha: A nivel de su tercio inferior se aprecia netamente una exóstosis que avanza hacia el espacio interóseo.

Peroné derecho: En el borde externo de su extremidad superior una exóstosis, dirigida hacia afuera en forma de espolón.

Peroné izquierdo: En su tercio superior se aprecia una exóstosis bilateral simulando una reacción perióstica, siendo mayor la del lado que mira hacia la tibia.

Fémur derecho: En epífisis inferior se aprecia apenas una ligera exóstosis que trae la falta de continuidad del borde derecho del hueso.



Radiografía N.º 7

COMENTARIO.—En nuestras observaciones se comprueba lo que ha establecido la clínica de acuerdo a las características de esta rara enfermedad:

- 1.º Existencia del factor hereditario (padre y tres hijos).
- 2.º Aparición durante la edad de crecimiento (excepcionalmente son congénitos).



3.º Existencia a nivel de los puntos vecinos de los cartílagos de conjunción (exceptuando el espelón del húmero izquierdo de la enferma Lucía que debe haberse iniciado en una época muy temprana, y al crecer el hueso ha desplazado la exóstosis hasta llevarla a la posición actual es sabido que las exostosis pueden iniciarse por arriba o por abajo del cartílago diafisoepifisario, si se inicia por arriba de dicho cartílago al crecer el hueso la exostosis acompañará siempre a la epífisis del hueso, y si en cambio se inicia por debajo del mencionado cartílago o al crecer el hueso irá desplazando a la exóstosis hacia la diáfisis del hueso.

4.º Multiplicidad de las exóstosis.

5.º Ocasional de molestias de grado variable según la localización o sitio del órgano al cual puede afectar, trayendo compresión medular, cerebral, etc. (en nuestro caso la enferma tenía dolores en tibia izquierda producidos sin duda por la compresión de un filete nervioso; extirpada la exóstosis la niña no acusó más dolor).

En lo que respecta a la ley de Bassel - Hagen que acepta que cuando son múltiples y sensiderables afectan al crecimiento óseo general y segmentario, obrando con relación al hueso como un parásito (Dupuytren), en nuestros casos por el estudio de la talla de las dos enfermas se confirma esa ley, pues la enferma Lucía, de 8 años de edad, tiene una talla de 1m.14, debiendo tener de acuerdo a su edad de 1m.20 a 1m.25, y la enferma Juana, de 6 años de edad, tiene una talla de 1m.03, cuando debería tener de 1m.08 a 1m.14.

Nada se ha progresado en el conocimiento de la patogenia, la cual sigue siendo desconocida, no habiéndose podido sino aceptar las presunciones hipotéticas de Poncet, Delbet, Testut, etc.

En lo que respecta a la estructura de estas exóstosis sábase que es la del hueso normal, no sólo por sus elementos constitutivos, sino por su disposición recíproca.

## Aneurismas múltiples de la aorta en una niña de 6 años

por los doctores

Mamerto Acuña, Perlina Winocur y Germán Orosco (1)

El 27 de junio de 1929, ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas, la niña B. G., de 6 años de edad, que ocupó la cama 47 y a la cual corresponde la historia 68 del libro V, que pasamos a relatar.

*Antecedentes hereditarios:* El padre declara ser sano; la madre fué siempre débil, tuvo cinco abortos espontáneos, de 3 a 5 meses; seis hijos nacidos a término, de los cuales cuatro murieron por afecciones agudas, uno débil congénito, la sexta es nuestra enfermita.

*Antecedentes personales* (consignamos sólo lo que tiene importancia): Ictericia a los cinco años, fué siempre débil debiendo tomar continuamente tónicos.

*Enfermedad actual:* Comenzó hace tres meses con edema considerable de ambos tobillos, que la obligó a permanecer en cama una semana, curando espontáneamente. Por el interrogatorio se sabe que este edema no fué inflamatorio. Una vez levantada hizo su vida normal durante un mes; pero después de este intervalo notan que desmejora mucho, se vuelve inapetente, la palidez del rostro se acentúa tomando un tinte amarillento a veces icterico (?). Un mes atrás tuvo un ataque intenso de fatiga, se edematizan los pies y las manos, los tegumentos tomaron un color amarillento, la orina se hizo más oscura y el ritmo de eliminación urinaria estuvo perturbado, a veces poliuria, otras polaquiuria y oliguria. El médico que la vió la sometió a tratamiento de digital y teobromina y como no mejorase aconseja su internación.

---

(1) De la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura del Prof. Mamerto Acuña e Instituto de Anatomía y Fisiología Patológica del Prof. Joaquín Llabrás.

*Estado actual* (2 de julio de 1929): Regular estado de nutrición. Pesa 18kgrs.500. Decúbito indiferente.

Piel con algunas cicatrices acrómicas, anectodérmicas, en las regiones tibiales anteriores. Puntas de los dedos de las manos engrosadas ligeramente.

Sistema linfático: Discreta micropoliadenopatía inguinal, axilar y cervical ;existen algunos ganglios suboccipitales.

Facies pálida, con algunas pigmentaciones que le dan un aspecto sucio.

Cuello simétrico; se observan latidos supraesternoclaviculares.

Aparato respiratorio: Tórax bien conformado; tipo respiratorio abdominocostal; 56 respiraciones por minuto.

La única particularidad que merece ser consignada es el ensanchamiento del mediastino, 7 cms.; la matitez esternal empieza a 1.5 cm. de bajo de la horquilla.

Aparato circulatorio: Región precordial levantada, no hay puntos dolorosos a la palpación. La punta se palpa y percute a 4 cms. de la línea hemiclavicular, hallándose descendida. Se desplaza con los cambios de posición, carácter confirmado también radioscópicamente.

D H, 19 cms.; D H D, 4 cms.; D H I, 15 cms.; D A, 7 cms.

A la auscultación llama la atención la taquicardia; tonos sumamente débiles salvo el segundo tono pulmonar sumamente reforzado.

Pulso filiforme incontable (se cuentan los latidos cardíacos, 136 por minuto). La presión arterial con el Pachon Gallavardin, las oscilaciones empiezan en 10 y terminan en 8.5 oscilaciones de menos de medio grado.

Llama la atención que con este estado cardíaco la niña no se queja, no manifiesta molestia alguna aún interrogándola. Se entretiene con sus libros de lectura o teje; exactamente lo mismo hacía el día de su ingreso con 150 pulsaciones por minuto.

Hígado: Aumentado de tamaño y consistencia, se palpa a cuatro traveses de dedos bajo el reborde costal.

*Examen radioscópico*: Corazón grande por aumento global. De perfil, espacio prevertebral ocupado.

*Análisis de orina*: Densidad, 1025; cloruros, 8.50; urea, 21.27. Sedimento: abundantes células epiteliales y leucocitos granulados; escasos cristales de oxalato de calcio y uratos amorfos.

*Análisis de sangre*: Glóbulos rojos, 4.110.000; glóbulos blancos, 10.600; polinucleares neutrófilos, 45; basófilos, 3.50; eosinófilos, 0.50; linfocitos, 51. Intensa aniso y poikilocitosis. Hemoglobina, 72.

Reacción de Wassermann: Positiva débil.

Julio 15: Persiste el estado de disnea, la taquicardia 140 por minuto, a pesar de la intensa digitalización y el reposo. Lleva además 7 inyecciones de cianuro de mercurio. El estado general ha empeorado notablemente.

El mediastino más ensanchado, 10 cms., en el segundo espacio intercostal. La matitez abarca los primeros espacios intercostales. No hay signo de Smith.

Pulmones por detrás: Hipofonesis de ambos vértices. Submatitez en el espacio interescapulovertebral derecho, a cuyo nivel se ausculta un soplo expiratorio, broncofonía y pectoriloquia áfona. Se ausculta un soplo desde la séptima apófisis espinosa cervical a la cuarta dorsal.

Tos grasa. Ha tenido un acceso de disnea.

19 de julio: Se halla con disnea intensa; sentada con el cuerpo inclinado hacia adelante sobre una almohada, en plegaria mahometana. Facies ansiosa, con edema palpebral, subcianosis en la punta de la nariz y labios. No es posible un examen más prolijo por el estado de la enfermita.

29 de julio: Se acentúa la sintomatología anotada. Edema de la cara y miembros inferiores, exoftalmia ligera; los fenómenos mediastinales se acentúan. Fallece a las cuatro horas del día siguiente, con un cuadro de intenso dolor abdominal.

#### PROTOCOLO DE AUTOPSIA

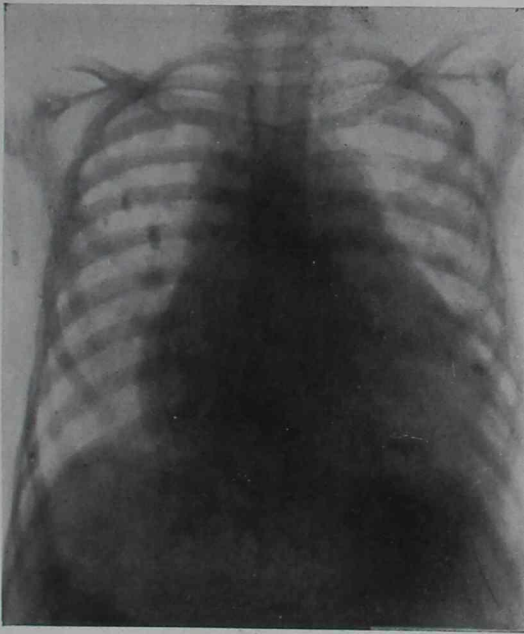
*Diagnóstico anatómico* (protocolo N.º 7.124): Aneurismas múltiples de la aorta toracoabdominal y cayado. Dilatación total del corazón. Esclerosis de las válvulas auriculoventriculares. Esclerosis del endocardio parietal. Sífilis de las arterias aorta y pulmonar. Hepatización pulmonar. Adenopatía caseosa y mesentérica.

Corazón aumentado de volumen en todos sus diámetros, miocardio pálido y flácido. Tricúspide retraída y de bordes libres espesados, que determinan una estrechez del orificio auriculoventricular. Mitral con fusión de ambas valvas y espesamiento total. Pulmonar: en el tronco presenta retracciones de la pared en los puntos de inserción valvular; hay un aspecto nacarado en este punto; por encima de las válvulas la pared es irregular, mostrando pequeñas saliencias de bordes circinados.

Aorta: Válvulas sigmoideas normales; por encima de ellas la dilatación haciendo aneurisma fusiforme. En la porción inmediata superior al nacimiento de la carótida primitiva la pared se espesa considerablemente presentando a la izquierda, dos sacos aneurismáticos sobrepuestos, separados por un verdadero tabique formado por la misma pared arterial, el inferior mayor que el superior. El fondo de estos sacos presenta una

superficie irregular con cicatrices retráctiles, de forma estrellada. Por fuera de estos dos aneurismas sacciformes, la superficie arterial alterada por placas ateromatosas que alternan con cicatrices irregulares. A 7 cms., ya en la aorta descendente, existe una cuarta dilatación aneurismática en el lado derecho de la arteria, que mide 3 cms. en su diámetro mayor, el fondo con las características descriptas arriba. Aorta espesada a dicho nivel. A continuación aparece otra dilatación sacciforme, sobre el lado izquierdo; mide 1.5 cm. en su diámetro mayor.

En toda la extensión que ocupan los aneurismas la endarteria pre-



Radiografía N.º 1

senta placas ateromatosas; en la porción restante la aorta conserva bien su calibre, espesor y aspecto de la endarteria.

*En resumen:* Existen cinco aneurismas en la extensión de 20 cms. de aorta; el primero suprasigmoideo fusiforme; los cuatro restantes sacciformes, tres a la izquierda y uno a la derecha (Fig. 1).

*Hígado:* Reducido de volumen, color achocolatado, con adherencias al diafragma, ambas caras irregulares con nódulos redondeados de aspecto gelatinoso, que alternan con lesiones umbilicales también distribuidas irregularmente. Existen, además, pequeñas grietas del parénquima. A la sec-

ción se siente crujir el cuchillo; sale regular cantidad de sangre; el parénquima es de color achocolatado claro; abundante tejido conjuntivo

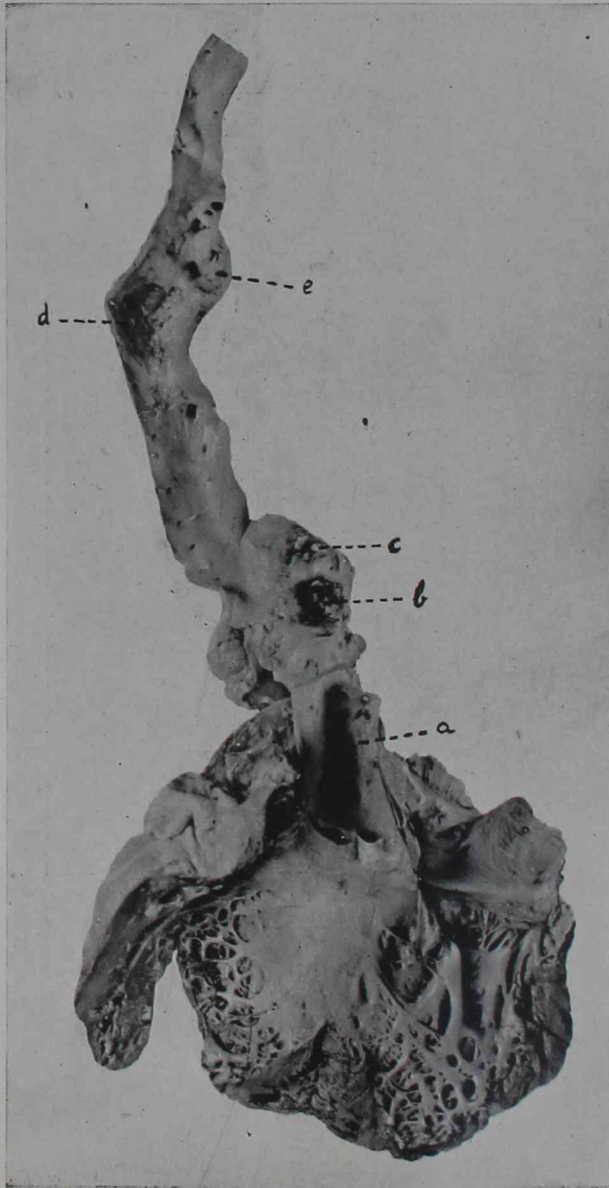


Figura 1

Fotografía del corazón y la aorta

a, aneurisma fusiforme. — b, c y e, aneurismas sacciformes del lado izquierdo.  
— d, aneurisma sacciforme derecho

en los espacios de Kiernan; el lobulillo se ve mal. Organo aumentado de consistencia de parénquima duro.

### HISTOLOGÍA

Aorta: Graves lesiones de esclerosis y hialinización parietal. Gran hiperplasia de las fibras elásticas que forman un haz grueso y tortuoso debajo de la endarteria, que también está espesada.

Existe una porción de la endarteria que está recubierta por un coágulo fibrinoleucocitario en organización.

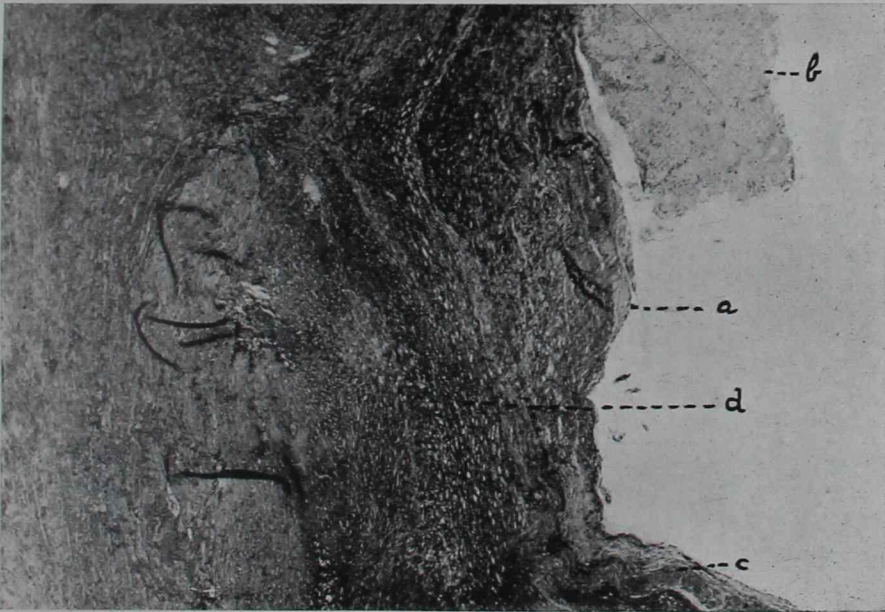


Figura 2

*Microfotografía de la pared de aorta a nivel de un aneurisma*

a, la endarteria con alteraciones gruesas. — b, trombo fibrinoso. — c, túnica elástica espesada. — d, mesarteria con lesiones degenerativas

La capa muscular muy alterada por la degeneración de sus fibras.

Los vasos parietales aparecen permeables y rodeados de pequeñas agrupaciones linfocitarias (Fig. 2).

*Diagnóstico histológico:* Esclerosis y hialinización de aorta.

Pulmón: Lesiones alveolares bien manifiestas, las cavidades bronco-

alveolares ocupadas por fibrina y células sanguíneas. Los vasos dilatados y repletos de sangre.

Son muy limitadas las regiones en que los alvéolos están permeables.

A mayor aumento se observa desprendimiento del endotelio alveolar y un exudado casi exclusivamente plasmacelular.

Las células de revestimiento bronquial en una actividad secretora extraordinaria. Las arterias y venas del pulmón con hiperplasia de su túnica elástica (Fig. 3).

*Diagnóstico histológico:* Neumonía a plasmazellen.

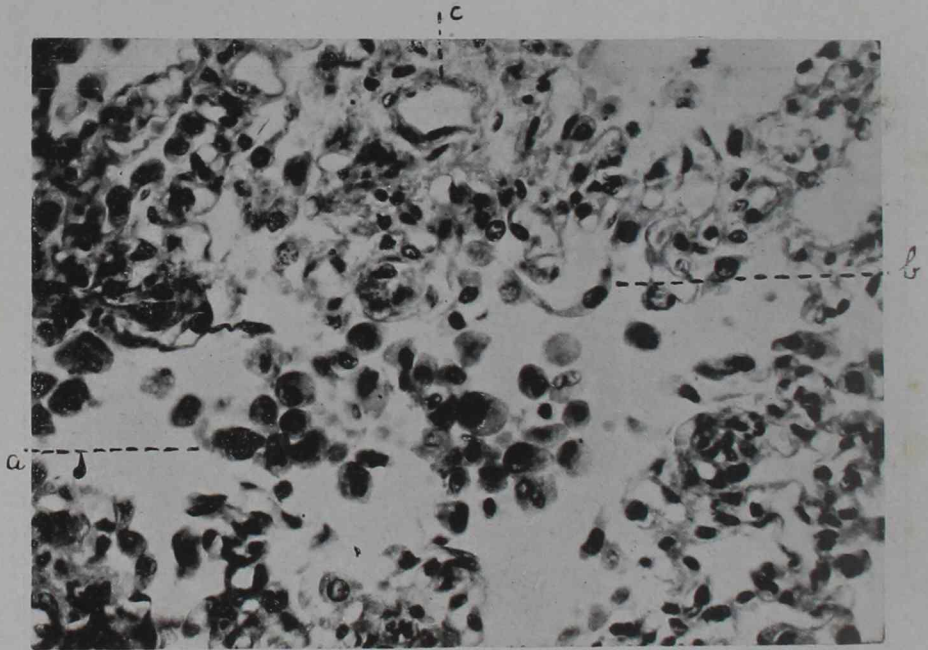


Figura 3

*Microfotografía del parénquima pulmonar*

a, plasmatzellen. — b, endotelio alveolar desprendido. — c, capilar seccionado transversalmente

Corazón: Hipertrofia de la fibra cardíaca. Esclerosis de las coronarias. Espesamiento uniforme del endocardio.

Se ve un nódulo miliar francamente necrótico, sin células gigantes, ni epitelioides, nódulo rodeado por una moderada infiltración celular a predominio plasmacelular. Se limita perfectamente con las fibras musculares que lo rodean y cuya reacción se manifiesta por la formación de tejido colágeno abundante.



Los caracteres histológicos de este nódulo necrótico nos hacen catalogarlo como un *goma miliar de miocardio* (Fig. 4).

Riñón: Lesiones degenerativas del epitelio tubular. Ninguna alteración del glomérulo ni del tejido intersticial.

Ganglio: Transformado en una masa necrótica formada histológicamente por focos nodulares que se colocan unos al lado de otros. La necrosis es uniforme, está rodeada por una trama fibrilar en la que existe una evidente neoformación capilar.

Del ganglio sólo quedan pequeñas zonas linfoideas en la periferia, la cápsula y los vasos.

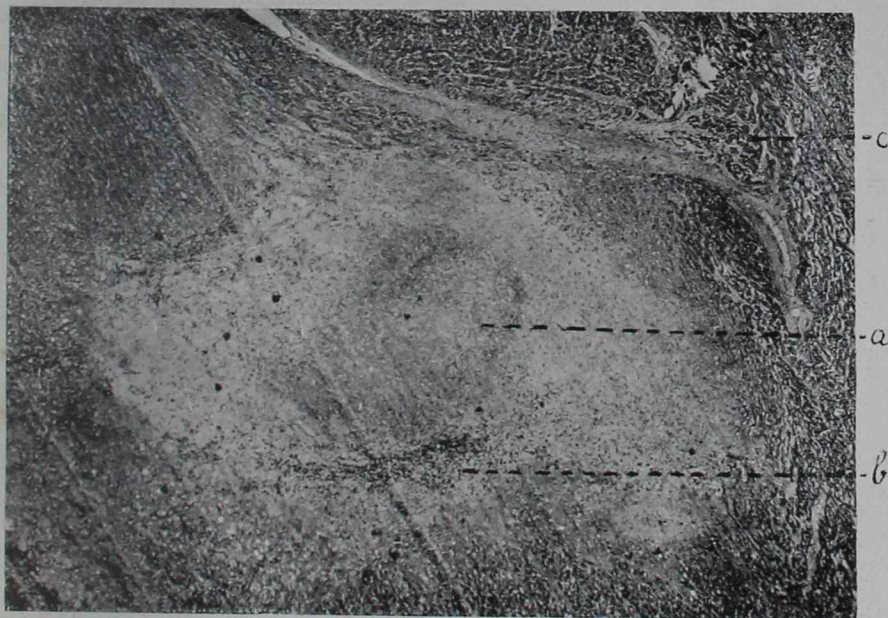


Figura 4

*Microfotografía del goma miliar del miocardio*

a, centro de necrosis. — b, focos de infiltración exudativa. — c, fibras musculares

Aparecen algunas células gigantes con sus núcleos numerosos, que se disponen en la periferia y en forma de herradura.

A mayor aumento se constata también, aún con los métodos corrientes de coloración, una hiperplasia reticular entre las células linfoides y en torno de los capilares.

*Diagnóstico histológico:* Adenitis nodular necrótica.

Como corolario de este examen histológico se pueden sacar algunas conclusiones que las creemos de interés para el caso que estudiamos, tratando sobre todo de demostrar la etiología.

Hemos visto, en primer lugar, que el tipo histológico de la lesión parietal de aorta es el de una esclerosis con marcada tendencia a la hialinización. Las alteraciones arteriales toman la totalidad de sus capas. Hemos visto además una linfocitosis pericapilar que aunque moderada tiene su significación en favor de una inflamación arterial en que el predominio de las lesiones degenerativas es su característica.

Las lesiones macroscópicas de hepatización roja de los pulmones corresponden histológicamente a una neumonía exudativa plasmacelular. Este carácter citológico del exudado alveolar de pulmón se observa comúnmente en la sífilis pulmonar.

La existencia de un goma miliar en el miocardio, unido a una infiltración a predominio plasmacelular, afirma el pensamiento de que la serie de lesiones que venimos apuntando han sido producidas por una misma causa mórbida.

Los focos necróticos ganglionares con esa su uniformidad característica, sin la existencia de células epitelioides ni infiltración linfocitaria, aunque aparezcan algunas células gigantes, nos harían también pensar en la posibilidad de que fueran producidas por la sífilis, sin negar, naturalmente, que es difícil afirmarlo por la falta de algunas investigaciones, tales como la búsqueda del treponema o del bacilo de Koch. Pero si se está en presencia de un conjunto de lesiones dentro de un mismo organismo, y si estas lesiones tienen o parecen tener el sello que les confiere un proceso general determinado, creemos que ante todo se debe pensar en la posibilidad de que todas ellas obedezcan a la acción de una sola causa mórbida y no en la asociación de varias, que es lo menos probable.

Es entonces, que las conclusiones etiológicas deben nacer del conjunto de hechos, más que de la observación de uno solo de éstos.

Si agregamos lo que dice el protocolo de autopsia en lo que se refiere al hígado, nos convenceremos que cada vez, fuerza más atribuir a la sífilis lo que estudiamos en este caso. Lamentamos no hablar nada del examen histológico del hígado por el descuido sensible de no haber conservado la preparación correspondiente.

Hay más, sólo faltará pensar en la edad de la enfermita, en sus lesiones aórticas, en sus antecedentes familiares y personales y en sus reacciones serológicas, para llegar a la conclusión de que la

sífilis ha producido en ella un conjunto de alteraciones de las que la más importante, como la más grave, es la que se refiere a sus aneurismas múltiples de aorta, cosa poco común a los seis años del nacimiento.

Tanto en el adulto como en el niño, se ha señalado la lúes como factor etiológico (1) de los aneurismas aórticos; sin embargo, son numerosos los casos en que dicho factor puede ser excluído.

Bronson y Sutherland (2) hacen la siguiente agrupación según el origen: 1.º, arterioesclerósico; 2.º, traumático; 3.º, embolia séptica; 4.º, falsos aneurismas debidos a erosiones de afuera; 5.º, por anomalías congénitas. En las lesiones degenerativas del primer tipo, tanto macro como microscópicamente, se comprueba con gran frecuencia las características de la sífilis que se suman a los antecedentes, estigmas y reacciones serológicas, halladas en vida.

En la literatura médica de nuestro país, hallamos el caso publicado por Eseudero (3) de aneurisma del cayado de la aorta en un niño de seis años, netamente específico. El enfermito presentado por Navarro (4) con reacción de Wassermann positiva después de reactivada por tratamiento antilúético. Uno de nosotros (5) también pudo comprobar la Wassermann positiva en el niño y en la madre, presentando el primero una ectasia aórtica.

Calvin (6) señala como negativo el factor sífilis en sus dos observaciones de aneurismas aórticos estudiados clínica y radiológicamente. En su trabajo muy bien documentado, así como en el de Bronson y Sutherland, traen una buena casuística de aneurismas de la aorta en la infancia, que no se deben a la sífilis.

Muchos autores están de acuerdo en señalar un papel muy importante a las enfermedades agudas, sobre todo al reumatismo poliarticular agudo, como causa de los aneurismas en la infancia. Vaquez, citado por Comby (7), dice que a pesar de la frecuencia de la lúes como legítima etiología en el aneurisma de la aorta en el adulto; en el niño el reumatismo poliarticular agudo es el causante de la mayoría de los aneurismas.

Rüe (8), en su tesis de 1903, sólo admite por excepción la sífilis, aceptando para la mayor parte de los aneurismas aórticos de la infancia el reumatismo poliarticular agudo.

A favor de esta etiología abonan las observaciones de Comby (7), Renon y Verliac (9).

No siempre es posible deslindar bien la responsabilidad de uno

u otro factor. Hallé y Schreiber (10), observaron un aneurisma aórtico en un niño de cinco años, que tenía como único antecedente infeccioso una difteria.

En cuanto a las aneurismas congénitos, son infrecuentes tanto en la medicina humana como en la veterinaria.

Hendwood Harvey (11) pudo observar un aneurisma fusiforme de la aorta ascendente en un conejillo de tres meses aparentemente sano. Cita el caso de Sanné (1887) que encontró un aneurisma de la aorta abdominal en un feto de ocho meses ("Rev. Mensuelle de Maladies de la Enfance", 1887, vol. V, pág. 56).

El aneurisma de la aorta en un niño de ocho días, estudiado clínica y radiológicamente por Muniagurria, debe ser considerado también como congénito.

RESUMEN.—Trátase de aneurismas múltiples de la aorta en una niña de ocho años, de origen francamente específico, con lesiones en actividad.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Heitz.—Appareil circulatoire, T. IV, Colecc. Sergent, 1922.
2. Bronson y Sutherland.—Ruptured aortic aneurysms in childhood with report of a case. "The Brit. Jour. of Ch. Dis.", vol. XV, p. 241, números 178 a 180, 1918.
3. Escudero.—Lesiones aórticas heredosifilíticas del niño. "Arg. Med.", 1912, N.º 36, p. 258.
4. Navarro.—Ectasia aórtica en un niño de 14 años. "Arch. L. A. de Ped.", 1913, tomo 7, p. 146.
5. Acuña.—Aneurismas de la aorta en un niño de 12 años. "Arch. L. A. de Ped.", 1915, tomo 9, p. 487.
6. Joseph K. Calvin.—Aneurysms of the thoracic aorta in children. "Jour. D. of Ch.", 1921, tomo 21, p. 327.
7. Comby.—Aneurysme aortique rhumatismal chez une fille de 14 ans. "Arch. M. des Enf.", 1906, tomo 9, p. 544.
8. L. de la Rue.—Tesis, París, 1903.
9. L. Rencu y Verliac.—Aneurysme aigu de la crosse aortique au cours du rhumatisme. "Bull. et Mem. de la S. M. des H. de París", 1905, tomo 22.
10. Halle et Schreiber.—Ectasie aortique chez l'enfant. "Bull. de la S. de P. de París", 25 abril 1911, tomo 13, p. 184.
11. Hendwood Harvey.—Congenital aneurysm in a young rabbit. "J. of Pathology and Bact.", tomo 18, año 1913-14, p. 343.
12. C. Muniagurria.—Aneurisma de la aorta ascendente en una niña de 8 días. "P. M. Arg.", 20 de junio de 1914, p. 18.

## Estado meníngeo, simulando la meningitis tuberculosa

por los doctores

León Velasco Blanco y Juan Carlos Bertrand

Si en el líquido cefalorraquídeo de un enfermo, en el que clínicamente se constató un síndrome meníngeo, se encuentra: hipertensión, 650 elementos por milímetro cúbico, de los que el 90 % son mononucleares, 0.40 egrs.  $\frac{\%}{100}$  de albúmina, una reacción de Wassermann negativa, ausencia de globulinas y de gérmenes, se está en la obligación de sospechar el origen tuberculoso de la afección. Y si al cabo de 14 días de enfermedad, la curación del enfermo nos demuestra el error, sin poder orientar nuestro diagnóstico, por carencia de argumentos clínicos, ni hacia las meningitis sifilítica, urliana, vermiforme, o formas meníngeas de la encefalitis epidémica, enfermedad de Heine - Medin, herpes, varicela, etc., se ha de convenir en que el cuadro de nuestro enfermo no es de frecuente observación en clínica pediátrica.

La historia es la siguiente:

V. B., de 11 años de edad, sexo masculino. Historia N.º 1.759.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* El 21 de noviembre de 1929, es operado en el Hospital Alvear de osteomielitis del fémur izquierdo, de la que ya estaba casi curado y próximo a ser dado de alta, cuando en enero de 1931 presentó vómitos, cefalea, mareos y temperatura subfebril, cuadro que se despeja en cuatro días. Un examen de fondo de ojo, que se practica, no revela ninguna anormalidad. Tampoco da mayores datos el examen del líquido cefalorraquídeo.

A raíz de este episodio, se efectúa una intradermorreacción de Mantoux, con resultado francamente positivo. No ha padecido otras enfermedades.

*Enfermedad actual:* El 16 de abril aparece como único síntoma de la afección, 38°7 de temperatura, la que asciende en los días siguientes a 39°, con ligeras remisiones. El 17 cefalea, constipación y al otro día vómitos, levantándose el siguiente:

*Estado actual:* Niño bien desarrollado, de coloración normal de piel y mucosas. Dientes decalcificados, desiguales y de irregular implantación. Lengua limpia y húmeda. Faringe roja. Hipertrofia de amígdalas.

Tendencia al sueño.

Pupilas: Anisocoria. Reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Rigidez de nuca. Kernig.

Aparato respiratorio: Percusión y auscultación normales.

Aparato circulatorio: Bradicardia. 60 pulsaciones por minuto. Area cardíaca y tonos, normales.

Abdomen: Deprimido. Circulación venosa colateral en región inferior izquierda. El hígado se palpa de consistencia normal a dos traveses de dedo del reborde costal. No se palpa bazo.

Extremidades: En la región superoexterna del muslo izquierdo, cicatriz operatoria. A este nivel la circunferencia es mayor en 4 cms. que la del muslo homólogo.

Reflejos: Tendinosos, ligeramente disminuídos. Los cutáneos conservados.

Se practica punción lumbar, obteniéndose 20 c.c. de líquido, que sale con hipertensión algo opalescente y cuyo análisis da el siguiente resultado:

Albúmina, 0.40 %. Cloruros, 6.70 %.

Nonne Appelt: Negativa.

Número de elementos por milímetro cúbico, 650. Mononucleares, 90 %; polinucleares, 10 %.

No se observan gérmenes.

Reacción de Wassermann: Negativa.

19 de abril: Igual estado. La temperatura sigue ascendiendo. Se repite punción lumbar. Se extraen 20 c.c. de líquido que sale con hipertensión. El niño sigue somnoliento, aunque contesta con claridad las preguntas que se le hacen. Persisten la cefalea y los vómitos.

Abril 24: Los vómitos han disminuído. La cefalea continúa. Conciencia despejada. La rigidez es menos mareada.

Mayo 2: Todos los síntomas fueron declinando gradualmente, hasta no encontrar en la fecha rastros de ellos. El enfermo está sin temperatura, en su completa lucidez.

El día 28 de abril, estando mejorado, se le extraen 10 c.c. de lí-

quido cefalorraquídeo, que se inoculan intraperitonealmente a un cobayo, en cuya autopsia, efectuada el 3 de junio, no se encontraron lesiones tuberculosas.

Un examen efectuado en el Servicio de Ojos del Hospital Alvear, investigando la presencia de tubérculos en la coroides, dió resultado negativo.



Dos punciones lumbares efectuadas posteriormente en las fechas que se mencionan, dieron el siguiente resultado:

Líquido cefalorraquídeo (abril 30): Urea, 0.57‰; leucocitos, 84 por milímetro cúbico; linfocitos, 96 ‰; polinucleares, 4 ‰; albúmina, 0.30 ‰; globulinas, no contiene; serorreacción de Wassermann, negativa.

Mayo 12: Albúmina, 0.17‰; glucosa, 0.42‰; urea, 0.46‰; leucocitos, 1 por milímetro cúbico.

Fórmula leucocitaria: Linfocitos, 98 ‰; polinucleares, 2 ‰; serorreacción de Wassermann, negativa.

Las características más salientes del caso de nuestro comentario, son:

1.º Un niño en un medio no epidémico, hace un síndrome meníngeo a fórmula citológica linfocitaria.

2.º Cura espontáneamente sin dejar secuelas.

3.º No presenta, ni antes, ni después del episodio meníngeo, parotiditis, zona, herpes, ni vermes.

4.º No tiene antecedentes específicos y las reacciones practicadas en el líquido cefalorraquídeo investigando sífilis son negativas.

5.º A pesar de que la intradermorreacción fué intensamente

positiva, y tener lesiones ganglionares calcificadas, como lo atestigua la radiografía, la evolución, la inoculación al cobayo y la ausencia de tubérculos en la coroides descartan la posibilidad de tratarse de una meningitis tuberculosa.

En la Sociedad Médica de los Hospitales de París, en la sesión del 14 de marzo de 1930, los Dres. Roch, Eric Martín y Mlle. Monedjikova presentaron una comunicación que rotularon "La meningitis aguda linfocitaria benigna de naturaleza indeterminada, simulando la meningitis tuberculosa".

Refirieron siete observaciones de doce que habían podido reunir y cuya síntesis es la siguiente:

Todas ellas tiene gran similitud. Se trata de sujetos relativamente jóvenes (cinco hombres entre 17 y 30 años, dos mujeres de 36 y 45 años), quienes después de algunos días de un estado infeccioso, presentaron signos meníngeos bien característicos, los que en el término de una o dos semanas desaparecieron sin dejar secuelas.

En cada caso la punción lumbar confirmó el diagnóstico de meningitis, permitiendo constatar una hiperalbuminosis notable, aunque moderada en relación a la importante reacción linfocitaria. En un caso, más de 700 elementos por milímetro cúbico; cuatro veces, alrededor de 300; dos veces, 75 a 80.

La glicorraquia fué casi uniforme. Escasa en algunos casos, ligeramente aumentada en otros.

La cantidad de cloruros fué inferior a 6 grs.  $\frac{\%}{100}$  en solo dos casos.

La linfocitosis raquídea persistió después de la curación clínica de los enfermos.

La fiebre fué elevada en cuatro observaciones, siéndolo poco en las tres restantes.

En varios de los enfermos, existían antecedentes personales y familiares, que permitían sospechar la naturaleza tuberculosa de la meningitis.

Los autores del trabajo mencionado terminan su comunicación con las siguientes palabras:

"Reservando por algunos hechos la hipótesis de una acción del virus tuberculoso filtrable, creemos estar en presencia, en la mayoría de nuestros casos, de localizaciones meníngeas del agente patógeno de la encefalitis epidémica. La prueba no podemos darla y al emitir esta conclusión lo hacemos con muchísimas reservas."

Ya en 1910, se observó en París una epidemia de casos seme-



jantes, algunos de los cuales fueron estudiados por Laubry y Netter entre otros.

Este último autor interpretó la afección como una forma meníngea de la enfermedad de Heine-Medin, basándose en la experiencia que Pignot efectuó en la siguiente forma:

Obtuvo virus de parálisis infantil y lo puse en presencia de suero de sujetos, que habían padecido de tres años atrás de meningitis linfocitaria, inyectando la mezela en el canal raquídeo de cuatro monos. A un quinto, que sirvió de testigo, le inyectó virus puro, y observó que este último hizo localizaciones medulares, muriendo en pocos días.

Dos de los que fueron inyectados con suero y virus, hicieron también localizaciones a nivel de la médula, pero tuvieron una larga supervivencia, y por último, los otros no presentaron ninguna manifestación en vida, ni en la autopsia, a que fueron sometidos, después de ser sacrificados.

Un interesante trabajo experimental, que estudia las posibles relaciones de las meningitis linfocitarias agudas benignas y el sistema reticuloendotelial, fué presentado por Alberto H. Du Bois, a la Sociedad de Biología de París, en la sesión del 18 de abril 1931.

Sobre un frotis de líquido cefalorraquídeo de uno de los enfermos del Prof. Roch, encontró células, cuyo origen cree poder referir al sistema reticuloendotelial, y que las coloraciones al azul de metileno no permiten diferenciar fácilmente, pues toman entonces el aspecto de linfocitos, que como tales se cuentan generalmente todas las células mononucleadas del líquido cefalorraquídeo.

Ensayó reproducir el síndrome celular líquido en el conejo, realizando una meningitis aséptica, por inyección intrarraquídea de albúmina; y para identificar el origen de los elementos que aparecen en el líquido cefalorraquídeo, después de esta intervención, utilizó conejos tratados por inyecciones intravenosas de tinta china.

La prueba del origen reticuloendotelial de estas células está dada por la propiedad, que ellas poseen de fijar el colorante vital antes de ser liberadas, y que permite reconocerlas una vez libres.

He aquí resumidas las experiencias:

A un primer conejo inyecta 20 c.c. de tinta china. Sacrificado al cuarto día, constata la presencia de tinta a nivel de los endotelios vasculares y células de revestimiento de las meninges blandas.

Inyecta a otro conejo, durante seis días, tinta china hasta llegar a 17 c.c.

El séptimo día, por punción suboccipital, se le introducen 0.3 gr. de una solución de albúmina en el canal raquídeo. El noveno día se extrae líquido cefalorraquídeo ligeramente turbio. Extensión en lámina. Coloración al Giemsa. El examen citológico permite constatar la presencia de gran número de células que contenían granu- laciones de tinta, en su protoplasma.

El autor cree que la mayoría de los casos descriptos como me- ningitis linfocitarias agudas benignas, no son otra cosa que reac- ciones meníngeas del sistema reticuloendotelial.

Sin pretender abrir juicio en tan interesante problema, hacemos constar la coincidencia en nuestro caso, de la aparición del estado meníngeo, en un sujeto que había padecido recientemente de una afección de la médula ósea, órgano, en el que el sistema reticuloen- dotelial está tan desarrollado.

---

## Ectopía perineal congénita de testículos

por los doctores

José M. Jorge y Santiago I. Nudelman

En 1909 estudió uno de nosotros, con el Prof. M. Herrera Vegas, un caso de ectopía perineal del testículo en un niño de meses. Se trataba de un tumorcito elástico que situaba a la derecha del rafe perineal, con todas las características del testículo y que se continuaba hacia el anillo inguinal, con un pedículo grueso.

En ese niño existía además, un enterocele inguino-testicular, con una tumoración bien visible, en los llantos y esfuerzos del niño, que se sobreponía y ocultaba el relieve propio de la ectopía.

Han pasado más de veinte años, para volver a encontrar otro caso de la curiosa malformación, y nos ha parecido de interés comentarlo, hasta por lo que no había sido reconocida su ectopía, pues el niño concurrió al Consultorio Externo del Servicio de Cirugía del Hospital de Expósitos, por una infección banal del prepucio.

El primer caso a que nos hemos referido, fué visto en la sala seis del Hospital de Clínicas, operado por el Prof. Herrera Vegas, y publicado luego en la tesis del Dr. B. Daneri, en 1910.

La historia del caso que traemos a consideración de ustedes es la del niño:

I. T. (N.º 22.714), ingresado por primera vez a nuestro Servicio en Diciembre ppdo. de 38 días de edad, nacido a término, parto normal y con alimentación materna.

La causa de la consulta, obedece a una supuración que presenta el mismo, desde hace cinco días, a nivel de la herida producida a consecuencia de la circuncisión que le fué practicada, tres días atrás. Además se nota un edema que comprende la cabeza peneana y los restos del prepucio que limitan su base.

El examen completo del enfermo, permitió encontrar por otra parte un hidrocele derecho y la ausencia testicular en la bolsa del lado izquierdo, no siendo posible individualizarlo en todo el límite del trayecto inguinal, a pesar de las maniobras que se realizan con tal objeto.

La inspección aprecia, entre la cara externa escrotal izquierda y el pliegue gluteoperineal del mismo lado, una tumoración del tamaño y forma de un huevo de paloma, de consistencia elástica, ligeramente sensible a la presión, desplazable hacia arriba, volviendo a su lugar en cuanto cesa la maniobra y que se une a un pedículo que asciende hasta perderse en el anillo inguinal externo.

Rechazando el testículo, se tiene la sensación de la cavidad que este ocupa normalmente.



Figura 1

Las regiones inguinales sensiblemente iguales.

Ano de aspecto normal.

Se indica desinfección para la herida y gotas lactadas por su hidrocele.

Abril 22 de 1931: Vuelto a ver en al fecha, se encuentra la herida correspondiente a la circuncisión perfectamente cicatrizada.

El testículo derecho en su lugar perfectamente palpable después de la reabsorción del hidrocele y su bolsa es normal; mientras que en el lado izquierdo, debido a la ausencia de la glándula, se la ve atrófica, muy angosta, con un pliegue interpuesto entre ésta y la tumoración perineal, que a su vez ha aumentado de volumen y ocupa actualmente la mitad

izquierda del periné anterior prolongándose hacia arriba en un pliegue suave que llega hasta el anillo inguinal externo. Aconsejamos la intervención, que la familia resuelve postergar para más adelante.

COMENTARIO.—La existencia de esta variedad de ectopía es excepcional. Sobre 300 casos de testículos imperfectamente descendidos, estudiados por Frawley en la Clínica de los Mayo, se encontró una sola ectopía perineal.

Se debe a John Hunter, en el año 1786, una de las primeras descripciones de esta enfermedad. Poco después Ricard operando una epididimitis blenorragica y luego una Cowperitis, constató también en esos pacientes, la presencia en el periné de las glándulas genitales masculinas.

Vidal de Cassis en su libro de patología externa, refiere dos observaciones, y luego Ledwich hace lo propio, en un trabajo publicado tiempo más tarde.

A. Koek de Munich se debe sin embargo la primer tentativa, para llevar en un caso análogo el testículo a su lugar. Chelius alude en su tratado de cirugía del año 1836, a la extensión necesaria del cordón para obtener éxito con la cirugía y Cürling en su "Maladies du testicle", relata nueve casos más.

La presentación de otras observaciones fué hecha, luego, por Forster, Szymanowsky, Baer, Owen, Müller, etc., hasta que Annandale en 1879, transportando el testículo desde el periné al escroto, a cuyo fondo lo fija por varios puntos, señala una nueva orientación en el tratamiento. Se debe a Max Schuller, la primer intervención cruenta practicada en Alemania, el que además aconsejaba la obliteración del conducto peritoneovaginal y la anulación de la fuerza activa del cremaster sobre testículo.

En 1887 Champonière difunde el procedimiento en Francia, siendo combatido por Tuffier, quien oponiéndose a la intervención cruenta, propone reemplazarla por la denominada eelorrafia que consistía en fijar el testículo a la bolsa previo pasaje a su interior por maniobras externas.

A partir de 1889, la bibliografía mundial, sobre el tema, se enriquece, con los aportes de Monod y Terrillon Scharp, Klein, Venot, Sonneland, Frawley, etc. y es motivo entre nosotros de una interesante tesis de B. Daneri, del año 1910, el que refiere dos observaciones, una de Finochietto de ectopía perineal derecha, en un

niño de siete años y otra de M. Herrera Vegas en un niño de nueve meses, también con ectopia derecha y enterocele.

EMBRIOLOGÍA.—El peritoneo cubre el riñón primitivo o cuerpo de Wolff. Levantado por éste, forma los ligamentos del cuerpo de Wolff, uno superior y otro inferior, este último al adquirir mayor volumen, se lo denominará más tarde, gubernaculum testis. Como consecuencia del crecimiento y por atrofia luego del cuerpo de Wolff, el gubernaculum, se inserta en el testículo por un lado y en lo que será más tarde el anillo inguinal profundo por el otro.

A su nivel, el peritoneo se deprime progresivamente en dedo de guante para llegar al escroto formando el conducto peritoneovaginal. Esta depresión a medida que avanza como consecuencia de su propia evolución, arrastra consigo el gubernaculum y por lo tanto el testículo, en el que se implanta, iniciando así su descenso, para llegar al escroto al término de la vida intrauterina.

Resumida así la evolución embriológica, encontraremos el testículo en los distintos períodos, sucesivamente en la región lumbar, ilíaca, inguinal y escrotal. Ahora bien, cualquier causa que impida o dificulte ese descenso, dará lugar en su caso, a la ectopia lumbar, ilíaca o inguinal; claro está, referidos al caso de lo que llamaremos la interrupción del descenso regular; pues si ello no sucediera así y el testículo fuera alojarse en la pared abdominal, muslo o periné, tendríamos constituida la ectopia abdominal erural o perineal, en cuya etiopatogenia aún no se está de acuerdo según veremos a continuación.

ETIOLOGÍA.—Salvo raras excepciones, etiológicamente este proceso, no ha salido aún del terreno de las hipótesis, lo que hace suponer desde ya su complejidad.

Algunos lo atribuyen a inflamaciones del período fetal, que traerían como consecuencia tardía, adherencias anormales de la glándula. Para Pierre Sebileau, la migración aberrante del testículo, debe ser considerada bajo dos puntos de vista: 1.º, desviación en la forma normal de descenso, y 2.º, anomalías en la inserción del gubernaculum, agregando que los errores de migración del testículo no constituyen un juego de la naturaleza, sino que reproducen una disposición ancestral filogénica, como un fenómeno ocurrido en el desarrollo individual ontogénico, buscando su explicación en la embriología y anatomía comparada. Como ejemplo podría citarse el del

elefante cuyo testículo no sufre migración o cuando existe es muy limitada.

El de los roedores, cuyas glándulas quedan en abdomen, aunque persiste su conducto peritoneovaginal y la expulsión de aquellas se efectúa en los períodos de celo y por último, se encuentra el caso de los monos, en el que, estrechando una vez más sus semejanzas con las del hombre sus testículos descienden en los últimos meses de la vida intrauterina o siguiendo al nacimiento.

Como corolario de lo dicho, agrega Sebilleau, resulta, que esto que es la regla en el animal, constituye la excepción en el hombre.

Godart refiere como causa etiológica, a la presión de un vendaje o de un braguero sobre testículo, durante el tratamiento de una hernia. La glándula rechazada hacia el abdomen, agregado a ello las adherencias producidas en el conducto peritoneovaginal, por irritación permanente, evitarían en conjunto, la posibilidad de un descenso normal pero al tratar sin embargo, de insinuarse, lo harían por el punto de menor resistencia apareciendo así, en la región abdominal, perineal, crural, etc.

El traumatismo que lleva el testículo al periné, invocado por algunos como causa etiológica, estaría apoyado en las observaciones de Schwartz y de Fajole. Este último refiere el caso de un jinete que a consecuencia de un golpe en la montura, queda con una ectopia definitiva.

Además Sonneland sostiene que sobre los 92 casos analizados en la bibliografía mundial, existe gran parte, a los que puede imputarse idéntico origen.

Nosotros creemos sin embargo, con mucha reserva en este factor etiológico, desde que, para aceptarlo habría que descartar en forma irrecusable, por examen previo, la no existencia de la afección anterior al agente traumático; desde que fácilmente uno se siente inclinado a pensar en la posibilidad traumática por consecuencia de la misma disposición anormal de la glándula y la afección se descubriría precisamente a causa del examen practicado en ocasión de este traumatismo.

Algunos autores hablan de posiciones viciosas del testículo al iniciar el descenso, estrecheces congénitas del orificio del canal inguinal, brevedad del cordón, desarrollo defectuoso del escroto, exceso de volumen de la glándula. Esto último sostenido por Hunter, es discutido por Monod y Carrillon fundamentando su tesis, en que por

el contrario, casi siempre, la atrofia de la glándula es una de sus características.

Otros hablan de obstrucción mecánica por bridas, caso referido por Mac Worther, quien operando una ectopia de esta variedad, encontró la entrada al escroto obstruída por una capa de tejido fibroso, el testículo en el periné sin adherencias lo que permitió extraerlo fácilmente tirando del cordón.

Por último hay algunos que como Lockwood y Godart hacen jugar el gran rol al gubernaculum según hemos visto ya, y el que al decir de Cürling estaría constituido por tres grupos de fibras: 1.º, el grupo externo que va al ligamento de Poupart en el canal inguinal y que tiene por función llevar el testículo a ese lugar, su falta determinaría las ectopias abdominales; 2.º, grupo de fibras que saliendo por el anillo inguinal externo se une al dartos en el fondo de la bolsa. Su misión estaría en llevar la glándula a ese sitio y su ausencia determinaría la ectopia que estudiamos, y, por último, el tercer haz de fibras se insertaría sobre ellos en el pubis y llevaría el testículo fuera del trayecto del canal inguinal, faltando daría lugar a la ectopia intrainguinal.

Murphy en 1913, disecó y describió las fibras adheridas a la espina anterior y superior en un enfermo en el que el testículo estaba situado, sobre el oblicuo externo a dos y medio centímetros por encima de la apertura del anillo externo abdominal. Lockwood cree que la emigración aberrante es debida a que el testículo sigue uno de los brazos del gubernaculum, en vez de seguir el que va al escroto.

Sebileau se opone resueltamente a estas teorías según él arbitrarias, sosteniendo que el gubernaculum está formado por un solo cordón de fibras, según lo prueba con hechos anatómicos; él encuentra más justo atribuir a la herencia o a migraciones retardadas, la causa de la malformación, que siempre obedece a factores congénitos, ajenos en absoluto a disposiciones anatómicas más o menos anormales. Gosselin corrobora esta hipótesis, refiriendo el caso de un enfermo, con ectopia inguinal, que también existía en su padre y en sus hijos.

En estos últimos años Sonneland en un documentado trabajo que acompaña de pruebas anatómicas sostiene, que la causa de la ectopia reside en la ruptura del gubernaculum después que el testículo ha descendido del abdomen a través del conducto inguinal, agregando que de las conexiones de la fascia de Scarpa y del ligamento de Colles, de la continuidad de una con la otra y sus relaciones



con los elementos adyacentes surge la explicación de las posiciones poco comunes que los testículos ectópicos pueden asumir.

El mismo dice, en un feto masculino del octavo mes de desarrollo el descenso del testículo ha progresado tanto, como para permitir su pasaje a través del anillo inguinal subcutáneo. El resto del viaje, que consiste en la excursión por encima de la espina púbica y hacia las profundidades del escroto hay motivos para suponer que es la parte más peligrosa de todo el trayecto, pues fuera del anillo inguinal el testículo está privado del impulso hacia abajo de los músculos abdominales que se contraen y de los impulsos de presión intra-abdominal que ayudan su paso a través del canal. Aquí no hay fuerza pasiva que promueva el avance continuo del testículo, pero más bien la responsabilidad de su progreso recae sobre el poder activo de contracción de la cuerda del gubernaculum.

Los testículos ectópicos se deberían a la insuficiencia de la cuerda en ese momento dramático y como resultado de la presión o fuerza, sus fibras se separan en algunos puntos de sus inserciones, entonces el testículo quedaría encallado irremediamente entre el anillo externo y el cuello escrotal y entre los planos limitados por la fascia de Scarpa, y la aponeurosis del oblicuo externo.

La fascia de Scarpa que es la capa profunda de la pared abdominal cuando se dirige hacia abajo, se une con la fascia lata del muslo a través del arco del Poupart y continúa hacia la línea media por encima del pene escrotal hacia el periné, continuándose a su vez con el ligamento de Colles.

Queda pues libre para moverse para cualquier punto dentro de esos límites y según el largo del cordón espermático. Puede así insinuarse entre la fascia de Scarpa y la aponeurosis del oblicuo externo y llegar hasta la vecindad del anillo, en cuyo caso tendremos un *testículo ectópico intersticial*.

Semejante testículo no puede pasar a la región del muslo debido a la fusión de la fascia de Scarpa con la fascia lata, a lo largo de la línea del ligamento inguinal; puede en cambio pasar hacia la sínfisis púbica y dirigirse luego hacia el centro para descansar sobre la superficie dorsal del pene o su misma base por debajo de la fascia, en cuyo caso tendremos la *ectopía testicular peneana*.

En la mayoría de los casos, va por encima del pubis y debido a cualquier obstáculo a nivel del cuello escrotal la glándula se escurre por sobre el ligamento de Colles hacia el plano superficial del periné. No puede pasar por detrás de la línea bi-isquiática. Gene-

ralmente se detiene a dos y medio centímetros por delante del ano y al costado del rafe mediano del periné.

Resultan así y como consecuencia de lo dicho cuatro variedades generales de ectopia de esta categoría. 1.º, intersticial; 2.º, peñaena; 3.º, femoral y 4.º, perineal. Sonneland concluye su trabajo agregando, que es común observar en la operación testículos fijados por sus polos inferiores a los tejidos adyacentes y esa posición fija ha influido sin duda para aceptar la teoría de la acción del gubernaculum como factor en su producción; pero eso dice él, es confundir la causa con el efecto, pues la causa primaria es la ruptura de la cuerda en un momento algido, de lo que resulta la ectopía, debido a que la glándula sin guía al llegar a su nueva posición se fija a los tejidos adyacentes por intermedio del lado proximal a la lesión de la cuerda.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Generalmente la ectopia que tratamos es unilateral, sin embargo Gürling, en su tratado “*Maladies du Testicle*”, ya mencionado, refiere un caso con ectopia bilateral. Es común encontrarlos asociados a hernias.

Mc. Adams Ecles sobre 936 casos de ectopia y hernia conjunta, encontró cinco de la variedad perineal.

En cuanto al testículo mismo, Branca y Felizet, sostienen que no hay modificación importante por debajo de los 15 años, se atrofian en cambio sus elementos nobles después de esa edad haciéndose como consecuencia estériles en la mayor parte de los casos.

Nosotros a pesar de creer que no es posible fijar límites precisos para que el hecho grave mencionado se produzca, desde que son múltiples los factores que influyen en su determinación, pensamos sin embargo que puede aceptarse en línea general ese concepto, siendo la preadolescencia la época en que pueden resultar cambios más fundamentales.

Nuestra experiencia nos autoriza a afirmar, que por lo general los testículos ectópicos además de su pequeñez relativa, presentan con mucha frecuencia disposiciones anormales, entre el epididimo y la glándula.

Las ectopias se acompañan generalmente de anormalidades del proceso peritoneovaginal.

No hay caso alguno en que este último fuera al escroto, y la glándula al periné, por ejemplo.

SINTOMATOLOGÍA.—El examen clínico permite llegar fácilmente

al diagnóstico definitivo. Habitualmente se aprecia a la inspección atrofia de la bolsa correspondiente, con el rafe mediano desviado. Por fuera de este rafe, delante del pene y dentro del isqui6n existe la tumoraci6n cuyos caracteres palpatorios permiten individualizar el test6culo de inmediato.

Tumor liso, de consistencia el6stica, de forma ovoidea, unido a un ped6culo que se contin6a a trav6s del anillo inguinal, a veces fijo, otras movable con sensaci6n desagradable a la presi6n. En general no hay dolor espont6neo, pero a veces existe un verdadero s6ndrome neur6lgico en grado variable, otras se acompa6a de un s6ndrome agudo de tipo peritoneal.

La causa de esa complicaci6n puede obedecer o bien a propagaci6n por v6a directa, refleja o simp6tica, o bien a torsi6n de cord6n, f6cil de concebir en tales condiciones.

PRON6STICO.—Favorable en cuanto al porvenir inmediato de la gl6ndula y al estado general, durante la infancia. El pron6stico se hace m6s reservado cuando se llega a la adolescencia sin corregir la posici6n anormal del 6rgano.

Por lo dem6s la hernia estrangulada, el hidrocele, quiste del cord6n o torsiones del mismo, aparte del cuadro caracter6stico de cada una de esas afecciones, pueden llevar a la necrosis de la gl6ndula por acci6n directa.

TRATAMIENTO.—Si en las ectopias inguinales como partidarios de la espera quir6rgica hasta la edad de los 6 6 7 a6os, en la posibilidad de un descenso del test6culo por s6 mismo; creemos in6til esperar en esta variedad de ectopia, desde que el conocimiento de las posibles causas etiopatog6nicas analizadas nos inducen a ser esc6pticos respecto a la posibilidad de un reintegro favorable.

Por lo dem6s el traumatismo siempre posible en ni6os de corta edad y el permanente roce a que se ve obligada la gl6ndula por acci6n de los 6rganos lim6trofes comprometiendo de este modo su vitalidad, nos inducen a estar en desacuerdo con Sonneland, quien cree que no habiendo complicaci6n, mejor es retardar hasta los 10 a6os la intervenci6n, a la espera del reintegro.

Despu6s de la pubertad el beneficio de la intervenci6n decrece en relaci6n al tiempo que haya pasado entre este estado y el de la intervenci6n misma, desde que a6n en el caso del mayor optimismo con respecto a la vitalidad de la c6lula intersticial, hecho sostenido por algunos autores, se est6 generalmente de acuerdo, en que no

hay espermatogénesis, por consiguiente, el temperamento lógico es reintegrar el testículo a la bolsa, siempre antes de este período, desde que hemos comprobado lo dicho por Broca, que muchos testículos ectópicos han adquirido el desarrollo primitivo después de la intervención.

Antes de terminar séanos permitido recordar que la técnica es muy sencilla y en esta variedad de ectopia, que por lo regular existe un cordón suficientemente largo una vez que se establece el túnel hasta el fondo del escroto, la glándula permanece en su nuevo local, sin tendencia a escapar.

Deseamos también manifestar que la práctica de los masajes que tuvo su auge en época no muy lejana, debe ser absolutamente proscripta, ya que estudios posteriores han demostrado el mucho mal que puede acarrear al testículo, ese traumatismo repetido y reglado.

#### BIBLIOGRAFIA

- H. de Winiwates.*—Reduction of seminal epithelium in displaced testicle. "Comp. Rend. Soc. de Biol.", 95, 1447, dec. 10 de 1926.
- H. F. Kraus.*—Disturbances of development in male sex glands. "Ztschr. f. d. ges Anat.", 13, 779-787, abr. 2 de 1928.
- R. H. Hunter.*—Etiology of congenital inguinal hernia and abnormally placed testes. "Brit. J. Surg.", 14, 125-130, july de 1926.
- J. Zipper.*—Rare anomaly of testicle of testicle and epididymis. "Zentrabl. f. Chir.", 53, 1182-84, may 8 de 1926.
- Lockwood C. B.*—The Development and Transition of Testicles, normal and abnormal. "Brit. M. J.", 1, 610-612, 1887.
- Thorek M.*—The human Testis and its diseases. "Philadelphia J. B. Lippincott Company", 1924, pág. 467.
- Forsyth J. A. C.*—Pubopenile Ectopy of Testis. "Brit. M. J.", 1, 625, april, de 1924.
- B. Moynihan.*—A case of ectopy of Testis. "Brit. M. J.", 1, 467, may, 1924.
- Eccles W. Mc A.*—Ectopia Testis. "West Lond M. J.", 18, 1-6, 1913.
- Sommelund S. G.*—Congenital Perineal testicle. "Ann. Surg.", 80, 716-727, 1924.
- Mc Whorter, G. L.*—Perineal Ectopia Testis. "Surg. Clin.", Chicago, 4, 339-347, april 1920.
- Murphy J. B.*—Undescended Testicle in Inguinal canal. "Surg. Clin.", Chicago, 2, 1034-1042, 1913.
- Three Cases of Ectopia Testis, *ibid.* 3, 217-236, 1914.
- Cooper E. R. A.*—Testículo ectópico en diferentes edades. "Journal of Anat.", vol. 64, fasc. 1, octubre 1929.
- Godart E.*—Etude sur la monorchidie et la cryptorchidie chez l'homme. "Comp. Rend. Soc. de Biol. Par.", pág. 315, 1857.

- Monod y Terrillon*.—Obra, 1889.
- Coley W. B.*—The Treatment of Undescended Testis, associated with inguinal hernia. "Annals of Surgery", 1908, pág. 321-50.
- Cunningham D. J.*—"Text-Book of Anatomy", 1918.
- Ecles Mc. Adam*.—The Imperfectly Descended Testis. "Lancet", 1903, pág. 569.
- Hunter J.*—Treatise on the animal Economy, 1786.
- Odiorne W. B. and Simmons C. C.*—The Undescended Testis. "Annal. of Surgery", 1904, pág. 962.
- Frawley J. M.*—Perineal testicle report of case. "Am. J. Dis. Child.", de la Clínica de Mayo, de Rochester, 29, 513-515, abril de 1925.
- Bolo P. O.*—A propósito de un caso de ectopia testicular. "Semana Médica", 1929, II, 371.
- Daneri B.*—Ectopia perineal del testículo. Tesis Med. 1048, Buenos Aires, 1910.
- Finochietto R.*—Sobre ectopia inguinal de testículo. "Semana Médica", 1923, II, pág. 1375.
- Arce José*.—Ectopia testicular (migración del testículo y proceso vaginoperitoneal. Buenos Aires, 1905.
- Dónovan Ricarão y Contreras Ortiz N.*—Ectopia testicular traumática con síndrome pilórico. 21, 644, Buenos Aires, 1925.
- Intracini Luis A.*—Tratamiento operatorio de la ectopia testicular. 3109. Buenos Aires.
- Bustos F. M.*—Ectopia testicular transversa. Trabajo de Adscripción 3130. 1927.
- Ectopia testicular transversa. "Rev. de Especialidades A. M. A.", t. II, pág. 505.
- Chutro Pedro*.—Ectopia inguinal de testículo. "Soc. Corugía", novbre. 1914.
- Rivarola R. A. y Cucullu A. C.*—Tratamiento de las ectopias testiculares. "Soc. Cirugía", 16 de noviembre de 1927.
- Jorge José M. y Gamboa M.*—Ectopia transversa del testículo izquierdo y malformación del aparato epididimo testicular. "Bol. y Trabajos de la Soc. de Cirugía", Buenos Aires, 1927.
-

## Un caso de osteogénesis imperfecta

por el doctor

**Generoso Á. Schiavone**

( de Paraná )

Consideramos este caso como digno de presentación por tratarse de una afección de observación poco frecuente y acerca de cuya naturaleza se ha entablado discusiones interesantes.

Ha sido designada así por Vrolik en 1849. Pfaundler, como otros autores, la identifica con la osteopsatirosis. A ésta, Losser la llamó osteogénesis imperfecta tardía. Bamberg y Huldshinsky la designaron osteopsatirosis congénita; Hochsinger la denominó osteopsatirosis factalis; Kundrath la llamó osteoporosis congénita distinguiéndola de la osteoesclerosis congénita como él llama a la condrodistrofia.

Se caracteriza por ser un estado patológico del esqueleto con deformaciones óseas, decafeificación y fracturas múltiples intra y extrauterinas.

Recklinghausen dice que la osteogénesis imperfecta debe distinguirse por fracturas óseas repetidas; la existencia de ésta en la vida intrauterina y en la primera infancia; la existencia de perturbaciones de la estructura ósea que expliquen dichas fracturas espontáneas.

Esas fracturas llamadas así porque se producen sin que medien traumatismos de importancia pueden producirse ya en la vida intrauterina, ya después del nacimiento; su consolidación se hace normalmente y en muchos casos producen callos grandes e irregulares. El número de las mismas puede ser variable para los distintos casos y se han citado más de 100 en el caso de Harbitz y hasta 113 en los casos de Chaussier y Lovelt.

Otra enfermedad en que se presentan fracturas en la vida extrauterina es la osteosatirosis idiopática, siendo para Looser esta

afección idéntica a la que tratamos según el cuadro anatomopatológico que presentan, mientras que Nathan y Schmidt creen que ésta es una enfermedad congénita y aquella una forma adquirida de la misma.

Montaré expresa que la displasia perióstica, la osteopsatirois idiopática y la osteogénesis imperfecta son tres entidades que pueden reunirse en un mismo grupo.

Según Bauer la osteogénesis imperfecta constituye el proceso tal como se desarrolla mientras el hueso se está formando y la osteopsatirois idiopática el proceso tal como se desarrolla en el hueso ya formado, y en vías de crecimiento.

Tenemos pues, que la osteogénesis imperfecta se caracteriza por una fragilidad ósea aumentada, la que según la mayoría de los autores es debida al adelgazamiento de la substancia ósea, es decir, osteoporosis y atrofia ósea.

Como ya hemos visto, Kundrath la llamó osteoporosis congénita, por esta causa. Mitchell encuentra semejanzas anatómicas con la osteoprosis seudoraquítea de Hölzner.

Otros autores han encontrado atrofia ósea (Auschütz, Looser, Lobstein, Lange, Schmidt, Schuchardt, Tillmans, Volkman, Wegner, Ziegler).

Pfaundler dice, que hay una osificación endoósea y perióstica deficiente sin que haya anomalía alguna en la formación cartilaginosa.

Acercas de las causas de las perturbaciones óseas de esta enfermedad, se citan desproporción entre los constituyentes orgánicos e inorgánicos del hueso (Rust); perturbación de la substancia fundamental orgánica de las trabéculas óseas (Volkman, Tillmans, Ziegler); osteitis crónica parenquimatosas (Wegner), distinta de las osteitis comunes, atrofia sifilítica, raquitismo, osteomalacia, mientras otros autores identifican las perturbaciones de la osteogénesis imperfecta y osteopsatirois con las del raquitismo y osteomalacia.

La mayoría de los autores admite, como ya hemos visto lo hace Pfaundler, que la causa de la atrofia ósea en la osteogénesis imperfecta y en la osteopsatirois es un trastorno de la función del periostio y parte del endostio con osificación epifisaria normal, proceso que Schuchardt llama displasia perióstica y Mitchell osteodisplasia.

Por su parte Rebeling y Doernig niegan que haya displasia perióstica.

La insuficiente función del periostio se atribuye: a la completa falta de osteoblastos (Scholz), a la deficiente función de los osteoblastos (Looser) que se forman normalmente; a perturbación de las funciones de los osteoblastos (Pfaundler); a inferioridad de los osteoblastos (Recklinghausen).

Se admite además que hay una reabsorción lacunar aumentada con disolución de las sales de calcio y una paulatina transformación de la substancia fundamental en tejido conjuntivo y substancia medular (Harbitz, Doering). Looser se opone a esto, sosteniendo que la reabsorción es normal.

Según otros autores (Moreau, Esser, Peiser), depende de una perturbación del sistema nervioso central, considerándola como una trofoneurosis.

Miraglia cree que el espesor reducido del hueso se debe en algunos casos a una deficiente osteogénesis y en otros a una reabsorción exagerada.

En la mayoría de los casos de osteogénesis imperfecta publicados, los diversos autores han descrito en los enfermitos las escleróticas azules como signo de la afección. En 1908 Peters llamó la atención sobre dichas escleróticas y las describió como anomalía congénita asociada a la fragilidad ósea, habiendo Comby y Bronsen, lo mismo que otros autores, presentando casos hereditarios de fragilidad ósea con escleróticas azules. Miraglia cree ver en éstas una anomalía constitucional del mesenquima. Bloisé en un caso observado por él ha descrito escleróticas blancas.

Respecto de la etiopatogenia de la afección que tratamos se ha inculcado a la sífilis como actuando sobre el tejido óseo directa o indirectamente, en este último caso por medio de las glándulas endócrinas. Entre nosotros las Dras. Satanowsky S. y Vallino, sostienen esta opinión.

En cambio Miraglia dice, que es exagerado dar a la sífilis la importancia más directa en el determinismo de la fragilidad ósea.

Otros autores creen en alteraciones de las glándulas endócrinas solamente: en un caso, Navarro y Sánchez encontraron en la autopsia alteraciones de la tiroides; Bloisé en otro, esclerosis de la tiroides; Montarcé en el suyo, piensa en una relación con un trastorno glandular.

Algunos autores, como Navarro y Sánchez, creen en trastornos del metabolismo del calcio. Jansen opina que puede ser debido a una estrechez del amnios.



Por último el factor hereditario ha sido comprobado por otros autores (Comby y Bronsen).

En cuanto al pronóstico de esta enfermedad la mayoría de los autores le asignan una mortalidad muy precoz. Recklinghausen dice, que los enfermitos viven sólo un año, pero por su parte ha referido la observación de un niño de 22 meses de edad. Montaré tiene un caso de dos años, Bamberg y Huldsehnisky de dos años y nueve meses y Preissurek de tres años de edad.

Harbitz sostiene que no todos los casos mueren poco después del nacimiento y que muchos sobreviven, dando lugar seguramente a muchos casos de enanismo. Pfaundler hace notar que los casos observados hasta ahora y que pertenecen verdaderamente a esta enfermedad han fallecido durante el primer año de vida sin excepción alguna, agregando que las llamadas formas tardías, es decir, las que no aparecen más que en niños más crecidos, parecen ser de otra naturaleza.

La generalidad de los autores parece admitir que los niños afectados de osteogénesis imperfecta viven poco tiempo.

El diagnóstico diferencial debe ser establecido con el raquitismo congénito, en el cual las fracturas son raras y consecutivas a progresos de la enfermedad; osteomalacia, que es excepcional en la primera infancia, de marcha progresiva y sin consolidación fácil de las fracturas; acondroplasia fetal, que presenta osificación del cartílago de conjugación, osificación perióstica normal y a veces sinostosis prematura.

Expuestas someramente esta generalidades veamos nuestro caso:

Israel S., 6 meses de edad.

*Antecedentes hereditarios:* El padre dice ser sano. La madre ha padecido una afección renal hace cuatro años y que le duró según ella un año y medio. Tiene cuatro hijos vivos, los otros tres son sanos. No hay abortos ni hijos fallecidos. No hay antecedentes de deformidades ni afecciones óseas en la familia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término. Parto normal con presentación cefálica. No se le pesó al nacer, pero su peso y talla eran inferiores a los de un recién nacido normal, según manifestaciones de la madre. Alimentado a pecho exclusivo hasta ahora. Desde el nacimiento presenta coriza y es muy llorón.

*Enfermedad actual:* Es examinado por nosotros a los tres meses de edad, teniendo un peso de 3.500 grs. Nos llama la atención entonces su fontanela grande, su escasa talla en relación a su edad, la posición de sus

miembros inferiores, pues presenta las piernas cruzadas como en posición fetal, lo que según la madre se observa desde el nacimiento. Presenta además una incurvación de los huesos de los miembros superiores e inferiores. (Radiografía 1).

A los cinco meses de edad más o menos, en circunstancia en que una hermanita lo tenía en brazos estando ella sentada en una sillita baja, el niño se le resbaló cayendo al suelo desde escasa altura y golpeándose la cabeza contra el suelo. Entonces la hermanita quiso levantarlo tomándolo del miembro inferior derecho. El niño comenzó a llorar agitadamente, notan-



Radiografía N.º 1

do después la madre que se le había formado una tumefacción en la parte externa del muslo derecho.

Examinándolo de nuevo constatamos una tumefacción en el tercio superior del muslo derecho, con gran dolor a la presión y habiendo una fractura del fémur derecho en su tercio superior. Una nueva radiografía (Radiografía 2), confirma nuestro diagnóstico. Hacemos inmovilización del miembro inferior derecho. La madre nos manifiesta entonces su extrañeza por la existencia de dicha fractura ya que considera que no ha habido un traumatismo suficiente para producirla.

El 4 de mayo del corriente año, lo vemos nuevamente y levantamos el siguiente:

*Estado actual:* Peso 4.580 grs. Talla 52 cms. Niño de escaso desarrollo y deficiente estado de nutrición. Cabeza: Cuero cabelludo sano, cabellos cortos y ralos. Cráneo: aplanado en sentido anteroposterior, siendo más notable el aplanamiento del occipital, con prominencias frontales y frente algo aplanada en su parte media y eminencias parietales salientes. Fontanela anterior bastante abierta, de 6 cms. anteroposterior y 4 cms. transversal. En ambas regiones tempo-occipitales hay zonas de rebiande-



Radiografía N.º 2

cimiento óseo. Circunferencia craneana, 39 cms.; diámetro cefálico anteroposterior, 13 cms.; diámetro bitemporal, 12 cms.

Orejas grandes y separadas. Arcos ciliares hundidos, cejas poco pobladas.

Ojos: grandes, sanos, con ligera exoftalmia, conjuntivas sanas, escleróticas azules.

Nariz: afilada, coriza crónico.

Boca: labios pálidos, lengua un poco saburral, mucosa bucal sana, faringe normal, paladar ojival, no hay dientes.

Cuello: corto, con pequeños ganglios palpables.

Piel: blanca, pálida, sana; se palpan ganglios del tamaño de una arveja en axilas e ingles. La piel es un poco arrugada en la cara interna de los muslos, con una depresión en forma de hoyo en la cara externa de ambas piernas. Panículo adiposo escaso.

Tórax: Circunferencia torácica, 31.5. Poco desarrollado. En su parte superior está bien conformado, pero en el inferior hay, en su parte media y a los lados por debajo de los mamelones, depresiones. Por delante, en la región esternal y paraesternal, hay por el contrario abombamiento.

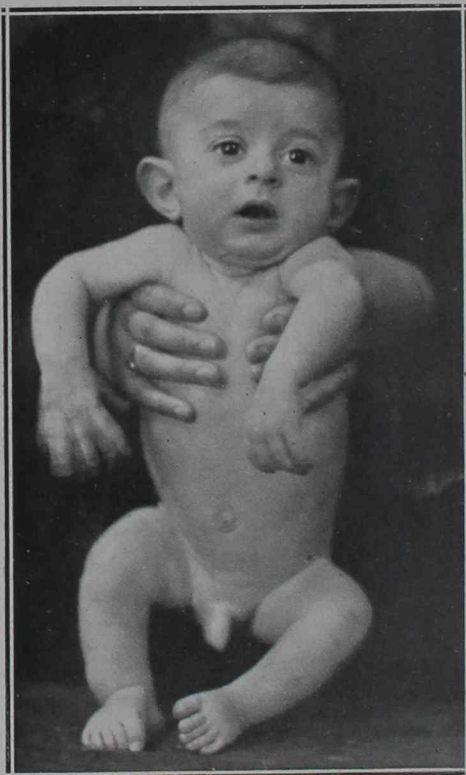


Figura 1

Se palpa rosario costal. Pulmones y corazón, son normales. Pulso, normal.

Abdomen: Circunferencia abdominal, 34 cms. Es globuloso, tenso, poco depresible. Bazo apenas palpable, hígado no se palpa.

Organos genitales: escroto pequeño, ambos testículos se palpan en los canales inguinales. No se ha hecho la circuncisión porque padecía hasta ahora de una dermatitis infantil.

Miembros superiores: brazos cortos en relación con los antebrazos, los húmeros presentan una concavidad anterointerna apreciable a la pal-

pación, siendo las epífisis inferiores de dichos huesos bastante abultadas. Los huesos de los antebrazos tienen también una convexidad bastante apreciable, pero anteroexterna. Longitud del antebrazo, 10 cms.; del brazo, 9 cms.

Inferiores: En estos miembros las deformaciones son más acentuadas, como puede apreciarse en la fotografía 1. El niño en posición sentada adopta la posición que se ve en la fotografía 2, es decir con las piernas cruzadas, lo que nos recuerda como hemos dicho la posición fetal, lo que sucede desde el nacimiento. Los muslos tienen una convexidad anteroexterna, hallándose el muslo derecho más deformado, pues es más acentuado el arco en ese sentido a nivel de la unión del tercio superior con los

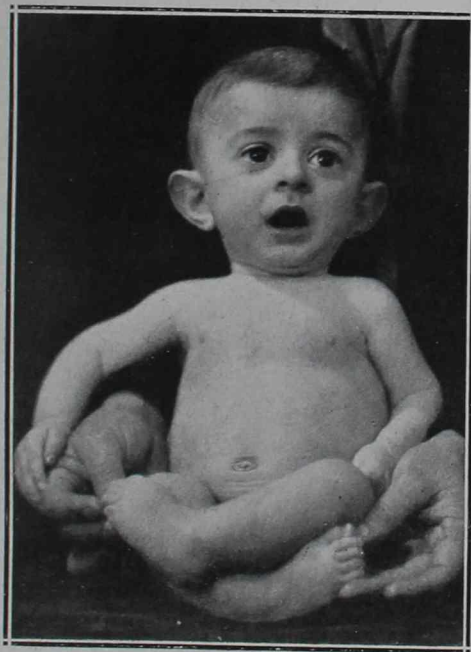


Figura N.º 2

dos tercios inferiores, donde se palpa un callo óseo de la fractura que anteriormente dijimos sufrió a los 5 meses de edad. No hay ya dolor a ese nivel.

Los huesos de las piernas también presentan una convexidad anteroexterna tan marcada como en los muslos.

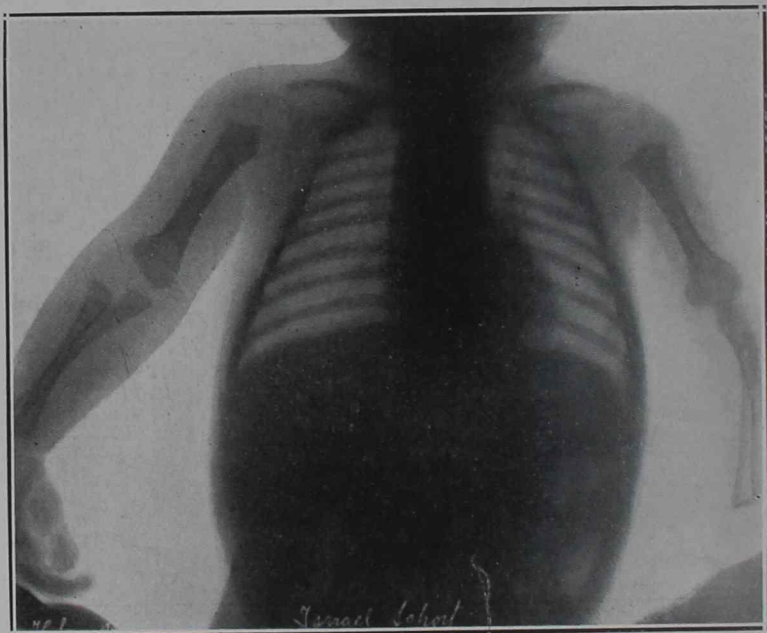
La palpación de las apófisis de los huesos de los miembros inferiores permite apreciar que ellas son más abultadas que normalmente.

Longitud de los muslos desde ingles a rodillas, 8 cms.; de las piernas, 14 cms. Los pies son normales en su conformación.

Tenemos que el esqueleto en general está menos desarrollado que en un niño normal de esa edad, como lo demuestra además la talla.

Estudio radiográfico: La radiografía 1, obtenida a los tres meses de edad, permite ver netamente las incurvaciones de los fémures. La radiografía 2, obtenida a los cinco meses, hace ver la incurvación de los fémures, tibias y peronés y la fractura existente en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores del fémur derecho y donde el hueso presenta una incurvación muy pronunciada en ángulo casi recto. Pueden observarse el abultamiento de las epífisis de estos huesos y que el fémur derecho es más grueso que el izquierdo.

La radiografía 3, del 5 de mayo, muestra las incurvaciones de los huesos de los miembros superiores, con el abultamiento apreciable de las epífisis inferiores de los húmeros. Hay atrofia de los núcleos de osificación de las epífisis y el tejido óseo se encuentra rarefacto, siendo las sombras



Radiografía N.º 3

de los mismos bastante claras. En el tórax se puede ver que las costillas son delgadas con abultamientos en palillo de tambor en los ángulos costovertebrales. Hay además adenopatía mediastinal.

La radiografía 4, del 5 de mayo, también permite ver las incurvaciones de los fémures, tibias y peronés, observándose que la fractura del fémur derecho está consolidada y la incurvación a ese nivel ya no forma un ángulo tan cerrado como el que se tenía en la radiografía 3. Dichos huesos también presentan un tejido óseo rarefacto. El fémur derecho es más grueso que el izquierdo.

Exámenes de laboratorio: No se pudieron practicar en el niño, lamen-

tando no haber podido obtener tampoco calcemia en la madre. En ésta la reacción de Wassermann dió negativa.

*Tratamiento:* Se le hacen 40 fricciones de pomada mercurial doble de 1 gramo, desde los 3 meses hasta ahora, que tiene 6 meses.



Radiografía N.º 4

En nuestro país hemos encontrado publicados los siguientes casos:

*Caso 1.º:* De la Dra. Satanowsky, de un niño de 12 días de edad, con fractura de ambos húmeros y fémures al nacer, hidrocefalia, nariz deprimida en su base, hepato y esplenomegalia, haciendo la autora resaltar la sífilis, apesar de la reacción de Wassermann negativa de la madre.

*Caso 2.º:* Del Dr. Velasco Blanco, de niño de un mes de edad, que nació con varias fracturas, teniendo incurvación de los miembros inferiores, callos exuberantes, cráneo con sólo algunos puntos de osificación, con reacción de Wassermann positiva en la madre.

*Caso 3.º:* De los Dres Navarro y Sánchez, de un mes y medio de edad, con hidrocefalia y con diez fracturas en los huesos de los miembros.

*Caso 4.º:* De la Dra. Vallino, niño de 40 días, con cráneo reblandecido con pocas placas de osificación, nariz deprimida, paladar ojival, miembros incurvados, ambos fémures fracturados, fractura de húmero derecho, epífisis voluminosas, esplenomegalia, reacción de Wassermann negativa en la madre, pero la autora afirma la sífilis en el niño tratándolo con sulfarsenol y lactato de mercurio con lo que se consigue mejoría del estado general y desaparición de la esplenomegalia.

*Caso 5.º:* De los Dres. Valdez y González Alvarez, en niño de dos y medio años, con fragilidad ósea, miembros incurvados, con numerosos callos de fracturas en los huesos largos, con escaso espesor de la cortical y gran transparencia del tejido óseo, hipoexcitabilidad eléctrica de los músculos, Wassermann negativa.

*Caso 6.º:* Del Dr. Bloisé, de un niño de pocos días, con fractura de ambos fémures y de clavícula al nacimiento, con reacciones de Wassermann negativas en la madre y en el niño, calcemia normal en la madre, con esclerosis de la tiroides que se encontró en la autopsia del niño. En este caso el autor encontró en el enfermito escleróticas blancas.

*Caso 7.º:* Del Dr. Montarcé, de niño de dos años, que al nacer parece presentar un miembro inferior fracturado, que a los siete meses se fractura el brazo izquierdo, con paladar ojival, con fracturas de fémur y peroné izquierdos, notándose en esta ocasión numerosos callos óseos de fracturas antiguas, con deformaciones de los huesos de los miembros, aplasia craneana, alteraciones tróficas de los huesos radiográficamente, reacciones de Wassermann en la madre y en el niño positivas débiles, con calcemia normal en ambos, con trastornos simpaticotónicos en el niño, talvez relacionados con trastornos glandulares.

*Caso 8.º:* De los Dres. Sánchez y Castro Devans, de una niña de 11 meses, con padre presentando antecedente específicos hereditarios, con hermano mayor con hidrocefalia, con condilomas vulvovaginales en la madre, fractura del brazo derecho al nacer, de los dos a los tres meses fracturas del brazo y clavícula izquierdos, con deformación de huesos largos, con condilomas anovulares, a los diez meses nueva fractura del húmero derecho, poco después fractura del fémur derecho y del fémur izquierdo, se le hizo tratamiento con sulfarsenol, falleció en estado caquéctico. Los autores recalcan la relación de la sífilis con la osteositrosis.

COMENTARIOS.—Debemos decir que creemos que en nuestro caso se trata de osteogénesis imperfecta por la incurvación de los huesos de los miembros, la conformación craneana, las alteraciones de la estructura ósea que se observan radiográficamente, la fractura espontánea del fémur derecho.—si bien ésta ha sido extrauterina, lo que también ha sido obserado por los autores en algunos casos,—



la consolidación fácil y normal de dicha fractura, la existencia de escleróticas azules.

Consideramos también que el niño es un heredolúético, apesar de la reacción de Wassermann negativa, por tener coriza crónica, paladar ojival, esplenomegalia y por el aspecto general del niño. El tratamiento con fricciones de pomada mercurial doble, mejoró el estado general. Posteriormente a la fecha en que tomamos el estado actual descrito (mayo 4), el niño tiene sarampión. Este evoluciona bien, pero el catarro nasobronquial persiste mucho tiempo, produciéndose un estado de desnutrición apreciable, no aumentando de peso e indicándosele sulfarsenol y rayos ultravioletas.

El estado del niño nos hace dudar sobre su evolución y desarrollo ulterior, al que le vemos perspectivas poco favorables.

Finalmente queremos consignar el hecho de que el niño es descendientes de israelitas. Respecto de la nacionalidad de los padres, nada dicen los autores al referir los casos de osteogénesis imperfecta. Nos preguntamos si ello puede tener su importancia para determinar algún factor que se relacione con dicha afección.

#### BIBLIOGRAFIA

- Pfaundler*.—Osteogénesis imperfecta u osteopsatirosis. Tratado de las enfermedades de los niños, de Feer.
- Comby*.—Fragilidad ósea en los niños. "Archives de Médecine des enfants", N.º 1, 1919.
- Jansen* en "Rev. Française de Pédiatrie", 1925.
- Miraglia*.—"La Pédiatria", 1926.
- S. Satanowsky*.—Osteogénesis imperfecta. "Archiv. Latino-Americanos de Pédiatría", 1919.
- Velasco Blanco*.—Osteogénesis imperfecta, osteopsatirosis fetal". "Archiv. Latino-Americanos de Pédiatría", 1920.
- Navarro y Sánchez*.—Osteogénesis imperfecta. "Archiv. Latino-Americanos de Pédiatría", 1921.
- Fallino*.—Osteogénesis imperfecta. "La Semana Médica", N.º 31, 1923.
- Valdez y González Alvarez* en "Archiv. Latino-Americanos de Pédiatría", 1926.
- Bloisé* en "Archiv. Latino-Americanos de Pédiatría", 1926.
- Montarcé*.—Un caso de osteogénesis imperfecta". "Soc. de Nipiología", 1929. "La Semana Médica", N.º 38, 1929.
- Sánchez y Castro Devans*.—Osteopsatirosis. "Archiv. Argentinos de Pédiatría", N.º 7, 1930.

## CRONICA

---

### CUARTO CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA

Con motivo del Cuarto Congreso Nacional de Medicina, la sección Pediatría y Puericultura, se reunió durante los días 6 al 10 de octubre, tratándose interesantes temas, de los que damos a continuación la nómina:

Tratamiento de las infecciones agudas piógenas en la infancia, Discusión del relato del Dr. Camilo Muniagurria.

Tratamiento de las infecciones agudas piógenas en la infancia. Por el Dr. Pedro de Elizalde.

La dietética en los procesos agudos infecciosos de la primera infancia. Por el Dr. Enrique Beretervide .

Diagnóstico precoz de la osteomielitis aguda en la infancia. Por los Dres. León Velaseo Blanco y Echeagaray.

Tratamiento de la otitis de la primera infancia. Por los doctores Yago Franchini y Pascual R. Cervini.

Tratamiento de la sífilis congénita. Por los Dres. Camilo Muniagurria y J. M. Fernández.

La lepra en la infancia (con presentación de enfermos). Por el Dr. Luis E. Pierini.

Estado actual de la terapéutica del raquitismo. Por el doctor Juan P. Garrahan.

El empleo de la miel de abejas en la dietética normal y terapéutica del lactante. Por el Dr. Camilo Muniagurria.

Las variaciones fisiológicas de la colesterinemia en la infancia. Por los Dres. Mamerto Acuña y Perlina Winocur.

Las variaciones patológicas de la colesterinemia en la infancia. Por la Dra. Perlina Winocur.

Espasmo de torsión. Proyección de la película cinematográfica del Dr. Muniagurria.

Enfermedades alérgicas en la infancia. Por los Dres. Raúl Cibils Aguirre y José M. Macera.

La primera comprobación experimental inobjetable de la etiología tuberculosa en un caso de eritema nudoso. Por los doctores R. Cibils Aguirre, A. Sordelli y A. Arena.

Tratamiento de la diátesis exudativa por la maternohemoterapia. Por los Dres. Velasco Blanco, Lauers y Fernández.

Los niños demasiado pequeños. Por el Dr. Efraín Martínez Zuviría.

Apendicitis y acetonemia (su concomitancia). Por los doctores José M. Macera y Armando Domenech.

Las anemias en la primera infancia. Por los Dres. A. Casaubon y F. Galdi.

Eritrodermia icterógena. Por el Dr. Camilo Muniagurria.

Tratamiento de las anemias de la infancia por la esplenectomía. Por el Dr. Mamerto Acuña.

Casuística y consideraciones sobre vacuna B. C. G. Por los Dres. Camilo Muniagurria y Muaricio Litmanovitz.

Funcionamiento y acción del Instituto de Puericultura Social (Rosario). Por los Dres. Camilo Muniagurria, Juan Carlos Recalde Cuestas y José Celería.

El servicio social en el Instituto de Maternidad. Por los doctores Alberto Peralta Ramos y Juan P. Garrahan.

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

---

SEPTIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA

22 DE SEPTIEMBRE DE 1931

---

Presidencia: Dr. Juan P. Garrahan

## Hidatidosis pulmonar bilateral

*Dres. M. Serfaty y O. R. Maróttoli.*—Se refirieron a una niña de ocho años de edad, que tenía dos quistes hidáticos: uno en el pulmón derecho y otro en el izquierdo, este último ocultado por un derrame pleural serofibrinoso.

Operada luego, terminó curándose. Se extendieron más adelante en consideraciones sobre frecuencia de la localización pulmonar bilateral, de diagnóstico (analizando a este respecto el valor de cada síntoma), y de terapéutica, aconsejando la conducta a seguir en cada caso de esta localización.

## Aneurismas múltiples de la aorta en un niño de seis años

*Dres. M. Acuña, P. Winocur y J. C. Oroasco.*—Trátase de una niña de seis años de edad, con antecedentes específicos, que llegó a la sala en estado grave, con síntomas de insuficiencia cardíaca. Se comprobó por el examen clínico la existencia de un corazón enorme y de un mediastino ensanchado, datos que se confirmaron radiológicamente. Este medio de investigación les permitió constatar que el espacio prevertebral estaba ocupado.

Se hizo tratamiento tónico cardíaco intenso y mercurial, pero la niña falleció. En la autopsia se visualizaron 5 aneurismas de la aorta en una extensión de 20 cms.: el primero suprasigmoideo y de aspecto fusiforme; los cuatro restantes sacciformes, tres a la izquierda y uno a la derecha.

El estudio histológico comprobó una lúes en actividad (goma miliar de miocardio, sífilis de la aorta y pulmonar, etc.).

## Estado meníngeo simulando una meningitis bacilosa

*Dres. L. Velasco Blanco y J. C. Bertrand.*—Comunicaron la observación de un niño de once años de edad, con Mantoux positiva y ganglios torácicos

calcificados, el que en plena convalecencia de una osteomielitis, presentó un cuadro meníngeo con alteraciones del líquido cefalorraquídeo, traducidas por hipertensión, linfocitosis y albuminosis. La Wassermann practicada en el mismo, de un modo reiterado, resultó negativa, así como la búsqueda del bacilo de Koch realizada por inoculación al cobayo.

Después de varios días de malestar, el niño curó completamente. A continuación los comunicantes analizaron algunos casos recientes de la literatura médica, en donde se estudian las posibles etiologías de estas meningitis linfocitarias.

#### Sobre un caso de hipertensión arterial permanente en una niña de doce años

*Dres. M. Acuña y P. Winocur.*—Relataron la historia de una enfermita de doce años de edad, hipotrófica y con enfermedad de Recklinghausen, que ingresó al Servicio a raíz de un ictus. Se constató hemiplejía, líquido cefalorraquídeo hipertenso (58 cms. al Claude), con hiperalbuminosis, Pandy - Nonne Appelt positiva, Wassermann dudosa. Las orinas presentaban buena concentración, sin otra anormalidad que 1gr.50 de albúmina.

La búsqueda de la urea, realizada en el suero primero y cinco días después en el líquido cefalorraquídeo, arrojó las siguientes cifras: 1.02 gr.‰ y 0.51 gr.‰.

Ojos: Edema de papilas.

Hipertensión arterial: Mx., 195; Mn., 125, al Vaquez - Laubry. Muy rápidamente disminuyeron los elementos patológicos, hasta desaparecer, algunos, antes de instituir el tratamiento antisifilítico. Así se llegó a la siguiente situación:

Hipertensión arterial permanente e hipertensión del líquido cefalorraquídeo; riñón en perfecto estado de funcionamiento (según pruebas funcionales y examen de orina).

Falleció en una crisis hipertensiva que le produjo una segunda hemorragia cerebral. El estudio anatomopatológico no reveló lesión renal. Acompañaron datos histológicos.

#### Ectopia perineal de testículo

*Dres. J. M. Jorge y S. Nudelman.*—Refirieron el caso de un niño de 38 días de edad, quien presentaba una ectopia perineal congénita de su testículo izquierdo. Hicieron luego un comentario extenso, analizando detenidamente las varias fases del problema, para terminar aconsejando siempre su tratamiento quirúrgico.

#### Sobre un caso de osteogénesis imperfecta

*Dr. G. Schiavone* (de Paraná).—El autor definió lo que se entiende por osteogénesis imperfecta, analizó las diferentes patogenias propuestas para explicarla, estudió su etiología, evolución y diagnóstico diferencial y a continuación refirió el caso por él observado: niño de seis meses, descendiente de israelitas; los huesos de sus miembros estaban incurvados y presentaban alte-

raciones de la estructura ósea, además de una fractura extrauterina, espontánea y curada que existía en el fémur derecho.

Sus escleróticas eran azules.

El autor consideró al niño como un heredolúético.

Finalmente pasó revista a los casos que sobre este tópico se publicaron en el país.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

M. PEHU y A. POLICARD.—*Nosología de la sífilis ósea congénita en la primera infancia*. “La Presse Medicale”, 22 agosto 1931.

De un modo general los autores estudian las lesiones producidas por el treponema sobre los huesos, en la primera infancia. Después de historiar se detienen en los principios fundamentales previos al estudio de las lesiones características de la lúes.

Recuerdan: 1.º *Que la invasión del esqueleto fetal por el treponema es frecuente*; se produce en la vida intrauterina penetrando por vía sanguínea desde que el sistema vascular es bien desarrollado y permite su llegada al sistema ósea, sobre todo al nivel de la línea de osificación y núcleos epifisiarios, ataque que se produce a partir del quinto mes de la vida intrauterina.

2.º *Sólo los huesos de proveniencia cartilaginosa son durante la gestación los atacados*, presentando como característica la asimetría constante. No atacan los huesos membranosos (cráneo, cara), particularidad que la anatomía no explica; lo serán más tarde, años después.

3.º *La mayor parte de los huesos cartilaginosos son atacados*. Hecho ya sospechado y que la radiología hoy confirma. En cambio, después de los dos años las lesiones óseas no son ya generalizadas ni simétricas; ellas resultarán de la localización de la espiroqueta sobre uno o algunos huesos solamente.

*Estudio anatómico y radiológico de las lesiones óseas.—Osteocondritis:* Inflamación simultánea del cartílago y hueso, lesión de la vida intrauterina que persiste o aumenta en los tres primeros meses del nacimiento, para después desaparecer o perder su carácter evolutivo. La radiografía muestra: reabsorción exagerada que en un segundo y tercer grado de lesión se acentúa hasta llegar a encontrarse desplazamientos óseos (desprendimiento epifisiario), no siempre demostrado por el examen anatómico directo. *Periostitis osificante:* Interesa solamente la cortical del hueso, que se presenta espesado por el adosamiento de laminillas óseas, de un milímetro de espesor, separadas entre ellas por espacios aparentemente vacíos, alcanzando su máximo en la parte media de la diáfisis (tibia preferentemente). Simétrica, aparece siempre después del tercer mes del nacimiento y, a diferencia de la osteocondritis, puede atacar los huesos del cráneo. Rayos: en el positivo se ven de una a cuatro

líneas negras bien trazadas, de un dibujo neto, separadas por una línea o banda clara de igual ancho, que corren a lo largo de la cortical toda entera. *Las rarefacciones óseas*: Localizadas en la extremidad de los huesos, miembros o en diáfisis; radiográficamente: manchas más o menos circulares, limitadas, que en la región epifisiaria da al hueso un aspecto apollado. Se le consideran gomas, pero actualmente se constata que con el tratamiento estas imágenes se modifican notablemente y con gran rapidez, tomando el hueso su aspecto normal. *Las producciones óseas exuberantes*: Neoformaciones óseas en epífisis, que doblan el tamaño de la región dándole aspecto de coliflor; raras. *Las bandas transversales*; raras, aparecen como cintas en diáfisis vecindad epífisis, dando a rayos sombras dispuestas transversalmente, como cintas, de coloración homogénea. Se constata en el primer trimestre.

Bajo el punto de vista de la histofisiología patológica, se puede esquematizar diciendo que la sífilis está caracterizada por una exageración de la reabsorción ósea.

*Síntomas*: Las alteraciones osteomusculares, anatómicas generalmente, algunas no lesionales, producen alteraciones subjetivas, dolores no siempre en relación con la importancia de las lesiones y tienen repercusión sobre las funciones musculares.

Las alteraciones óseas traen impotencia funcional, pero generalmente van acompañadas de lesiones musculares y vasculares, particularmente arteritis, que alteran profundamente el aparato locomotor; lo que no sorprende pues la sífilis engendra a menudo lesiones arteriales.

Los desórdenes musculares pueden también traducirse por una hipertonia (Hochsinger), caracterizada por contracturas localizadas preferentemente en parte media del cuerpo muscular, que acompañan a la periostitis y traen la formación de nudos.

Para el *diagnóstico*, es importante la cronología: en los primeros seis meses se desarrollan las lesiones lúeticas; en el segundo semestre el raquitismo, que generalmente da múltiples imágenes (trayecto ondulado de la línea de osificación, aspecto dentado como peine o rastrillo, etc.), que no se constata en la lúes. El escorbuto, que aparece más tardíamente que el raquitismo, se le observa en extremidad diáfisis, donde se forman hematomas subperiósticos que no tienen la disposición regular como hojas de la periostitis sífilítica.

Terminan los autores haciendo resaltar la capital importancia de la radiografía ósea en todo sospechoso, pues debe ser una regla para el clínico que quiera hacer con certeza el diagnóstico de sífilis congénita. Sin duda, es solamente en el primer año de la vida que el estudio es concluyente (más allá de esa edad pierde su valor) y de una importancia tal que, según la mayoría de los autores, sobre 100 casos de sífilis auténtica del primer año, 70 a 75 veces existe una lesión ósea.

M. Corlin.

K. RACHID.—*Contribución al estudio del reumatismo*. "Archives de Medecine des enfants", septiembre 1931.

Por la situación topográfica especial hacen que Stamboul tenga un clima



húmedo en que el reumatismo encuentra un terreno muy favorable y donde las formas de esta enfermedad alcanzan la perfección, aún en los detalles, sobre todo en los niños, cuyo organismo le sirve de incubadora perfecta.

Causas éstas por las que el autor se ocupa, desde largo tiempo, de estudiarlo y fruto de éste las indicaciones extractadas a continuación.

Comienza diciendo que la infección reumatismal posee más de un punto de semejanza, casi un paralelismo, con la infección bacilar, pero reconociendo la completa autonomía de ambas, tanto del punto de vista anatomopatológico como clínico.

*Diferentes fases:* Enfermedad de la gran infancia tiene su angina inicial en el sujeto hasta allí virgen de reumatismo. A ésta sigue la infección sanguínea, sin localización (tiforreumatismo), dando únicamente hipertermia (clínicamente nada para explicarla), palidez, sudores abundantes, estado general poco tocado (el salicilato es eficaz e impide continúe infección) y días después aparece la localización articular u otra, que se hacen según la ley de *locus minoris resistentiae*. Da gran importancia a los portadores de gérmenes: sujetos que habiendo tenido un pasado reumatismal, sea el gran ataque o pequeñas poussées que fueron consideradas como indisposiciones pasajeras (ciática, mialgias, lumbago), son capaces de desencadenar en ciertas ocasiones un ataque agudo o crónico de reumatismo, por el hecho de que ellos albergan el virus en su organismo, pero en estado latente.

Pasa el autor después a ocuparse de una localización nerviosa casi periférica, poco conocida: la radiculitis sensitiva reumatismal, síndrome de la gran infancia y adolescencia, caracterizado por dolores casi siempre abdominales, en cintura, con exacerbaciones que arrancan gritos y fiebre moderada pero continua, semejando cólicos hepáticos, renales y, sobre todo, apendicitis y en las que el salicilato actúa rápidamente.

*Tratamiento:* El salicilato Na es aún el mejor; la prontitud de su acción dependerá de la localización del mal: así, en la forma tiforreumatismal actúa muy rápidamente, y con una buena dosis el resultado se obtiene en 12 ó 24 horas. Cuando hay localización articular o en las radiculitis, actuará sobre el dolor en menos de 24 horas, mientras que la fiebre bajará en lysis al cabo de tres o cuatro días. Pero en las localizaciones cardíacas, la remisión térmica exigirá de diez a quince días de tratamiento asiduo, etc. Y como vía de administración usa preferentemente la rectal: en 50 ó 70 grs. de agua tibia, 3 ó 4 grs. de salicilato; a dar previo enema evacuador, repitiéndose dos o tres veces por día cada una de estas dosis.

M. Corlin.

G. MOURIQUAND.—*Las distrofias oculatas*. “La Presse Medicale”, 19 septiembre 1931.

Siendo las distrofias indicio de un desequilibrio nutritivo y éste la terminación de enfermedades, no es de extrañar que domine en la patología.

Antes de abordar el estudio particular recuerda Mouriquand, que de un punto de vista general, la causa primera de un desequilibrio nutritivo suele responder a la alimentación irregular, dando las tres variedades: distrofias

alimenticias cuantitativas (sobrealimentación o hipoalimentación en niños a pecho); distrofias alimenticias cualitativas, por falta de uno o varios elementos en la ración, ya una substancia químicamente definida (albúmina, etc.), y una substancia que actúa a dosis mínima, presentando su carencia diversos síndromes.

En la práctica la distrofia es a menudo mixta.

Bajo su aspecto semiológico, divididas en: manifiestas (obesidad, gota, etc.), frustras y las latentes u ocultas; de estas últimas se ocupa el autor deteniéndose en las distrofias por carencia, que es donde con mayor frecuencia se encuentra este último tipo.

Detalla las distintas formas: 1.º, carencia afirmada (xeroftalmia, escorbuto, etc.); 2.º, diversas enfermedades que no llegan al estado anterior, quedan en precarencia, y 3.º, aquellas en que la carencia puede permanecer oculta. Estas dos últimas pueden estar unidas por transiciones insensibles; se las estudia juntas.

*Precarencia C y carencia oculta C.*—Cuando se pone a animales (cobayos) en régimen equilibrado en que la carencia de la vitamina C es parcial, se obtiene el escorbuto típico recién a los 80 días (en vez de 12 a 15 en casos de avitaminosis total), que evolucionará: ya atenuándose y desapareciendo clínicamente, ya retorna alguna *poussée* de corta duración, etc. En otros, la carencia se instala en un momento dado en un estado de distrofia oculta y clínicamente curados pero que es revelada por hechos experimentales y clínicos.

Una misma alimentación carenciada no provoca obligatoriamente los mismos signos en sujetos diferentes, en unos traerá carencia, en otros precarencia, etc., según las reservas de vitamina C que tenga el organismo. Se sabe que el niño aporta al nacer un stock de vitaminas C que pone seis meses, por lo menos, en agotarlas en presencia de un régimen carenciado.

La avitaminosis curada deja un estado de sensibilidad, en efecto las recaídas son fáciles y con un régimen fuertemente carenciado puede pasarse del estado oculto al aparente. Relacionan esta sensibilización a la existencia de un estado fibrilar de la médula ósea, después de los cien días este estado no existe más y la sensibilización desaparece.

*Preraquitismo y raquitismo oculto.*—Para Mouriquand, meses antes de que aparezcan las manifestaciones radiológicas llamadas precoces (que para el autor es una manifestación tardía de alteración del metabolismo del calcio) puede establecerse una pérdida de fósforo (en orina), de cal (mat. fecales), llamado estado preraquítico y que para él es un raquitismo oculto.

La clínica enseña que múltiples factores pueden hacer aparente esta distrofia oculta: alteraciones digestivas subagudas o crónicas, infecciones diversas, la carencia solar, etc. Y que diversas substancias han sido clasificadas como reveladoras de las alteraciones de un raquitismo oculto; (estrancio, magnesio, etc.) pruebas experimentales.

No hay duda que distintos venenos (de origen intestinal, infeccioso u otro) pueden revelar un raquitismo oculto.

Después de otras consideraciones experimentales llega a estas conclusiones: La importancia de las distrofias ocultas, parece grande, tanto en niños como

adultos. Ellas pueden pasar desapercibidas o ser más o menos bruscamente reveladas por factores variados.

La noción de distrofia oculta, actualmente se la relaciona al desequilibrio por carencia alimenticia, pero debe extenderse mayormente.

Al recordarla explicaría ciertos hechos clínicos hasta aquí inexplicados y en ciertos casos permite una profilaxis precoz, del desequilibrio nutritivo, que descuidado, terminaría en alteraciones, o lesiones a veces irreparables.

M. Corlín.

H. F. HELMKOLZ.—*Streptococo hemolítico en el nasofarinx de los niños.*  
“Proceedings of the Mayo Clinic”, N.º 3, vol. 8, 1931.

Este estudio está basado en los cultivos de las secreciones nasofaríngeas tomadas cada dos semanas, en un período de casi dos años en una serie de diez y ocho niños, cuya edad oscilaba entre los dos y catorce años. Este material era llevado inmediatamente al laboratorio, disuelto en 2 c.c. de suero fisiológico, colocando luego dos gotas, en una cápsula de Petri e incubados en agar-sangre al 5 %.

Menciona el autor una serie de cifras que revelan la frecuencia del hallazgo del estreptococo hemolítico en las diversas circunstancias por él estudiadas.

En agosto de 1927, todos los cultivos fueron negativos, en septiembre, el porcentaje se eleva al 55 % y luego hasta mayo de 1928, varía entre 18 y 55 %.

En vista del resultado del mes de agosto de 1927 era de pensar que los cultivos positivos decrecían hasta desaparecer en los meses de verano, pero en cambio aumentaba y desde julio a octubre de 1928 el porcentaje variaba entre 44 y 100. Una relación definitiva entre el estreptococo hemolítico y el frío no es perceptible.

Sus investigaciones le ha demostrado al autor que prácticamente la presencia del estreptococo irridans era constante y que el hallazgo del hemolítico era muy variable.

De un total de 486 cultivos, 216 fueron positivos (44 %) y 270 fueron negativos (56 %).

Oscar R. Maróttoli.

PAUL MOURE.—*El tratamiento de los forúnculos, antrax e hidrosadenitis por las inyecciones de la mezcla bacteriófagoantivirus.* “Bull et Mem. Soc. de Chirurgie de París”, N.º 16, mayo 16 de 1931.

Durante el año 1930 el autor junto con su asistente Iselin, hacen un estudio comparativo sobre el tratamiento de las infecciones estafilocócicas de la piel.

1.º De enero a abril, tratan por inyecciones, de propidón, curaciones húmedas y abertura cuando se hacían fluctuantes. Dicen haber obtenido algunos éxitos y muchos fracasos.

2.º En mayo y junio, ensayan el bacteriófago stock del comercio, tratando 30 casos; obtienen un tercio de fracasos y dos tercios de éxito.

3.º En septiembre el Dr. Rosenthal le insinúa ensayar su método, esto es, las inyecciones mixtas de bacteriófago y antivirius.

Rosenthal explicó los fracasos del empleo aislado del bacteriófago por la posible presencia de principios antibacteriófagos en el suero de los enfermos refractarios aconsejando la anulación de este poder por la desensibilización por la intoxhemoterapia, método poco práctico y engorroso o mucho mejor por la asociación del bacteriófago con el antivirius; producto obtenido en los medios nutritivos de cultivos de colonias bacterianas envejecidas y muertas.

La técnica es sencilla: 4 ó 5 pinchazos son hechos en el tejido celular alrededor del forúnculo o antrax, de manera de infiltrar toda la periferia de la zona inflamada, cuando la lesión es abierta se inyecta por los orificios y luego también las curaciones planas se hallan embebidas con la mencionada mezcla.

Los resultados obtenidos por el autor, son excelentes, tanto en los forúnculos como en los antrax, y especialmente en las hidrosadenitis, afección tan rebelde a otro tratamiento y en los panadizos antracoides de la cara dorsal de los dedos y de la mano.

Iselin, trató 33 casos de esta variedad de panadizo: 17 quirúrgicamente por la incisión cruciforme y excisión de los tejidos consiguiendo la curación en un plazo de 2 a 3 semanas; los 16 casos restantes trató únicamente por la inyección de bacteriófago antivirius; la curación obtuvo en algunos días (de 10 a 12).

De todos estos hechos el autor saca las siguientes conclusiones:

1.º Las infecciones a estafilococos de la piel, tales como los forúnculos, antrax, hidrosadenitis, son las únicas en las cuales el tratamiento con el bacteriófago nos ha dado resultados constantes y para los cuales esta terapéutica nos parece que debe ser sistemáticamente preferida a la incisión.

2.º Las inyecciones a partes iguales de bacteriófago y de antivirius, según el procedimiento simplificado de Rosenthal, y que está al alcance de cualquier cirujano, nos ha suministrado indudablemente los mejores resultados y los más constantes.

*Oscar R. Maróttoli.*

---