
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

La esplenectomía en las anemias graves de la infancia

por el

Dr. Mamerto Acuña

Profesor de Clínica Pediátrica en la F. de Medicina de Bs. As.

Conocida es la frecuencia con que estados anémicos graves aparecen en la infancia. Cuanto mayor es la actividad de los órganos hematopoiéticos, mayor es, también, su vulnerabilidad a causas mórbidas, tóxicas o infecciosas, que la lesionan.

El niño pequeño es particularmente sujeto a toda clase de infecciones e intoxicaciones capaces de alterar profundamente sus órganos sanguiformadores, pudiendo dar lugar a cuadros acentuados de anemias con características peculiares. Estas anemias se acompañan unas veces, otras no, de aumento de volumen del bazo, y son, por lo común, rebeldes a todo tratamiento.

En estos últimos tiempos se ha tratado de curar, mediante extirpación del bazo, un grupo de afecciones, caracterizadas por anemia crónica, alteraciones diversas de la sangre, esplenomegalia. La enfermedad de Banti, los púrpuras recidivantes con trombopenia, la ictericia hemolítica, han beneficiado indudablemente, de esta terapéutica quirúrgica, en forma apreciable.

Recientemente ha querido extenderse dicho tratamiento a otros procesos anémicos crónicos del niño, no siendo uniforme el criterio de los observadores respecto a sus ventajas y resultados.

Es particularmente en la *anemia acompañada de esplenomegalia* que se ha propuesto la extirpación del bazo y, entre ellas, es la

anemia pseudoleucémica de Von Jaksch la que, por su frecuencia y la constancia de sus caracteres clínicos y hematológicos, mejor se presta a la esplenectomía; a ella se refiere la mayoría de las tentativas realizadas en este sentido; pero, también, el grupo de las *anemias perniciosas y de las anemias parasitarias*, kala-azar, particularmente, han sido motivo de investigaciones semejantes; únicamente de este grupo nos ocuparemos en esta comunicación, dejando de lado la enfermedad de Banti, la ictericia hemolítica y otros procesos.

La esplenectomía en la *anemia perniciosa*, ha sido intentada sobre todo en el adulto, en las formas rebeldes a todo tratamiento médico. Los resultados son poco alentadores, como parece inferirse de la estadística de Krumbhaar del año 1923 referente a 208 casos de anemia perniciosa esplenectomizados. Esa estadística da:

35 casos de mortalidad operatoria.
79 muertes tardías.
144 mejorías.
0 curados.

Como decimos, los resultados son poco satisfactorios, pues aún los casos mejorados por la esplenectomía lo fueron sólo temporariamente ya que la mayoría falleció en el transecurso del año de intervenidos. Sólo algunos pocos parecen haber prolongado su mejoría a un tiempo mayor, lo que justificaría, aunque y siempre para casos muy limitados, la indicación operatoria.

En la infancia, la anemia de tipo pernicioso es felizmente rara; hemos tenido, sin embargo, oportunidad de observarla en la primera como en la segunda infancia; en su variedad aplásica y metaplásica (1).

No comprendemos cómo puede proponerse la esplenectomía en la variedad aplásica acompañada de insuficiencia de la hemetopoesis y esclerosis atrófica del bazo.

En cambio, en la forma metaplásica, cuando lo que domina es una perturbación de la función sanguiformadora, y, cuando se sospeche puedan estar en juego sustancias inhibitoras de la médula ósea de origen esplénico, entonces se comprende pueda obtenerse

(1) *M. Acuña*.—Estudio de las anemias de la infancia, 1910.
— *M. Acuña*.—Anemia perniciosa progresiva. "Prensa Médica Argentina", N.º 3, 1915.

beneficios de la eliminación del órgano sindicado de mal funcionamiento.

La práctica demuestra que la esplenectomía en la anemia perniciosa da resultados malos y no conocemos en la infancia ningún caso curado ni siquiera mejorado, con esta terapéutica, por lo cual, consideramos que en la actualidad es superior en la anemia de Biermer el tratamiento dietético higiénico.

Las esplenomegalias parasitarias han sido, también, consideradas como pudiendo beneficiarse de la esplenectomía sobre todo en el *paludismo* y en el *kala-azar infantum* Salazar de Souza (2) en repetidas publicaciones, ha insistido sobre las ventajas de dicho tratamiento. En una estadística de 38 casos favorables, este autor ha efectuado la extirpación del bazo con éxito inmediato de 24 casos de kala-azar infantil, 4 de enfermedad de Banti; 3 de lo que el autor llama anemia esplénica aleucémica; 3 de paludismo; 1 de ictericia hemolítica; 1 de enfermedad de Gaucher. Repetidos exámenes de sangre en los sujetos operados, han permitido al autor apreciar la favorable influencia de la extirpación del bazo sobre el aumento de los glóbulos rojos, la hemoglobina y los leucocitos. Para Salazar de Souza, la esplenectomía, tendría ventajas en el kala-azar infantil, sobre el tratamiento médico.

Consignamos estos hechos sin mayores comentarios pero queremos significar la importancia que la esplenectomía ha tomado en manos de algunos investigadores en el tratamiento de estados en los que se supone fundadamente que el bazo, por la exaltación de su macrofagia, interviene activamente en la destrucción desmedida de los hematíes, creando así el estado anémico.

Frecuentes son en la infancia las *anemias* acompañadas de esplenomegalia. Uno de los tipos mejor conocidos es el de la *anemia pseudoleucémica de Von Jaksch y Luzet*, como lo hemos dicho.

Este proceso se inicia, por lo general, en el primer año de vida, siendo su evolución progresiva y su terminación casi siempre fatal. Su etiopatogenia es compleja, siendo múltiples los factores que intervienen en la producción de este síndrome hematoelínico, intermedio entre las anemias graves a mieleemia y las leucemias.

Presenta un cuadro bien definido; el punto de vista clínico se caracteriza por palidez acentuada, gran esplenomegalia, aumento discreto del hígado; al punto de vista hematológico: hipoglobulia,

(2) *Salazar de Souza*.—“Archives de Medecine des Enfants”, 1915 y 1930.

disminución de la hemoglobina, leucocitosis discreta; pero, lo que da su sello personal a la afección, es la presencia de glóbulos rojos nucleados y de mielocitos en la circulación sanguínea.

Su evolución, hemos dicho, es aguda generalmente, pudiendo en ocasiones ser crónica, en cuyo caso la marcha es más lenta y la supervivencia puede prolongarse a algunos años, como tuvimos oportunidad de observar en un caso seguido por nosotros, y, que falleció a la edad de 5 años (3).

Es el fracaso reiterado de la medicación clásica, incluídas las últimas venidas (hepatoterapia, transfusiones sanguíneas, rayos X, etc.), que ha inducido a los autores a ensayar la esplenectomía, tratamiento que, como hemos dicho, ha dado resultados alentadores en el púrpura primitivo crónico, en la ictericia hemolítica, en la enfermedad de Banti, según lo hemos podido apreciar en casos personales.

Pero, se han opuesto serios reparos a la esplenectomía en una enfermedad general que, como la anemia seudoleucémica, ataca todo el sistema hematopoiético.

Otros contestan a estos argumentos presentando el resultado favorable de sus observaciones.

Es interesante conocer la opinión de algunos autores.

En 1914, Mühsan estudiando las indicaciones de la esplenectomía dice “que esta operación ha podido salvar algunos niños atacados de anemia esplenomegálica con eritropenia e hiperleucocitosis.”

Giffin, en 1915, señala el éxito favorable obtenido en varios casos de esta afección.

En 1916, Cholmely refiere dos observaciones en las que, en el término de 8 días, se constata un aumento sensible de hematíes y hemoglobina, después de la operación.

R. G. Stillmann (1917) considera la esplenectomía como el único tratamiento eficaz de la anemia esplénica infantil. Sobre 3 casos, obtiene 2 resultados favorables aunque con persistencia de modificaciones hematológicas. Mencionaremos aún los resultados favorables obtenidos por Vogel (1923, Ashby y Southam (1926), Pool, Wolff, Popayoannou.

Griffin y Sylapka, recogen 50 observaciones en las que se efectuó la esplenectomía. La mortalidad operatoria fué de 6 %; el 21.3 % sobrevivieron tres años; el 10 % más de cuatro

(3) “Archivos Latino Americanos de Pediatría”, 1923.

años. Deducen que la esplenectomía prolonga la vida en el 20 % de los casos.

Algunos autores se expresan con menos entusiasmo; otros son categóricamente adversos.

Para Micheli, Aubertin, Silvestrini, etc., los resultados son imprecisos. J. Tapie, en su relato al XIX Congreso Francés de Medicina, reunido en París en 1927, dice: “estimamos que este tipo particular de anemia presenta puntos de contacto con las leucemias; como estas últimas, traduce ella una reacción del conjunto del sistema hematopoiético y no un proceso exclusivamente localizado al bazo”; por esta razón, agrega el autor, “hacemos reservas respecto a las indicaciones de la esplenectomía”.

Agrega aún: en los casos en que la fórmula sanguínea es vecina de la leucemia el estado de la sangre persiste anormal; no obstante la intervención quirúrgica, esta persistencia de algunos mielocitos y de glóbulos rojos nucleados parece demostrar que la esplenectomía no obra directamente sobre la causa de la afección.

Más recientemente Tixier y Debré, en ocasión de nuestra comunicación a la Sociedad de Pediatría de París, octubre 1930, manifestaron que consideraban que la esplenectomía podía dar resultados favorables en la anemia esplénica infantil.

En esa oportunidad, el primero de dichos autores, comunicó dos casos seguidos de operación con éxito feliz.

Agreguemos a éstos el caso recientemente presentado a la misma sociedad, en junio 16 del corriente año, por Babonneix y Miget (4), referente a un niño de 16 meses, mejorado rápidamente después de la esplenectomía, según lo demostraron prolijos y repetidos exámenes de sangre.

Por lo expuesto, se ve que aún no existe criterio uniforme en la interpretación terapéutica de esta afección. Es posible que el hecho sea debido, en parte, al menos, a que las observaciones de anemia pseudoleucémica, sometidas a la esplenectomía sean aún escasas, a que el tiempo transecurrido después de operados es por lo general corto y a que los exámenes de sangre, en muchos, no han sido continuados con la prolijidad deseable. Pero la mejoría inmediata, tanto del estado general como del hematológico, anotados en la mayoría de los casos publicados, justifican, según nuestra opinión, que ante el fracaso del tratamiento médico debamos recurrir

(4) “Boletines de la Sociedad de Pediatría de París”, junio 1931.

a la extirpación del bazo. Como vamos a verlo, nuestras observaciones certifican tales conceptos.

J. P., ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas, el 10 de marzo de 1929. Edad, 5 años; peso, 13 kgrs.; talla, 97 cms.

Madre delgada pero sana; padre, estilismo ligero; tiene una hermana de 2 años pálida.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal, criado a pecho 7 meses, luego artificial, empezando entonces a ponerse pálido; a los 18 meses, dolor en el hipocondrio izquierdo con acentuación de la palidez y aumento de volumen del bazo; desde los 2 años de edad es asistido por su anemia y esplenomegalia en diferentes servicios hospitalarios de esta Capital.

Lo vemos en marzo de 1929: niño pequeño, amarillo verdoso, no icterico; anorexia acentuada, soplos en la base del corazón; *hígado palpable a 4 traveses de dedo; bazo llena el hipocondrio y flanco izquierdo*, dientes mal calcificados, usados y mal conservados.

La marcha es dificultada por el volumen del abdomen.

El *examen de sangre* del 25 de marzo (1929) dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico, 1.760.000; glóbulos blancos por milímetro cúbico, 11.200; hemoglobina, 27 %; valor globular, 0.79.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 47 %; polinucleares eosinófilos, 3 %; linfocitos, 36 %; monocitos, 12 %; mielocitos neutrófilos, 2 %.

Hematíes: Intensa anisocitosis, poiquilocitosis, abundantes hematíes anémicos, se encuentran 24 rojos nucleados por 100 leucocitos y 2 megalo-blastos.

Análisis e investigaciones efectuadas

Reacción de Wassermann en el niño, el padre y la madre: *Negativa*.

Orinas, heces, tiempo de coagulación y de sangría, plaquetas sanguíneas: Normales.

Resistencia globular: Resistencia máxima, 3.2; resistencia mínima, 4.6. Hemolisis en sangre periférica y de bazo (punción: *Negativa*).

Punción de bazo: Ni hemolisis, ni parásitos, ni glóbulos falciformes.

Queda pues firmemente establecido el diagnóstico de anemia esplénica de Von Jaksch y Louzet dados los caracteres clínicos y hematológicos del caso.

Durante 3 meses hemos sometido al enfermo a diversos tratamientos: higiénico, dietético, reconstituyente, opoterápico, hematopoiético, antilúptico, etc., sin obtener el menor resultado ni del lado del estado general ni del sanguíneo.

Fué en presencia del debilitamiento del niño que propusimos la extirpación del bazo, para lo que preparamos al enfermo con transfusiones de sangre, que se repitieron varios días seguidos.

Un examen practicado antes de la operación dió:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico, 3.200.000; glóbulos blancos por milímetro cúbico, 14.000; hemoglobina, 50.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 55 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; linfocitos, 27 %; monocitos, 11 %; metamielocitos, 3 %; plasmocitos, 2 %.

Se encuentra una gran cantidad de glóbulos rojos nucleados de la variedad ortocromática, también se observan algunos megaloblastos y numerosas sombras nucleares.

Operación (Dr. Sussini): El 16 de junio (1929) se practica la *esplenectomía*, con toda felicidad; el bazo pesa 1.100 grs., es duro y de superficie lisa. El examen de la pieza, practicado por el Prof. Lambías, demostró esclerosis difusa de la pulpa; atrofia de los corpúsculos de Malpighi. Los glóbulos rojos que se encuentran en el intersticio y en los vasos están completamente deformados. Hay islotes de grandes células de tipo linfoblástico; algunos megacariocitos.

Se encuentra un núcleo grande de siderosis de Gamma.

El postoperatorio fué bueno aunque la mejoría del estado general se acentuó lentamente; poco a poco el apetito renace, la deambulación se hace posible, normalizándose las grandes funciones vegetativas.

Como puede verse por el resumen de los exámenes de sangre practicados en serie, en general la tasa de glóbulos rojos y de hemoglobinas se mantienen en límites próximos a la normal aunque con descensos significativos que por lo común coinciden con infecciones intercurrentes a las que parece muy sensible el enfermito.

Muy llamativa es, la intensa *reacción eritroblástica* índice de una activísima hiperfunción medular y que se conserva elevada en todo el curso de la observación, como puede verse en el cuadro comparativo siguiente, donde sólo hacemos figurar los datos más importantes.

	Antes de esplenect.	1 mes después esplenect.	6 meses después	12 meses después	15 meses después	20 meses después	28 meses después
Glób. rojos por m.c.	3.200.000	2.950.000	4.400.000	3.570.000	3.500.000	4.200.000	3.650.000
» blan. » »	14.000	10.000	17.000	11.500	13.000	17.000	10.500
Hemoglobina	50	48	70	51	50	60	60
Glóbulos rojos nucleados por m.c.	7.000	41.000	62.000	100.000	67.000	80.000	100.000
Polinucl. neutrófilos, %	55	33	43	46	39	43	45
Linfocitos, %	27	43	44	43	41	45	42
Mielocitos, %	3	3	4	3.2	2.5	3	4

Existe poiquilocitosis y anisocitosis, pero en general los glóbulos rojos parecen mejor conservados que antes de la operación; en cambio, la fórmula cualitativa blanca es, con poca variante, la misma.

Es también digno de mención el estado del esqueleto óseo de este niño, que sufrió 3 fracturas en el curso de su dolencia, 1 antes de la esplenectomía, las otras 2 después; todas como consecuencia de traumatismos leves.

El examen radiográfico acusa el "aspecto vitrio" del esqueleto con transparencia aumentada y disminución sensible de la disposición trabecular normal de los mismos; más que de huesos parecen imágenes de láminas transparentes. Esta deficiente calcificación, como lo muestran las radiografías, se muestra invulnerable a los tratamientos instituidos a fin de aumentar la fijación de los minerales. Como no poseemos radiografías del esqueleto, anteriores a la intervención quirúrgica, nos es imposible fijar las relaciones de dicho trastorno, sea con el estado anterior, sea con la extirpación del bazo.

Recordemos que se atribuye a dicho órgano participación importante en la regulación y fijación del calcio y del fósforo.

Actualmente el niño tiene 7½ años; su peso es de 18.000 grs.; su talla de 114 cms.; es decir, que su crecimiento ponderal y estatural se realiza en condiciones fisiológicas.

Persiste aún una palidez de piel y mucosas, una disminución de los fenómenos de inmunidad que hace su organismo apto a las infecciones banales, una cierta fragilidad general de su organismo y sobre todo, como carácter dominante en el cuadro mórbido, un profundo desequilibrio hemático traducido por una intensa hiperfunción mieloide con aparición en la sangre periférica de formas inmaduras de la serie roja y blanca.

Las investigaciones de los principios minerales realizados en el plasma sanguíneo, dieron cifras aproximadamente normales:

Dosaje de fósforo inorgánico (Dras. Reca y Satriano): Mayo 16 de 1930, 4.51 mgrs. %; diciembre 6 de 1930, 5 mgrs. %; abril 14 de 1931, 4.60 mgrs. %; octubre 5 de 1931, 4.25 mgrs. %.

Dosaje de calcio (Dra. Otte): Junio de 1931, 7.68 %; octubre de 1931, 9.13 ½.

Colesterolemia (Dra. Winocur): 1.50 y 1.60 ‰, 6 y 12 meses después de esplenectomía. En octubre 10 de 1931: 2 grs. ‰.

Lo cual demuestra un aumento del colesterol a cifras normales 28 meses después de la esplenectomía, lo mismo que el calcio y el fósforo.

OBSERVACIÓN V.—H. P., de 3 años de edad; ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas el 5 de enero de 1930.

Peso de ingreso: 10.700 grs.; talla, 82 cms.

Esta enferma, hermana del caso anterior (observación IV) fué examinada por nosotros en marzo del año 1929, a la edad de 2 años, habiéndose constatado astenia, mal estado general, palidez, *bazo palpable a un través de dedo*.

Un *examen de sangre* hecho en esa época reveló anemia con 3.200.000 glóbulos rojos, 48 % de hemoglobina; 3 % de hematíes nucleados; 12.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico.

En el transcurso del 29 el niño empeoró, por lo que ingresa al Servicio en enero de 1930, anotándose entonces los datos siguientes:

Tinte amarillento de piel y mucosas; aparato circulatorio y respiratorio, normales.

Hígado: Desborda a 1 través de dedo al reborde costal; *bazo* a 3

traveses de dedo; piel infiltrada pero no hay edemas. Astenia e inapetencia; de vez en cuando algunos picos de temperatura; no hay manifestaciones de tuberculosis, de sífilis ni de raquitismo.

Examen de sangre efectuado el 3 de enero de 1930: Glóbulos rojos por milímetro cúbico, 2.930.000; glóbulos blancos por milímetro cúbico, 12.000; hemoglobina, 12 %; glóbulos rojos nucleados, 3.000.

Fórmula blanca cualitativa: Polinucleares neutrófilos, 64 %; polinucleares eosinófilos, 4 %; linfocitos, 27 %; mielocitos, 5 %.

Los glóbulos rojos aparecen muy deformados; *normoblastos* de la variedad ortocromática; no se encuentran *megaloblastos*.

Exámenes e investigaciones efectuadas

Orinas, heces, resistencia globular, tiempo de coagulación y de sangría: Normales.

Ausencia de hemolisinas, de autoaglutinación. Reacción de Wassermann, negativa.

Durante 6 meses esta niña fué sometida de manera intensiva a diversos tratamientos, sin haber obtenido la menor modificación durable, ni en su estado general y ni en las características hematológicas.

Fué en presencia del fracaso de la terapéutica instituída que aconsejamos la esplenectomía para lo que se inició la preparación de la enfermita mediante trasfusiones de sangre intraperitoneales.

El 8 de julio (1930) se procede a la operación, haciéndose previamente un *examen de sangre*, con el siguiente resultado:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico, 3.400.000; glóbulos blancos por milímetro cúbico, 12.000; hemoglobina, 47 %; glóbulos rojos nucleados por milímetro cúbico, 3.000; polinucleares neutrófilos, 55 % linfocitos, 31 %; mielocitos, 3 %.

El cirujano Dr. Sussini procede a la *extirpación del bazo*, cuyo peso es de 400 grs., se explora el hígado cuyo aspecto y superficie es normal. El postoperatorio fué bueno, reponiéndose la enfermita rápidamente; se manifiesta alegre, come con apetito, levantándose a los pocos días; su peso aumenta, su palidez disminuye, acentuándose su mejoría en el transcurso de los meses siguientes, como puede verse en el cuadro comparativo de los exámenes de sangre; se notaba, a igual que en los anteriores casos, cómo a raíz de la esplenectomía se opera una *intensa reacción eritroblástica* que se continúa en el curso de la observación (véase cuadro II).

	Julio 8 antes de esplenect.	Después de la esplenectomía		
		Julio 26	1930 octubre	1931 enero
Glóbulos rojos por m.c.	3.400.000	3.860.000	3.880.000	3.920.000
» blancos » »	12.000	10.000	22.000	11.860
Hemoglobina, %	47	75	65	68
Hemáties nucleados	3.000	61.000	120.000	83.000
Polinucl. neutrófilos, %	55	57	42	72
Linfocitos, %	31	32	43	23
Mielocitos, %	3	1.5	3	1

Los glóbulos rojos nucleados son de la variedad normoblástica; existe anisocitosis y poiquilocitosis y se ven algunas sombras globulares.

El examen anatomopatológico del bazo, es practicado por el doctor Llambías, dió: atrofia de los corpúsculos de Malpighi. Discreta esclerosis, manifiesta por trabéculas conjuntivas visibles en toda la extensión del corte; pulpa roja con abundantes glóbulos rojos.

El estudio de la colesterolemia (Dra. Winocur), dió: antes de la esplenectomía, 1.27, 1.10, 1.18‰; 22 días después de la esplenectomía, 2.34‰; 60 días después de la esplenectomía, 2.80‰.

Aumento sensible de la colesterolemia después de la esplenectomía, confirmando la función colestérogena del bazo, señalada por algunos investigadores.

El sistema óseo, a juzgar por las radiografías, presentaba aspecto normal.

La niña fué dada de alta en septiembre del mismo año, continuando la observación en el Consultorio Externo; en enero de 1931 la niña es vista en perfectas condiciones de salud, con excelente coloración y con un examen de sangre muy bueno (ver cuadro).

Reingresa en febrero 18 de 1931, en estado gravísimo, con 8 días de enfermedad; presenta el cuadro de una meningitis infecciosa; el estudio del líquido cefalorraquídeo reveló el *neumococcus* en cultivo puro, confirmando el diagnóstico de meningitis, *septicemia neumocócica*; fallece 3 días después del ingreso.

La muerte se produjo a raíz de una afección intercurrente cuando eran promisoros los resultados obtenidos por la esplenectomía; la niña sobrevivió a la extirpación del bazo 7 meses, dentro de condiciones de vida excelentes.

Conceptuamos favorables los resultados obtenidos en estos dos casos y si bien no puede hablarse de curación, hay que admitir, en cambio, una mejoría marcada y duradera que en el niño que vive se mantiene al cabo de 30 meses de la fecha de la operación.

La mejoría se aprecia sobre el estado general: aumento de peso, talla, apetito, coloración; sobre el estado sanguíneo: aumento inmediato de los hematíes y de la hemoglobina, normalización y equilibrio de la fórmula leucocitaria; pero, el hecho dominante sobre lo que hemos llamado ya la atención (5) por repetirse en todos nuestros esplenectomizados, es la *inmediata aparición de glóbulos rojos nucleados* y su persistencia en cifras elevadas, durante todo el curso de la observación.

La esplenectomía ha determinado, pues, una intensa sobreacti-

(5) Jornadas Médicas Argentinas, septiembre 1931.

vidad de los órganos hematopoiéticos, creando ello un profundo desequilibrio hematológico que subsiste meses y meses, no obstante lo cual se mantiene la mejoría clínica dentro de límites aceptables.

También ha mejorado en ellos las cifras de la *calcemia* y *fosfatemia*, pero, particularmente progresivo fué el aumento de la *co-lesterolemia* según se desprende de los análisis realizados.

Como acabamos de verlo, se han realizado tentativas diversas para extender el tratamiento quirúrgico en los estados crónicos de la infancia caracterizados por anemia acentuada, alteraciones hemáticas diversas, aumento de volumen del bazo, leucopenia o leucocitosis duradera; es decir a este grupo aún confuso de la anemia esplénica a etiología múltiple y de patogenia compleja.

Como hemos dicho, no hay uniformidad en la apreciación de los hechos alcanzados, quedando planteado el problema a la espera de nuevas comprobaciones.

CONCLUSIONES.—Si bien los resultados son aún inciertos, creemos que existen hechos positivos, suficientes como para recomendar se prosiga estudiando la *esplenectomía* en los procesos anémicos graves de la infancia, particularmente cuando se sospeche una participación activa del bazo en la patogenia del proceso.

De acuerdo con ello, es dable esperar muy poco de la *esplenectomía en la anemia perniciosa* sobre todo en su forma *aplásica*.

En la *anemia esplénica parasitaria*, *kala-azar* particularmente, se han obtenido buenos resultados de acuerdo a las conclusiones de quienes le han empleado corrientemente (Salazar de Souza).

En la *anemia pseudoleucémica de Von Jaksch-Luzet* a forma *sobreaguda* e iniciación precoz, los resultados son malos; en ellas la *esplenectomía* no parece modificar la gravedad ni alterar la evolución del proceso.

En cambio, en las *formas crónicas a evolución lenta, una vez agotados los recursos médicos*, debe practicarse la *esplenectomía*; con lo que, por lo común, se obtiene una larga sobrevivencia y una señalada mejoría.

Es prematuro hablar de *curación*, pues, aún en casos favorables, como los seguidos por nosotros, a dos años y medio de la intervención todavía se constatan alteraciones sanguíneas caracterizadas por *intensa reacción normoblástica*, no obstante lo cual, el número de hematíes y la cifra de la hemoglobina han aumentado apreciablemente, manteniéndose el estado general en condiciones discretas.

También se han mantenido normales el plasma sanguíneo, las cifras de colesterol, cifras que antes de la esplenectomía habían descendido a la mitad (1.10, 1.30 ‰).

Parecen ser las anemias esplénicas acompañadas de tinte icterico y disminución de la resistencia globular las más indicadas para el tratamiento quirúrgico.

Los casos que deben ser sometidos a la esplenectomía, serán previamente preparados con transfusiones sanguíneas, venosas e intraperitoneales; opoterapia hepática, esplénica, vitamínica; inmediatamente antes de la operación se practicará una abundante transfusión.

BIBLIOGRAFÍA

Se encontrarán datos bibliográficos sobre la materia en el Nuevo Tratado de Medicina (Roger, Widal y Tissier), afecciones de la sangre y de los órganos hematopoiéticos: Aubertin, Clare y Weil; y sobre todo en la muy documentada ponencia que, sobre las indicaciones médicas y valor terapéutico comparado de la esplenectomía, hacen Brodin, Fessinger, Nanta y Tapié, al Congreso Francés de Medicina, reunido en París en 1927. Se consultará con verdadero provecho la amplia indicación bibliográfica que sobre el tema se hace en esa relación.

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

por los doctores

Mamerto Acuña y Perlina Winocur

Creemos de interés el caso que presentamos, no sólo por la infrecuencia de este síndrome en la infancia con exclusión absoluta de toda lesión renal; sino por considerar de mucha importancia el estudio de enfermedades de etiopatogenia discutida en niños, donde las lesiones se presentan más puras que en el adulto por asentarse en órganos nuevos que no han sufrido aun la acción del desgaste por la edad, intoxicaciones y procesos infecciosos.

Trátase de una niña de 12 años de edad, argentina, que ingresó a la Sala VI del Hospital de Clínicas, ocupando la cama 44, historia 21 del libro V, en agosto 14 de 1928.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Lo más interesante es el retardo mental. Este año inicia su escolaridad, aprendiendo con dificultad. Tuvo dos veces anginas, la última vez difteria, recibiendo una inyección de suero.

Enfermedad actual: Hace cuatro días tuvo hormigueo y cansancio en la pierna izquierda, saltando cayó al suelo sin conocimiento, se comprueba una parálisis flácida en el lado izquierdo. Se queja desde entonces de cefaleas intensa gravativa de predominio frontal, sensación de frío, insomnio. Los dos primeros días orinó bien y tuvo deposiciones; luego se constipó y hubo anuria por retención.

Estado actual: (Resumiremos lo más importante).

Estado de nutrición mediocre. Decúbito horizontal, tendencia al lateral izquierdo con la pierna en flexión y rotación hacia fuera miembro superior en flexión.

Piel con numerosas manchas color te con leche de tamaño distinto, las más grandes de 10 X 6 cm. las más pequeñas con aspecto de efelides, las manchas son en general planas de color uniforme. Existe una a ni-

vel de la 11.^a costilla a la cual se agregan elementos tumorales de aspecto de frutilla, de color obscuro de consistencia blanduza que se aplana por la presión. El diámetro horizontal predomina en todas; se agrupan preferentemente en la región anterior del cuerpo dándole el aspecto de piel de leopardo. El límite superior de este aspecto se halla a nivel del cuello y el inferior en los ingles. La palpación de los trayectos nerviosos no da impresión de engrosamiento.

Cabeza, cara: Se comprueba parálisis facial.

Pupilas, izquierda y derecha: Reflejos fotomotores, normales.

Cuello: Latidos supraesternó claviculares. Signo cutáneo del cuello positivo.

Aparato circulatorio: Corazón, la punta late en el quinto espacio intercostal, línea hemiclavicular. Tonos normales salvo el segundo tono aórtico reforzado.

Pulso regular, rítmico frecuencia 92 por minuto. Presión arterial: Brazo derecho: Mx 19.5, mn 12.5, brazo izquierdo: Mx 18.5 mn 12.5.

Sistema nervioso: Se comprueba hemiplegia izquierda.

Agosto 20: Punción lumbar, líquido cefalorraquídeo hipertenso 58 cm. al Claude. El examen informa: Wasserman dudosa, Pandy + ÷ +, albúmina 0,80, linfocitos 0.2 por m. m., úrea 0.51.

Agosto 17: Urea en sangre 1.02 ‰.

Agosto 17, Orina: Densidad 1027, cloruros 2.35, úrea 13.85, albúmina 1.50 ‰.

Sedimento nada de particular. (Está con régimen lácteo vegetariano).

Agosto 24: Urea en sangre 0.418.

Agosto 28: Examen de fondo de ojo (Dra. Paulina Satanowsky) Edema de papila en ambos lados.

Existe una buena dimensión y buena concentración de orinas, no hay albúmina.

Examen parasitológico de materias fecales: Negativo.

Reacción de Mantoux: Negativa.

Presión arterial Mx 22, mn 15. (Vaquez Loubry).

Septiembre 6: Urea en sangre 0.38 ‰.

Líquido cefalorraquídeo 0.35 ‰ albúmina, Pandy positiva, Nonne Appel positiva, 1 elemento nucleado por mm., cloruros 7.60.

El día 30 de agosto se inicia tratamiento con dosis progresivas de yoduro de potasio y el 5 de septiembre curalues siguiendo más tarde con cianuro de mercurio.

Prueba del agua de Volhard (1).

A las cinco horas y media ingiere 500 grs. de agua.

Dilución:

Hora	Orina	Densidad
6. —	90 cc	1005
6.30	184	1002
7. —	266	1001
7.30	78	1004

8.—	22	1010
8.30	16	1012
9.—	17	1012
9.30	15	1012

Concentración:

Hora	Cantidad	Concentración
15	143 1022
18	55 1022
21	45 1024

Eliminación de la fenolsulfoftaleína: Inyección endovenosa de 0.06 a la hora y 10' elimina el 85 % (2).

Septiembre 20: Examen de fondo de ojos (Dra. Satanowsky). ojo derecho borramiento peripapilar, no hay edema. Ojo izquierdo ligero edema peripapilar.

Septiembre 27: Líquido cefalorraquídeo. Presión 60 cm. Examen líquido normal.

Septiembre 29: Fondos de ojos normales.

Al mes y diez días han desaparecido todos los elementos anormales, persistiendo la hipertensión del líquido cefalorraquídeo y arterial, habiendo esta última oscilado entre 18.5, 20 y 22 de máxima, 10.5, 12 y 15 de mínima, tomada siempre con el mismo aparato de Vaquez Laubry, utilizado para todos los niños del Servicio y en la misma posición, decúbito horizontal.

Se practicó las siguientes pruebas:

Hora	9.45'	T. A.	Mx. 20	Mn. 12	Mx. 20	Mn. 12	Mx. 21	Ma. 11.5
"	10	"	" 21	" 12	" 21	" 12	" 22	" 11.5
"	10.15'	"	" 20	" 10	" 21	" 12	" 21.5	" 12
"	10.30'	"	" 19	" 10	" 21.5	" 12	" 22	" 12
"	10.45'	"	" 19	" 10	" 21.5	" 12.5	" 21	" 11.5
"	11	"	" 18	" 10	" 20.5	" 13		
"	11.15'	"	" 19	" 9.5	" 20.5	" 12.5		
"	11.30'	"	" 19	" 10.5				
"	11.45'	"	" 20	" 11				

Durante dos meses y medio recibió once inyecciones de curalúes, once de cianuro de mercurio y dos meses de tratamiento con yoduro de potasio a dosis progresivas y altas. Perfecta tolerancia, aumentó 3 k., no existieron fenómenos subjetivos en general se sintió perfectamente. El tratamiento no tuvo ninguna influencia sobre la hipertensión.

Octubre 28: Fallece al parecer en una crisis hipertensiva, se produce una segunda hemorragia cerebral.

Autopsia (Protocolo 9684):

Corazón con ventrículo izquierdo de paredes aumentadas de espesor,

cavidad disminuída. Mitral algo espesada en sus bordes. Ventrículo derecho paredes muy ligeramente espesadas, tricúspides y pulmonares normales; aorta con escasas placas de ateroma.

Riñones forma y tamaño conservados, cápsula que se desprende, ingurgitación de los vasos del parénquima, cortical algo aumentada. Hay congestión en casi todos los órganos.

Suprarrenales normales.

Bazo aumentado de tamaño y consistencia, cápsula espesada, al corte parénquima color rosa pálido sobre el cual se destacan los folículos. Se obtiene poco barro por el raspador.

Encéfalo: Ocupado por coágulos sanguíneos, se guarda para su estudio.

Estudio histológico (Inclusión N.º 9684):

Piel: Presenta un nódulo pigmentado ocupando el dermis que ofrece los caracteres de un tumor de Recklinghausen, rico elementos fusiformes que envuelven los filetes nerviosos y glándulas sudoríparas, en la parte más superficial se subdividen en segmentos que llegan hasta los papilares del dermis. En esta parte más superficial donde encontramos células grandes irregulares de aspecto conjuntivo cargadas de pigmento, impregnando también éste el cuerpo mucoso de Malpighi.

Tumor plexiforme (prep. 3068) Presenta primero elementos, ya descriptos fusiformes rodeando los filetes nerviosos; segundo zonas en que el tejido conjuntivo sufre una degeneración mixomatosa. Existe una abundancia de vasos sin constituir propiamente un angioma.

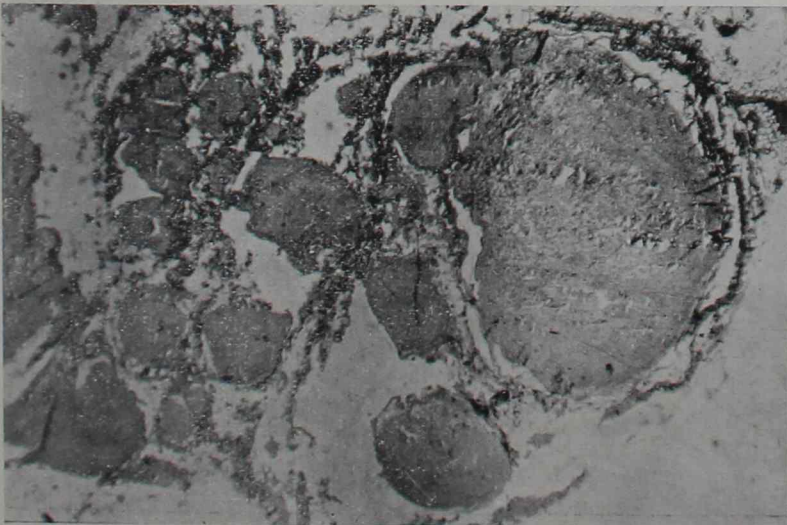
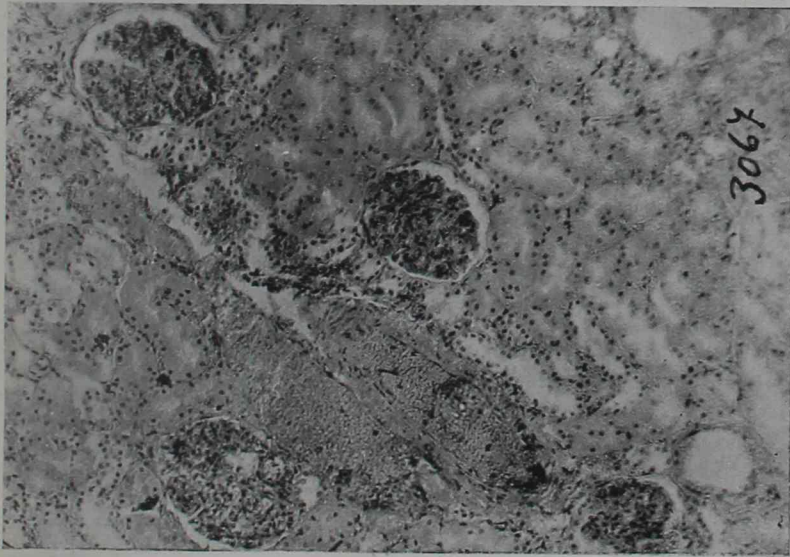
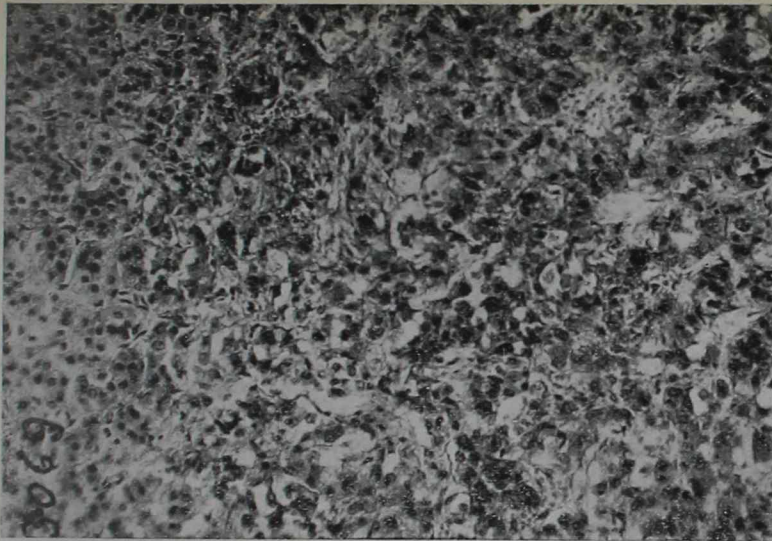
Bazo: Atrofia de los corpúsculos de Malpighi y esclerosis de la pulpa roja con infiltración sanguínea.

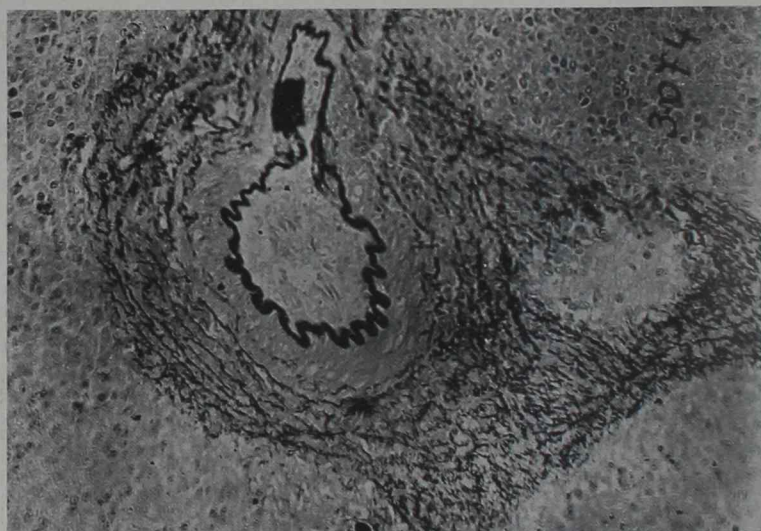
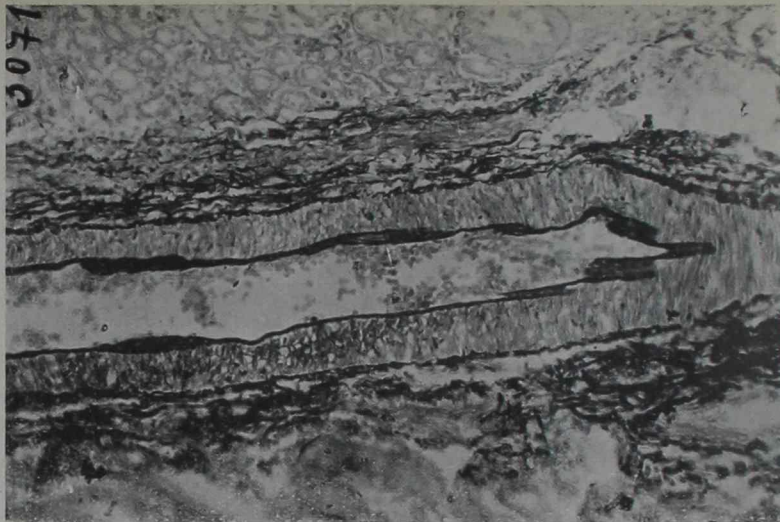
Riñón (prep 3067) Con ligero espesamiento de la cápsula congestión muy marcada (*) glomérulos bastante bien conservados. Lo único llamativo es la congestión.

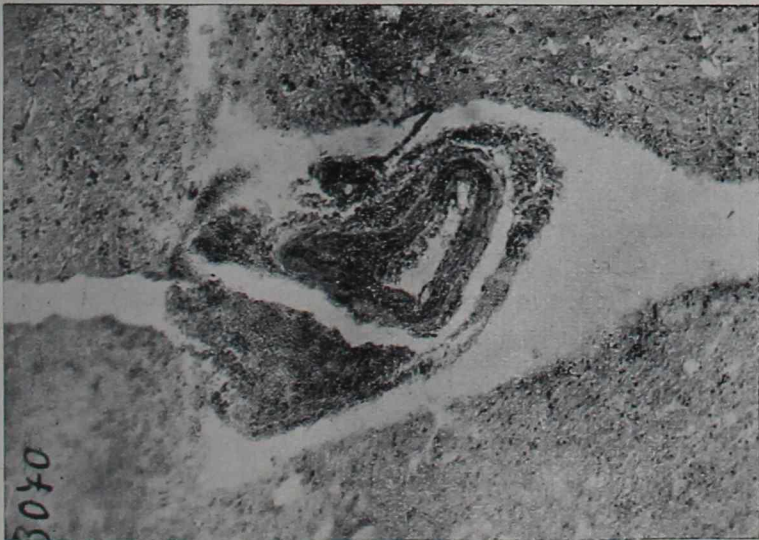
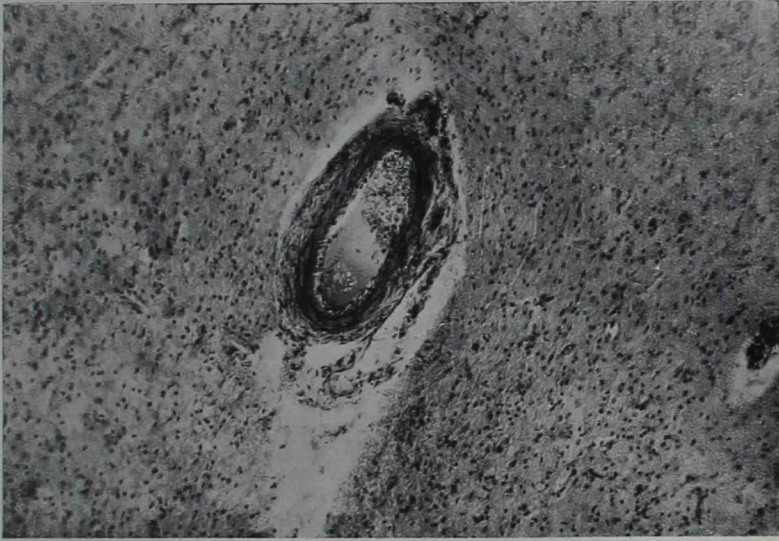
Cápsula suprarrenal (prep. 3069). De tamaño normal, capas de la cortical normales. La medular presenta una masa abundante de células cromógenas que rodean en parte la vena central y se continúan con un grueso islote de células ganglionares mucho más grandes que las células de la medular con su núcleo muy grande y abundante pigmento en su interior. Los vasos están muy distendidos y hay una zona donde se ha producido una hemorragia alrededor también de la vena central. Las células ganglionares son muy abundantes siendo este dato llamativo y más aun por la edad de la enferma.

Ovario (prep. 3072): Se encuentra una serie de folículos corticales que afectan la forma y aspecto del ovario de una niña de uno a dos años. Existen además algunos quistes formados por una capa epitelial de dos filas de células pequeñas poliédricas y llenas de una serosidad sanguino-

(*) Pasa esto en las muertes por hemorragia cerebral.







lenta en otras se ve hemorragias. Lo llamativo es la presencia de un sólo folículo en estado de evolución normal en toda una superficie de sección, aparece con su envoltura de la capa proliferativa; pero en el centro no se observa óvulo sino una masa de sangre.

Vasos (prep 3074, 3071): Hipertrofia moderada de la muscular conservación de la elástica, luz del vaso bien, tanto en la arteriola esplénica como renal.

Cerebro: Destrucción de los núcleos grises por la hemorragia, tejido dislacerado en ambos lados por las dos hemorragias. En el borde mismo de la zona hemorrágica se ve un vaso aplastado encima del cual existe hemorragia. No hay anormalidades en la pared de esta arteriola (prep. 3070).

En la prep 3075 de arteriola cerebral no se comprueba tampoco anormalidades.

Nota: En el estudio anatomopatológico y su interpretación hemos sido asesorados por el Prof. Llambías. Una vez más agradecemos su gentileza al brindar su sabiduría y tiempo por aclarar nuestras dudas.

RESUMEN E INTERPRETACIÓN. — Trátase de una niña de doce años de edad hipotrófica de 1.33 cm. de talla con 27 kilos de peso, de estado mental retardado y con enfermedad de Recknighausen que ingresa al Servicio a raíz de un ictus. Se comprueba una hemiplejia.

Líquido cefalorraquídeo hipertenso, 58 cm. al Claude, con hiperalbuminosis 1,50 g, Pandý + + +, Nonne Appel positiva, Wassermann del líquido cefalorraquídeo dudosa. Orina de buena concentración relativa a sus ingesto, sin otra anormalidad que 1.50 gr. de albúmina ‰. Urea en sangre 1.02 gr. ‰. Urea en líquido cefalorraquídeo 0.512 (cinco días de diferencia con el anterior).

Lesiones de fondo de ojo, edema de papilas.

Hipertensión arterial Mx 19.5, Mn 12.5.

Muy rápidamente disminuyen los elementos patológicos hasta desaparecer algunos aun antes de instituir el tratamiento antilúético, llegando a la siguiente situación: *Hipertensión arterial permanente e hipertensión del líquido cefalorraquídeo. Las pruebas funcionales de riñón informan un funcionamiento perfecto.*

Las pruebas de la adrenalina, cafeína y la extracción de líquido cefalorraquídeo no traen variaciones mayormente significativas sobre la T. A.

El estudio anatomopatológico no revela ninguna lesión renal. En la suprarrenal el sistema cromofino de un desarrollo mayor del que correspondería a la edad de nuestra enfermita.

La gran destrucción por la doble hemorragia no permitió hacer el estudio de los centros vasomotores. Los vasos estudiados en la proximidad de las zonas destruidas no presentan ninguna anomalía que pueda arrojar luz sobre la interpretación patogénica de nuestro caso. Sólo podemos suponer que la ruptura del vaso se produjo por condiciones anormales de sus paredes.

La albuminuria, el aumento de úrea en sangre, son fenómenos descritos en crisis hipertensivas, por Vaquez, Donzelot y Gerandel (3) en un enfermo que las presentó después de cada episodio, simulando en el último un coma urémico con 1.50 gr. $\frac{\%}{100}$ de úrea, comprobando en la necro riñones sanos, y los suprarenalomas que fueron diagnosticados clínicamente. Citan estos autores a Oppenheimer y Fisekberg quienes comprobaron además de la albuminuria variable, retinitis de las llamadas albuminúricas, con riñones indemnes de toda alteración.

No debemos olvidar, respecto a la albuminuria, que había recibido una inyección de suero antidiftérico. Por otra parte de haber existido una lesión renal, debió ser muy leve y de tipo degenerativo, nefrosis. El aumento de la úrea podría ser de origen metabólico, como señala Kakler. Descartamos por cloropenia porque no fué sometida a dieta declorurada largo tiempo.

El cuadro meníngeo presenta los caracteres de meningitis serosa que retrocede por el tratamiento específico. No podemos ser categóricos. Sólo persistió la hipertensión del líquido cefalorraquídeo que acompaña en general a la hipertensión arterial (4).

Diagnóstico clínico: Hipertensión arterial permanente. Enfermedad de Recklinghausen. Meningitis serosa. Heredo lúes?

TENSIÓN ARTERIAL DEL NIÑO NORMAL. — Chabrun y Mlle. Petrovich (5) estudian la P. A. en el niño sano y señalan que la tensión diferencial se acentúa con la edad, existiendo una relación con respecto a la talla y el peso del sujeto. El la pubertad se pronuncia más el ascenso.

Para la edad de nuestra enfermita correspondería, según estos autores: Mx 11.60, Mn 9.30 con el aparato de Vaquez. Mx 11.42, Mn 6.11 con el aparato de Pachon.

Resultados muy aproximados son obtenidos por Garrot (6) y ellos están en relación con los señalados por otros investigadores (4). Nosotros hallamos en general máximas de 11 y mínimas de 7.

Sólo resumiremos algunas teorías que puedan servirnos para la interpretación de nuestro caso.

Keithr Wegener y Kernohan (7) describen un síndrome de hipertensión maligna caracterizado por la hipertensión permanente que se distingue de la benigna por la falta de anemia y lesión renal, con existencia de lesiones de fondo de ojo, siendo la aparición de éstas, indicio de muerte inminente.

Anatomopatológicamente se comprueba lesiones típicas en las *pequeñas arterias y arteriola* con exclusión de los capilares y grandes arterias. Las alteraciones más constantes se producen en la túnica media definitivamente hipertrofiada, con aumento de los elementos nucleados de este tejido. No hay aumento ni fibrosis del tejido conectivo. El cambio se debe a la proliferación de la muscular. El método Weigert evidencia a veces una lámina elástica interna muy ondulada y en regla general ondas acentuadas; existe también proliferación de las células endoteliales de revestimiento (8).

La hipertrofia de las arteriolas hace suponer que el efecto vasoconstrictor normal es agravado y generalizado haciéndose más o menos permanente, debiéndose este fenómeno, al estímulo en las terminaciones simpáticas que ejercen las sustancias presoras de la sangre circulante, ya sea al efecto directo de tales sustancias sobre la muscular de la arteria o bien a una perturbación mucho más general sobre el sistema simpático.

Este problema de solución difícil es de gran importancia en la etiopatogenia de la hipertensión vascular. El tipo de hipertensión que acabamos de describir queda excluido en nuestra enferma.

Para Vaquez la hiperpresión se debe a una sobre actividad del sistema cromafino de la economía a la cual siguen en más o menos breve plazo lesiones renales y vasculares, que erróneamente, son consideradas como el sustratum anatómico de la hipertensión (9).

Vaquez, Donzelot y Gerandel en uno de sus trabajos (3) concluyen que ciertas neoformaciones desarrolladas, no sólo a expensas de la medular, sino también en la cortical de la suprarrenal son susceptibles de manifestarse clínicamente por profundas modificaciones en el régimen de la T. A. ya sea en forma paroxística o permanente, siendo la primera forma la más característica, debiendo su comprobación hacer suponer la existencia de un tumor suprarrenal. Esta etiología puede reivindicar un buen número de casos de H. T. A. llamadas solitarias o puras. Muy importante no sólo doctrinariamente, sino como línea de conducta terapéutica.

En otro lugar hacemos referencia a los elementos patológicos que podrían hacer suponer un origen renal, tales son la albuminuria, el aumento de úrea en sangre y la retinitis llamada albuminúrica (3) que pudo ser descartado en absoluto.

A propósito de la H. T. A. de origen renal que Laubry y Dormer (10) la aceptan pero como rara eventualidad; y en la esclerosis renal más legítima puede faltar la H. T. arterial, podemos citar un caso publicado por uno de nosotros (11) de una nefritis intersticial crónica, seguida de necropsia y estudio anatomopatológico cuya tensión fué Mx 11.5 y Mn 7.

Kalher (12) hace la siguiente clasificación de hipertensión arterial.

A) Hipertensión funcional	I Central	1 Primaria	{	a) Psíquica
				b) Mecánica (por hipertensión del líquido cefalorraquídeo)
II Periferia	2 Secundaria	{	Refleja (de algún órgano de los vasos)	c) Lesional (por lesión de los centros vasomotores)
				d) Tóxica (por sustancias químicas)
B) Hipertensión anatómica	{	1 Primaria: tóxica	{	Lesiones de los vasos, estenosis

Resumiremos la hipertensión lesional central. Ella se produce por lesiones próximas al centro vasomotor, esclerosis de las arterias cerebrales que algunos autores alemanes llaman esclerosis cerebral hipertónica.

En la anamnesis de estos enfermos se consigna, cefaleas y vértigos. El nitrógeno residual de la sangre es normal, igual acontece en el líquido cefalorraquídeo, salvo los casos de apoplejía reciente. Se comprueba lesiones de fondo de ojo. En la necropsia se halló hipertrofia cardíaca; pero los vasos periféricos son normales, a veces hay espesamiento de las paredes.

Kalher reconoce no sólo centros vasomotores bulbares sino en el hipotalamo y en la zona motriz. La esclerosis de las arteriolas de esta zona traería los trastornos en el régimen tensional.

Existe hiperglicorragia ligera en los casos con excitación cerebral. En algunos aumento del nitrógeno residual del líquido cefalorraquídeo por trastornos de la metabolia de origen central.

La punción lumbar no trae descenso de la tensión arterial y a veces produce aumento por excitación de los centros vasomotores. Con inyecciones de cafeína y estrienina se produce también ascenso. La fijeza de la hipertensión arterial habla a favor de lesiones anatómicas.

El pronóstico de estos enfermos es grave, sin probabilidad de curación y con el peligro siempre de la apoplejía.

CASUÍSTICA

Entre nosotros se ha publicado sobre nefritis hipertensiva en la infancia, Navarro (13) señala un hecho interesante y es la hipertensión en el padre y dos hermanos del enfermo habiendo estos dos, igual que el enfermito, padecido de escarlatina.

Beretervide y Pozo también relatan la historia de dos niños con nefritis hipertensiva (14).

Amber (15) reunió 25 casos de distintas formas de hipertensión arterial: 1.º, Asociado a la estrechez aórtica; 2.º, hipertensión asociada a decompensación cardíaca; 3.º, en renales; 4.º, como consecuencia de lesiones orgánicas cerebrales; 5.º, formas de las llamadas esenciales; 6.º, las que forman el síndrome de hipertensión maligna de Keith Wegener y Kernohan, con cambios en las pequeñas arterias y arteriolas.

Al cuarto grupo, hipertensión por lesiones cerebrales pertenece un niño de 7 años que presentó una presión arterial máxima entre 175 y 142 y una mínima entre 125 y 113. Padecía de una afección inflamatoria en la región temporal izquierda con ependimitis evidenciada por el líquido turbio sacado por punción del ventrículo, se comprobó lesiones de fondo de ojo y afasia. El niño es operado, cura y a los tres meses su tensión máxima fué 100 y mínima 60.

El segundo caso perteneciente al mismo grupo, es un niño con hipertensión permanente, habiendo desaparecido toda causa renal con Mx 166 y 148 y mn 140 y 116. Se comprobó alteraciones en los vasos retinianos y en el repliegue ungueal. No había síntomas subjetivos.

Siegel y Tomas (16) atribuyen una etiología suprarrenal a la hipertensión comprobada en una niña; basándose en la prueba de la epinefrina. Consideramos erróneo este criterio de interpretación patogénica.

Nobecourt (7) relata una observación de hiperpiesis en una ni-

ña de 14 años con Mx 18 y mn 12 que persistió después de la desaparición de todo elemento renal patológico. El tratamiento específico no tuvo ninguna influencia a pesar de tratarse de una heredo-luética. Esto mismo es señalado por Genevier (18-19) quien, a pesar de considerar la lúes como factor primordial en la etiología de la hipertensión juvenil reconoce que el tratamiento específico no consigue yugular la hipertensión.

Hutchinson y Mancrief (20) observaron una hipertensión arterial Mx 180 y 225 mn 120 y 150, con orinas normales en una niña de ocho años y medio. Presentaba además hipertensión del líquido cefalorraquídeo e hiperalbuminosis del mismo. En la autopsia no se comprobó ninguna anormalidad en los vasos cerebrales, ni riñón, salvo una ligera tumefacción turbia en los tubulirenales. Los autores califican este caso como hipertensión esencial.

BIBLIOGRAFIA

1. *A. Casaubon y P. Winocur.* — La prueba del agua de Volhard estudiada en 80 niños. “*La Prensa Méd. Arg.*” 20 XII 1926.
2. *A. Casaubon y P. Winocur.* — La eliminación de la fenolsulfurftaleína en el niño normal *ibid*, 20 X 1926.
3. *Vaquez, Donzelot y Gerandel.* — Le surrenalome hypertensif. “*Presse Medical*”, N.º 11, 1929, pág. 169.
4. *M. Caster.* — La hipertensión arterial, 1929.
5. *Chabrun y Mlle. Petrovich.* — Etude de la pression sanguine chez l'enfant normal entre 4 et 15 ans. “*Arch. M. Enf.*”, X 930, pág. 601.
6. *L. Garrot.* — A propos de la pression sanguine chez l'enfant normal, *ibid* 1931, pág. 164.
7. *Keith, Wegener y Kernohan.* — The syndrome of malignant hypertension. “*Arch. of Int. Med.*”, N.º 2, pág. 141, 1928.
8. *Keith, Wegener y Kernohan.* — The arteriols in case of hypertension, *ibid*, septbre. 1929, pág. 395.
9. *Vaquez.* — Maladies du cœur, pág. 500.
10. *Laubry y Deumer.* — Pathogénie de l'hypertension arterielle. “*Présse Médical*”, N.º 52, 1926, pág. 817 .
11. *Acuña y Garrahan.* — Sobre el infantilismo renal. “*Prensa M. Arg.*”, N.º 20, pág. 594, 1922.
12. *H. Kalher.* — Die Blutdreksteigerung, ihre Entstehung und-ihir Mechanismus. “*Ergebad Inn. Med. u Kindern*”, Tomo 25, 1924, pág. 328 y 363.
13. *J. C. Navarro.* — Nefritis hipertensiva en un niño. “*Sem. Méd.*”, 1928, N.º 33, pág. 386.
14. *E. Beretervide y Pozo.* — Nefritis hipertensiva en la infancia. “*Prensa Méd. Arg.*”, 1926, N.º 15, pág. 553.

15. *Samuel Amber.*—Hypertension in the Young. “Your. of D. of Ch.”, feb 1929, pág. 335.
 16. *Siegel y Thomas.*—Primary hypertension in childhoed. “Arch. Pediat.”, Tomo 7, pág. 473, agosto 1930, in “Yof D. Ch.”, I, 931, pág. 181.
 17. *Nobécourt y L. Lebée.*—Hypertension arterielle permanente chez une enfant de 13 ans. “Soc. Ped. Paris”, 18 enero 1927, pág. 32.
 18. *J. Génévrier.*—L’hypertension arterielle infantile stigmale d’heredo syphilis. “Le Bull. Med.”, 4 feb. 1925, pág. 169.
 19. *Génévrier y Breuniel.*—Hypertension artérielle infantil et hérédo-syphilis. “Soc. Ped. Paris”, T. 22, pág. 311.
 20. *R. Hutchinson y Moncrieff.*—A case of primary hypertension in a “Child Brit J. Ch. Dis.”, T. 27, pág. 201 (julio y septiembre) 1930, in “J. D. of Ch.”, marzo 1931, pág. 710.
-

Ictericia hemolítica congénita

Consideraciones sobre el resultado de la esplenectomía; a propósito
de dos casos observados

por los doctores

Enrique A. Beretervide y

Jefe del servicio

Pedro Alurralde

Médico agregado

El síndrome anatomoclínico de las ictericias hemolíticas, descrita con las características de tal en 1900 por Minkowski y ampliado por los hechos de observación relatadas hasta entonces por Chauffard en 1907, ha llegado, después de no pocas discusiones y muchas objeciones, a constituir una entidad clínica perfectamente definida y con caracteres propios, pero acerca de cuya naturaleza y etiología precisa, nada se sabe aún.

En ese mismo año de 1907, Widal y Abrami poseídos de ese inagotable afán de investigar, establecen la existencia *constante* de un elemento de juicio diagnóstico que ha subsistido con la importancia que le asignaran sus autores, cual es el de la *resistencia globular* y basados en las características que esta resistencia presentaba, crearon, al lado de la forma congénita de la ictericia hemolítica, la *forma adquirida*, hoy discutida aún por muchos autores de gran valer. Para Widal, la principal diferencia radicaría en que la determinación de la resistencia globular debe hacerse en las *formas adquiridas* de acuerdo con la técnica preconizada por sus autores, sirviéndose, *no de la sangre total, sino de los hematies deplasmatisados*; vale decir, que para ellos, sería congénita la que acusara una disminución de su resistencia globular en la sangre total y adquirida, aquella que requiriera la de hematies deplasmatisados.

Desde entonces hasta ahora son numerosas las observaciones en

las que ha habido contradicciones en la apreciación de este resultado; de nuestras dos enfermas, que según todas las probabilidades se trata de formas congénitas, en una de ellas (Obs. N.º 1), dió solamente con los hematies deplasmatisados una disminución del valor globular, en tanto la otra (Obs. N.º 2), la acusó más marcada aún, con la sangre total.

Estos y otros factores son los que han inducido a pensar que en realidad existe una y única forma de ictericia hemolítica; solamente que algunas de sus características de presentación y evolución pueden estar condicionadas por terrenos determinados, tales como el de la sífilis por ejemplo u otras causas infecciosas o tóxicas, pero, que como sostienen Chauffard y Huber, en estos casos, *la causa que contribuye a desencadenar una reacción esplénica, abandona desde entonces todo su carácter de especificidad y llegada a ese punto, el tratamiento etiológico pierde toda su eficacia.*

Si el rol fisiológico del bazo deja algunas lagunas por llenar, cuantas más no quedarán al pretender descorrer el velo de su fisiología patológica?

A este respecto hace resaltar Silvestrini las dificultades con que se ha tropezado para su estudio desde siempre y que ya Galeno “dichiaró la milza un organo *pieno di misterio* e le asignó il compito di allontanare dal sangue che del fegato va allo stomaco, *la melanconia*”.

Por otra parte, muy poco o nada ha dado el estudio anatomo-patológico de dicha glándula; sobre él se fundaron muchas esperanzas que se han visto defraudadas ante la imposibilidad de establecer, para cada caso en particular, su individualidad, un sustractum anatómico que les fuera propio y que permitiera clasificarlo y estudiarlo, una unidad de lesión para cada entidad nosológica.

La ictericia hemolítica es un síndrome anatomoelínico (congénito o adquirido) en el que la ictericia es solamente pigmentaria, sin colaluria, pero con urobilinuria, acompañada de anemia marcada con disminución de la resistencia globular, gran esplenomegalia acompañada o no de hepatomegalia, pero sin modificación primitiva de la función hepática.

Desde luego, no son numerosas las observaciones en la infancia o en la adolescencia como se deduce de la simple lectura de la tesis de Lemaire (París, 1925), en la que reúne 26 casos distribuidos

entre los 6 y 13 años y de los cuales uno solo es personal y los otros de autores italianos, americanos o alemanes.

Es por ello pues que en presencia de procesos de esta naturaleza es preciso agotar todos los medios de que se disponen para imponer el diagnóstico y en consecuencia la única terapéutica compatible con una vida más o menos larga de estos enfermos. Chauffard, dice que en general estos sujetos "sont plus des icteriques que des malades", queriendo significar con ello y como lo sostiene más adelante, que mientras se les pueda economizar la intervención se les debe entretener con terapéutica causal o sintomática. Es posible que ello puede sostenerse para algunos casos en el adulto; pero de la lectura de las diferentes observaciones infantiles presentadas y de la evolución seguida en nuestras dos enfermas, podemos nosotros decir, desde ya, que por el empeinamiento de la familia de una de ellas (la de la Obs. N.º 2), que se negó a la intervención, la evolución siguió un curso largo y tortuoso, y terminó con la vida de la niña, a los 19 años de edad y después *de siete años de observación*, con una profunda anemia y estado caquético, lejos de nosotros y sin asistencia médica eficiente, pues tenían los allegados la convicción de que la niña moriría de todos modos!

¿A qué síndrome debemos pues relacionar este proceso, caracterizado por ictericia con esplenomegalia crónica, anemia con disminución de la resistencia globular y crisis de deglobulización?

Son en realidad cuatro los cuadros que debemos considerar en conjunto; en primer término el de los *síndromes esplenohepáticos*; en segundo, el de los *cuadros leucémicos con gran esplenomegalia*, en tercero, el de los *síndromes esplénicos puros*, y cuarto, el de los *síndromes de anemias esplénicas criptogenéticas crónicas*, como las llama Benhamou.

No puede tratarse de los primeros, porque en el cuadro que nos ocupa, el hígado no está ni física ni funcionalmente afectado como para pensar en la única variedad posible de que pudiera tratarse, es decir de las cirrosis hepáticas hiperesplénicas.

Con respecto a los segundos, las características de los elementos sanguíneos son por sí solo suficientes para determinar la existencia de un proceso leucémico; lo mismo podemos decir respecto a la enfermedad de Hodgkin, sin contar que en estos como en aquellos la evolución es o aguda o subaguda, se hace febril y es fatalmente mortal.

La anemia pseudoleucémica de V. Jauchs-Lucet, se acusa por

la existencia de los *megaloblastos* completando el gran cuadro general.

Entre los *síndromes esplénicos puros* que se consideran en tercer lugar, debemos comprender dos subtipos:

- a) El bazo tumor o los tumores del bazo.
- b) Los bazos inflamatorios crónicos.

Los tumores esplénicos se encuentran realizados por los cánceres o tumores malignos, por los quistes dermoideos muchas veces no menos graves y por los quistes hidáticos del bazo. Estos procesos tienen características en su evolución y en sus manifestaciones clínicas que permiten despistarlas (fórmulas sanguíneas, reacción de Cazzoni, etc.).

La *enfermedad de Gaucher* además de ser familiar, presenta con suma frecuencia profundas alteraciones óseas y la ictericia aparece sólo cuando el enfermo está próximo a la muerte.

En cuanto a los bazos inflamatorios crónicos son los que están directamente vinculados al paludismo, la sífilis y la tuberculosis.

1.º *Paludismo crónico*.—Antecedentes de procedencia, tipo de acceso febriles, prueba terapéutica y sobre todo la prueba adrenalínica de la *esplenoccontracción*, que parece no se produce nunca en ninguno de los tipos citados más arriba; en la sangre la búsqueda y constatación del hematozoario es terminante.

2. *Tuberculosis esplénica*.—Por datos, antecedentes, evolución.—Por otra parte la esplenomegalia no llega nunca a ser tan considerable en la bacilosis.

3. *Esplenomegalia sífilítica*.—En primer lugar la sífilis en sí y por su localización esplénica no da nunca, tampoco, esas tan enormes esplenomegalias. Por otra parte, el tratamiento antisifilítico sostenido y bien llevado, acaba por reducirla y sobre todo, el síntoma anemia gana con él inmensamente. Cuando, ante las ignoradas causas determinantes del cuadro existe además la sífilis, podremos quizás obtener un cierto grado de mejoría del síntoma esplenomegalia (como ocurrió en nuestra enferma de la Obs. N.º 2); pero llegado a un límite y no obstante la asiduidad y energía del tratamiento combinado, *ni el bazo se reduce más, ni la anemia se mejora*. Lo que quiere decir que la sífilis allí es causa accesoria.

Debemos recordar, además *las esplenomegalias micósicas o parasitarias* sumamente raras y de reacciones generales y sanguíneas

diferentes y aquellos procesos exóticos, no observados en nuestro medio, sino excepcionalmente tales como el Kala azar o ausentes otros por completo como la esplenomegalia egipcia, etc.

Nos queda por último el cuadro de las anemias *esplénicas criptogénicas crónicas* de Benhamou, entre las que están comprendidas: a) la anemia esplénica tromboflebítica; b) la esplenomegalia hemolítica, y c) la enfermedad Banti.

La diferenciación entre ellos, no es siempre fácil, sobre todo, en sus períodos iniciales.

Debemos sin embargo hacer notar que la primera tiene características evolutivas, casi podría decirse propias, que en la segunda la disminución de la resistencia globular constituye un signo de gran valor diagnóstico y que la tercera, aún cuando es de evolución también muy larga, lo hace en etapas, o períodos que pueden llegar hasta provocar fenómenos *de insuficiencia hepática*, siempre dignos de ser tenidos en cuenta cuando se ha de aplicar la única terapéutica razonable, la esplenectomía.

Fiessinger y Brodin, en un admirable trabajo de conjunto que presentan al XIX Congreso Francés de Medicina, reunido en París en 1927, dicen textualmente al comenzarlo: “*Au premier abord, on ne saisit pas la parenté qui peut unir les ictères hemolytiques a la maladie de Banti et au purpura hemorrhagique chronique... Mais un lien groupe ces trois affections en un faisceau compact, c'est la splenectomie*”.

Volviendo pues al tipo de la ictericia hemolítica, dos síndromes dominan el cuadro clínico fundamentalmente:

1.º *Síndrome de anemia profunda regenerativa* con valor globular elevado y *resistencia globular disminuída.*, y

2.º *Síndrome de subictericia crónica* caracterizado por hipercolia fecal, ausencia de pigmentos biliares en la orina, urobilinuria, sin bradicardia ni prurito.

El primer síndrome, que puede ser el de una anemia perniciosa progresiva o del tipo Biermer, queda descartado por la ausencia de megaloblastos y por ser netamente *ortoplástico* el tipo de reacción regeneradora medular en la ictericia hemolítica.

El segundo, descartadas las causas tóxicas o infecciosas precisas capaces de producirlo, queda encuadrado dentro del tipo clásico que corresponde a la afección que nos ocupa. Es precisamente el conjunto básico de estos dos síndromes, lo que hace el tipo fun-

damental de alteración ictero-anémico-esplénica de la ictericia hemolítica.

No entraremos nosotros a considerar en detalle las características de la ictericia hemolítica congénita, ni a extendernos en la repetición de los conceptos etiopatogénicos y de acción del bazo en la misma, ya que importantes estudios existen al respecto, y que han sido expuestos en relatos e investigaciones de gran valor por autores como Chauffard, Widal, Silbert, Silvestrini, Banti, Nobe-court, Mayer, Benhamou, Eppinger, Gregoire, Carrié, Lemaire, Mayo, etc., y entre nosotros, Castex, Escudero, O. Copello, M. Acuña, cuyos trabajos deben ser consultados si se desea tener detalles al respecto. En 1911 el Prof. Acuña comunica a la Sociedad Médica 2 observaciones personales en niños de 5 y 12 años; en una de las sesiones de las Jornadas Médicas (septiembre de 1931), presentó una nueva observación, ésta tratada con éxito por esplenectomía.

En 1915, el Prof. Bonorino Udaondo lleva a la Sociedad Médica, 2 niños, hermanos, que presentaban las características de la ictericia hemolítica, pero cuyos padres se negaron a la intervención.

Creemos sí, que nos debemos adherir al criterio quirúrgico que por ahora rige en el mundo para su tratamiento.

Quedan aún, claro está, algunas lagunas que tardarán antes de ser llenadas, pero debemos guiarnos por el criterio de aquellos que, los primeros, realizaron la esplenectomía, como Banti, fundado en el criterio etiopatogénico de la producción del cuadro.

Las estadísticas, en lo que se refiere a la mortalidad por la operación en sí, son varias, según se trate de adultos o de niños. Para aquéllos, los hermanos Mayo dan, en 1926, una mortalidad de 6.50 %.

En la infancia, el primero que se ocupó de reunir en un cuadro de conjunto los casos observados, es Lemaire; reúne él 26 observaciones en niños, hasta 1925, uno de ellos personal; fallecen 3 por la operación, lo que da un porcentaje relativamente elevado de 11.53 %; es preciso, sin embargo, descartar dos que llegaron en estado gravísimo y que estaban en plena poussée de deglobulización.

De todos modos, lo que nadie discute ya es el brillante éxito inmediato que corona la intervención; queda por cierto la incógnita del porvenir alejado de estos enfermos y en este sentido debemos también referirnos a los adultos y niños separadamente.

Banti realizó la primera esplenectomía en 1903. En el Congreso de Roma, en 1926, refiere una observación de una de sus opera-

das que data de 11 años atrás, que tiene en ese momento 26 años de edad y que vive sin anemia ni ictericia. En el mismo Congreso se estableció un índice de mortalidad no superior al 4 %, para el adulto.

El número de observaciones que han sido seguidas durante 2, 3 y más años es ya elevado y si algunas conservan aún una ligera anemia, las más gozan de perfecta salud; lo que sostienen algunos autores es que siendo una afección del tipo familiar, no obstante la esplenectomía y curación clínica total, pueden engendrar hijos capaces de reproducir el cuadro de la ictericia hemolítica.

Por lo que respecta al niño, las observaciones son de menos larga data; sin embargo, de los 23 que sobrevivieron y que figuran en la tesis de Lemaire, 10 han podido ser seguidos durante 3 y 4 años. Se pregunta, sin embargo, el mismo autor si las conclusiones optimistas para el por ciento de los adultos esplenectomizados, puede aplicarse al niño, organismo en plena actividad y evolución. Podemos nosotros decir con él, que sólo el tiempo nos lo dirá.

De cualquier modo, la feliz circunstancia de poder presentar nosotros dos observaciones casi idénticas en sus características de iniciación, pero diferentes en su evolución ulterior por el distinto criterio terapéutico aplicado, nos permite decir que no siempre estos enfermos evolucionan favorablemente con los tratamiento médicos y *antes, por el contrario*, que a la larga, la repetición de los períodos de deplebulización y la caquexia los lleva a la muerte antes de poder intervenirlos, como ocurrió en nuestra observación N.º 2. Creemos, pues, que si es cierto puede permitirse el contemporanizar algún tiempo con ellos, una vez *el diagnóstico hecho y precisado*, no hay interés en insistir en una terapéutica que sabemos a la larga inútil, según se deduce de la lectura de todos los trabajos de autores nacionales y extranjeros, que se han ocupado de ello y de nuestro criterio personal en estos dos casos, y existe, en cambio, todo el interés en reponer las energías del enfermo, convencer a la familia y llevarlo lo más prestamente posible a la *esplenectomía*.

¿Cuáles son las consecuencias inmediatas de la intervención? Con escasas variantes, las mismas para todos los operados y que se reprodujeron en nuestra enferma de la observación N.º 1.

- 1.º Rápida desaparición del tinte icterico.
- 2.º Casi inmediata mejoría de la *anemia* y del estado general.
- 3.º La supresión total de las crisis dolorosas abdominales .

4.º La normalización del tamaño, aspecto y coloración de los hemáticos.

5.º La modificación de la fragilidad globular hacia la normal en un tiempo que varía entre 2 meses y 2 años.

6.º El restablecimiento de la hemoglobina a la tasa normal y la disminución del valor globular a sus cifras normales.

7.º La leucocitosis cambiante, casi siempre exagerada.

En cuanto a las consecuencias mediatas, podemos decir, en lo que se refiere a nuestra enfermita (N.º 1), que no solamente persisten a los 5 meses de operada las condiciones de mejoría del estado general, talla y peso y desaparición total de la ictericia y anemia de la misma (ver historia clínica), sino *que se ha producido en ella un hecho sobre el que la familia insiste particularmente* y que no hemos encontrado consignado como consecuencia postoperatoria. Queremos referirnos al de que esta niña, de temperamento *apático y aspecto tan sumamente infantil como era* (no obstante sus 16 ½ años, ver fotografías 1 y 3), *concentrada en ella misma, no reía nunca y tenía el tipo de una verdadera hipochondriaca.*

La intervención la ha transformado fundamentalmente bajo este punto de vista y se ha vuelto la *más alegre e inquieta de las niñas de la casa.* Aún cuando su desarrollo sexual comenzó recién a esbozarse a raíz de la intervención, con la aparición de sus glándulas mamarias, no han aparecido sus reglas hasta hoy.

Al referirnos, pues, a los dos casos que nos ocupan, no nos ha guiado solamente el propósito de aumentar la casuística con alguna observación más, sino también la de aportar los datos relacionados con los beneficios inmediatos y mediatos próximos, obtenidos por la enferma operada y que podrán apreciarse en seguida.

Por otra parte y figurando en segundo término, relatamos la observación de otra enferma que tuvimos ocasión de seguir desde 1924 (tenía entonces 12 años) *y que desde siempre, se negó a la intervención;* la tuvimos internada en 1927 (septiembre) en nuestro Servicio del Hospital Alvarez, el que abandonó ante la sospecha de que se la operaría y últimamente, la hermana con la que vivía, me ha informado que este verano falleció, a los 19 años (en marzo de 1931), después de haber llegado a un extraordinario grado de anemia y de caquexia e infectado secundariamente unas grandes y dolorosas ulceraciones que presentaba en los miembros inferiores y acerca de cuya vinculación con la ictericia hemolítica ha

publicado Eppinger un interesantísimo e importante trabajo (en 1930), que concuerda con una observación de Mayer (en 1922), quien vió curar esas ulceraciones rápidamente después de la esplenectomía en una mujer de 22 años.

No es siempre exacto, pues, lo que se suele decir acerca de este proceso; que molesta más como ictericia que como enfermedad. La relación del segundo caso viene a confirmarlo y, no obstante los tratamientos de orden dietético y medicamentoso (antisifilítico, ferruginoso, etc.), existen ciertas formas cuya evolución fatal hacia la muerte es irremediable y que quizás sólo la esplenectomía hubiera podido impedir.

OBSERVACIÓN N.º 1.—Angela D., de 16 años y medio. Historia clínica N.º 1.286, cama N.º 29. Ingresa el 11 de abril de 1931. Alta el 15 de junio de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padre fallece hace 12 años por neumonía. Madre, dice ser sana, tiene 48 años de edad y niega abortos, partos prematuros o gemelares. No existe ningún antecedente franco familiar, ni de lúes ni de alcoholismo. No hay otros ictericos en la familia.

Antecedentes personales: Nacida a término, tomó pecho hasta los 18 meses. No ha padecido, durante la primera infancia, de trastornos digestivos de importancia. Ha tenido sarampión y coqueluche. A los 7 años de edad tuvo un proceso febril con trastornos gastrointestinales que duró alrededor de 20 días y curó. A los 10 años (es decir, hace 6½), fué internada de urgencia en el Hospital Fiorito, en el que fué tratada con *inyecciones de suero, dice la madre, durante 23 días*, al cabo de los cuales la dieron de alta.

La madre tiene el recuerdo que esta niña fué desde muy pequeña, de un estado general deficiente, *de muy mal color y muy débil*.

No ha habitado nunca zonas palúdicas.

Enfermedad actual: A pesar de ese estado enfermizo y tez amarillenta que acusó siempre, la madre hace remontar su enfermedad actual apenas a 11 meses (el 25 de mayo de 1930).

En ese momento dice que fué presa súbitamente de un intenso y agudísimo dolor en el hipocostrio izquierdo; examinada por un facultativo le aconseja la inmediata internación en el Hospital de Niños, en donde le dicen a la madre que trataríase de la sangre y le fueron aplicadas gran número de inyecciones endovenosas e intramusculares (probablemente tratamiento específico). Le hicieron asimismo 9 inyecciones intramusculares de sangre materna y en vista de que el estado de la niña no mejoraba, la retiran del Hospital el 25 de septiembre del mismo año, en el mismo estado más o menos que a su ingreso.

Reintegrada a la familia, hace en su casa vida completamente normal, corriente, sin seguir ninguna prescripción ni indicación médica; en esa forma notan los familiares, *que el tinte amarillo que tiene constan-*

temente, sufre alternativas en el sentido de que unos días está más y otros menos coloreada y asimismo, que la niña continúa retraída, nada le interesa ni le llama la atención, hecho, por otra parte, que dicen los padres, ha sido una característica de toda su vida infantil. Culpa ella el hecho a que se fatiga al menor esfuerzo con gran intensidad.

Los frecuentes dolores al hipocondrio izquierdo se suelen acompañar de chuchos intensos pero cuya temperatura no le ha sido tomada.

Ultimamente, hace 5 meses (el 19 de enero), y a raíz, dice, de una impresión violenta (un accidente callejero ocurrido a otra persona), empeora su estado y es internada en el Hospital Fiorito; le hacen allí inyecciones (no se sabe de qué) y le dan polvo de hígado por boca. Mejoró mucho el estado general.

Estado actual: Niña de desarrollo físico sumamente precario, pues no obstante sus diez y seis años largamente pasados, tiene el aspecto y el peso de una niña mucho menor. Pesa 29 kgrs. y su talla en relación a ese peso, correspondería, según las tallas de Garrahan y Bettinotti, a una niña entre el décimo y el undécimo año; su peso fisiológico debería oscilar entre los 42 y 45 kgrs.

No existe el menor síntoma de pubertad; ni siquiera esbozado y glabro el monte de Venus, tórax completamente plano sin el esbozo de glándula mamaria y los períodos menstruales no han hecho aún su aparición (ver figura N.º 1).

El psiquismo de esta niña está de acuerdo con la edad que aparenta; es completamente infantil y no tiene ni es capaz de realizar el más insignificante acto de coquetería ni de malicia. Es sin embargo inteligente y despejada y responde con acierto y vivacidad a las preguntas que se le formulan.

La piel es de un tinte francamente icterico, tinte que se hace más notorio y evidente en las escleróticas que aparecen fuertemente teñidas de amarillo. *Mucosas muy pálidas, decoloradas;* dientes en muy buen estado de conservación.

No se palpan ganglios de cuello.

Aparato respiratorio: Aparte de la reducción de su caja torácica, no hay nada de anormal, ni a la percusión ni a la auscultación.

Aparato circulatorio: Pulso, regular, frecuente, 100 por minuto, de poca tensión.

Corazón: La punta late en el sexto espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar; a la percusión la matitez cardíaca está francamente aumentada.

A la auscultación: En el foco mitral la propagación de los ruidos del foco aórtico. En el foco aórtico (*tercer espacio intercostal izquierdo contra el esternón*), *intenso soplo sistólico, rudo y aspirativo* que no se modifica con los cambios de posición y cuya mayor propagación es hacia la horquilla esternal y clavícula izquierda. El segundo tono considerablemente reforzado y desdoblado.

Abdomen: Grande, distendido, globuloso, sin cambio de coloración de piel ni circulación colateral. Hacia la base izquierda del tórax e hipocondrio del mismo lado, el aumento de volumen es más manifiesto.

Palpación fácil por paredes abdominales con buena elasticidad: el hígado sobrepasa de 3 traveses de dedo el reborde costal y está aumentado de consistencia. *Es indoloro.*

Hacia la fosa ilíaca izquierda y yendo de abajo hacia arriba se choca con una enorme masa de considerable consistencia, de superficie lisa y bordes netos, que se la encuentra a la altura del ombligo y que sobrepasa la línea media umbilical hacia la derecha.

Se trata del *bazo*, cuyo polo superior se pierde bajo el diafragma y

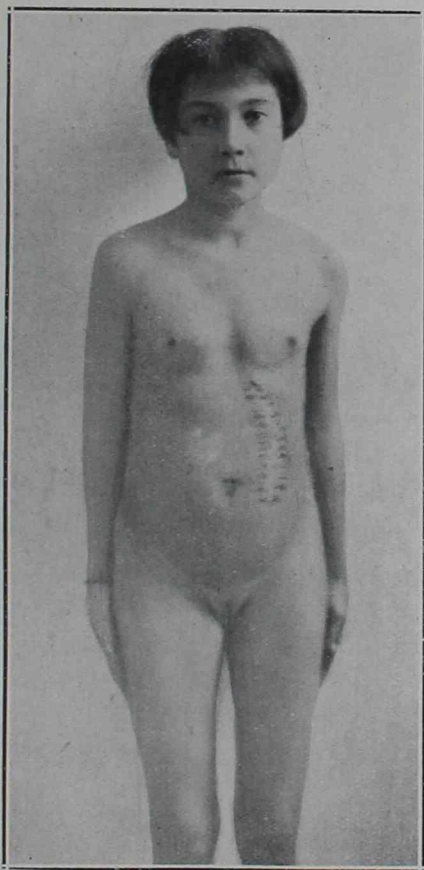


Figura 1

Angela D., 16 años y medio. A los 17 días de operada
(Historia clínica 1.286, cama 29)

se percute a la altura del quinto espacio intercostal a nivel de la línea axilar posterior. Es también completamente indoloro y su mayor eje va oblicuamente de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, percibiéndose netamente la escotadura anterior.

La niña no presenta constipación ni diarrea, ni los ha tenido an-

teriormente tampoco; apetito conservado. *Deposiciones de color normal, orinas normales, sin cambios de coloración.*

Sistema nervioso: Sólo existe una marcada disminución de los reflejos rotulianos. Resto normal.

Investigaciones de laboratorio (jefe, Dr. Ducco):

- 1.º Orina (15 de abril): Normal, salvo una discreta urobilinuria.
2.º Wassermann (sangre): + + — —.
Floculación: + + +.
3.º Sangre: Glóbulos rojos 1.840.000
Blancos: Linfocitos 2.170
 Monocitos 350
Granulocitos neutrófilos 4.160
 ,, eosinófilos 50

Arneth: 0.72. Normoblastos: 40 por milímetro cúbico.

Policromasia y anisocitosis muy débiles. Plaquetas en número normal.

Tratamiento: Se coloca la enferma en reposo absoluto, se observa minuciosamente la termometría y se instituye un tratamiento antisifilítico a base de sales de bismuto (Quimby) y medicación ferruginosa (protoxalato hierro, 0.30 por día.) Dietética apropiada, tratando de realizar el método de Wipple. Opoterapia hepática y gástrica.

25 de Abril: En estos 14 días, aumentó 1 kilo de peso. Persiste la intensa anemia; la ictericia ha sufrido alternativas, aumentando algunos días en los que coincidía con cólicos francos abdominales tipo cólico hepático.

Las deposiciones y la orina con los caracteres normales.

2 de mayo: Resistencia globular en sangre deplasmaticada, 5.5.

8 de mayo: Examinada la enferma en compañía del Prof. Dr. Pasman, se resuelve prepararla para la intervención (esplenectomía), a cuyo efecto se dispone la realización de algunas inyecciones de sangre total, intramuscular.

19 de mayo: Opera el Prof. Pasman. Poco ha modificado el estado general de la enferma el tratamiento previo instituido. Peso: 29.200 grs.

Anestesia raquídea que es preciso completar con éter.

Laparatomía paramediana izquierda transrectal, de doce centímetros hacia abajo a partir del reborde costal.

Hígado: Sin modificaciones apreciables.

Bazo: Enorme con algunas adherencias organizadas que lo unen al diafragma. Se secciona adherencias al hígado, estómago y páncreas y se ligan.

La cola del páncreas está en íntima relación con el pedúnculo esplénico; ligadura en masa de los vasos esplénicos con catgut. Se sutura la pared abdominal en *tres planos*, con aponeurosis (ver figura N.º 1) y se hace transfusión de 100 grs. de sangre citratada.

El *bazo* extraído (ver figura N.º 2), peso 1000 grs. y mide 18 cms. en su diámetro mayor por 10 por 7 cms. En su cara interna y por detrás del pedúnculo y sobre su mitad superior presenta una zona exuberante de Sems. por 5 por 7: esta zona es más oscura y la consistencia mucho más blanda que en el resto del órgano. *Periesplenitis.*

23 de mayo: Postoperatorio muy bueno. El Dr. Ducco, realiza un recuento de rojos que da 3.400.000, contra dos 2.000.000 en el momento de la intervención (hace 5 días).

El informe anatomopatológico de la pieza, realizado por el Dr. Mainini, dice:

Zona hipertrofiada: Negra y blanduzca; lesiones de la pulpa esplénica con hiperplasia folicular y gran proliferación eritropoiética con esclerosis de algunos folículos y fibrosis intersticial.

Zonas de aspecto normal: Proliferación eritropoiética, hiperplasia folicular y zonas de aspecto normal.

Es interesante notar que el tinte icterico es indiscutiblemente menos



Figura 2

Fotografía del bazo. Peso: 1.000 grs. Dimensiones: 18 cms. \times 10 \times 7

marcado y la mejoría de la anemia está de acuerdo a la mejor coloración de la enferma. Se reinicia el tratamiento antisifilítico con sales de bismuto (Quimby).

1.º de junio: La coloración icterica disminuye rápidamente a la vez que la piel adquiere una coloración que se acerca a la normal.

Análisis de sangre (Dr. Ducco):

Glóbulos rojos	3.800.000
Blancos: Linfocitos	4.290
Monocitos	1.510

Granulocitos neutrófilos	4.980
„ eosinófilos	500
„ basófilos	120

Arneth: 0.55. No se observan anomalías de la serie roja. Plaquetas aparentemente normales.

Peso: 29.600 grs. Se alimenta mejor.

15 de junio: Peso: 30.500 grs. En esta fecha es dada de alta, repitiendo previamente un análisis de sangre en el que aparte del gran número de granulocitos neutrófilos que tiene, 7.050 (ver cuadro comparativo), se parece mucho al anterior.

La enferma ha ganado un kilo en esta última quincena, se alimenta bien, su piel es de coloración normal, no presenta fenómenos dolorosos abdominales y el tinte amarillento de las escleróticas es apenas perceptible.

Se le suprime toda medicación entonces, habiéndosele completado una serie de 20 inyecciones de yodobismutato Quimby. Se indica alimentación general.

18 de julio: Viene al consultorio externo; constatamos coloración de piel mucosas y escleróticas completamente normales. Aspecto infantil aún.

Análisis de sangre (Dr. Ducco):

Glóbulos rojos 4.780.000

Fecha	Glóbulos rojos	Linfocitos Normal: 2.000	Monocitos Norm.: 250	Granulocitos neutrófilos Norm.: 5.000	Granulocitos eosinófilos Norm.: 260	Totales
1931 13 abril	1.940.000 normo- lastos 40	2.170	350	4.160	50	6.700

19 de mayo: Esplenectomía — Dr. Pasman

Fecha	Glóbulos rojos	Glóbulos blancos en células nagotte	Linfocitos	Monocitos	Granulocitos neutrófilos	Granulocitos eosinófilos	Totales
23 mayo	3.400.000						
1º junio	3.400.000		<u>4.590</u>	1.510	4.980	500 Basófilos (Norm. 50) 10	11.400
15 junio	3.800.000		<u>3.280</u>	1.290	7.050	310 Basófilos 70	12.000
18 julio	4.780.000		<u>4.360</u>	590	4.780	220 Basófilos 150	10.000
24 setiem.	5.200.000		<u>6.920</u>	490	5.790	320 Basófilos 80	13.600
21 octub.	4.800.000		<u>5.160</u>	630	5.510	360 Basófilos 0	11.700

Cuadro comparativo de los diferentes análisis de sangre de Angela D.

Nótese la persistencia de la marcada linfocitosis postoperatoria

Blancos: Linfocitos	4.360
Monocitos	590
Granulocitos neutrófilos	4.780
„ eosinófilos	220
„ basófilos	150
	<hr/>
	10.100

Arneth: 0.60. No hay anomalías de la serie roja.

Continúa con régimen alimenticio corriente y como única medicación, comprimidos de ovarina (0.80 gr. diarios).

El soplo aórtico subsiste aunque atenuado, así como el reforzamiento de su segundo tono.

24 de septiembre: Viene a visitarnos nuevamente. Nos hace notar la madre que recién después de levantarse de la operación esta niña ha demostrado interesarse vivamente por todo; está alegre y contenta, juega y anda todo el día, contrastando vivamente este estado de ánimo con el decaimiento que presentó toda su vida. Vivía arrinconada y triste. Ha habido un cambio fundamental pues en su vida de relación.

No han aparecido aún manifestaciones del lado de su menstruación, pero se comienza ya a diseñar netamente las glándulas mamarias cuyo volumen comienza a aumentar y hacerse evidentes. Su talla ha aumentado ligeramente también.

En esta oportunidad se realiza otro *análisis de sangre* (Dr. Ducco):

Glóbulos rojos	5.200.000
Blancos: Linfocitos	6.920
Monocitos	490
Granulocitos neutrófilos	5.790
„ eosinófilos	320
„ basófilos	80
	<hr/>
	13.600

22 de octubre de 1931: El estado general se mantiene excelente; lo prueba su peso de 31.140 grs., es decir, un aumento de más de 2 kilos desde su salida del hospital. No existe ya la menor coloración subictericia y las mucosas y piel tienen un excelente color.

Su estatura, aunque ha aumentado visiblemente se mantiene aún muy baja con relación a la que le corresponde para su edad. Véasela en la fotografía de al figura N.º 3, en la que aparece acompañada de una niña de 12 ½ años de edad, internada en el servicio, fotografía que fué tomada el día de ayer.

Investigación de laboratorio. (Dr. Ducco): Resistencia globular 45.

Análisis de sangre:

Glóbulos rojos	4.800.000
Blancos: Linfocitos	5.160
Monocitos	630

Granulocitos neutrófilos	5.550
„ eosinófilos	360
„ basófilos	0
	<hr/>
	11.700

Arneth: 0.60. No se observan anomalías de la serie roja.

La resistencia globular pues se aproxima a la normal; el número de rojos se mantiene en perfecta normalidad y solo la leucocitosis, a expensas

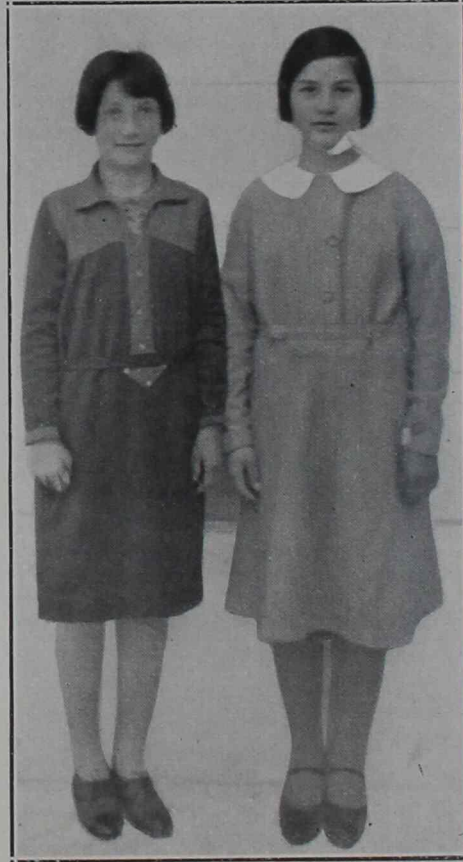


Figura 3

Angela D. (a izquierda), retratada el 21 de octubre al lado de una enfermita interna en la sala, de 12 ½ años de edad

Angela: Peso, 31.440; 17 años de edad

María: Peso, 39.600; 12 ½ años de edad

sobre todo de los linfocitos que llegan a 5.160 por milímetro cúbico (contra 2.000 el número normal) es lo que subsiste y seguramente lo será por mucho tiempo.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Dolores E., argentina, 12 años, soltera, colegiala. Fecha de ingreso, agosto 23 de 1924. Fecha de salida, enero 5 de 1925.

Antecedentes hereditarios: Madre fallecida por cáncer de útero. Padre vive, no saben de él. La madre tuvo 11 hijos: 4 fallecieron, 1 nació muerto, 2 abortos de 2 a 3 meses. Padre alcoholista.

Antecedentes personales: Nacida a término criada a pecho, sarampión, escarlatina; grippe a los 7 años, resfrios frecuentes. Desde muy pequeña ha sorprendido a sus familiares el color amarillento pálido de su piel.

Enfermedad actual: Hace 60 días presenta por primera vez en el tobillo del pie izquierdo una ulceración pequeña. Se infecta (?) la herida y desde entonces y a pesar de haberla tratado con numerosos medicamentos no mejora, extendiéndose al contrario aún más y apareciendo en ambos lados del tobillo. Se han hecho fomentos con formol, etc.

Estado actual: Niña de buen desarrollo estatural. Piel pálida. Mucosas muy pobremente coloreadas. Tinte subictérico franco; escleróticas amarillentas; facies triste, depresión marcada.

Aparato respiratorio: Normal, salvo ligera taquipnea sin causa pulmonar.

Aparato circulatorio: En la punta del corazón ritmo a tres tiempos. En la base a la izquierda, tercer espacio intercostal contra esternón, el primer tono reemplazado *por un soplo franco, intenso*, y el segundo tono reforzadísimo.

Pulso: Regular, igual, de escasa tensión.

Abdomen: Se palpa el hígado grande a tres traveses de dedo del borde costal y duro; bazo, aumentado de volumen y de consistencia, ocupando su polo inferior la fosa ilíaca. El borde interno llega al *ombiligo*. (Véase figura 4 y 5).

En la pierna izquierda (1/3 inferior) y a la altura de ambos maléolos, presenta superficies ulceradas; la interna de unos 5 cms. de largo por 2 ó 3 cms. de ancho y la externa un poco más grande que una moneda de 0.20 centavos.

Ambas, de bordes átonos, netos, cortados a pico, encuadrando una superficie de aspecto y fondo grisáceo, de tejidos de poca vivacidad.

La piel de alrededor está infiltrada y estas lesiones no han cedido a ninguno de los tratamientos locales hechos desde hace 2 meses.

Hoy, 26 de agosto se inicia tratamiento con sulfarsenol y se hace fotografía de dichas lesiones.

2 de septiembre: El tamaño del *bazo* es considerable. Su consistencia ídem, gran palidez. Se hace análisis de sangre.

Glóbulos rojos, 3.060.000; glóbulos blancos, 10.100; relación globular, 1×300 .

Hemoglobina: En volumen, 60 %; *valor globular*, 1.

Estudio elementos figurados: Ligera anisocitosis.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares: neutrófilos, 72 %; eosinófilos, 4 %; basófilos, 0 %. Linfocitos, 8 %; linfocitos leucoctoide, 2 %. Mononucleares: medianos, 6 %; grandes, 3 %. Formas de transición, 2.

Imagen de Arneth: Desviada a la derecha.

Polimorfonucleados neutrófilos de: 1 núcleo, 0 %; 2 núcleos, 5 %; 3 núcleos, 42 %; 4 núcleos, 23 %; 5 núcleos, 2 %.

Serorreacción Wassermann + + + (Dr. Bianchi Andrés).

Las lesiones de piel se han modificado considerablemente, al punto que ya queda solamente una pequeña zona ulcerada de cada lado.

El estado general sin embargo, y a pesar del tratamiento con sulfarsenol no se modifica mayormente. *Tinte icterico muy marcado.*

25 de septiembre: Orina: Albúmina, vestigios; *urobilina, contiene regular cantidad.*

27 de septiembre: El color verde oliva se sigue acentuando. El bazo continúa voluminoso. Estos días ha estado con un poco de temperatura. No obstante se sigue haciendo sulfarsenol.

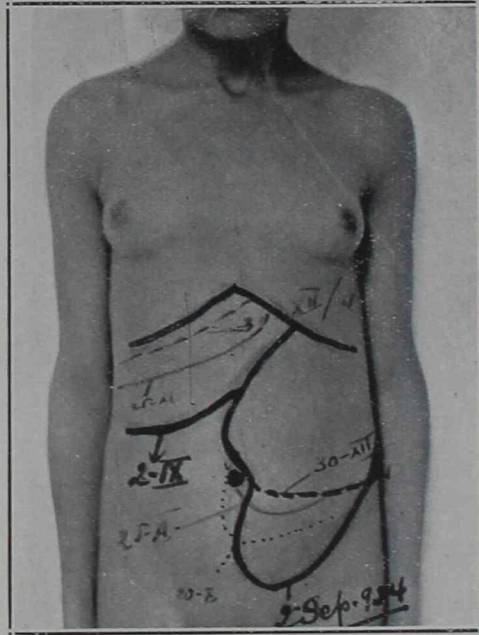


Figura 4

Dolores E.—Límites del bazo e hígado, el 2 de septiembre de 1924 y reducciones sucesivas hasta el 30 de diciembre del mismo año. Ese límite se mantuvo hasta próxima a la muerte (ver trazado figura N.º 5)

Resistencia globular disminuída en análisis realizado el 19 de septiembre. *Dió 6.*

Glóbulos rojos, 2.050.000; glóbulos blancos, 5.500; hematoblastos, normal; relación globular, 1×374 ; *resistencia globular, 6.*

Hemoglobina: En volumen, 0.40; *valor globalr, 1.02;* en peso, 5.60; riqueza, 14.28.

Estudio elementos figurados: Glóbulos rojos, anisocitosis moderada, numerosos glóbulos policromatófilos, algunos megalocitos.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares: neutrófilos, 59.50 %; eosinófilos, 3.50 %; basófilos, 0.25 % = 63.25 %. Linfocitos, 22.25 %; linfocitos leucocitoides, 0.50 %. Mononucleares: medianos, 4.50 %; grandes, 5 %. Formas de transición, 0.50.

Hemáties nucleados: Normoblastos, 1 %.

Investigaciones especiales: Índice polinormonuclear, 313 %. Imagen de Arneth, desviada a la derecha.

Polinormonucleares de: 1 núcleo, 0.75 %; 2 núcleos, 8.25 %; 3 núcleos, 35 %; 4 núcleos, 13.50 %; 5 núcleos, 2 % = 59.50 %.

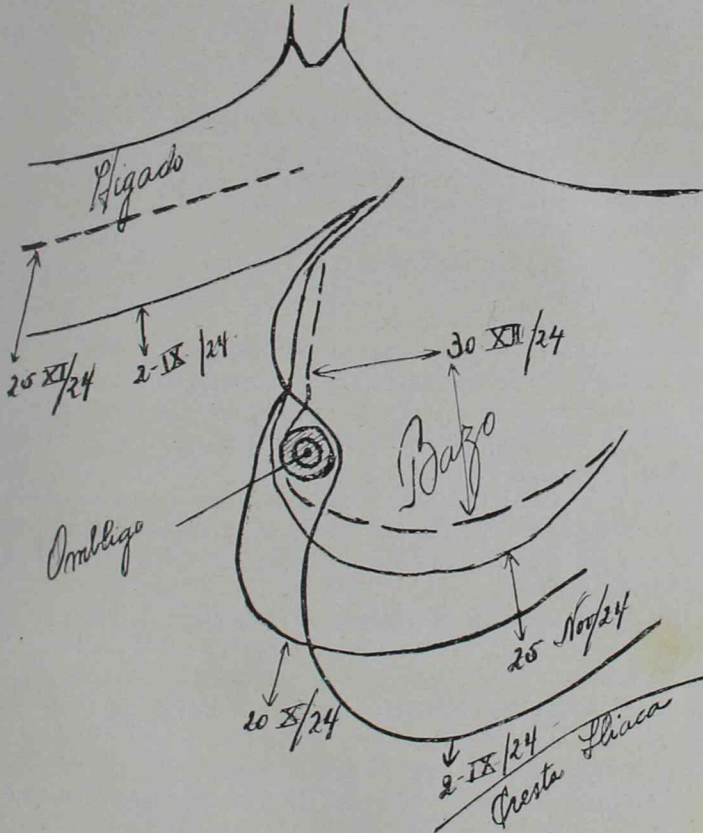


Figura 5

Gráfico de la reducción del bazo e hígado. En 1927, el bazo estaba como en diciembre 30 de 1924

No tiene dolores, no se siente fatigada ni molestada por nada. Deposiciones muy coloreadas. Orinas de aspecto normal.

20 de octubre: Al cabo de la duodécima inyección de sulfarsenol el estado general ganó algo y el volumen del bazo se ha modificado sensiblemente (ver figuras Nos. 4 y 5). *El color de la piel se conserva no obstante como al principio.*

4 de noviembre: A la palpación, el bazo conserva su volumen. Consistencia igual. Mismo tinte de la piel.

11 de noviembre: Se le continúa tratamiento con bicianuro. El bazo sigue más o menos igual.

13 de noviembre: Nuevo análisis de sangre.

Elementos figurados: Glóbulos rojos, 3.338.000; glóbulos blancos, 6.400; hematoblastos, aumentados; relación globular, 1×537 .

Hemoglobina: En volumen, 0.38; valor globular, 0.575; en peso, 5.32.

Estudio elementos figurados: Poiquilocitosis y anisocitosis atenuada; escasos megalocitos.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares: neutrófilos, 46 %; eosinófilos, 4 %; basófilos, 2 %. Linfocitos, 9. Mononucleares: medianos, 17 %; grandes, 12 %. Formas de transición, 2.

Hematies nucleados: Microblastos, 1; normoblastos, 3; megacariocitos, 1; eritroblastos policromatófilos, 1.

Investigaciones especiales: Imagen de Arneht, a la derecha.

Polimorfonucleares neutrófilos de: 1 núcleo, 0 %; 2 núcleos, 6 %; 3 núcleos, 30 %; 4 núcleos, 6 %; 5 núcleos, 4 %.

27 de noviembre: Sin duda alguna el bazo ha disminuído algo de volumen (ver figuras Nos. 4 y 5). *El tinte de la piel es igual al comienzo;* el estado general continúa excelente.

30 de diciembre: El peso aumenta regularmente, estando en 38 kgrs. 500 grs., siendo el de su ingreso: 36.900. La coloración persiste aunque parecería menos intensa. El bazo, como puede verse en el trazado se mantiene a nivel del ombligo y su consistencia es durísima.

El hígado se palpa.

5 de enero de 1925: En las mismas condiciones anotadas el 30 de diciembre. Es retirada por la familia que se niega a que se la opere. Se le hacen indicaciones terapéuticas generales a base de protoxalato de hierro y dietética apropiada.

Reingresa a la sala para su examen, el 14 de mayo de 1925, con 42.900 gramos.

Las lesiones que tenía en su miembro inferior que cedieron al tratamiento específico, actualmente están curadas, habiendo quedado cicatrices pigmentadas. La coloración amarillenta de la piel es más o menos la misma que cuando salió de alta, conservando las escleróticas con tinte amarillo obscuro. Estado general muy bueno. No hay ganglios superficiales palpables.

Aparato respiratorio: Normal.

Aparato circulatorio: A la auscultación. En la punta ritmo a 3 tiempos: en el foco aórtico, persistencia del tipo soplante del primer tono y refuerzo del segundo.

Area normal: 128 pulsaciones.

Abdomen: Fácilmente depresible.

Hígado: Al nivel del reborde costal, se palpa duro y de borde cortante.

Bazo: Persiste duro y su polo inferior está a la altura de la línea del ombligo (ver fotografía anterior) como el 30 de diciembre de 1924.

Tratamiento: Se reinicia tratamiento específico con bismuto, y cianuro combinado.

24 de mayo: Se realiza análisis de sangre.

Glóbulos rojos, 4.020.000; glóbulos blancos, 5.800; hematoblastos, normales.

Hemoglobinina: Volumen, 90 %; valor globular, 0.90.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares: neutrófilos, 65 %; eosinófilos, 4 %; basófilos, 0 %. Linfocitos, 24 %. Mononucleares: medianos, 2 %; grandes, 1 %. Formas de transición, 1.

Investigaciones especiales: Imagen de Arneth, desviada a la derecha.

Polimorfonucleares neutrófilos de: 1 núcleo, 1 %; 2 núcleos, 5 %; 3 núcleos, 37 %; 4 núcleos, 18 %; 5 núcleos, 5 %.

4 de junio: Sigue sin novedad. Los fenómenos de auscultación cardíaca iguales. El bazo y el hígado en las condiciones del día de su ingreso. Igualmente el estado general, persistiendo el tinte icteríco.

7 de junio: Acusa mayor grado de anemia el examen de sangre realizado hoy.

13 de junio: Continúa igual.

Glóbulos rojos, 3.610.000; glóbulos blancos, 8.400; hematoblastos, escasos; relación globular, 1×453 .

Hemoglobina: Volumen, 45 %; valor globular, 0.62.

Estudio elementos figurados: Acitocromía central; ligera poiquilocitosis y anisocitosis.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares: neutrófilos, 65 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 0 %. Linfocitos, 27 %. Mononucleares: medianos, 0 %; grandes, 2 %.

Investigaciones especiales: Índice nuclear neutrófilo, 3.26; imagen de Arneth, desviada a la derecha.

Polimorfonucleares neutrófilos de: 1 núcleo, 2 %; 2 núcleos, 7 %; 3 núcleos, 32 %; 4 núcleos, 20 %; 5 núcleos, 4 %.

7 de julio: En buenas condiciones aunque con peso inferior al de su ingreso, 42 kilos, y con su esplenio y hepatomegalia como sin cambios, es dada de alta a pedido de la familia que continúa oponiéndose a la intervención.

8 de octubre de 1925: Dada de alta el 7 de julio ppdo., concurre al consultorio externo, porque ha vuelto a acentuarse la anemia y la ictericia, se queja de francos dolores en el hipocondrio izquierdo y las ulceraciones de los maleolos han vuelto a reabrirse y estar más grandes que cuando fueron vistos la primera vez. El bazo sigue en sus límites fijos del 30 de diciembre de 1924 (ver figura N.º 5) y el hígado a un través de dedo del reborde costal.

Intútilmente se insiste en la necesidad operatoria; está muy deprimida moralmente y solo tranza a que la observemos en el consultorio.

El Dr. Bianchi, realiza un nuevo recuento que acusa un nuevo descenso de rojos, manteniendo un valor globular muy elevado, 1.25 y modificaciones marcado de dichos glóbulos.

Análisis de sangre (octubre 8 de 1925):

Glóbulos rojos, 3.000.000; glóbulos blancos, 14.000.

Hemoglobina: 75 %; *valor globular*, 1.25; tiempo de sangría, corto.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos: (2), 13 %; (3), 28 %; (4), 26.46 % = 67.4 %. Polinucleares eosinófilos: (2), 2 %; (3), 0.50 % = 2.50 %. Linfocitos: pequeños, 1.50 %; medianos, 14 %; leucocitoides, 5 % = 20.50 %. Monocitos: I, 4 %; II, 4 % = 8 %. Eritroblastos cuerpos pignóticos, 1 %; en rexis, 0.50 % = 1.50 %.

Exámenes microscópicos: Glóbulos rojos: poiquilocitosis, moderada; intensísima anisocitosis con micro y macrocitos hipercrómicos; polieromatofilia; cuerpos de Jolly; plaquetas ausentes; imagen de Arneth (de-recha).

3 de diciembre de 1925: Hemos aprovechado su concurrencia desde el mes de octubre al consultorio para insistir en medicación ferruginosa, hemoterápica, alimentación y específica, sin que hayamos logrado ninguna mejoría. Antes por el contrario el estado general empeora, la anemia e ictericia aumentan y las ulceraciones están más grandes y más dolorosas que al principio. Una franca infiltración edematosa radica en ambos cuellos de pie y se extiende hacia el 1/3 medio de ambas piernas y la piel es en esa zona violácea marmórea.

Un nuevo y último *análisis de sangre* (Bianchi), confirma la impresión clínica de la agravación y desde ese momento perdemos de vista a la enferma por espacio de casi dos años consecutivos, durante los cuales, nada sabemos de ella.

Análisis de sangre (diciembre 3 de 1925):

Glóbulos rojos, 2.540.000; glóbulos blancos, 4.600; relación globular, 1×552 .

Hemoglobina: En volumen, 0.50; *valor globular*, 1.

Estado de los elementos figurados: Moderada anisocitosis y poiquilocitosis; se observan megalocitos orto y polieromatófilos; escasos normoblastos.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares: neutrófilos, 45 %; eosinófilos, 7 %; basófilos, 0 %. Linfocitos, 30 %; linfocitos leucocitoides, 5 %. Mononucleares: medianos, 8 %; grandes, 1 %. Formas de transición, 1.

Septiembre de 1927: Tiene ahora 15 años; el estado general ha empeorado visiblemente. No ha menstruado y el monte de Venus y axilas persisten glabros. Hay una intensa depresión moral a la que se agregan una dispnea apreciable por intensa anemia. La ictericia es marcada, casi bronceada. Las deposiciones se conservan muy coloreadas y las orinas de aspecto normal, pero acusando en esos últimos análisis franca y grosera urobilinuria.

Las ulceraciones maleolares están muy extendidas y tienen cada una, unos 12 cms. de largo por 4 de ancho, la más grande y la más pequeña como un cobre de 2 ctvs., sobre maleolo externo, pierna izquierda. Buen edema por debajo y por encima de ellos y el fondo de los mismos tiene un aspecto granuloso, verdáceo. Bordes netos, cortados a pico, inactivos.

Se queja de vivos dolores en estas ulceraciones a las que han apli-

cado durante estos dos años los más variados tratamientos, inclusive helioterapia primero y luz ultravioleta después sin el más mínimo resultado.

Se la interna (no sin dificultad), para tenerla en reposo, observarla y convencerla de la necesidad de la intervención pero pocos días después era retirada nuevamente por la familia para no saber más nada de ella hasta que hace pocos días nos visita la hermana, quien nos informa que había fallecido en marzo de este año (1931), en un profundo estado de anemia, que se había acentuado bruscamente durante los últimos 20 días de su vida y una marcada caquexia a lo que se agregaban infecciones asociadas a punto de partida de las lesiones ulceradas de las piernas.

Fecha	Glóbulos rojos	Valor globular		Linfocitos %	Monocitos %	Granuloc. neutróf. %	Granuloc. eosinóf. %	Granuloc. basófilos %	Total blancos
1924									
2 setiem.	3.060.000	<u>1</u>	Glóbulos blancos	10	11	72	4	0	10.100
19 setiem.	2.050.000	<u>1.02</u>		22.75	9.50	59.50	3.50	0.25	5.500
13 diciem.	3.338.000	0.57		9	31	46	4	2	6.400
1925									
24 mayo	4.020.000	0.90	Glóbulos blancos	24	8	65	4	0	5.800
7 junio	3.610.000	0.62		27	2	65	3	0	8.400
8 octubre	3.000.000	<u>1.25</u>		20.50	8	67.4	2.50	0	14.000
3 diciem.	2.540.000	<u>1</u>		35	10	45	7	0	4.000

Cuadro comparativo de los diferentes análisis de sangre (Dolores E.)

En resumen, pues, se trata de una niña cuyo cuadro lo constituía el de un síndrome franco de *ictericia hemolítica*, muy probablemente congénito, que ha sido seguido durante *siete años consecutivos* y de los cuales, los cuatro primeros puede decirse que alcanzan a beneficiar en parte al menos de la terapéutica general que se le hacía. A partir de entonces se comenzó a producir la agravación progresiva de la afección, no obstante lo cual no hubo medio de convencerla de que se sometiera a la intervención y ha terminado su vida, probablemente, en uno de esos períodos de intensa y gran deglobulización que ha sufrido, agravado por el estado deplorable de sus lesiones ulcerosas.

En síntesis, podemos decir que en ninguna de las dos observaciones el cuadro ha aparecido en otros miembros de la familia, es decir, no ha sido familiar y que el examen realizado por nosotros nos ha permitido constatar en ambas enfermas, la existencia de los síndromes siguientes:

a) *De un síndrome icterico crónico*, que data desde siempre, según los allegados, y que se caracteriza por su tinte cambiante, por la falta de decoloración de materias fecales, por la falta de pigmentes biliares en las orinas, por urobilinuria franca, por falta de colaluria, por ausencia de prurigo y bradicardia.

b) *De un síndrome cardiovascular*, que se caracteriza por: taquicardia, hipotensión arterial y aortitis franca.

c) *De un síndrome abdominal*, caracterizado por: hepatomegalia (sin insuficiencia hepática), esplenomegalia considerable con crisis de pseudo cólico hepático (observación N.º 1), crisis dolorosas esplénicas (observaciones N.ºs 1 y 2).

d) *De un síndrome sanguíneo*, caracterizado por: anemia intensa con algunas formas regenerativas (*normoblastos*), serorreacción de Wasserman positiva en ambas (+ + 00), resistencia globular disminuída (5.5 en la observación N.º 1 y 6 en la observación N.º 2), valor globular aumentado (observación N.º 2), modificaciones frecuentes del número de los glóbulos blancos, anisocitosis y poiquilocitosis, microcitemia (en la observación N.º 2), autoaglutinación de los hematíes (observación N.º 1).

e) *De un síndrome glandular o disendócrino*; en ambas existe un *infantilismo marcado* y aún cuando en la fotografía de la observación N.º 2 se aprecian senos desarrollados; sin embargo, esa niña que fallece a los 19 años, como la otra que llega a los 17, esplenectomizada, *no han reglado nunca*.

f) *Un trastorno trófico de piel*, presentado por la enferma de la Obs. N.º 2 y que coincide absolutamente por su localización, dolorosidad, su persistencia y rebeldía a todos los tratamientos, al punto de que la acompañaron hasta la muerte, con las manifestaciones de este orden descritas por Mayer en 1922 y por Eppinger en 1930.

Y como conclusión podemos decir que la única terapéutica razonable, con el máximum de probabilidades de éxito y los menores riesgos para el enfermo (estimando que si no se la practica puede morir prematuramente) es la *esplenectomía*, que tiene la virtud de cambiar fundamentalmente la vida de estos pobres seres, verdaderos lisiados del cuerpo y del espíritu y permitirles durante muchos años, al menos, el llevar una vida de relación y actividades casi o completamente normal.

BIBLIOGRAFIA

- Carrié P. A.*—Les syndromes icteriques. *Bibliothèque des Grands Syndromes*. O. Doin, París, 1930.
- Fiessinger N. et Brodin P.*—Les indications et les résultats de la splénectomie dans les ictères hémolytiques, la maladie de Banti et le purpura hémorragique chronique. XIX Congrès de Médecine, París, 1927.
- Lemaire Charles.*—Indications et résultats de la splénectomie chez les enfants atteints d'ictère hémolytique congénital. Thèse de París, 1925.
- Mayer Konrad.*—Ueber splenektomie bei kongenitalen hereditäre hämolytischen ikterus. "Deut. Zei. für Chir.", junio 1922.
- Silvestrini L.*—Pathologia e Chirurgia della milza. Ed. Capelli, Bologna, 1924.
- Eppinger H.*—Ulceras graves difícilmente curables en la ictericia hemolítica. "Día Médico", 2 de junio de 1930, pág. 812.
- Escudero Pedro.*—Ictericia hemolítica. Clases de Clínica Médica, volumen 3, página 395, 1929.
- Widal, de Gennes et Laudat.*—Etude clinique et physiopathologique d'un cas d'ictère hémolytique traité par la splénectomie. "La Presse Médicale", 20 abril 1929, p. 513).
- Gregoire R. et Weil Emile.*—Des gastrorragies au cours des splénomégalies chroniques primitives. "La Presse Médicale", 23 mars 1929, p. 385.
- Benhamou.*—Les anémies spléniques cryptogénétiques. "Bull. Medical", 26 sep. 1931, p. 67).
- Nobecourt Pierre.*—Affections des organes hémolymphopoiétiques du sang. *Clinique Médicale des Enfants*. Masson, 1931, p. 234.
- Ramond L.*—Maladie de Banti. "Presse Médicale", 28 mars 1931, p. 459.

Nota: Solo están referidos aquí los trabajos de conjunto aparecidos en los últimos años y que sintetizan las opiniones de numerosos autores en la ya gran bibliografía que existe al respecto.

Fístulas toraco-pleurales de origen diverso

por los doctores

M. Serfaty
Cirujano agregado

y **Oscar R. Maróttoli**
Méd. int. del Hosp. y agreg. al servíc.

Vamos a presentar a consideración de los colegas de la Sociedad de Pediatría, dos casos de fístulas toracopleurales en la infancia, respondiendo a distinto origen, para destacar las enseñanzas de fundamental interés práctico que se deducirá de la lectura de las historias clínicas, sobre todo de la primera observación y que luego nosotros las pondremos de relieve en un ligero comentario.

1.º OBSERVACIÓN.—Raúl R., de 7 años de edad, domiciliado en Banfield. Cama 23. Folio 156 L. VII. Entrada: 23 de abril de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos. No hubo abortos en la madre. Han tenido 6 hijos, todos sanos. Dos tíos del niño fallecieron de tuberculosis pulmonar; no se especifica si estuvieron en contacto con el niño.

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto normal, criado con lactancia materna hasta el año. Deambulación a los 18 meses.

Enfermedad actual: A la edad de catorce meses tuvo un proceso pulmonar, febril, que fué catalogado como pleuresía purulenta, por lo cual fué operado. Curó al cabo de un mes. Dos años más tarde, después de haber pasado perfectamente todo este intervalo de tiempo, el niño comienza a quejarse de dolor en el costado izquierdo. Poco después los padres observan la aparición de una tumoración en esa región del tamaño aproximado de una nuez, cubierto de piel de aspecto normal, y que un facultativo lo punzó, extrayendo pus, quedando desde entonces fistulizado. Lo trataron entonces en un Hospital de esta ciudad, donde le practican varias punciones, siendo luego operado, extirpándole según dice el padre porciones de tres costillas. Le dejaron un tubo de drenaje, quedando desde ese momento el trayecto fistuloso que manaba constantemente pus. Lo enviaron a Córdoba durante dos años, haciendo climato y helio-

terapia, pero la supuración nunca ha cesado. En varias ocasiones cerraba la herida, pero se coleccionaba el pus, por lo cual se veían obligados a abrirlo nuevamente.

Estado actual: Niño con excelente estado general de nutrición, con desarrollo correspondiente a su edad. Piel y mucosas de aspecto normal, coloración rosada. Sistema osteomuscular bien conformado, salvo las extremidades de los dedos que presentan las falanges distales ensanchadas, constituyendo los clásicos dedos en palillos de tambor.

Cabeza: cráneo subbraquiécéfalo, con eminencias parietales ensanchadas. Cuero cabelludo: normal.

Ojos: conjuntivas: normal. Pupilas: redondas, iguales con reflejos conservados.

Cuello: pequeños ganglios indoloros en ambas regiones carotídeas.

Tórax: Por la inspección, llama la atención visto por detrás, una retracción en los últimos espacios intercostales del lado izquierdo, con una ligera desviación de la columna hacia el lado derecho (escoliosis dextroconvexa). El resto del tórax presenta su conformación normal. Ambos vértices y bases excursionan bien.

En la parte posterolateral del hemitorax izquierdo, a nivel del 8.º espacio intercostal, se observa una cicatriz de 8 cms. que presenta en su parte media un orificio fistuloso que da salida constante a una secreción purulenta. Explorando con un estilete, se comprueba el trayecto fistuloso que se dirige hacia adelante, y arriba en una extensión de 6 cms.

Palpación: V. V. conservada, salvo en la base izquierda donde se encuentran disminuídas. Percusión: normal, a excepción en la porción inferior del hemitorax izquierdo donde se halla cierta submatitez. Auscultación: murmullo vesicular normal, disminuído de intensidad en la base izquierda.

Ap. circulatorio: Pulso: 90 por minuto, regular, amplio e igual. Corazón: de área normal; nada de particular a la auscultación.

Abdomen: bien conformado; movilidad respiratoria normal; paredes musculares con buen tonismo.

Hígado y bazo: No se palpan; límites percutorios normales. El resto del examen somático: nada de particular.

Radiografía: Se observan los arcos costales inferiores de estructura anormal como consecuencias de la osificación posterior a la antigua ercción costal; se notan zonas de espesamiento pleural. Inyectando lipiodol por la fístula, se ve el trayecto ascendente e interno de dimensiones reducidas (Fig. 1).

Análisis de sangre: Sala Central, 24 de abril de 1931. N.º 618.

Glóbulos rojos: 4.200.000. Glóbulos blancos: 9.863.

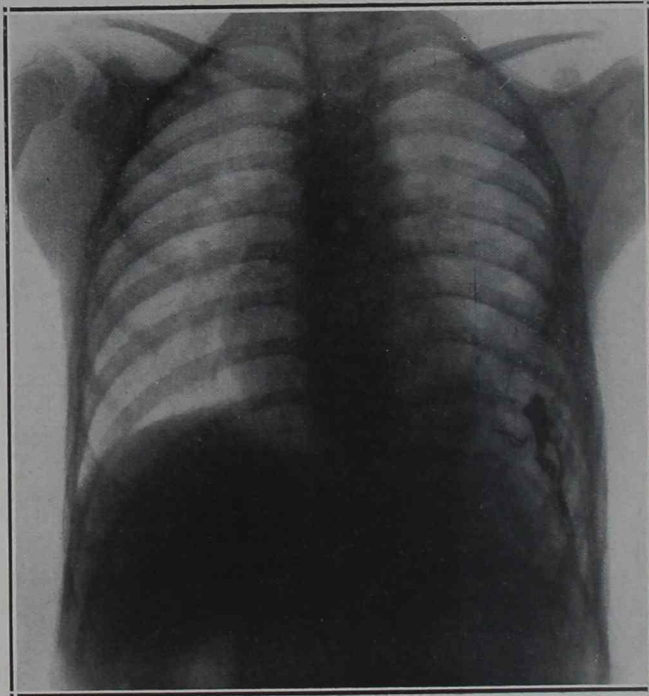
Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 72.33 %; eosinófilos, 1.33; basófilos, 0; linfocitos, 3; monocitos, 23.33.

Reacción de Wassermann. (N.º 539): negativa.

Operación (6 de abril de 1931): Dres. Serfaty y Maróttoli. Anestesia general clorofórmica con el Roth-Draeger. Incisión en escuadra cuya rama horizontal comprende la antigua cicatriz operatoria y la vertical

abarca los dos espacios intercostales suprayacentes. Se cae en un orificio estrecho que se continúa con un trayecto fistuloso, para cuya exploración es necesario reseca dos segmentos de la 8.ª y 9.ª costillas. Se tiene así a la vista un amplio divertículo que contiene un magma purulento y que se extiende profundamente hacia arriba y adentro. En estas circunstancias el dedo explorador tropieza y extrae un cuerpo extraño constituido por un tubo de 4 mms. de diámetro y 10 cms. de largo que se hallaba arrollado sobre sí mismo. Se deja un pequeño taponaje con gasa yodoformada, se sutura profundamente con catgut y la piel con erin.

Postoperatorio: Toleró perfectamente la intervención. Pequeña elevación febril de la temperatura. Al tercer día se retira la gasa saliendo



Radiografía N.º 1. — Raúl R., 7 años. Previa inyección de lipiodol por el orificio fistuloso. Cavidad retroparietal muy estrecha.

una pequeña cantidad de exudado seroso; se hace curación plana. Al octavo día se retiran los puntos, el sitio del drenaje ya está en vías de cicatrización. A los quince días: la herida se halla perfectamente cicatrizada.

Abril 26 de 1931: Es dado de alta, curado.

COMENTARIO. — En definitiva se trata de un caso de fístula tora-

copleural por la presencia de un cuerpo extraño (tubo de drenaje). Este niño por espacio de más de cinco años y medio tuvo que alojar en su cavidad pleural un tubo de goma, como consecuencias de la negligencia del médico que lo cuidaba.

Estos casos no son excepcionales, más frecuentes años atrás cuando se acostumbraba a dejar no uno, sino varios tubos en la herida pleural, con lo cual el olvido de uno, dentro del tórax podía hacerse más fácilmente. En el Servicio al cual pertenecemos es el primer caso de esta naturaleza que allí se ha atendido.

Pero este enfermito nos reporta además otra enseñanza de importancia práctica primordial; en efecto dos años más tarde de haber comenzado su enfermedad, lo internan al niño en un hospital de esta ciudad para tratar su fístula pleural; allí le resecan parcialmente tres costillas con lo cual no consiguen curar la fístula, interpretan entonces que dicha lesión respondería a un proceso tuberculoso y envían al niño a Córdoba para someterlo a una cura de clima! Se comprenderá todo el trastorno social y económico que significaba para la familia del niño el hecho de haberlo catalogado como baciloso y posteriormente la indicación de una terapéutica costosa pero adecuada para el proceso que se sospechaba.

Dos años después de haber hecho climato y helioterapia concurre al Consultorio Externo del Servicio con su fístula invariable a los tratamientos efectuados. De entrada nos llamó la atención el estado general tan excelente del niño y el fracaso de la cura efectuada que estaba en pugna con el origen bacilar de la lesión; luego examinando el niño, no había ningún síntoma somático de participación pulmonar en el proceso, todo lo cual nos hacía descartar el sospechar de la tuberculosis, a pesar del fracaso de la operación realizada. Intervenimos, hacemos una toracectomía parcial y exploramos la cavidad pleural con el resultado ya mencionado: el hallazgo del tubo de goma. Si en la intervención anterior no se hubieran conformado con la resección costal, se habría obtenido como nosotros, la curación deseada y se habría evitado la accidentada y larga evolución que tuvo que sufrir este pequeño paciente.

OBSERVACIÓN N.º 2. — Francisca V., de 8 años de edad, argentina. Cama 32. Folio 188, L, VV. Entrada: junio 17 de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos. Son ocho hermanos, todos sanos.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto normal, lactancia

materna hasta el año y medio. Ha tenido sarampión y neumonía. Se ha fracturado un brazo.

Enfermedad actual: A la edad de ocho meses tuvo una pleuresía purulenta por lo cual fué operada en Arrecifes. Desde esa oportunidad la herida operatoria ha quedado sin cicatrizar, quedando un orificio fistuloso por el cual sale siempre una secreción purulenta.

A la edad de cuatro años y medio estuvo internada en un Hospital de esta ciudad, donde se la operó, debiendo el cirujano, según dice el padre, dejar la intervención sin terminar por la gran hemorragia; permaneció en el hospital durante cuatro meses, sin que la herida torácica cicatrizara totalmente, por la persistencia del orificio fistuloso, siempre secretante.

Estado actual: Niña con regular estado general de nutrición; piel y mucosas de aspecto y color normal. Escaso pániculo adiposo. Sistema osteomuscular discretamente desarrollado. Micropoliadenopatía cervical e inguinal.

Cabeza: Carne normal; nada de particular.

Ojos: Externo normal; pupilas regulares, iguales, con reflejos conservados.

Boca: Dientes irregularmente implantados. Amígdalas hipertróficas.

Cuello: Nada de particular.

Tórax: Regularmente conformado, llamando la atención el aplastamiento lateral del lado izquierdo. La columna dorsal presenta una escoliosis sinistroconvexa poco marcada. La parte posterior del hemitórax izquierdo, por debajo del omóplato, entre la 8.^a y 9.^a costilla existe una cicatriz operatoria de 10 cms. de extensión, siguiendo la dirección de la costilla y en cuya parte media aproximadamente y observa un amplio orificio fistuloso cuya boca presenta las siguientes dimensiones: diámetro longitudinal, 3 cms., diámetro transversal, 2 cms., en el fondo se aprecia un mamelón carnoso, continuando profundamente en el trayecto fistuloso.

Pulmones: Excursión de vértices: normal; base izquierda apenas se moviliza. V. V. normales en el lado derecho y disminuidas en la mitad inferior del lado izquierdo. Percusión: sonoridad normal en el derecho, en el izquierdo movilidad timpánica por encima de la 8.^a costilla y submatitez por debajo de la fístula. *Auscultación:* Lado derecho M. V. normal. Lado izquierdo: por arriba de la 8.^a costilla M. V. normal, a la altura de la fístula se ausculta un soplo inspiratorio de timbre anfórico; por debajo silencio respiratorio.

Ap. circulatorio: Pulso 110 por minuto, tenso, igual, y regular. Corazón a la percusión y auscultación: normal. Abdomen: bien conformado, tonismo normal.

Hígado y bazo: No se palpan.

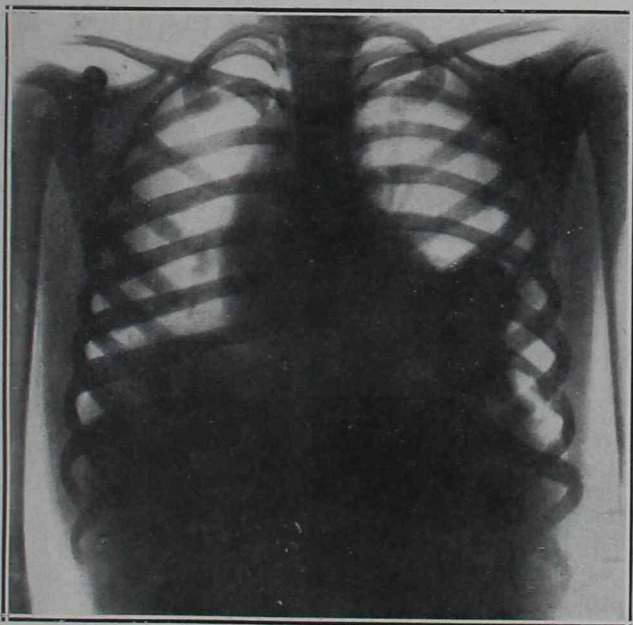
El resto del examen somático: Nada de importancia.

Radiografías: (24 de junio de 1931). Se nota la 7.^a costilla con una "encoche" en su borde inferior; en el campo pulmonar se observan zonas

de opacidad, irregular, de bordes no definido, sobre todo en la parte inferior.

(24 de junio de 1931). Previa inyección de pasta bismutada de Beck, aparece la imagen de una gran cavidad de 5×6.5 cms. en sus ejes mayores, asentando en el segmento inferior del hemitorax izquierdo (Figura 2).

Operación (6 de julio de 1931). Dr. Serfaty. Pte. Fustinoni. Anestesia general clorofórmica con el aparato de Roth Draeger. Incisión elíptica, circunscribiendo el orificio fistuloso y extirpando la piel vecina. Resección de la 6.^a, 7.^a, 8.^a y 9.^a costillas en una extensión de 10 cms. Se colocan dos pinzas de Kocher sobre los bordes del trayecto en sentido contrario a la dirección de las costillas y se seccionan las partes blandas



Radiografía N.º 2.—Francisca V., 8 años. Previa inyección de pasta bismutada de Beck por el orificio fistuloso. Se observa una amplia cavidad retroparietal.

abriendo una amplia brecha a una gran cavidad llena de fungosidades y de restos de la pasta bismutada. Se curetea toda la cavidad y se tapona con gasa yodoformada; ligadura de los vasos, sutura profunda parcial con catgut y sutura de la pared con puntos separados de erin sin cerrar del todo la herida.

Indicaciones postoperatorias: Suero fisiológico, coaguleno, aceite alcanforado.

Evolución: La niña ha soportado bien la intervención practicada. La temperatura sube hasta 39° pero con buen estado general. La gasa yodo-

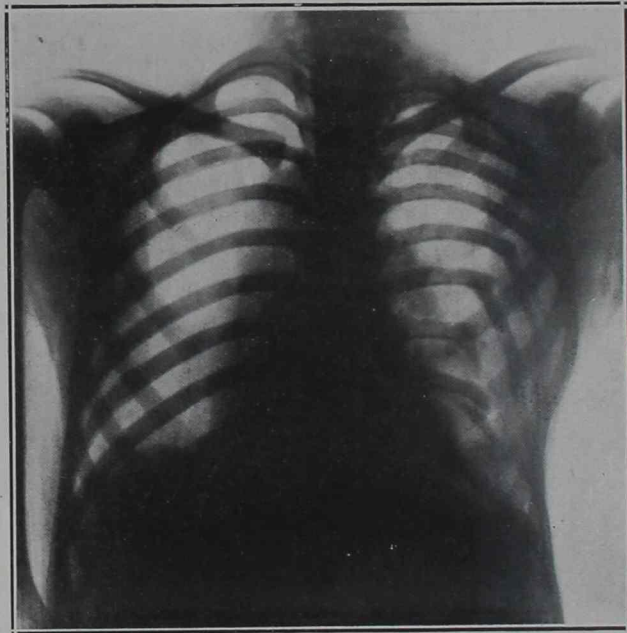
formada se retira al cuarto día, sale abundante secreción purulenta, se deja un tubo de drenaje; la temperatura desciende y se hace afebril al octavo día, la supuración continúa, pero menos abundante.

Julio 26: La herida supura poco; se halla en vías de cicatrización, pues granula bien; se hacen curaciones planas.

Agosto 14: La herida operatoria está casi totalmente cicatrizada; no hay supuración.

Agosto 8 de 1931: Es dada de alta curada. La herida se encuentra totalmente cicatrizada; el aplanamiento torácico no es muy pronunciado.

Radiografía N.º 3 (13 de agosto de 1931). Se nota la toracectomía parcial efectuada y el aplanamiento lateral del hemitoraz izquierdo conseguido con la intervención. (Fig. 3).



Radiografía N.º 3.—Francisca V., 8 años. Radiografía obtenida después de la intervención.

COMENTARIO. — Dos meses después de nuestra primera observación se nos presenta al Servicio este otro ejemplo de fístula toracopleural consecutiva a una pleuresía purulenta. La operación primitiva fué practicada también en la primera infancia: a las 8 meses, sin estar especificado el tiempo transcurrido desde la iniciación del proceso pleural hasta la fecha de la pleurotomía. Más de siete años soportó esta niña su lesión torácica, que por ventura no había repercutido mayormente sobre las condiciones generales de su orga-

nismo. A la edad de cuatro años y medio se intentó curarla con una intervención, la cual no consiguió el resultado deseado. En esta observación la causa de la persistencia del trayecto toracopleural es hipotética, pues no existe ningún elemento de juicio valedero para interpretarla dentro de los hechos conocidos. Veamos rápidamente lo que se sabe al respecto, para lo cual seguiremos a Lecene, quien en primer término divide las fístulas pleurales en tuberculosas y las no tuberculosas. Estas últimas que son las que nos interesan, separa en tres grupos:

1.º Fístulas pleurales que van casi directamente a la pleura visceral, con una cavidad retroparietal insignificante; son ellas debidas a la osteitis costal, a un cuerpo extraño (con nuestra primera observación) o a una fístula pleurobrónquica, como el caso publicado por los Dres. Susini y Macera de una bronquiectasia con fístula bronco-cutánea. La participación de la osteitis de los extremos costales en el mantenimiento de un trayecto fistuloso no puede negarse, pero creemos que su valor y frecuencia se ha exagerado infundadamente.

2.º Fístulas pleurales que conducen a una cavidad retroparietal a veces extendida en altura y en sentido ánteroposterior, pero sin retracción del pulmón hacia su hilio, originando lo que Cestán denomina "las cámaras chatas". Son motivadas por una pleuresía purulenta que ha sido operada demasiado tardíamente (caso frecuente) o bien insuficientemente drenada por una incisión no muy declive ni muy posterior. Agregaremos nosotros el rol importante del abandono de los cuidados postoperatorios, ésto es la falta de los ejercicios respiratorios de espiración prolongada que distiendan el pulmón. A esta categoría de fístulas toracopleurales debemos referir nuestro segundo caso.

3.º Fístulas pleurales que conducen a una cavidad retroparietal extensa en todos los sentidos, pero sobre todo en profundidad, con una fuerte retracción del pulmón hacia su hilio. Este tipo de fístula se observa en los pnoneumotórax operados muy tardíamente, en los cuales el pulmón colapsado hacia su hilio permanece adherido en la profundidad.

El aspecto de la cavidad retroparietal puede diagnosticarse por medio de la radiografía, inyectando como hemos hecho nosotros, una substancia opaca (lipiodol o pasta bismutada) por el orificio fistuloso.

El tratamiento de estas fístulas toracopleurales que son siempre serias, debe ser eminentemente quirúrgico, dependiendo la magnitud de la intervención a realizar del tipo de la cavidad, tiempo de evolución y estado del enfermo. En términos generales, y sin entrar a discutir las diferentes intervenciones propuestas, creemos que la menos traumatizante y de resultados más efectivo, es la toracoplastía por desozamiento o resección costal (operación tipo Letievant-Estlander), reservando la operación de Schede o toracectomía parietal completa realizando la resección total de la pared externa torácica en los casos en que la cavidad retroparietal es muy grande y data desde mucho tiempo.

En resumen, hemos presentado dos casos de fístulas toracopleurales en la infancia; una producida por la permanencia de un cuerpo extraño y que nos deja una doble enseñanza: cuidado en las curaciones y buena exploración en caso de intervenirla y la otra que entraría en el segundo grupo de la clasificación de Lecene y que es un ejemplo del óptimo resultado obtenido por la toracoplastía parcial realizada.

Meningo-poliencéfalomielitis á virus de Heine Medin (con afasia). Curación

por los doctores

José María Macera y Raúl Marquet

Niño X. X., de 3 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Padre muerto de endocarditis lenta con especificidad adquirida antes de casarse (lesión primaria, donde se constató presencia de espiroquetas). Madre sana. Hay otro hijo mayor que es sano. no hay abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término, con peso de 5 kilogramos, parto distócico (presentación de nalgas). Alimentación natural hasta los 5 meses y luego artificial. Dientes a los 6 meses. Caminó al año. Habló a los 2 años. Trastornos gastrointestinales a repetición (en especial vómitos frecuentes, periódicos). Coqueluche a los 34 meses.

Enfermedad actual: El día 15 de octubre la madre aprecia que el niño presenta una abundantísima secreción salivar, siendo más manifiesta en la tarde del mismo día y acusa un vómito, después del cual aparece una dificultad para hablar y una cláudicación en su marcha, existiendo una torpeza funcional a nivel de la pierna derecha, y registrando temperatura de 39°. Al siguiente día el niño sigue con temperatura alta, juega en la cama, sin poder articular ninguna palabra, siendo visible que no manejaba su miembro superior derecho con la misma soltura que el izquierdo y su fuerza muscular disminuída; el estado de los reflejos tendinosos era normal. Recibe tratamiento sintomático (aceite de ricino, enema de sulfato de sodio, antitérmicos, balneación, etc.). A la mañana del día siguiente continúa con temperatura alta de 39°2; acusa contracciones musculares del lado derecho del cuerpo, sobre todo en los músculos de la cara y brazo, asociado a un cuadro meníngeo, traducido por rigidez de nuca, Kerning positivo, hiperreflexia, raquialgia intensa y vómitos (además presentaba llanto frecuente, irritabilidad, sensorio conservado).

Se practica una punción lumbar, obteniéndose abundante cantidad de líquido de aspecto cristal de roca, que sale en chorro y cuyo análisis revela:

Ausencia de fibrinación. Acetona, vestigios (reacción de Imberth). Cloruros, 7.33 ‰. Urea, 0.49 ‰.

Reacción de Wassermann, negativa.

Pandy, negativa.

Citológico y bacterioscópico: No presentan nada de anormal.

Análisis de orina: Revela franca acetonuria; ante estos elementos y con el antecedente de sus vómitos periódicos, se piensa estar en presencia de acetonemia a forma meníngea. Se indica insulino-terapia, suero glucosado isotónico, enemas, alcalinos, hidratos de carbono por vía oral, etc.

Transcurridas cuarenta y ocho horas, el enfermo continúa en las mismas condiciones, se practica nueva punción lumbar cuyo líquido revela en su examen: 23.20 elementos por milímetro cúbico.

Albúmina, 0.29 ‰. Acetona, ausencia. Urea, 0.21 ‰. Cloruros, 8.10 ‰. Glucosa, contiene. Pandy, negativa. Bacteriológico: Ausencia gérmenes. Citológico: Predominio linfocitos, 82 ‰, muy escasas células plasmáticas.

Ante la falta de mejoría por el tratamiento indicado y habiendo desaparecido su acetona en líquido cefalorraquídeo, y con el antecedente de especificidad paterno se inicia el tratamiento específico, inyección de 1/2 centig. de bicianuro de mercurio. Recibe 2 inyecciones y aparece una erupción escarlatini-forme generalizada. El análisis de orina recogido después de esas dos inyecciones revela:

Albúmina, vestigios. Glucosa, acetona, diacético: ausencia. Urea, 35.30 ‰.

Pigmentos biliares: vestigios marcados de bilirubina y biliverdina.

Sedimento: Abundantes células planas y de tipo de revestimiento, escasos leucocitos y leucocitos granulados, abundantes granulaciones de urato de sodio.

Escaso mucus, regular cantidad de cilindros hialinos. Ante el resultado de este análisis se suspende el tratamiento específico.

El día veintidós el enfermo se reagrava, persistiendo el cuadro meníngeo apareciendo nystalmus, trismus intenso, que imposibilita alimentarlo. Sensorio perturbado en alto grado hasta llegar al sopor, ausencia del reflejo corneano. Ausencia de reacción pupilar a la luz, parálisis flácida del brazo derecho, parálisis del facial del mismo lado, parálisis con contractura de la pierna derecha con hiperreflexia y con Babinsky negativo de ese lado, existiendo en cambio Babinsky positivo en el lado opuesto; temperatura que oscila en el día de 39°4 a 38°2, pulso de 140. Se realiza otra punción lumbar, el líquido sale de aspecto de cristal de roca y revela en su análisis: 48 elementos por milímetro cúbico.

Citología. Predominio de linfocitos 85 ‰, albúmina 0.42 ‰. Se inicia tratamiento con hepatol, adrenalina balneación y septicemine. Al siguiente día continúa más o menos en iguales condiciones. El día veinticuatro persiste la parálisis del brazo derecho y parálisis con contractura de la pierna derecha, hiperreflexia, mejoría de su parálisis facial, desaparición del trismus, del nystalmus y del estado soporoso, persiste su afasia, irritable, llanto frecuente, sensorio que reaparece; conoce a la madre.

Sialorrea, intensa oliguria, persiste cierto grado de rigidez de la nuca.

Maniobra de Kerning positiva provocando intenso llanto. Raquialgia, temperatura oscila entre 37° y 37°5. Dificultad en la deglución. Bostezos frecuentes.

28 de octubre: Muy mejorado, temperatura máxima del día 37°8, ha recuperado la motilidad del brazo derecho, desaparición de la rigidez de la nuca y del Kerning, ligera contractura pierna derecha con hiperreflexia, esbozo de la parálisis facial, persiste gran irritabilidad del carácter, afasia, sialorrea intensa, no puede alimentarse más que con líquidos (imposibilidad de deglutir sustancias sólidas) no se mantiene sentado y existe cierto grado de cefaloplejía que dura alrededor de ocho días. Continúa su cura con septicemine y hepatol.

30 de octubre: Muy mejorado, sostiene bien su cabeza, se mantiene sentado y de pie, dando algunos pasos con dificultad. Temperatura máxima en el día 38°. Sensorio despejado, se interesa por los juguetes, carácter irritable, persiste la afasia. Sialorrea intensa, dificultad para la deglución de las sustancias sólidas, paresia del facial derecho hiperreflexia en miembro inferior derecho, (empastamiento de la pared abdominal, donde recibió una inyección de suero glucosado) que desaparece con bolsa de hielo local.

Noviembre 28: Irritabilidad manifiesta, marcha conservada aunque con cierta inseguridad. Persiste la afasia y la intensa sialorrea como también la dificultad de deglutir las sustancias sólidas. Hiperreflexia miembro inferior derecho. Sensorio normal, el niño juega y anda en triciclo, etcétera.

Examen eléctrico, Dr. Marque: Revela la presencia de un proceso que ha afectado el protoneurón motor.

Deltóides:	D.	7.5	—	3	—	>	+
	I.	8	—	3	—	>	+
Biceps:	D.	8.5	—	3	—	>	+
	I.	7	—	3	—	>	+
Flexor anterior:	D.	7	—	3	—	>	+
	I.	7	—	3	—	>	+
Extensor común:	D.	7	—	3	—	>	+
	I.	7	—	3	—	>	+

Diciembre 18: Como tuviera temperatura, cuyo origen no se pudo precisar, se le hizo tratamiento con septicemine cinco inyecciones; dado la irritabilidad que presentaba hubo de suspenderse ese tratamiento.

En la fecha está apirético, sigue con sialorrea, aunque menos intensa, persiste la dificultad para deglutir sólidos; los líquidos se deslizan en parte por la comisura labial, continúa con afasia, no se deja examinar (llanto e irritabilidad que dura diez minutos al hacer la tentativa de examinarlo).

Camina perfectamente, juega con otro niño, de mayor edad, resto normal.

Febrero 15: El niño continúa en perfectas condiciones, habla, (comienza a articular palabra como ser: mamá, pan, tío, agua, tren, etc., como un bebe). La sialorrea persiste como también la dificultad para deglutir teniendo que adoptar para su alimentación la posición decúbito dorsal, pues de lo contrario se les desviaban por las comisuras labiales los líquidos.

Recién en los primeros días de marzo comenzó a deglutir mejor, haciéndolo en posición sentada.

Marzo 5: La madre cree que está como antes de enfermarse, sólo aprecia la persistencia de la sialorrea que es más intensa en forma de chorros de saliva que cae al suelo constantemente, no existiendo esto al dormir.

Consigue alimentarse por sus propios medios tanto con sustancias sólidas como líquidas.

Septiembre 1931: Actualmente habla con cierta dificultad, comparando a su modo de hablar anterior a la enfermedad, opinión del Dr. Marquet, y persiste la sialorrea intensa.

COMENTARIO.—Estamos por lo tanto ante un enfermo que ha iniciado su padecimiento con temperatura alta, sialorrea, afasia, seguido luego de parálisis del facial derecho, de parálisis del miembro superior derecho, como asimismo del miembro inferior derecho, ésta última con contractura; asociado a un cuadro meníngeo, y llegando hasta interesar el sensorio, aportando alteraciones citológicas y clínicas en el líquido cefalorraquídeo; todo este cuadro cede paulatinamente y deja como secuela transitoria, la afasia, la sialorrea, y la irritabilidad del carácter.

El carácter infeccioso del proceso, su marcha progresiva (revelando un período de invasión), las manifestaciones clínicas registradas, el retroceso de las mismas (revelando un período regresivo), las alteraciones meníngeas comprobadas por la clínica y el laboratorio, y la existencia de la alteración del séptimo y noveno par craneano, como también la alteración del proto-neurón-motor periférico, obligan a pensar de que estamos en presencia de una meningo-poli-encéfalo-mielitis a virus de Heine - Medin y a forma afásica.

En efecto, la forma del comienzo (febril), la aparición de la afasia, de las convulsiones, de la parálisis en contractura del miembro inferior derecho, y la pérdida del sensorio, traducen las lesiones encefalíticas.

La existencia del Kerning positivo, la raquialgia, las convulsiones, la rigidez de nuca, la salida en chorro del líquido cefalorraquídeo en la punción lumbar realizada; el resultado del análisis

del líquido cefalorraquídeo, su hiperalbuminuria, su aumento de elementos por milímetro cúbico, hasta valores de 48 elementos a predominio de linfocitosis, llegando hasta tener 85 % de los mismos, traducen las alteraciones meníngeas.

La parálisis del séptimo y noveno par, y la existencia de la sialorrea traduce la localización bulboprotuberaneal.

La parálisis flácida del miembro superior derecho y el resultado del electrodiagnóstico traduce la localización medular.

De acuerdo a todas las manifestaciones clínicas registradas, y por la existencia de la afasia que duró varios meses, obliga a pensar que el virus ha afectado la corteza cerebral en una zona del hemisferio cerebral izquierdo correspondiente a la cápsula interna y a la zona de anartria de Pierre Marie.

Como nuestro enfermo tenía conservado su lenguaje de recepción, y sólo presentaba la alteración del lenguaje de expresión, podemos considerarlo como a localización correspondiente al cuadrilátero de Pierre Marie, que en la superficie toma la corteza y en profundidad toma la cápsula interna, pues de aceptar la corticalidad exclusiva de la lesión, debió ésta, extenderse a toda la circunvolución frontal ascendente hasta el lóbulo paracentral (hemiplejía total) y al cuadrilátero de Pierre Marie (anartria).

La parálisis del lado derecho del cuerpo (flácida en el miembro superior y en contractura en el miembro inferior) debe interpretarse en la siguiente forma: vinculada al origen cerebral la del miembro inferior, y al origen medular (proto-neurón-motor) la del miembro superior.

El por qué nuestro enfermo tenía ausencia de Babinsky del lado de la parálisis debe vincularse a la lesión simultánea de la vía extrapiramidal, y el por qué de la existencia del Babinsky del lado no hemiplejado (lado de la lesión cerebral), se explicaría por la participación del haz piramidal, homolateral sabiendo que existe una porción de ese haz que no se decusa ni en el cuello del bulbo ni en la médula espinal.

La interpretación de la existencia de la sialorrea debe hacerse, como que puede obedecer a dos mecanismos, o por hipersecreción glandular (por localización del virus a nivel del centro que preside la función secretoria salival cuya localización es a nivel del bulbo, próxima a la protuberancia para las glándulas submaxilar y sublingual y del centro que preside la función secretoria de la parótida que se encuentra vecino al núcleo del glosa faríngeo.

El otro mecanismo sería, la sialorrea por dificultad de la deglución, pero como esta dificultad cedió posteriormente y como la sialorrea persiste aun, debe aceptarse como relacionada al mecanismo citado en primer término.

Quedaría aun otra hipótesis y es que la sialorrea puede obedecer a una hiperactividad glandular, debido a la prebable eliminación del virus por vía de las glándulas salivales.

Conceptuamos que el virus productor de esta meningo-poli-encéfalo-mielitis, debe haber sido el correspondiente al llamado Heine Medín por las características registradas, carácter invasor de la afección, afectando grupos musculares, seguido del retroceso de las mismas y dejando como secuelas las alteraciones registradas por el examen eléctrico, tal como acostumbra a hacerlo esta enfermedad. Cabe hacer notar que este diagnóstico pudo recién ser formulado una vez que aparecieron las parálisis y ante el resultado del análisis del líquido cefalorraquídeo, pues el antecedente de epidemia en el ambiente no existía, siendo el examen eléctrico y la evolución del cuadro lo que permitió confirmar el diagnóstico mencionado.

Observaciones similares a las nuestras son muy raras. En la tesis de Scherreiber del año 1911, tesis que cuenta con la compulsa de 99 observaciones clínicas recogidas de la literatura médica mundial, las cuales están agrupadas según las formas clínicas, se observa que los casos en los cuales se comprobó la existencia de la afasia son limitados.

Cítase la observación de Medín niño de cuatro años de edad, que presenta cefaleas, movimientos violentos del brazo, paresia con contractura del miembro inferior, movimientos coréicos del brazo derecho, nystalmus, estrabismo, convulsiones generalizadas, hiperreflexia y afasia, (terminación por cura en 2 meses).

Observación de Netter, a forma encefalítica y atáxica, niño de dos años y medio de edad que registró parálisis facial derecha y del miembro superior derecho afasia transitoria y marcha atáxica.

Observación de Wickman, que se inicia con cefalea, convulsiones, opistótono, hiperreflexia, contracturas, estrabismo y afasia.

Caso de Williams, niño de cinco años de edad que acusa cefaleas y convulsiones y hace una hemiplejia orgánica derecha con afasia. El niño recobra el habla a los catorce meses.

Müller cita la observación donde vió coexistir parálisis espasmódica de la pierna derecha con paresia flácida del brazo del mismo lado, revelando la espasmodicidad alteraciones de los cordones anterolaterales en particular los fascículos piramidales.

Entre nosotros últimamente en junio de 1930 el Dr. Aquiles Gareiso fué el relator de la parte clínica sobre enfermedad de Heine-Medín, en la segunda de las conferencias de neuropsiquiatría, auspiciada por la Sociedad de Neurología y Psiquiatría de la Asociación Médica Argentina, en dicho trabajo manifiesta que sobre una compulsa de 110 casos de enfermedad de Heine-Medín obtenido de los registros del Hospital de Niños, en 18 casos se trataba de parálisis puras del séptimo par y en tres se asociaba parálisis de los miembros.

Nuestra observación es de por sí interesante, dado la existencia de la afasia, que luego cedió con el tiempo alrededor de cuatro meses.

En la bibliografía nacional por nosotros consultada no hemos encontrado ninguna observación similar a la nuestra, siendo la estremada, rareza de la afasia por virus de Heine-Medín, lo que nos obliga a presentarla a esta sociedad para su discusión y publicidad.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

Sesión del 21 de agosto de 1931

Preside el Dr. C. Pelfort

Designación del Prof. P. Nóbécourt como socio honorario de la Sociedad

El presidente da cuenta a la asamblea de que, con motivo de la próxima visita del Prof. Nóbécourt y en atención a sus altos méritos científicos, la Comisión Directiva ha resuelto proponer su designación como socio honorario de la Sociedad.

Por unanimidad de votos se acepta la propuesta de la Comisión Directiva, resolviéndose que se le entregue el diploma que lo acreditará como tal, en la sesión que se ha de celebrar en su honor.

Pulmonías atípicas

Dres. Nicola Reyes F., Delgado Correa B. y Soto J. A.—Durante la última epidemia gripal han tenido ocasión de observar en la Clínica del Prof. Morquio, una serie de procesos pulmonares agudos que, por su evolución clínica, su sintomatología física y funcional y por su aspecto radiológico, se apartan de la evolución normal de las neumopatías agudas. Relatan 10 historias clínicas. Tres de éstas se diferenciaron netamente por el cuadro toxi-infeccioso y la brutalidad del proceso pulmonar (hepatización maciza de todo un pulmón, neumonía doble), por complicaciones pleurales (pleuresía purulenta), por abscesos ganglionares, por signos de insuficiencia cardíaca, etc. En la autopsia se constataron: estado de hepatización intensa, pulmonar; derrame purulento en el pericardio, en uno de ellos y en todos, síntomas de miocarditis. Los 7 restantes, con evolución clínica también atípica, curaron.

Existía en todos los casos el antecedente del contagio familiar. Comienzo por rino-faringitis prolongada, estado toxi-infeccioso inicial, hipertermia, disnea, cianosis, deshidratación marcada, lengua seca, ojos hundidos. La edad ha oscilado entre 2 ½ y 13 años. Todos eran niños que procedían de la ciu-

dad, viviendo en condiciones higiénicas satisfactorias. La terapéutica fué la habitualmente usada en la Clínica. Les ha parecido beneficioso el empleo del suero glucosado isotónico, dado por el método de Murphy, por su acción estimulante, hidratante y desintoxicante. No han usado sueros específicos ni vacunas, por estar convencidos de su escasa acción terapéutica. Llamán la atención sobre los tonicardíacos, injustamente olvidados. Enumeran los principales aspectos radiológicos.

En todos los casos resultó negativa la cutirreacción tuberculínica. En los casos fatales, no se encontraron lesiones tuberculosas en las autopsias.

Sobre la parálisis del frénico en el niño

Dres. Carrau A. y Etchelar R.—Relatan la historia clínica de una niña de 6 años, que ingresó a su Servicio en el Hospital "Dr. P. Visca", en marzo de este año. No había antecedentes tuberculosos familiares; pero, en la misma casa habitó una enferma de tuberculosis pulmonar, fallecida luego en el Hospital "F. Ferreira", la que tuvo contacto íntimo con la niña. En diciembre de 1930 fué hospitalizada a causa de un síndrome pleurítico izquierdo; la punción dió un líquido citrino, con leucocitosis y linfocitosis (60%), con reacción de Rivalta positiva; amicrobiano al examen directo y en las culturas. Al mejorar fué dada de alta, siendo llevada a la campaña. Luego, comenzó a decaer, por lo que reingresó al Hospital. Se constató, entonces: cutirreacción positiva intensa, nutrición regular, estigmas de raquitismo, adenopatía cervical, hígado grande; en el hemitórax izquierdo, atrás, en el tercio inferior, macicez, que en la región axilar subía hasta la mitad inferior; silencio respiratorio a la auscultación; sonoridad del Traube, conservada; abolición de vibraciones, atrás, ausencia de soplo y de pectoriloquia áfona. El corazón no estaba desviado. En resumen, cuadro pseudopleurítico. La radiografía reveló la elevación del diafragma izquierdo, llegando hasta la altura del hilio; ausencia de desviación cardíaca. Al examen radioscópico se observó la elevación del diafragma izquierdo, síntoma de Kienboeck positivo, mayor amplitud de los espacios intercostales izquierdos; estómago con gran cámara de aire. Nunca se observó ningún trastorno funcional, a causa de la parálisis del frénico. Ésta sería determinada por el englobamiento del nervio por un proceso ganglionar o ganglioparenquimatoso, de naturaleza tuberculosa. Aquél se apreciaba a la pantalla radioscópica por un ensanchamiento del mediastino superior. Eliminan el diagnóstico de relajación o eventración diafragmática, por defecto o anomalía del diafragma, de orden congénito.

Sobre un caso de miasis subcutánea del cuero cabelludo

Dra. Yanuzzi Eugenia.—Niña con pediculosis del cuero cabelludo desde hace algún tiempo, que ingresó a la Clínica del Prof. Morquio, en enero de este año, presentando dos enormes ulceraciones en el cuero cabelludo, con supuración fétida, en la que se observaban numerosas larvas de moscas; existía, además, una infiltración edematosa de la frente, de los párpados y de las regiones temporales; discreta adenopatía submaxilar bilateral. El cuero ca-

belludo aparecía despegado en una gran extensión y debajo de él se notaban numerosas larvas. Desinfección al Carrel, al xilol puro, extracción de larvas. Curación a los 18 días. La larva correspondía a la mosca "Cochliomyia Marcellaria Fab."

Un caso de miopatía progresiva familiar del tipo "Duchenne-Erb"

Dres. Estapé J. M., Delgado Correa B. y Volpe A.—Niña de 12 años de edad, ingresada al Servicio del Prof. Morquio en julio de 1931, sin antecedentes de importancia. Un hermano menor tendría, también, una hipertrofia de las pantorrillas. La enfermedad habría comenzado 8 meses atrás, con dificultad para levantar los brazos, caídas frecuentes e imposibilidad de levantarse sola en esas circunstancias. El examen reveló la existencia de una miopatía progresiva, primitiva, familiar, con atrofia muscular de la cintura escapulohumeral (tipo juvenil de Erb) y atrofia muscular pseudohipertrófica de las pantorrillas (tipo pseudohipertrófico de Duchenne). En el primer momento pensaron en la lipodistrofia progresiva, de Barraquer-Simón.

Un caso de reacción meníngea clínica acompañada de herpes labial

Dra. Rayola Sarah.—Niña de 10 años, que enfermó bruscamente con fiebre alta, cefalalgia, vómitos, constipación y herpes labial. El examen reveló la existencia de un síndrome meníngeo intenso, sin alteraciones del líquido cefalorraquídeo. Después de la punción lumbar se produjo mejoría, desapareciendo todo al cuarto día. Cuadros análogos, si bien raros, no son excepcionales. Conocido es el neurotropismo del virus herpético. Además del herpes sintomático, que se observa frecuentemente en las neumococcias y en las meningococcias, existe el idiopático, grupo en el que podría clasificarse el caso presentado.

Discusión: *Dr. Bonaba J.*—Dice que el caso presentado parece calcado sobre uno (el primero), de los que presentó en la sesión del 26 de diciembre de 1930, con el título de: "Dos casos concomitantes de reacción meníngea clínica acompañada de herpes. Evolución benigna". El segundo se caracterizaba por la mayor intensidad del cuadro meníngeo, impresionando como una verdadera meningitis y por la existencia de pequeñas alteraciones del líquido cefalorraquídeo, que faltan en el primero. Se trataría de 3 casos respondiendo a una modalidad clínica particular, caracterizada por la existencia del herpes con un cuadro meníngeo de evolución benigna, aunque de intensidad variable. Anteriormente no había observado casos análogos, en el niño, en nuestro medio; ni tiene conocimiento de que otros lo hayan hecho. Es una eventualidad con la que no se contaba, al establecer el diagnóstico de los síndromes meníngeos. La ausencia o la escasa importancia de las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, la benignidad de su evolución, hacen considerar estos procesos más como simples reacciones meníngeas, que como meningitis verdaderas, encarando esta diferenciación con un criterio esencialmente clínico. En cuanto a la etiología precisa de estos procesos, en ausencia de toda comprobación

experimental, quedamos reducidos a considerar las hipótesis más verosímiles. "Sea cual fuere el germen realmente en causa — decía en su comunicación anterior —, realiza un síndrome citoneurotrópico a base de herpes labial, por un lado y de signos encefalomeníngeos, por el otro", como pasa en las ectodermosis neurotrópicas, de Levaditi, entre las que se incluyen las producidas por el virus herpético. El herpes es capaz de acompañarse de alteraciones del líquido cefalorraquídeo y de reacciones meníngeas clínicas. Surge como explicación racional, la de que se trate de reacciones meníngeas producidas por el virus herpético. Se trataría, en estos casos, de un herpes espontáneo y primitivo, no de un herpes secundario y de salida, como pasa en los procesos neumocócicos y meningocócicos. El interés mayor de los casos que ha descrito y del que acaba de presentarse, estriba en que, en lo sucesivo, estamos obligados a tener en cuenta la reacción meníngea herpética, frente a los síndromes meníngeos de etiología tan variada y no siempre bien esclarecida. Además, habrá que esforzarse en descubrirlos; pues cabe en lo posible que existan formas frustradas, con herpes muy atenuado que pase desapercibido por falta de atención, o desaparecido ya, cuando el enfermo llega a nosotros. Serán las cicatrices, los restos de herpes, las recidivas de éste, los que nos permitirán, quizás en algún caso, sospechar la verdadera naturaleza de un síndrome meníngeo.

Púrpura fulminante en la convalecencia de la escarlatina

Dres. Morquio L. y Yanuzzi E.—Niña de 12 años de edad, que ingresa al pabellón "Prof. Luis Morquio", del Hospital "Pereira-Rossell", afectada de escarlatina y de adenitis retroangulomaxilar y que más tarde se intensifica del lado derecho. En plena convalecencia, al comienzo de la cuarta semana, hace bruscamente manifestaciones purpúricas intensas, del tipo fulminante de Henoch, que determinan la muerte antes de las 48 horas de iniciadas.

Sobre la actual epidemia de difteria en Tacuarembó

Dr. Gil J. B.—(El Secretario da lectura a este trabajo, que ha sido enviado por el autor). Existe, en Tacuarembó, un estado epidémico de difteria, que se prolonga desde hace 18 meses. No se han constatado verdaderos focos de la enfermedad. El bajo porcentaje de mortalidad en las anginas, lo atribuye a la precocidad del tratamiento y a las altas dosis de suero. Por el contrario, la mortalidad es alta en el crup, a causa del tratamiento tardío. Considera importante no solo la dosis global de suero, sino la dosis inicial, que debe ser alta. Se tendrá en cuenta, más que la edad, la gravedad de los síntomas y el tiempo transcurrido desde la iniciación del proceso. Ha encontrado que todos los niños toleran bien el suero; las reacciones séricas no revisten gravedad, siendo en general más intensas en los niños de la segunda y de la tercera infancia, que en los de la primera. La difteria, en los vacunados, se ha caracterizado por su benignidad y su curabilidad con dosis bajas de suero.

Sociedad Argentina de Pediatría

OCTAVA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 22 de octubre de 1931

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

Infantilismo intestinal de Heubner - Herter (presentación de enfermo)

Dr. Arnaldo Rascoosky.—El autor, después de un comentario sobre la historia y rareza del cuadro en nuestro ambiente, presentó un caso por el estudiado.

* Se trataba de una niña cuyo trastorno comenzó a los 15 meses después de un año de vida completamente normal.

La sintomatología mostraba signos permanentes y otros transitorios.

Las características más notables eran: 1.º, un subnacimiento relativo; 2.º, signos de intoxicación enterógena (anemia, apatía, debilidad muscular, trastornos del carácter); 3.º, enorme distensión abdominal con timpanismo; 4.º, disturbios digestivos con deposiciones típicas, etc.

Agregó luego algunas consideraciones sobre los estados transitorios de claudicación de la asimilación, habiendo constatado en el caso que presentó, disminuciones de peso de 4 kgrs. en un período de un mes, lo que llevaba a la niña a lo que Heubner cataloga como estado catastrófico.

Comentó las alteraciones consecutivas a la falta de asimilación (hipocalcemia, desnutrición, osteoporosis, etc.).

Analizó las características de las heces, de la flora microbiana y del quimismo.

Dijo que la evolución se ve influida por estados concomitantes que se suelen presentar (caquexia de inanición, tetania, diabetes, etc.).

En el caso presentado, hizo pronóstico benigno, por la pureza del cuadro y por haber sobrevivido a una nefrosis que se presentó en una de las etapas más graves.

En cuanto a la patogenia, dijo que existen teorías sumamente variadas, de las que el autor citó las más aceptables (insuficiencia hepática, pancreática, toxi-infecciones crónicas, síndrome vagotónico, alteraciones del metabolismo graso, etc.).

Terminó haciendo consideraciones sobre el tratamiento, el que deberá basarse en un régimen hiperalbuminoso e hidrocarbonado, con supresión absoluta de las grasas.

Autores hay que aconsejan retornar a la leche de madre, siempre que sea posible; en su defecto, leche de burra.

Haas prescribe un régimen de bananas.

En general, hay que tratar los déficits de vitaminas, sales, etc., que se presentan. El comunicante ensayó la opoterapia (hígado, bilis, páncreas), atropina, tratamiento específico, etc., preconizado por los distintos autores, sin observar mayores modificaciones.

Meningo-poli-encéfalo-mielitis a virus de Heine - Medin (con afasia) Curación

Dres. J. M. Macera y R. Marquet.—Refirieron la observación de un niño que inició su padecimiento con temperatura alta, sialorrea y afasia, y que siguió luego con el agregado de parálisis del facial derecho, del miembro superior derecho, del inferior derecho (éste con contractura) y síntomas meníngeos (con alteraciones del líquido cefalorraquídeo).

Todo este cuadro cedió paulatinamente, dejando como secuela transitoria, la afasia, la sialorrea y la irritabilidad del carácter.

Los comunicantes analizaron los diversos síntomas del enfermito y por sus características creyeron estar en presencia de una meningo-poli-encéfalo-mielitis a virus de Heine - Medin y a forma afásica.

Ictericia hemolítica congénita. Esplenectomía (curación en una niña de 17 años)

Dres. Enrique A. Beretervide y Pedro Alurralde.—Leyeron los expositores la detallada observación de una niña de 17 años, con un aspecto completamente infantil, sin la menor manifestación de pubertad, con un peso y talla correspondiente a una niña de 10 años. Presentaba un intenso grado de anemia, acompañada de una marcada coloración amarilla de piel y mucosas, sin decoloración de materias fecales, ni presencia de pigmentos en las orinas, ni tampoco bradicardia o prurito.

El síndrome sanguíneo se caracterizaba por una profunda anemia (1.840.000), modificaciones estructurales de los glóbulos rojos, normoblastosis y, sobre todo, *la resistencia globular disminuída* (5.5). Co existían pseudo-cólicos hepáticos, dolores de la región esplénica y los períodos de deglobulización se repetían, hecho el diagnóstico de ictericia hemolítica, fué presentada la enferma al Prof. Pasman, quien la operó el 19 de mayo. (Se mostraron fotografías de la enferma y del bazo extraído, el que pesaba 1.000 grs.). El éxito fué casi inmediato sobre la ictericia, sobre la anemia, sobre el estado general y el psiquismo de la enferma (mostraron análisis repetidos después de la operación). Fué vista y examinada por última vez el 21 de octubre, y al brillante estado general, acompañaba una franca normalización de su resistencia globular, que era de 4.5.

No ha menstruado aún, pero se nota una franca iniciación del desarrollo de los senos.

Después de algunas consideraciones de orden general, los comunicantes insistieron en los beneficios de la esplenectomía en esta clase de dolencias, de acuerdo con lo sostenido por la casi totalidad de los autores, y a continuación relataron otra observación de la misma naturaleza, vista por primera vez en 1924, cuando la niña tenía 12 años, que presentaba todo el cuadro clínico y hematológico de la ictericia hemolítica (menos el familiar), más unas ulceraciones maleolares irreductibles a todos los tratamientos.

Después de 7 años de observación y de terapéutica antisifilítica, ferruginosa, dietética, etc., falleció en marzo del corriente año en un extraordinario estado de caquexia, según los datos que los da la hermana.

Hicieron resaltar el desastroso resultado obtenido con el tratamiento médico, en este caso, en contraposición con el éxito de la esplenectomía en la otra observación, a la que no se pudo llegar, por sistemática oposición de los familiares de la enferma.

Discusión: *Dr. Segers*.—Preguntó por qué llamaba a la afección "ictericia congénita"; si averiguó cuál era la tasa de la colesiterina y cuál el resultado de la Wassermann después de operada.

Dr. Beretervide.—Dijo que para hablar de forma congénita, la edad temprana constituye un dato importante, lo mismo que la falta de causa ostensible.

La falta de familiaridad no puede ser una objeción, porque no hay seguridad que no la haya.

La colesiterinemia da resultados contradictorios.

La Wassermann no la hizo después de operada la enfermita.

Fístulas toracopleurales de diverso origen

Dres. M. Serfaty y O. K. Maróttoli.—Presentaron dos casos de fístula toracopleurales en la infancia, motivadas por causas diferentes.

El primer caso, un niño de 7 años, que a la edad de 14 meses fué operado por una pleuresía purulenta y que desde entonces, en forma accidentada, nunca pudo cicatrizar su trayecto fistuloso. Dos años antes de ahora fué operado en un Hospital: le resecaron tres costillas, y como el resultado fuera nulo, lo enviaron a Córdoba para hacer una cura de clima. En esas condiciones, con buen estado general del niño, sin signos de participación pulmonar, fué operado por los relatores. Le resecaron dos costillas y cayeron en una cavidad, donde el dedo explorador halló un cuerpo extraño: un tubo de goma de drenaje.

Comentaron la negligencia, no excepcional, del médico tratante y el fracaso de la operación efectuada, por haber sido incompleta (persistencia de la causa).

La segunda observación se refirió a una niña de 8 años de edad, que a la edad de 8 meses le fué practicada una pleurotomía por una pleuresía purulenta; desde entonces quedó con un amplio trayecto fistuloso que conducía

a una gran cavidad retroparietal, demostrada por radiografías obtenidas con la inyección de sustancias opacas (lipiodol, pasta bismutada).

Se intervino, realizando una toracectomía parcial, con la cual se suprimió la cavidad; la niña curó perfectamente.

Dijeron que es difícil señalar en este caso la causa de la fístula toracopleural; para ello refieren la clasificación de Lecene y destacan las causas más comunes en la producción de estas fístulas pleurales no tuberculosas.

Hicieron resaltar el rol importante del abandono de los cuidados postoperatorios, esto es, los ejercicios de respiración prolongada, que distienden el pulmón.

Respecto al tratamiento, son partidarios de las toracoplastías, tipo de operación de Estander, reservando la toracectomía de Schede para las grandes y muy antiguas cavidades retroparietales.

Discusión: *Dr. Segers*.—Preguntó si en el segundo caso, a la fístula se le hacía drenaje.

Dr. Maróttoli.—Contestó que antes de operada no, porque no lo necesitaba.

Dr. Segers.—Esa fístula, dijo, muchas veces se sostiene porque la incisión operatoria no fué amplia.

Dr. Giustinian.—Preguntó si en la radiografía no se veía el cuerpo extraño del primer caso.

Dr. Maróttoli.—Contestó que no se veía, tal vez por la reacción pleural concomitante.

Dr. Giustinian.—Preguntó si en el segundo caso no se hizo helioterapia intensa.

Dr. Maróttoli.—Contestó que no la hicieron en el Servicio porque la fístula databa de 7 años.

Antes debía haberse reavivado los bordes y después haberse aplicado la helioterapia, sobre cuyos efectos duda.

Dr. Macera.—Se refirió a una niña, que fué operada por pleuresía en la ciudad de Bahía Blanca, y que luego vino a Buenos Aires con una fístula pleural.

Se hizo toracoplastía y como todavía supuraba, en el Hospital Fernández se le practicó un raspado y sanó.

Síndrome túbero-infundíbulo-hipofisario

Dres. J. M. Macera y F. L. Fernández.—Se ocuparon de una niña de 10 años de edad, quien, portadora de una herencia que vincularon a la lúes, presentaba el cuadro de una diabetes insípida y adiposis, así como anomalías psíquicas y del sistema vasomotor.

Análisis de Libros y Revistas

M. POULIQUEN.—*Once casos de invaginación intestinal aguda en los lactantes tratados por enema y operación con incisión lateral externa; diez curaciones.* "Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chirurgie", N.º 16, pág. 671, 1931.

El autor comienza diciendo que la cuestión del tratamiento de la invaginación intestinal por los enemas baritados, merece ser seriamente tomado en consideración por los cirujanos y cree definitivamente, que es necesario adoptar este método, no solamente porque bastante a menudo hace innecesaria la operación (40 % de los casos), sino porque permite siempre en caso de intervención, recurrir a una buena incisión: la lateral derecha, superior a la vía mediana, que considera francamente mala.

El autor en tres casos consiguió la reducción del budín con el solo enema baritado, comprobando la reducción con una pequeña laparotomía exploradora.

Cree que el enema difícilmente puede producir un accidente serio; cita un caso de Fèvre, de estallido intestinal, pero que se trataba de un niño en pésimo estado; de los 100 casos de Hipsley con enema común, señala el mismo accidente una vez, en un lactante con una obstrucción que databa de tres días.

Para el autor, la incisión mediana es mala por las siguientes razones:

1.º Facilita la salida del intestino delgado, produciendo una evisceración siempre shockante.

2.º La pared es difícil de cerrar por la presencia del epiplón (bridas epiploicas posteriores).

3.º La cicatriz es poco sólida; un solo plano fibroso.

4.º Gran peligro de evisceración secundaria en caso de supuración.

El autor termina su trabajo con las siguientes conclusiones:

Como tratamiento de la invaginación intestinal el método del enema baritado parece el mejor, conclusión a la cual arriban todos los autores que tienen experiencia en el asunto.

El enema debe ser dado por el cirujano o en su presencia, bajo el control de los rayos X, al lado de la sala de operación.

La interpretación de la imagen radiológica del ciego es muy importante, pues el pasaje de la barita en el delgado, coincidiendo con la desaparición del budín a la palpación, constituye el único signo cierto de la reducción.

Si esta prueba falta, la intervención inmediata se impone.

La operación, que se reducirá a menudo a una simple laparotomía exploradora, será hecha fácilmente y muy rápida por una incisión lateral derecha.

La superioridad de esta vía sobre la vía mediana es tal, que en ausencia de toda instalación radiológica, cree indicado utilizar el enema ordinario, con el solo fin de hacer retroceder el budín y llevar el ciego a su sitio.

Oscar R. Maróttoli.

REYHER P.—*Radiología del timo*. “*Ergebnisse d. i. Med. und Kinderh.*”, tomo 19, pág. 769. Springer, Berlin (Frick - Giessen).

Los resultados no satisfactorios del diagnóstico radiológico de la hiperplasia del timo en la posición sagital, están condicionadas por las dificultades del diagnóstico de la sombra mediana como por la situación atípica de la glándula, aumentada o normalmente grande.

Fundado en su experiencia de más de 200 niños, recomieada Reyher la posición frontal para la radioscopía y radiografía, como complemento de las tomadas en sagital.

Aún glándulas muy pequeñas pueden hacerse visibles en esa forma, por ejemplo: una de 2.2 grs. (caso autopsiado). Con un aumento del tamaño glandular se oscurece el campo retroesternal y si alcanza 15 grs. o más, aparece completamente sombreado. Tales grandes timos sólo se encuentran en niños con un gran peso de nacimiento o con gran aumento de peso después del nacimiento, niños en los que el peso de nacimiento también puede ser subnormal.

La existencia de un estridor tímico es puesta en duda, lo mismo que la compresión traqueal (29 láminas).

CARR W. A.—*Observaciones sobre el timo*. “*Arch. of. Pediat.*”, 48, pág. 202, 1931 (Neurath - Wien).

Se investiga sobre un grupo de estadísticas del tamaño, peso y enfermedades del timo, así como la muerte tímica.

Esta última no se presenta en el lactante, sino que es especialmente frecuente entre los 5 y 6 años, después de amigdalectomía y adenotomía.

HOSMER - ZAMBELLI.—*Paralelo entre la inmunización obtenida en el cobayo mediante la anatorina diftérica por vía nasal y paraenteral*. “*Inst. di Clin. Ped. Univ. Siena. Giorn. Batter*”, 6, pág. 165, 1931 (Nassau, Berlín).

Se inmunizan cobayos con anatoxina de Ramon, en iguales cantidades por vía nasal y paraenteral. En todos los animales fué alcanzada una gran fijación de toxinas. Resultados parecidos pueden esperarse con anatoxina concentrada.

Cree el autor haber probado el igual valor de la inmunización nasal y paraenteral.

NOBEL E.—*La inmunización activa contra la difteria, por vía percutánea, de Löwenstein.* “Wiener Klin. Wochens”, I, 75, 1931 (de Rudder, Münche).

La pomada Löwenstein para inmunizar contra la difteria fué usada en 206 niños con Schick positiva, de todas las edades y en tres unciones. Un control ulterior por la prueba de Schick, después de 7-12 semanas, prueba su negativización solamente en 35 %. Todavía 6 meses después, una segunda investigación realizada en 171 de esos niños, no mejoró sus resultados.

En lo relativo a su eficacia, la inmunización por medio de la pomada contra la difteria, al contrario de los otros métodos de inmunización, está en situación de manifiesta inferioridad.

LANGE CORNELIA DE.—*Sobre enfermedad de Gaucher.* “Nederl Tijdschr. Genesk”, 1931, 1, pág. 2037. “Z. f. G. Kinderh”, tomo 25, pág. 644, 8 septiembre 1931.

Observación de dos niñas judías, hermanas de 3 y 7 años, las que presentan una gran hipertrofia de bazo e hígado, con anemia masiva; radiológicamente sin alteraciones óseas.

En la más joven se extirpa el bazo y se investiga histológicamente y se dan detalles en el trabajo original. Se puede asegurar que las células de Gaucher no están formadas; en el endotelio de los senos, en una gran cantidad de nidos, que contienen sangre del bazo, se ve ruptura de la pared a través de la que se presentan las grandes células. Se prepara entonces una nueva discusión de los hechos en la enfermedad de Gaucher, en el terreno clínico, químico e histológico y diagnóstico diferencial con la enfermedad de Niemann-Pickschen, así como sus relaciones con la enfermedad de Schüller-Christiansehen. (Halberstma - Haarlem).

TRUSEN M.—*Fractura espontánea en un niño con leucemia linfática.* “Zent. f. G. Kinderh.”, tomo XXV, pág. 642, 8 septiembre 1931.

Descripción de un caso de un niño de 5 ½ años, con leucemia linfática aguda, de tipo aleucémico. La observación se prolonga hasta la muerte (7 meses). Al comienzo se había pensado, por una inflamación articular, en una poliartritis reumática. El cuadro hematológico típico fué entonces influenciado por una infección intercurrente (difteria, otitis media), e hizo pensar en una anemia secundaria y tanto más cuando el cuadro sanguíneo y el estado general fueron favorablemente influídos por la terapia hepática. Después, por la hipertrofia glandular como único síntoma, se pensó en linfogranulomatosis. Finalmente se presenta una estomatitis ulcerosa y una fractura espontánea del fémur derecho. La autopsia y la investigación histológica probaron una leucemia linfática aguda. La fractura fué causada por una destrucción extensa de la substancia compacta, por infiltración de los tejidos linfáticos presentes en la médula ósea, con lo que la fractura espontánea se hizo posible.

Por la búsqueda en la literatura de las infiltraciones óseas de los huesos en la leucemia, llega el autor a la conclusión de que el que describe parece ser el único con fractura espontánea en la leucemia linfática aguda en la infancia. (E. Stransky, Viena).

C. Carreño.
