
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Contribución al estudio del desarrollo físico de los niños
argentinos en la edad escolar****Peso, talla y perímetro torácico de los alumnos de la escuela de
la Provincia de Buenos Aires**

por el

Dr. Carlos S. Cometto

Director del Cuerpo Médico Escolar de la Provincia de Buenos Aires

El Cuerpo Médico Escolar ha efectuado un trabajo sobre el peso, talla y perímetro torácico de los niños de las escuelas primarias de la provincia de Buenos Aires, con el objeto de determinar el término medio de las medidas antropométricas para cada edad, comparando sus resultados con las tablas existentes de los países europeos y americanos, y sacar además, conclusiones de interés práctico.

Siendo la edad escolar de nuestra provincia los 8 años, las mediciones se han hecho entre alumnos de ambos sexos de 8 a 14 años. Esta investigación ha sido efectuada por las visitadoras de Higiene Escolar bajo la inmediata vigilancia de los médicos inspectores de zona, de los médicos inspectores del Cuerpo Médico Central y siguiendo las instrucciones y control del médico director, durante los años 1928, 1929 y 1930.

Se ha procurado hacerlo en varios distritos, en lugares opuestos de la provincia, donde existen consultorios médicos escolares de zona, en distritos que tienen clima de llanura, marítimo, de sierras y también en distritos poblados, donde la vida higiénica es más difí-

eil que en la campaña. Este estudio fué hecho en las ciudades de La Plata, Avellaneda, Quilmes, Lobos, Mar del Plata, Bahía Blanca, Junín, San Pedro, Pergamino, Lomas de Zamora y Tandil.

El número de alumnos en los cuales se efectuó está investigación, fue de 22.111, de los cuales 11.109 varones y 11.002 niñas.

Los datos de las medidas antropométricas del cuadro siguiente son netos. Se ha descontado el peso de la ropa. El perímetro torácico ha sido tomado debajo de las axilas. Han sido hechas con las precauciones exigidas:

Medidas antropométricas

Varones

Alumnos	Años	Peso	Talla	Per. torac.
1964	8 a 9	25.240	1.23	0.58
2044	9 a 10	28.100	1.28	0.61
1483	10 a 11	30.700	1.32	0.62
1711	11 a 12	33.100	1.36	0.63
1577	12 a 13	36.150	1.42	0.65
1425	13 a 14	40.560	1.47	0.66
905	14 a 15	44.920	1.53	0.69
<hr/>				
11109				

Niñas

1745	8 a 9	24.930	1.22	0.57
1701	9 a 10	27.600	1.27	0.60
1774	10 a 11	30.720	1.32	0.63
1613	11 a 12	33.900	1.38	0.64
1659	12 a 13	37.100	1.45	0.65
1326	13 a 14	41.950	1.49	0.67
1184	14 a 15	46.400	1.53	0.70
<hr/>				
11002				

La mayor parte de las razas están representadas en los habitantes de nuestra provincia. Existe un predominio notable de la raza blanca. Nuestros niños son tipo europeo modificado por la fusión de muchas razas que han poblado nuestra provincia, transformando el tipo primitivo. Entre nosotros, donde existe tanto elemento extranjero, no se observa en los alumnos, como se ve en las provincias del interior, ese tipo autóctono propio de esta tierra. Ha llamado la atención a sabios europeos que he acompañado a visitar nuestras escuelas, el lindo tipo del alumnado.

parándolos con los europeos, lo que resulta favorable para el desarrollo del individuo, porque no se observan transiciones tan bruscas cuando llega la época del crecimiento rápido que coincide con la pubertad.

Aumentando gradualmente, no necesitan nuestros niños sufrir un esfuerzo orgánico tan intenso, como le sucede a los niños europeos. Ejemplo: tenemos un niño francés que a los 16 años tendrá un peso y talla semejante a los nuestros; pero a los 12 años, los nuestros miden, término medio, 1.43 m. y el francés 1.37. Hay 6 cms. de diferencia. Esto tiene su importancia, porque cuando llega la época del desarrollo puberal, nuestros niños están más adelantados y por lo tanto la transición es menos brusca, casi no la sienten; en cambio, en los niños europeos, se producen en esa época alteraciones intensas en todo su organismo, que debilitan las fuerzas para la lucha contra las enfermedades.

La edad del niño está ligada a su desarrollo. Es preciso distinguir dos edades: una, la edad cronológica, que resulta de la fecha del nacimiento inscripto en el Registro Civil; la otra, la edad anatómica o fisiológica, está expresada por la elevación de la talla, el peso, la fuerza muscular, el desarrollo de la dentición y del sistema piloso, el timbre de la voz, el desarrollo intelectual y todas las otras señales reveladoras en cada período.

Con las tablas publicadas, hemos probado que nuestros niños de la escuela primaria, físicamente están más adelantados que los niños europeos; pero si los observamos desde el punto de vista de su desarrollo intelectual, de acuerdo con algunas investigaciones que se han hecho siguiendo las escalas métricas de la inteligencia conocidas, los reactivos o test propuestos por diversos autores, nuestros escolares responden con facilidad en el examen psicológico experimental a las escalas para cada edad, aún más, puede observarse que niños de 8 años llenan las condiciones exigidas para los de 9 y aún de 10 años. El desarrollo físico precoz y coincide con un buen desenvolvimiento intelectual.

En cada especie, en cada raza, en cada familia, el crecimiento se opera siguiendo leyes ineludibles. Es el resultado de la fuerza que se denomina, energía del crecimiento. Estas energías se transmiten por herencia; pero ciertas condiciones del medio ambiente, como el clima, la alimentación, el régimen de vida, la iluminación y aereación de los locales, etc., pueden modificarlos.

Las enfermedades pueden alterar el crecimiento, detenerlo,

retardarlo o acelerarlo. Ciertas afecciones, debidas a la ausencia de algunas sustancias especiales en la alimentación, otras debido a falta de aire puro y luz y algunas atacando a determinadas glándulas de secreción interna, tienen una influencia grande en el crecimiento.

En nuestra provincia, sus habitantes gozan en general, de buenas condiciones para vivir, de un clima templado, riqueza de su suelo, trabajo regularmente remunerado, buena alimentación, no hay hacinamiento en la vivienda, salvo algunas localidades vecinas a la Capital Federal, no existen enfermedades endémicas, ni privaciones, ni fatigas durante la infancia; todo ello influye favorablemente para que sus hijos se desarrollen en la forma que he mencionado.

Varios autores, entre ellos Nicéforo, han hecho notar el poco desarrollo de los niños de la clase pobre, estudiando los escolares de Laussane. Lo mismo que para España, Martínez y Celorio ("Archivos Españoles de Pediatría", septiembre de 1929), han observado, midiendo a escolares de la clase social media, acomodada, que tienen mayor talla y peso que los indicados en las tablas de Sainz de los Herreros, Muñozerro y Cerajás para los niños de las escuelas de Madrid (1924).

Las medidas antropométricas no solo varían con las razas de un país a otro, sino dentro del mismo país hay diferencias marcadas según las regiones.

En Italia los niños de la parte meridional tienen menor peso que los del Norte y Centro.

En nuestra provincia, los alumnos de Mar del Plata, tienen su peso y talla menor que los demás niños. Se han tomado medidas por el médico inspector de zona y la visitadora de higiene escolar a 2.000 alumnos de esa ciudad en 1928, y si las comparamos con el término medio de los demás niños, nos da a los 8 años, para Mar del Plata, talla 1.21 m.; para la provincia, 1.23. En el peso: Mar del Plata, 22 kgrs., y término medio para los escolares de la provincia, 25 kgrs.

Después viene la ciudad de Avellaneda, donde se han tomado medidas antropométricas a 4.000 alumnos, dando el término medio, para la talla 1.21 1/2 y 24 kgrs. para el peso.

En un trabajo publicado en el "Boletín de Higiene Escolar" y en el "Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia" de Montevideo, en 1929, sobre "Los niños anormales de la provincia de Buenos Aires", hacía constar que Mar del

Plata tenía el porcentaje mayor de niños portadores de anomalías variadas que los demás distritos. Sobre 51.361 alumnos en que se efectuó esa investigación, se constató que el 13.3 % tenía anomalías físicas, mentales o morales, unos funcionales, otros orgánicas, que no estaban en condiciones de seguir la enseñanza uniforme, empírica, que se da en la escuela común. La ciudad de Mar del Plata, nos dió que el 18.2 % de sus alumnos presentaba esas anomalías que están vegetando en las escuelas sin sacar mayor provecho. Esto nos indica que debe existir en esa ciudad causas que intervienen en alterar el crecimiento físico y desarrollo intelectual de los niños en forma desfavorable, comparado con los demás distritos. Llama la atención que esto suceda tan luego en una ciudad donde concurren anualmente miles de veraneantes en busca de salud.

La ciudad de La Plata, nos da un índice de su desarrollo exuberante de sus alumnos, sobre un total de 7.000 niños a quienes se les tomó las medidas antropométricas. Hace 18 años fueron medidos 3.000 y 4.000 en los años 1928 y 1929. Siempre tomando la edad de 8 años como comparación, nos da 25.800 kgrs. de peso y 1.24 m. de talla, superior al término medio de los demás distritos.

Comparando las medidas de los varones con las de las niñas, se observa en nuestra estadística las mismas variaciones que en los demás países; siempre los varones tienen más talla y peso que las niñas hasta los 10 años; después las niñas los sobrepasan hasta los 14 años; en ambas curvas de crecimiento se entrecruzan por establecerse el predominio de los varones en las edades siguientes. Nuestros alumnos, especialmente las niñas, tienen más adelantados que los niños europeos su desarrollo puberal. En el año que precede la pubertad, llamado período prepubeñ, la talla sufre un rápido crecimiento. Este es un período delicado que debe ser vigilado por las autoridades sanitarias escolares. Las taras hereditarias o adquiridas se hacen sentir en este período crítico de la vida del niño. Es en la edad que los alumnos deben someterse a un tratamiento higiénico especial.

Todos estos datos nos permiten sacar conclusiones prácticas en favor de los escolares.

Constatadas las condiciones ventajosas cómo se desarrollan nuestros niños, física e intelectualmente, creo que debe modificarse la ley que rige en nuestra provincia que da los 8 años como edad es-

colar. En diversas oportunidades he publicado que se le hace perder un año al alumnado y *he sostenido que la edad de siete años es la edad mínima más conveniente para que los niños inicien sus tareas escolares*. Hoy agrego una nueva prueba, las medidas antropométricas de 22.000 niños de nuestra provincia, haciendo resaltar las condiciones ventajosas como efectúan su crecimiento.

Si los países europeos tienen como edad escolar los 6 años con niños menos desarrollados que los nuestros, bien pueden nuestros niños ingresar a la escuela a los 7 años. No soy partidario de que a los 6 años inicien su aprendizaje escolar, como también lo disponen las escuelas nacionales de nuestro país.

Es un error científico que está en vigencia — obligados por el factor económico y por la necesidad social — el querer enviar prematuramente al niño a la escuela para dedicarlo en seguida al trabajo.

En los niños de 6 años, es muy limitado el desarrollo físico, intelectual y moral. La escuela común saca poco provecho y el alumnado sufre las consecuencias de estar sometido a un trabajo que aún su organismo no está bien preparado.

Teniendo tan buen plantel de niños que cursan la escuela primaria, debemos procurar que continúen en forma normal su desarrollo. Evitarle y tratarle las enfermedades que pueden debilitar su organismo para no tener más tarde, cuando llegue la edad adulta, personas débiles, tipos enfermizos, como se observa con los inútiles para el servicio militar que encuentran los médicos militares en el reconocimiento anual de los conscriptos. Esos individuos son portadores de afecciones diversas que una buena higiene y tratamiento en la vida escolar hubiera hecho desaparecer, disminuyendo el número de inservibles.

Si las autoridades sanitarias escolares aprovechan la permanencia del alumnado en la escuela para estudiarlo y tratarlo debidamente si son secundados por las autoridades superiores, podrá contrarrestarse la influencia del medio ambiente en el preciso momento en que puede ser eficaz, en el período escolar, momento difícil de la vida, en que las taras aparecen y aún se agravan por las tareas de la escuela, dejando para todo el resto de la vida mareada su pernicioso influencia.

Debemos defender a nuestros alumnos que la naturaleza nos lo ha prodigado tan bien desarrollados. Deben vigilarse que hagan su vida al aire libre, que tomen una alimentación nutritiva y sana, que

se le dé mayor importancia en los programas y horarios a la educación física para que, con los ejercicios moderados, metódicos, que reposen sobre bases científicas puedan continuar desarrollando su organismo en forma completa. Deben establecerse consultorios médicos escolares en todos los distritos para el examen del alumno y tratamiento gratuito de sus enfermedades. El médico escolar, secundado, inteligentemente por las visitadoras de higiene, podrán despistar a su debido tiempo los padecimientos y tratarlos oportunamente.

Actualmente la provincia sólo dispone de 14 consultorios médicos escolares, bien instalados; pero debiera existir uno para cada distrito, es decir, 110.

No debe descuidarse el tratamiento odontológico por el gran número de alumnos atacados de caries dentarias, que según estadísticas que he publicado el año 1929, se comprobó que el 81 % de los escolares tienen sus dientes enfermos y que de los padres poco puede esperarse, pues no se ocupan de las afecciones dentarias de sus hijos. Un niño que tiene su dentadura en malas condiciones no puede comer bien y por lo tanto, no comiendo en forma conveniente no puede desarrollar como debiera, a parte de una serie de afecciones graves que puede originarse.

Deben figurar también en el presupuesto de la Provincia partidas especiales para proveer de lentes a los niños pobres que lo necesiten, material odontológico para la obturación de dientes enfermos y medicamentos para los niños que no puedan comprarlos. Debemos aprovechar la estada del niño en la escuela para enseñarle en toda forma y en todo momento a precaverse contra las enfermedades evitables.

Se tomarán medidas antropométricas a todos los alumnos a su ingreso a la escuela y a los 6 meses después. Niño que aumenta poco o queda estacionario en el peso y talla, debe llamar la atención del maestro e informar al médico escolar, para que averigüe la causa de este estacionamiento.

Como no se dispone ni de médicos escolares, ni de visitadoras de higiene, ni de balanzas suficientes para tomar medidas y peso a 300.000 niños que concurren a las 2200 escuelas, se podría aprovechar la buena voluntad del maestro que siempre lo ha demostrado para todo lo relacionado con la higiene, dándole al Cuerpo Médico Escolar instrucciones claras y precisas como deben llenar su cometido, para que tomen las medidas antropométricas a sus alumnos.

La Dirección General de Escuelas no dispone de balanzas necesarias para enviar a todas las escuelas; podrían las Comisiones Cooperadoras de cada escuela reunirse y contribuir en cada distrito para la compra de las balanzas con su cartabón correspondiente. Este trabajo será controlado por el médico escolar quien enviará al Cuerpo Médico Central los datos antropométricos de todos los niños del distrito. Estos serían estudiados y de ellos se sacarían conclusiones prácticas en favor de los niños que concurren a nuestras escuelas. En esa forma conoceríamos el término medio del peso y talla de todo el alumnado de nuestra Provincia. Obtendríamos datos precisos sobre el tipo del niño porteño.

Obesidad monstruosa en un lactante

por los doctores

José M. Macera

Jefe del Servicio

Docente Libre de Clínica Pediátrica y Puericultura

E. Cuíllé y M. de la Fuente

Consultorio externo.—E. J., argentina, 16 meses de edad. 6 de agosto de 1930.

Antecedentes hereditarios: Padre, vive y es sano; madre, vive y es sana. Tiene 18 años de edad y pesa 62 kilos 200 gramos, de estatura baja, habiendo pesado anteriormente 68 kilos. La abuela vive y es sana, tiene 38 años de edad y pesa 100 kilos, siendo también de baja estatura, 1.38 emts. La madre no ha tenido abortos, siendo este su primer hijo. No hay en la familia ningún antecedente de artrismo y no recuerda que ninguno de sus familiares actuales hayan estado enfermos.

Antecedentes personales: Niña nacida a término de parto normal, no fué pesada al nacer; dice la madre que la niña era delgada cuando nació. Después de cumplir los dos meses de edad, la niña comenzó a engrosar llamando esto la atención de los padres, los cuales no dieron mayor importancia a ello. Fué alimentada a pecho exclusivo hasta los 7 meses—, en esta fecha fué pesada, acusando un peso de 17 kilos.

El alimento exclusivo a pecho, fué dado sin orden, manifiesta la madre que dado que la niña tenía hambre tenía que ponerla al pecho cada 30 minutos, a veces cada 20 y así la niña quedaba conforme. Después de los 7 meses, comienza a darle alimentación variada (sólidos y líquidos). Tres tomas de café con leche con pan y manteca por la mañana. Además dos comidas (almuerzo y cena). Consistentes en sopa en plato sopero lleno de pastas, un plato sopero de puré con papas con aceite) puré hecho con 2 ó 5 papas medianas), por la tarde le daba rebanadas de pan con manteca, llegando a comerse en el transcurso de toda la tarde un pan de tamaño mediano. Además frutas, naranjas y mandarinas. Esta alimentación ha continuado hasta la fecha, pesando actualmente 20 kilos.

Enfermedad actual: Es la primera vez que la hace ver por médico,

pues no ha estado nunca enferma. La trae la madre porque hace unos días la niña tiene vómitos y 3 a 4 deposiciones diarias, amarillas sin grumos, sangre, ni fetidez se constata al examen:

Temperatura rectal 37.5°. Garganta libre, rosada, hipertrofia de amígdalas. *En el resto no hay nada digno de mención.* Se indica régimen hipograsoso, cuatro comidas al día. Raciones de leche con quaker.

Como medicación se da una bebida con citrato de sodio y una pomada para el intertrigo que tiene en la mayoría de los surcos cutáneos.

Estado actual: Buen estado general, abundante panículo adiposo, pliegues y surcos profundos. Talla 73 cms. Cráneo dolicocefalo; cabello abun-

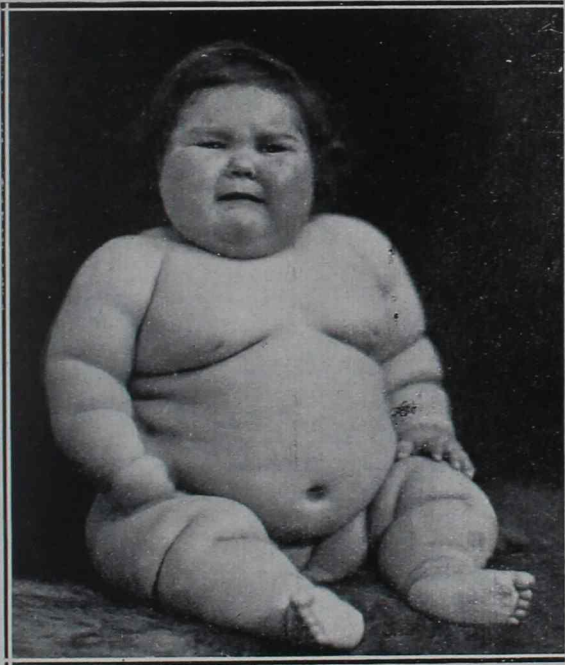


Figura N.º 1

dante, fontanella cerrada. Circunferencia craneana 46 cms. Circunferencia de la cara a la altura de las comisuras labiales 47 cms. Cuello muy corto, 33 cms. de circunferencia. Tórax bien conformado, mamas grandes e umbilicales. Circunferencia torácicas, línea axilar, 66 cms.; línea mamilar, 72 cms.. Abdomen globuloso, no hay hernia umbilical, circunferencia pasando por ombligo, 70 cms. Miembro superior, largo 30 cms., izquierdo, ídem. Circunferencia brazo 1/3 medio 24 cms. Antebrazo 1/5 medio 20 cms. Muñeca, 14 cms. Miembro inferior, largo 37 cms. Masa glútea, circunferencia 73 cms. Muslo 1/3 medio 42 cms. Rodilla, 29 cms. Pierna, 26 cms. Cuello de pie 14 cms. largo de pie, 10 cms.

Pliegues y surcos: Pliegue inguinal, 3 cms. profundidad; muslo, 2 cms; cuello de pie, 1 cm. Pliegue superior, brazo, 1 ½ cms. Antebrazo, 1 cm. Muñeca, 0.50 ½ cm. Pliegue submamario, altura tetilla, 2 cms. submentoniano, 1 ½ cm. Aparato respiratorio, circulatorio y sistema nervioso, normal.

20 de octubre: El enfermo no concurrió más al consultorio, sólo se consigue que traigan orina para analizar y se nos dice que actualmente pesa vestida, 24 kilos.

Orina: Albúmina, no contiene; glucosa, no contiene; algunas células epiteliales. Sedimento: abundante fosfato de soda, escaso de amonio.



Figura N.º 2

COMENTARIO.—Niña de 16 meses de edad, que nace con peso al parecer normal, que es alimentado a pecho materno, sin orden, con intervalos tan breves de hasta 20 minutos, que a los 7 meses pesaba 17 kilos, iniciando un cuadro de adipositis después del segundo mes.

Desde los 7 meses hasta el presente recibe alimentación artificial, a predominio de hidratos de carbono y grasas, régimen que ha tolerado hasta el presente, en que registra vómitos, ligera diarrea, escasa fiebre, etc. (única enfermedad desde que nació).

Trátase de una observación extraordinariamente rara, de constatar en clínica infantil, por lo que merece ser publicada, haciendo algunas consideraciones al respecto.

Nuestra enfermita por los datos de la anamnesis sólo registra como antecedente patológico de importancia el de que la abuela materna es una persona cuya talla es de 1.38 mts, pesando en la actualidad 100 kilos, no existiendo en los miembros restantes de la familia ningún enfermo afectado de artrismo.

Lamentamos no haber podido conseguir que la enfermita concurra al hospital para poderla estudiar bajo el punto de vista endocrinológico, sin embargo de su somatismo se puede afirmar que no había manifestaciones de insuficiencia tiroidea, en lo que respecta a la infiltración mixedematosa, la apatía, somnolencia, etc., cabe recordar por otra parte lo que piensa V. Neorden cuando dice:

Puede producirse obesidad cuando la insuficiencia de las tiroides no es bastante intensa para originar el mixedema, pero lo suficiente para amortiguar los procesos de oxidación.

En el mismo terreno estamos ante el interrogante de si hay o no lesión hipofisiaria (no poseemos radiografía de cráneo) que nos revele el estado de la silla turca, sabedores que el déficit del lóbulo anterior y parte intermedia de esta glándula como también de la región hipotalámica influyen en la génesis de la obesidad. Mismas consideraciones en lo que respecta a lesión de la epífisis (procesos tumorales de esta glándula que por compresión sobre los centros reguladores del metabolismo de las grasas que se encuentra en la región hipotalámica ocasionan la obesidad; nuestra enfermita no registra ninguno de los variados síntomas que se observan en los procesos tumorales, de esta glándula (oftalmoplegía, nystalmus, ataxia, parexias, convulsiones, extasis papilar vértigos, sordera, cefalea, vómitos, sopor, etc., desarrollo genital acentuado, etc., etc.

En lo que respecta a timo, suprarrenales y genitales, estamos en las mismas condiciones. Creemos que en nuestra observación debe asociarse al régimen alimenticio a que fué sometida, una causante de origen interno, factor predisposición o perturbación interna que escapa a nuestra pesquisa dado que no nos fué posible estudiarla, sino con los elementos recogidos en su única asistencia al consultorio externo.

También es posible que el órgano insular sea el que ha favorecido esta adiposis generalizada, se sabe que el órgano insular regu-

la el estado de nutrición orgánica siendo originador de obesidades, dependiendo de este sistema la asimilación de los hidratos de carbono y que con la insulino-terapia se eleva la actitud de la asimilación de los hidratos de carbono, estimulando el apetito hasta llegar a provocar la sensación de hambre.

Cabe recordar la opinión de Hutinel, quien al ocuparse de la obesidad de la infancia considera que en algunos casos se trata de una alteración funcional de la pared intestinal, y la opinión de Oppenheimer (citado por Mouriquand) quien llega a la conclusión de que la obesidad infantil puede proceder de una anomalía de digestión y de absorción y no de una anomalía de alimentación

Como hechos dignos de señalarse, se menciona que la diabetes en los ascendientes existe en muchas observaciones (Weill) y que la obesidad hereditaria precoz, evoluciona cuando se alcanza a una edad de alrededor de 30 años hacia la diabetes (Kisch).

A título de ilustración citamos las muy escasas publicaciones de obesidad en la primera infancia. Caso del Prof. Morquio (titulado "Obesidad monstruosa en un lactante", publicado en los "Archivos Latinos Americanos de Pediatría" en el año 1919, edad 15 meses, peso 24.300 grs.

Caso de Chaubers, niño que nace con 16 libras; al año tiene 60 libras; a los 3 años tiene 87 libras.

Caso de Percy y Laurent: Nace con 13 libras; a los 6 meses, 42 libras; a los 4 años, 150 libras.

Otro caso citado, es el de un niño de 15 meses y pesaba 27 ½ kilos.

Absceso perinefrítico en un lactante

por el

Dr. B. R. Messina

Jefe de Clínica

Humberto S., 1 1/2 mes.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos, 8 hijos en partos normales, sanos, 2 abortos espontáneos de 5 y 2 meses respectivamente. No hubo gemelares.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal, peso al nacer, 3.400 gramos; alimentación a pecho únicamente.

Enfermedad actual: Comenzó a los 15 días de su nacimiento con fiebre 37.8°, estado nauseoso, llegando al vómito; vómitos que se presentan de inmediato a la ingestión del alimento. Deposiciones tipo dispéptico. Visto en esta oportunidad fué tratado como tal, indicándose corta dieta hídrica y su respectiva dietética. Este cuadro dispéptico mejora ostensiblemente desapareciendo sus vómitos y mejorando el pañal. Pesado a los 5 días de su enfermedad, acusa un peso de 3.200 grs. Pesado nuevamente a los 10 días, registra un peso de 3.600 grs., el niño sigue muy bien. El 10 de enero presenta un cuadro infeccioso, tipo gripal (coriza, garganta roja, tos seca muy discreta y constipación. Temperatura rectal 38.5°, se trató con gotas nasales, bebida, etc., mejorando después de cuatro días en que llega a la apirexia. Desde el 16 de enero en adelante el niño se muestra por momento intranquilo poco inapetente. Llama la atención algunos repuntes febriles que en un principio se presentan a intervalos para hacerse últimamente una curva remitente ascendiendo por las tardes hasta 39°. Se examina la causa de la misma sin encontrarla pidiéndose por consiguiente un examen de orina para que investiguen la presencia de pus; siendo el primer informe negativo.

Con este cuadro insidioso cuyo único signo era la fiebre en un principio aparecen a posterior trastornos gastrointestinales caracterizados por vómitos y diarreas (pañales verdes sin sangre). Trastornos gastrointestinales más o menos acentuados y relacionados con la temperatura, sed, anorexia.

Se procede a un nuevo examen y se levanta el siguiente estado actual:

Estado actual: Niño en mal estado de nutrición, deshidratado. Peso, 2.900 grs. Temperatura rectal 39°. Pulso taquicárdico. Cabeza, fontanela grande no fluctuante. Cara nada de particular, boca, lengua saburral a resto normal. Aparato respiratorio, nada de particular.

Abdomen deprecible, hígado ligeramente aumentado de volumen. Trastornos intestinales del tipo diarreico; se palpa un bazo grande y duro. Al examen de la región lumbar izquierda, se nota tumoración que a la inspección se delimita por un abombamiento característico de la escotadura costoilíaca muy diferente de la concavidad normal. No se observa circulación venosa colateral. Hay un poco de edema de pared. A la palpación bimanual, se nota una tumoración difusa de límites poco precisos, independiente de los movimientos respiratorios.

Por la palpación del tumor produce dolor tolerante despertado por la presión y no espontáneamente. Nuestro enfermito no presenta contractura del muslo ni desviación de la columna (escoliosis) del lado de la lesión.

Pensando en un flemón perinefrítico, y como por la palpación diera una sensación de fluctuación, se procede a una punción dando salida a un pus verdoso.

Se practica un frotis informado por el Dr. M. Di Fiori donde constata la presencia de estafilococo y estreptococo.

Certificado el diagnóstico se aconseja intervenir de inmediato después de haber inyectado a nuestro enfermo suero, aceite alcanforado, etc.

Operación: Dr. Coronel: Incisión lumbar habitual con sección amplia de todos los planos hasta llegar al foco purulento.

Abierta la colección se evacúa el pus y se deja drenaje del absceso perirrenal.

Postoperatorio: Bueno, cierre de pared después de 20 días, no quedando fístula; en las curaciones no se constató la presencia de orina.

El niño mejora rápidamente y recupera el apetito. Como la madre tiene hipogalactia, se practican pruebas de pesadas, sacando un término medio de 50 grs.

17 de febrero: Peso 3.600 grs. se indica pecho y ración complementaria.

19 de febrero: Peso 3.770 grs.

21 de febrero: 3.800 grs.

26 de febrero: 4 kilos.

Mejora su estado general, buen apetito.

Estos abscesos son siempre extracapsular, pueden ser multilocular o unilocular como en nuestro caso, que son los que se presentan más a menudo. La limitación son generalmente la pared anterior formada por el riñón y el resto por las paredes de los órganos de vecindad. La relación que el absceso puede tener, depende si son anteriores, posteriores, superiores, medios e inferiores según la clasificación de Robert.

Para la clasificación de Maas, nuestro caso sería de un absceso retrorenal, que son los más frecuentes.

La limitación sería por delante, riñón; por detrás, la aponeurosis del cuadrado lumbar, el pus tratando de desarrollarse hacia la pared posterior atraviesa los puntos débiles de la misma. Triángulo de Grynfelt o el triángulo de Petit, abriéndose al exterior por la escotadura costoilíaca.

Según la estadística de Küster la más completa y que contiene 230 casos, la afección se observa durante las edades medias de 25 a 40 años. Sin embargo, según Towuscud y Meden, han notado 23 casos por debajo de los 15 años, uno de los cuales a la edad de 5 semanas.

Una última estadística Rankin y Buscuret, casos de niños de poca edad.

Los abscesos son más frecuentes en sexo masculino por estar más expuesto a los traumatismos y esfuerzo violentos. Son abscesos unilateral a predominio izquierdo la bilateralidad es rarísima. La causa determinante según la clasificación de Rayer después del traumatismo que son los más frecuentes. En nuestro caso, podría pensarse en un flemón primitivo, a raíz de un proceso infeccioso general del tipo grippal; esta enfermedad, que muy raramente da esta complicación, en cambio sería por orden de frecuencia: 1.º la fiebre tifóidea; 2.º, la escarlatina; 3.º, la viruela; 4.º, la estreptococcia (infección puerperal). Son susceptible de proveerlo casi todas las infecciones renales (pielitis, pielonefritis, pielonefrosis, calculosis renal, tuberculosis, etc. Queda como agente de etiología posible la existencia de una pielitis dada la frecuencia de esta afección en la infancia que ocasiona esta complicación. Por nuestra parte no descartamos en absoluto esta posibilidad por más que tengamos un informe de orina que resultó negativo en su oportunidad. Hay que tener muy en cuenta, dice Comby, que en segunda infancia sobre todo la apendicitis, da un alto porcentaje de esta complicación. Se explica fácilmente si se tiene presente su relación con el riñón en su situación retrocecal. Por complicaciones pulmonares a consecuencia de pleuresía purulenta y propagado a través del triángulo costal lumbar.

En síntesis en una cuarta parte de los casos debe inculparse al riñón, la estadística de Guitera conduce a las mismas conclusiones.

En cuanto a la sintomatología, además de lo ya descrito en niños mayores podemos encontrar dolor irradiado hacia el psoas, dando una actitud característica, flexión de muslo sobre pelvis con

ligera rotación externa, lo que da la apariencia de una coxalgia. (Trabajo del Dr. Susini y el Dr. Garrahan: "Absceso perinefritis simulando una coxalgia" (Ver "Archivos Latino Americanos de Pediatría", año 1920, tomo XIII, pág. 351).

En otros casos tenemos desviación de columna, escoliosa con concavidad del lado de la lesión, caso del Dr. Miñiagurria del Rosario que presenta 3 casos de 10, 6 y 4 años respectivamente. (Ver "Revista Médica de Rosario", año 1918, tomo VIII, pág. 386. Trabajo del Prof. Jorge y Dr. Saas, absceso peronefrítico doble).

En cuanto a la evolución salvo los casos descriptos de evolución sobreaguda y aguda por lo general son como en nuestra enferma tardando de tres a cuatro semanas. En cuanto al pronóstico es benigno, siempre que se opere antes de producirse las emigraciones a distancia. Si tenemos presente la estadística de Küster el pronóstico es grave, de 230 casos, 145 se curaron, 79 murieron y 6 conservaron una fístula.

Por lo tanto esta observación tiene la importancia de ser constatada en un niño de edad menor a los casos registrados de la literatura médica consultada, niño que es intervenido teniendo mal estado general y estando a régimen de alimentación mixta. Lográndose una evolución favorable posiblemente porque no ha existido migración de infección y dada la oportunidad de la intervención.

Ausencia congénita de los músculos pectorales izquierdos en lactante de un año

por el

Dr. Generoso A. Schiavone

Jefe del Servicio de Niños del Hospital San Martín
Médico del Hospital de Niños
Director del Cuerpo Médico Escolar
Paraná (E. Ríos)

Hemos tenido oportunidad de examinar un nuevo caso de deformidad congénita del tórax, caracterizado por la ausencia de los músculos pectorales izquierdos pero sin afectación de la conformación del esqueleto torácico, por lo que consideramos interesante exponerlo, ya que no es de frecuente observación en la infancia.

C. F., 12 meses de edad.

Antecedentes hereditarios: Padres jóvenes y sanos. Cinco hijos vivos y sanos. No hay antecedentes de importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Criado a pecho solo hasta los 8 meses, después alimentación artificial con leche de vaca; caldo y sopas desde los 11 meses. Dentición iniciada a los 6 meses y normalmente. Ha padecido algunas dispepsias únicamente.

Enfermedad actual: Es traído a nuestra consulta por una urticaria que ha aparecido después de los 11 meses. En el examen encontramos una deformidad torácica que es congénita según referencias de los padres, afectando los músculos pectorales izquierdos, que están ausentes.

Estado actual: Cráneo de conformación normal, no presenta exóstosis ni depresiones. Cuero cabelludo sano, cabellos bien implantados, con alopecia frontolateral. Frente ancha.

Cara un poco alargada y ancha. Cejas bien pobladas. Ojos grandes, conjuntivas sanas y bien coloreadas, motilidad ocular normal, pupilas céntricas e iguales, con reacciones fotométricas y de acomodación normales.

Pabellones auriculares grandes y ligeramente separados. Oídos normales, audición también normal.

Nariz un poco deprimida en la base, olfato, normal.

Boca: labios rosados; mucosa bucal, sana, húmeda y rosada; lengua limpia; dientes, 4 incisivos superiores y 4 inferiores; faringe, normal.

Cuello corto y sin latidos visibles.

Estado de desarrollo superior al normal. El peso es de 13.500 grs., la



Figura 1

talla superior a la de un niño de su edad, resultando su contextura y tamaño por encima de la normal.

Piel: blanca, con habones de urticaria en la cara y miembros, habiendo impétigo facial agregado. En el resto es sana y de turgencia normal. Párculo adiposo aumentado, masas musculares bien desarrolladas, salvo en la región pectoral izquierda como veremos más adelante.

Ganglios: se palpán escasos y pequeños en las regiones cervicolaterales, no palpándose en otras regiones.

Torax: bien conformado en su parte ósea. Los músculos pectorales derechos están bien desarrollados, pero en el lado izquierdo están casi totalmente ausentes, faltando ambos pectorales, pues sólo se observa y palpa un haz tendinoso que insertándose en la parte superolateral del tórax se une por el otro extremo al húmero, formando un cordón tendinoso que se aprecia más netamente estando el miembro superior izquierdo dirigido hacia atrás, lo que permite observarlo tenso bajo de la piel. La región subelaviv-

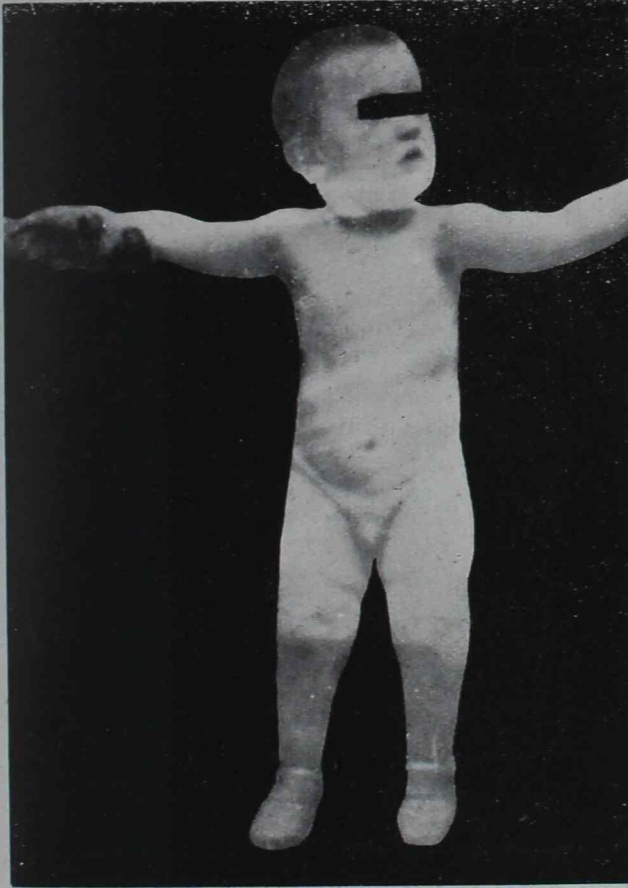


Figura 2

ular izquierda se encuentra deprimida estando el miembro superior en posición vertical y observándose más acentuada y netamente si se coloca dicho miembro en posición horizontal. En esta misma posición el hueco axilar no tiene separación neta con la región anterior izquierda del tórax, con la cual se continúa hacia adelante, pues falta su pared anterior. El mamelón izquierdo está ausente y no hay ni vestigios de glándula mamaria.

Las partes blandas izquierdas y anteriores del tórax no presentan así ningún relieve y por el contrario tienen un aplanamiento bien visible.

La masa del deltoides izquierdo así como los músculos posteriores izquierdos del torax están bien desarrollados y son normales.

No hay perturbaciones en los movimientos activos y pasivos del miembro superior izquierdo.

Pulmones: normales a la palpación, percusión y auscultación. El ruido vesicular es normal, no hay trastornos de la respiración, disnea ni tos.

Corazón: su área se percute normalmente, tonos bien timbrados y normales, auscultándose en sus focos. Pulso, normal.

Esqueleto bien conformado y sin signos de raquitismo.

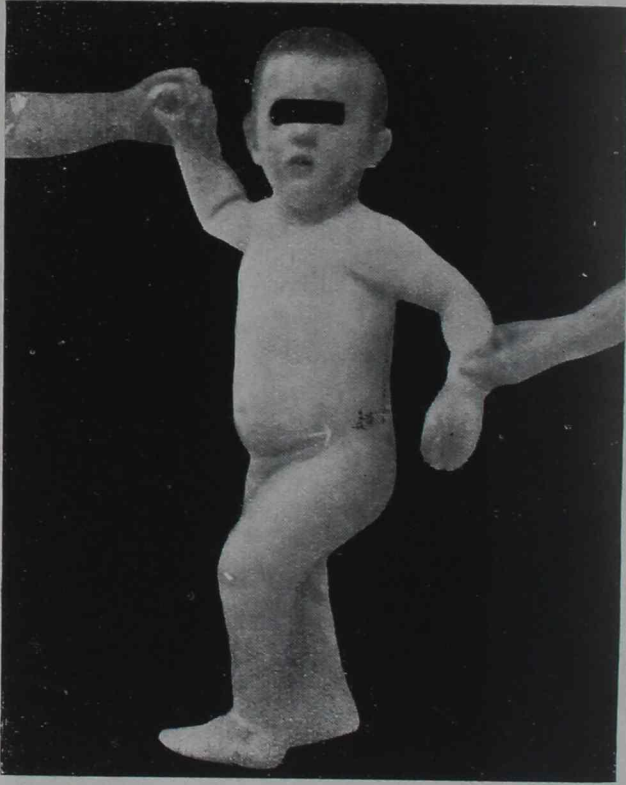


Figura 3

Abdomen: un poco globuloso y tenso, hay obesidad abdominal. No se palpa hígado ni bazo.

Buen apetito. Deposiciones, normales, 2 ó 3 diarias, aunque hay algunos períodos de pocos días con constipación.

Genitales, normales. Reflejos tendinosos y cutáneos, normales.

Comienza a caminar.

Se le hace radioscopia de torax para comprobar que no hay alteraciones en su conformación ósea, lo que se observa ya a la inspección y palpación.

No se pueden hacer exámenes biológicos porque el niño, que reside en el interior de la provincia, sólo viene a esta ciudad por espacio de pocas horas y no lo hemos vuelto a examinar desde hace algún tiempo.

Kunmmel (1) ha hecho notar que las anomalías congénitas de los músculos del tórax están constituidas por defecto del desarrollo de los músculos aislados o de los grupos musculares. El pectoral mayor es el que falta más frecuentemente, sea totalmente o en algunas de sus porciones. También pueden estar afectados el pectoral menor, el serrato anterior mayor y más raramente los intercostales. Muchas veces las anomalías de estos músculos se unen a la que presenta el pectoral mayor.

La ausencia congénita de los músculos pectorales, según Begouin (2) es conocida desde Brieguer, habiendo reunido Wendel 172 observaciones y considerando que es la más frecuente de las ausencias musculares congénitas.

Garavini (3) ha expuesto un caso de ausencia congénita de los músculos pectorales derechos en un niño de once años, haciendo ver que cuando la falta de los músculos pectorales no es total no se tienen perturbaciones subjetivas ni alteraciones de la caja torácica, habiendo en esos casos hipertrofia compensadora parcial de algún otro músculo. Cuando la ausencia es completa hay perturbaciones de la respiración y deformidades torácicas pudiendo haber fenómenos subjetivos como tos frecuente y disnea.

Dubreil, Chamberdel y Fischer (4) han estudiado los diferentes tipos de agenesias musculares torácicas, encontrando: 1.º, la del músculo pectoral mayor sea parcialmente en sus diferentes haces, pareciendo sea el fascículo clavicular el más fijo, sea totalmente, lo que es más excepcional; 2.º, la del músculo pectoral menor, que acompaña ordinariamente a la del anterior; 3.º, la del serrato mayor y trapecio parcialmente (la ausencia total del trapecio es excepcional) y más raramente la del romboide. Encuentran como signos de la agenesia de los pectorales: asimetría de la región anterior del pecho, ausencia de la pared anterior del hueco axilar, desnivelación mamaria, ausencia de pelos en el tórax anterior, raramente una hemiatrofia del tórax y miembro superior del mismo lado más corto que el del lado opuesto.

La deformación de los pectorales no se acompaña, según sus observaciones, de grandes perturbaciones motoras, encontrando aquella en soldados, acróbatas, trabajadores del campo y no siendo obstáculo para estas funciones y trabajos.

La ausencia o atrofia de los músculos serrato mayor y trapecio, que es sobre la parte inferior de este músculo que se observa, produce el omoplato ballante o más frecuentemente la ptosis del omoplato, la que es más bien debida a la agenesia del trapecio y romboides.

Los mismos autores agregan que, por el contrario, pueden existir músculos supernumerarios en la parte anterior del tórax, tales como los músculos pre-esternales, que forman bajo la piel un relieve más o menos importante simulando un tumor o quiste.

Garavini ha anotado observaciones de ausencia congénita de los músculos pectorales, pertenecientes a Forsyth, Burney, Joo, Kaiser, Fallois, Swedy, Berger, Fabbri.

También hay casos publicados por Stintzing, Tentschoff (5), Bayer (6), Arnolds (7), Vianney (8), Sawyer (9).

La anomalía que estudiamos es más frecuentemente unilateral y la mayor parte de las observaciones se refieren a ausencia de los músculos pectorales derechos, siendo notada por todos los autores esta frecuencia.

Si bien se encuentra como única deformidad en muchos casos, no es raro observar que coexiste con otras anomalías, del esqueleto torácico, sobre todo. Lereboullet, Bohn y Worms (10) han expuesto un caso de un niño de doce años y medio, con ausencia congénita del músculo pectoral y de la glándula mamaria del lado derecho, con detenimiento del desarrollo de las tercera, cuarta, quinta y sexta costillas derechas que no alcanzan al esternón, formándose un hiatus por el cual hace hernia el pulmón, que forma una saliencia de bajo de la pared, reducida ésta a los tegumentos solamente.

Apert y Bue (11), han publicado también un caso de aplasia localizada de la pared torácica, con ausencia de la porción anterior de las tercera y cuarta costillas, ausencia de la mitad inferior del gran pectoral y deformaciones consecutivas del tórax y de la columna vertebral, en un hombre de 33 años.

Por otra parte, Hadda, en un buen número de casos ha encontrado una variada serie de anomalías congénitas concomitantes del tórax, músculos torácicos y columna vertebral.

Nosotros hemos publicado un caso (12) de un niño de cuatro años de edad, con una deformidad congénita del tórax por aplasia de la porción anterior de las segunda, tercera y cuarta costillas izquierdas, con ausencia casi total de la masa de los pectorales izquierdos.

Estos vicios simultáneos de conformación pueden tener importancia diagnóstica para distinguir los defectos musculares congénitos de los adquiridos. En éstos casi siempre faltan las anomalías óseas, aunque también pueden faltar en aquéllos, como en este caso que relatamos. El defecto muscular congénito es casi siempre unilateral, así como el adquirido (como en los casos de distrofia muscular progresiva) parece ser siempre bilateral.

El organismo busca en los casos de ausencia de los músculos pectorales una compensación y la encuentra en la acción de otros músculos de la región del hombro y del tórax, principalmente del deltoides y trapecio.

La transmisión hereditaria de la agenesia pectoral ha sido sostenida por Greif y según otros por Fürstner.

Kummel ha hecho notar que desde el punto de vista embriológico deben admitirse influencias mecánicas como causa de esta anomalía, lo que parece hallarse corroborado por la circunstancia de que junto con los defectos musculares existen casi siempre otros en el tórax, que tienen una situación topográfica parecida.

Darste expresa que cuando un embrión se desarrolla en un saco amniótico muy estrecho o el amnios no se desarrolla alejándose del embrión sino que por el contrario se aplica contra éste, los miembros tienen un obstáculo a su evolución, la que en consecuencia es modificada, de manera que en los puntos donde se ejerce la compresión, tanto los huesos como las partes blandas sufren una disminución o detención del desarrollo. Muchos autores sostienen que ésta se produce en una época preez, en el segundo mes del desarrollo intrauterino.

También se han sostenido otras teorías como: la transformación fibrosa de los músculos, traumatismos, reproducción en el hombre de una disposición que es normal en muchos mamíferos.

El caso que exponemos creemos resulta interesante, por tratarse de ausencia de los músculos pectorales izquierdos, lo que no es frecuente; por no presentar anomalías óseas del tórax ni de otras regiones del esqueleto; por no existir alteraciones subjetivas ni respiratorias ni perturbaciones de los movimientos activos del miembro superior izquierdo, que tiene la misma conformación y longitud normal que el del lado opuesto; por no existir anomalías en otros músculos o grupos musculares.

BIBLIOGRAFIA

1. *Kummel*.—Anomalías congénitas del tórax y su contenido. Tratado de cirugía clínica y operatoria, de Bergmann, Bruns y Mikulicz, tomo II, pág. 607.
 2. *Begouin*.—Anomalías congénitas de los músculos del tórax: ausencia de los músculos pectorales. Tratado de Patología Quirúrgica, tomo II, página 784.
 3. *Garavini*.—Sopra un caso de mancanza congenita dei muscoli pettorali di destra in un fanciullo di anni undici. "La Pediatria", 1909, pág. 276.
 4. *Dubreuil, Chambardel y Fischer*.—Morphologie du thorax. "Gaz. Hebdom. des Scienc. Med. de Bordeaux. Rev. d'Orthop.", 1928, pág. 721.
 5. *Tentschoff*.—Absence congénitale du grand et du petit pectoral. Thesis de París, 1901.
 6. *Bayer*.—Anomalies congénitales du grand pectoral. Thesis de Montpellier, 1907 - 8.
 7. *Arnolds*.—Absence congénitale du grand pectoral avec syndactylie et atrophie des deuxiemes et troisiemes phalanges des 2.^o et 3.^o doigts. "Deut. Med. Wochens", 1907, pág. 782.
 8. *Vianney*.—Absence congénitale du pectoral droit et atrophie du sein correspondant. "Rev. d'Orthopedie", 1908.
 9. *Sawyer*.—Congenital absence of the sternal portion of the right pectoralis major muscle. "British J. of Children's Diseases", 1909, pág. 68.
 10. *Lereboullet, Bohn y Worms*.—Hernie congénitale du poumon avec malformations complexes de la paroi thoracique. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1928, XXVI, pág. 500.
 11. *Apert y Buc*.—Aplasia localisée de la paroi thoracique. Absence de la moitié inferieure du grand pectoral et de la portion anterieure des 3e. et 4e. cotes. Deformations consécutives du thorax et de la colonne vertébrale. "Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôpit. de París", 1910, página 2.
 12. *Schiavone G. A.*—Deformidad congénita del tórax por aplasia de la porción anterior de las segunda, tercera y cuarta costillas izquierdas. "Sociedad Argentina de Pediatría", sesión del 15 de julio de 1930. "Archivos Argentinos de Pediatría", 1930, N.º 4, pág. 272. "La Semana Médica", 1930, N.º 39, pág. 987.
-

se extendió a sus miembros inferiores. Continuó su temperatura. Estuvo así tres días, al cuarto en forma brusca le aparece paraplegia con anestesia en los miembros inferiores. Desde que se enfermó constipación que no fue vencida por purgantes ni por enemas, antes de la parálisis tenía micciones frecuentes. En este estado ingresa al servicio con paresia vesical, se le hace un sondaje extrayéndose 1500 grs. de orina sanguinolenta.

Estado actual: Niña con desarrollo correspondiente a su edad, buen estado general. Buen desarrollo óseo y muscular. Piel blanca, húmeda, sana. Aené en la frente. Escaso desarrollo piloso. Ganglios, se palpan carotídeos e inguinales, pequeños indoloros, no adherentes.

Cabeza: De tipo sub-braquicéfalo; suturas bien consolidadas, cabello abundante seco con pitiriasis. Cejas no muy pobladas. Ojos, conjuntivas rosadas, motilidad ocular normal, pupilas desiguales, izquierda mayor, reaccionan a la luz y a la acomodación, visión normal. Boca, mucosa húmeda, rosada; leucoplasia en ambos carrillos, lengua grande, saburral, dientes normales, paladar ojival, fauces libres.

Cuello: Cilíndrico, simétrico, no hay latidos anormales.

Tórax: Simétrico elástico. Buena excursión respiratoria, no hay tos ni disnea. Aparato respiratorio: pulmones por detrás, derecho e izquierdo palpación y percusión normal, a la auscultación, murmullo vesicular normal no hay ruidos agregados, voz y tos normal. Axilas, y por delante normal. Aparato circulatorio: pulso, frecuencia 124 pulsaciones, tensión normal, regular, igual. Corazón área cardíaca en sus límites normales, a la auscultación tonos cardíacos normales, en sus focos respectivos no hay ruidos agregados. Traube libre.

Abdomen: Blando, indoloro, depresible, se provoca gorgoteo en fosa ilíaca derecha. Hígado: el borde superior se percute al nivel del cuarto espacio intercostal borde inferior no se palpa, se percute al nivel del reborde costal. Bazo: no se palpa se percute en sus límites normales.

Aparato génito urinario: menstrúa perfectamente.

Miembros: superiores, se observa onixis y perionixis, traumáticas inferiores: en planta del pie derecho existe una vesícula por quemadura, en el dorso del dedo gordo del pie izquierdo existe un eritema pernio ulcerado, a bordes atónicos.

Sistema nervioso: Motilidad activa. Conservada, en sus miembros superiores y región superior del tórax. Abolida a partir de este límite hacia la parte inferior tomando regiones abdominolumbar y ambos miembros inferiores. La inspiración profunda es dificultosa y solamente parcial haciéndose unicamente en tórax superior.

Motilidad pasiva. Conservada en miembros superior e inferior. Fuerza muscular. Conservada en los puntos donde existe la motilidad activa.

Taxia normal en los miembros superiores.

Sensibilidad superficial: Conservada en los miembros superiores, cuello cara y parte superior de tórax.

En los miembros inferiores existe anestesia térmica, táctil y dolorosa, abdomen, región lumbar, cuyo límite superior se extiende hasta el segundo espacio intercostal. La sensibilidad dolorosa tiene un límite superior que

ción alguna. La temperatura que desde hace días se mantiene en 39,5° con ligeras remisiones descendió hoy a 38,5°.

Anoche padeció y como no lo hizo nunca accesos de disnea que le duraron varias horas, suministrándosele oxígeno.

Tiene aleteo nasal, respiración 54 por minuto, pulso pequeño hipotenso, 125 pulsaciones, sigue con la paresia vesical, sondándola, espontáneamente mueve el vientre.

Julio 30: No se observa mejoría alguna en el cuadro anterior. Hoy se nota una gran disnea, con ral traqueal. El estado psíquico no se ha modificado, las escaras se acentúan sin tendencia alguna a la cicatrización.

Agosto 5: Las escaras de las nalgas se han agrandado, la paresia de su miembro superior derecho no ha progresado, sin trastorno alguno objetivo de la sensibilidad; existen dolores espontáneos combinados en el mismo. El área de sensibilidad ha descendido en una zona de 6 cms. Sigue con gran disnea y la temperatura es de tipo irregular a grandes oscilaciones. Se ha hecho tripaflavina endovenosa.

Fallece al anocheecer.

COMENTARIO

Clínicamente la afección suele manifestarse, como una complicación en el curso de una enfermedad infecciosa o de un estado séptico, en este caso se trataba de un acné pustuloso y eritema pernio ulcerado.

Su iniciación puede ser brusca, verdadera apoplejía medular o insidiosa, y completarse el cuadro en 24 ó 48 horas; en estos casos el malestar general, elevación de la temperatura, embarazo gastrointestinal y ni aún la raquialgia indican la invasión de la columna medular. Horas después comienza cierto embotamiento y hormigueo de los miembros inferiores que aumentan rápida o lentamente y que llevan a una paresia o parálisis.

Pronto el cuadro se constituye, impotencia funcional absoluta con atonía de los miembros. Los trastornos sensitivos suelen ser muy acentuados; los dolores espontáneos y la hiperestesia suelen observarse ya localizados al nivel de la columna vertebral, ya a lo largo de los músculos y nervios. Existen zonas de anestesia al dolor, táctil, térmica y profunda, cuyo estudio nos indicará las raíces atacadas y la zona medular donde radica la lesión. Rápidamente los esfínteres son tomados, con retención y pérdida de orina y materias fecales.

Aún antes que aparezcan las lesiones tróficas y vasomotoras, el diagnóstico de síndrome de Landry *se impone*, pues las parálisis

y los trastornos sensitivos se hacen rápidamente progresivos, esto es, ascendentes. En este período los reflejos sensitivos y tendinosos no existen, y el signo de Babinski suele ser positivo.

Los trastornos tróficos se caracterizan por escaras pequeñas que se hacen rápidamente progresivas, siendo su lugar de preferencia las nalgas, el sacro y los talones.

Las parálisis se hacen rápidamente ascendentes, invaden pronto los miembros superiores proveyendo en ellos parálisis flácidas, con trastornos sensitivos tróficos y ausencia de reflejos. En seguida la cabeza permanece flácida sobre la cama por parálisis de los músculos de la nuca, cefaloplegia, aparecen trastornos bulbares, respiración acelerada y arrítmica, disnea que aumenta progresivamente hasta llegar a un estado de verdadera asfixia, y los trastornos del ritmo respiratorio llegan hasta el tipo Cheyne Stokes; aparecen las parálisis de los músculos de la lengua, labios, faringe, trayendo consigo dificultad para hablar, masticar, deglutir; los líquidos caen a la laringe con facilidad trayendo accesos de tos espasmódica, o refluyen por la nariz; el pulso se hace cada vez más arrítmico y taquicárdico, a veces con largas intermitencias. Se ha visto parálisis de los músculos de la cara y hasta ptosis facial. En este estado la enferma fallece por asfixia cada vez más intensa en un estado semicomatoso la mayoría de las veces.

Tal es el tipo clásico y que se observa con más frecuencia; al lado de éste se han descripto otros tipos clínicos, como la *poliomielitis anterior aguda ascendente* que, como su nombre lo indica se asemeja al Heine Medin, pues no trae trastornos sensitivos; la *meningomielitis anterior aguda ascendente*, en la cual se agregan fenómenos meníngeos; la *mielitis migratoria de Bing*, en la cual el proceso se efectúa por etapas.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente es fácil de establecer. Se eliminarán las falsas paraplejias, por impotencia dolorosa del reumatismo, ciática, coxalgia, etc.; las funcionales, histeria, astasia abasia, basofobia; las incoordinaciones muy acentuadas de los tabéticos, de los cerebelosos; los casos de traumatismos o fracturas del raquis; etc.

Si es una paraplejia evidente, el diagnóstico habrá que hacerlo con las polineuritis infecciosas o tóxicas, son más lentas, de evolu-

ción insidiosa. la paraplejia no es absoluta, la marcha es posible aunque con steppage, no hay trastornos esfinterianos, las reacciones eléctricas son normales. Las mielitis agudas tienen una iniciación semejante, sólo la marcha del proceso, la iniciación y la aparición de nuevos síntomas nerviosos harán el diagnóstico.

La parálisis infantil, poliomielitís anterior aguda, puede tener una iniciación semejante y llevar rápidamente a la paraplejia flácida; la regresión de las parálisis, la ausencia de trastornos sensitivos acentuados, la integridad de los esfínteres, la corta edad de los pacientes, la noción de epidemiedad, etc., harán el diagnóstico.

Con las mielitis sifilíticas, las reacciones biológicas de la sangre y del líquido cefalorraquídeo aclaran el proceso y su etiología.

La paraplejia flácida puede ser provocada por una compresión brusca de la médula, en la inmensa mayoría de los casos ruptura de un absceso en el canal vertebral o derrumbamiento vertebral por un mal de Pott, la anamnesis, los rayos X y las reacciones biológicas del líquido cefalorraquídeo hacen el diagnóstico.

No creemos necesario entrar en diferenciaciones diagnósticas con las paraplejas espasmódicas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Las causas son múltiples: infecciones, traumatismos, intoxicaciones y agentes térmicos.

Las enfermedades infecciosas agudas: escarlatina, sarampión, fiebre tifoidea, paludismo, erisipela, blenorragia, viruela, etc., así como las inflamaciones vulgares de los órganos producidas por el estrepto y el estafilococo pueden provocar esta enfermedad. A las enfermedades crónicas: la sífilis y la tuberculosis, hay que tenerlas en cuenta.

Buscar la relación que existe entre el proceso infeccioso de un órgano cualquiera y una mielitis es difícil, por lo expuesto a equivocarse; así, en los enfermos con blenorragias y una mielitis aguda, nunca se ha encontrado en las investigaciones bacteriológicas de la autopsia el gonococo (Mohr Stachelin. Sist. Nerv., tomo III) y, por lo tanto, no se puede afirmar categóricamente que dicha afección sea producida por la blenorragia.

En investigaciones hechas en animales se han conseguido producir lesiones catabióticas de la médula por productos tóxicos, aná-

logas a las producidas por los gérmenes, llevando a pensar, dice Mohr Staehelin, en una alteración tóxica primitiva del tejido medular por la infección. Y como es muy frecuente la bacteriemia, tanto del germen morbosos primitivo como de los secundarios (estafilo y estreptococos) y algunas veces más importantes estos últimos en las enfermedades infecciosas; podría producirse una implantación de estos gérmenes en un tejido afectado tóxicamente.

Los agentes productores de la mielitis siguen las vías sanguíneas y las linfáticas y aunque no es posible muchas veces encontrar el punto de ataque primitivo de los gérmenes y sus toxinas, aunque en los casos que se produjeran, verbigracia, por una embolia vascular, ésta puede destruirse en vida, no encontrando en la autopsia otra lesión que el foco de reblandecimiento.

En los antecedentes personales encontramos diversas clases de lesiones infecciosas: acné pustuloso en la frente, especialmente unos veinte días antes de iniciarse la enfermedad, siendo uno de ellos de reacción más intensa que provocó edema del párpado superior derecho. Un eritema pernio ulcerado quince días antes en el dedo gordo del pie izquierdo, que aún persiste. Todos estos procesos infecciosos bien pueden provocar una mielitis, ya sea como dice Mohr Staehelin por una lesión tóxica primaria de la medula y una implantación secundaria de los gérmenes que circulan en la sangre. O bien, lo más probable, por una embolia séptica en la médula dorsal, desapareciendo después, dejando tan solo el proceso catatóxico necrótico. Y para más concluyente el origen infeccioso se encuentra en la autopsia reacciones pleurales con líquido amarillo verdoso, de aspecto purulento; en la punción lumbar obtenemos un líquido cefalorraquídeo amarillo verdoso, cuyo análisis citológico da una polinucleosis neutrófila de 93 %. La fórmula leucocitaria de la sangre, también, nos da una polinucleosis neutrófila de 84 %.

Se han observado casos con esplenomegalia y albuminuria que certifican una evidente infección del organismo (Stonmpel).

Se han encontrado como posibles productores de la mielitis casi todos los gérmenes conocidos: medulovirus, varios estreptococos (Marinesco, Remburger), carbunco (P. Marie, Marinesco), meningococos (Courmond, Claude), proteus (Chautemesse, Ramond), bacilo del tifus (Curshmann), tetrágenos (Catala), bacilo de Koch (Gougerot, Troisier); otros autores como P. Marie y Marinesco opinan que probablemente la afección sea provocada por un microorganismo, virus filtrable, tal vez específico. En todos los casos en-

traría como causa predisponente una falta de defensa de los tejidos nerviosos (Varena).

Se ha observado esta afección, como complicación de grippe, paludismo, viruela, sífilis, tuberculosis, difteria, rabia, sarampión, escarlatina.

Se han descrito parálisis ascendentes tóxicas, por el neosalvarsan, alcohol, abrina, toxina diftérica, tetánica, saturnismo, arsenicismo, etc.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Diagnóstico anatómico: Pleuresía fibrinopurulenta derecha, serohemorrágica y adhesiva izquierda. Neumonía izquierda. Congestión de pulmón derecho. Congestión de hígado. Congestión renal. Meningomielitis supurada. Médula espinal a nivel de la octava, novena y décima pares dorsales, al abrir las meninges se percibe una fusión medular con las siguientes características: masa gelatinosa, de color amarillo versado, luego zona más o menos conservada y toda la porción lumbar ha sufrido el mismo proceso arriba descrito.

Escaras en la región glútea. Al abrir el tórax se encuentra 600 c.c. de líquido serohemorrágico en la cavidad pleural izquierda.

Macroscópicamente se ve a la altura de las octava, novena y décima vértebras dorsales, que la médula ha sufrido una lesión evidente con una reacción inflamatoria de las meninges. Igual proceso se observa en la médula lumbar.

En la microfotografía N.º 1, de un corte de la médula dorsal que presentamos, se ve la lesión de reblandecimiento que ocupa la parte anterior de un lado de los haces de Gall y de Burdach; esta lesión ovalada se prolonga hacia la región cervical y la lumbar, en forma tubular con la misma lesión de reblandecimiento necrótico. El resto de la médula no se encuentra alterado.

La microfotografía N.º 2 nos muestra la misma lesión, conservando en el centro el tejido reblandecido.

Al hacer el estudio microscópico, hay que observar los distintos componentes de la médula: el aparato vascular, el tejido intersticial, el tejido nervioso propiamente dicho y la piamadre íntimamente unida a la médula.

Las alteraciones vasculares se encuentran sobre todo en los casos recientes, con dilatación de los vasos que provocan degene-

ración, exudación amorfa, vitreogelatinosa e infiltración celular, ya sea de origen sanguíneo, de las paredes adventicias de los vasos o del tejido intersticial de la médula. En las microfotografías nú-

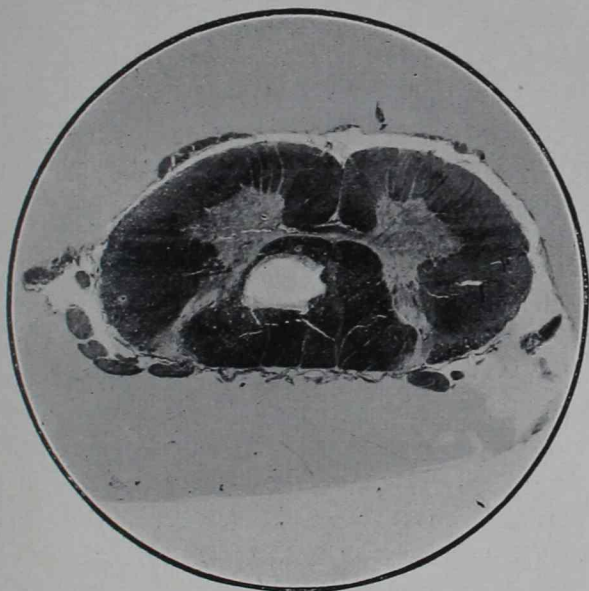


Figura N.º 1

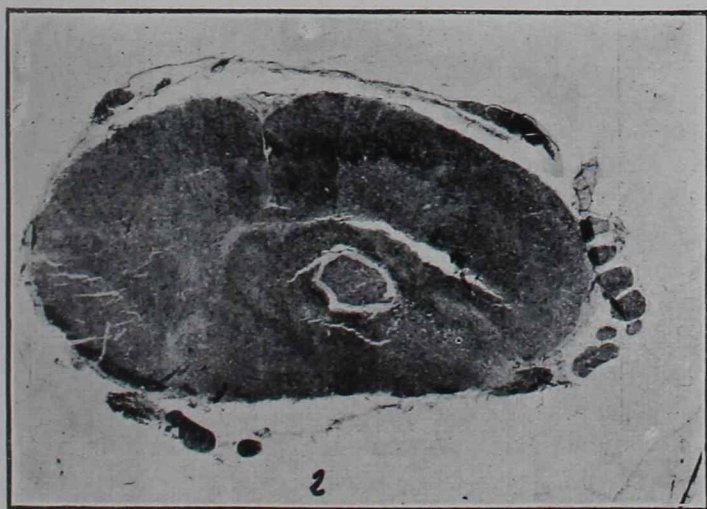


Figura N.º 2

Microfotografías del Instituto de Anatomía Patológica, Prof. Dr. Llambías

meros 1 y 2 no existe en el foco dilataciones vasculares ni infiltración celular.

Tratándose de una lesión producida por una embolia, cuyo émbolo séptico se ha destruído en vida, dificultando con ello la interpretación histológica y dejando tan solo el foco de reblandecimiento isquémico, de forma cilíndrica y extendida longitudinalmente, donde la substancia fibrilar y la cromática de la célula han desaparecido, con su protoplasma edematizado y sus prolongaciones destruídas, llevando con esto a la muerte celular. Las fibras nerviosas sufren igual proceso, se hinchan y degeneran pudiéndose ver en los cortes longitudinales de la médula al axón edematizado irregularmente en forma de rosario y cortados en algunas partes. La vaina de mielina acompaña en la degeneración a la fibra nerviosa. En el foco de reblandecimiento la neuroglia ha desaparecido, sin embargo, cuando los procesos se hacen crónicos suelen proliferar formando una cicatriz con tendencia a la retracción o bien formando una cavidad llena de líquido y de detritus nerviosos en forma de quiste, debida a un proceso de necrosis de colicuación; así, Schlesinger ha descrito una cavidad tubular en la médula por la obstrucción de la arteria espinal anterior.

No se observa en el foco polinucleares ni linfocitos.

La piamadre no se encuentra alterada.

PRONÓSTICO

Los casos favorables empiezan en una forma aguda y tienen relación con procesos infecciosos de etiología conocida, sífilis. Los de iniciación lenta y prolongada, donde pueda excluirse la sífilis, el pronóstico se agrava a medida que pasa el tiempo, haciéndose imposible su curación completa o tan solo mejoría. En las personas enfermas o debilitadas el pronóstico es malo.

Si la lesión medular se extiende progresivamente hacia la región cervical y bulbar, hay peligro de una muerte inminente por parálisis respiratoria.

Las complicaciones tales como escaras por decúbito, neumonías, eistitis, meningitis, pleuresías, pielonefritis, etc., dan generalmente un pronóstico reservado. Cuando en una mielitis aguda una de estas complicaciones, verbigracia las escaras, tiene tendencia a la cicatrización, tiende a hacerse el pronóstico más favorable.

En general, el pronóstico es letalidad a breve plazo, aunque no absoluta.

Existen casos severos, cuya parálisis llegan hasta el centro respiratorio, pero que se detienen y curan, restableciéndose las neuronas motrices muy lentamente (Ybrahine).

TRATAMIENTO

Es puramente sintomático; en esta niña se ha hecho: adrenalina, alcanfor, electrargol y trypaflavina endovenosa, urotropina, oxígeno, etc.

Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría

Por gestiones de la Comisión Directiva la Asociación Médica Argentina ha cedido un local con destino exclusivo a la biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Con ese motivo, publicamos a continuación el detalle de las revistas y monografías de la mencionada biblioteca, que quedan a disposición de los señores socios.

REVISTAS

- American Journal of Diseases of Children*.—Chicago. Años: 1911 a 1924; 1926 a 1930. Tomos: 1 a 26; 28; 32 a 34; 36 a 40.
- Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*.—Montevideo. Años: 1919 a 1927. Tomos: 4 a 19.
- Annales de Médecine et Chirurgie Infantiles*.—París. Años: 1899 a 1910. Tomos: 3 a 14.
- Archiv für Kinderheilkunde*.—Stuttgart. Años: 1880 a 1929. Tomos: 1 a 71; 73 a 82; 86 a 99.
- Archives de Médecine des Enfants*.—París. Años: 1927 a 1930. Tomos: 30; 32; 33.
- Archives of Pediatrics*.—New York. Años: 1906 a 1912; 1918; 1920 a 1923; 1926; 1929 a 1930. Tomos: 23 a 29; 35; 37 a 40; 43; 46 a 47.
- Archivos Americanos de Medicina*.—Buenos Aires. Años: 1925 a 1928. Tomos: 1 a 4.
- Archivos Argentinos de Pediatría*.—Buenos Aires. Año: 1930. Tomo: 1.
- Archivos Españoles de Pediatría*.—Madrid. Años: 1920 a 1922; 1924; 1929. Tomos: 4 a 6; 8; 13.
- Archivos Latino Americanos de Pediatría*.—Buenos Aires. Años 1911 a 1922; 1924 a 1929. Tomos: 5 a 16; 18 a 23.
- Archivos de Pediatría del Uruguay*.—Montevideo. Año: 1930. Tomo: 1.
- Boletín de la Sociedad de Pediatría de Montevideo*.—Montevideo. Año: 1929. Tomo: 3.

Cuerpo Médico Escolar de Buenos Aires.—La higiene escolar en la República Argentina. (Trabajo presentado al Segundo Congreso Médico Latino Americano). Buenos Aires, 1907, 1 volumen.

Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura.—Conferencias, julio de 1930. Montevideo, 1930, 1 volumen.

Sociedad de Pediatría de Montevideo.—Con motivo del X aniversario de su fundación, 1915-1924. Montevideo, 1925, 1 volumen.

OBRAS

Rothschild Henri de.—Traité d'Hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge. Paris, 1904 a 105, 3 volúmenes.

Análisis de Revistas

G. MANACE.—*El valor de la Reacción de Kahn en los niños.* "Am. J. Dis of Children", 1930, 40, 63 (julio).

Mc Clean (1927) en el Hospital de Niños de Londres hizo un estudio comparativo entre las reacciones de Wassermann y de Kahn en 767 casos. En 442 (58 %), hubo concordancia entre las dos reacciones; en 230 (31 %), hubo Kahn +, con Wassermann — o \pm ; en 68 (9 %), Kahn \pm con Wassermann —. Solo en el 3 % de los casos la Wassermann se mostró más sensible. No encontró reacción de Kahn falsamente positivas. La estadística de Mc Clean demuestra la mayor sensibilidad de la reacción de Kahn.

El autor estudia serológicamente 1981 niños enfermos que divide en dos grupos: 1.º, pacientes con historia familiar y examen clínico absolutamente negativos desde el punto de vista de la heredosífilis, en los cuales la investigación serológica resultó negativa (1927 casos). 2.º, un pequeño grupo de 54 casos, en su gran mayoría casos de heredosífilis, con algunos casos aislados de desacuerdo entre el laboratorio y la clínica.

El grupo N.º 1 de niños enfermos no sifilíticos comprende casi todos los tipos nosológicos: enfermedades infecciosas, trastornos de metabolismo, afecciones cardíacas, afecciones quirúrgicas, neurológicas, etc. En este grupo no se encontró ninguna reacción de Kahn falsamente positiva. Merece notarse la persistencia de la reacción de Kahn negativa en afecciones tales como la paraplejía espástica, espina bífida, mongolismo, retardo mental, epilepsia y corea, cuya naturaleza sifilítica ha sido sostenida durante mucho tiempo. Estos resultados muestran la especificidad de la reacción en los no sifilíticos, incluyendo muchos estados febriles.

En el grupo N.º 2 los resultados se clasifican en la siguiente forma:

Núm. de caso	Observaciones clínicas	R. K. de rutina	R. K. presuntiva (más sensible)
26	Antec heredit. sifilíticos. Estigmas de heredosífilis	+	+
13	Antec. y estig. indefinidos. Diag. final de heredosíf.	+	+
8	Antec. hereditarios sifilíticos. Ausencia de estigmas	—	—
1	Antec. hered. sifilíticos. Dientes de Hutchinson	—	—
4	Antecedentes hereditarios y estigmas indefinidos	—	+
1	Corea. Ninguna evidencia clínica de heredosífilis	+	+
1	Amigdalitis séptica. Ning. evid. clín. de heredosíf.	—	+- repetida

No hubo dudas respecto a la existencia de lúes en los primeros 26 casos señalados en el cuadro anterior.

Los 13 siguientes, en los cuales se llegó al diagnóstico de sífilis, representan un tipo muy comúnmente encontrado en la práctica, con antecedentes hereditarios y síntomas clínicos no categóricos, pero con una reacción serológica persistentemente positiva. Dada la especificidad de la reacción, demostrada en los casos no sífilíticos del primer grupo, está perfectamente justificado el diagnóstico de heredosífilis y el tratamiento adecuado. Sin embargo, a pesar de que la reacción de Kahn se considera en general, prácticamente libre de errores de técnica debido a su simplicidad, el autor cree que frente a todo resultado positivo en casos de este tipo, la reacción debe repetirse antes de hacer un diagnóstico definitivo de sífilis.

El grupo siguiente de ocho casos, con antecedentes claros de sífilis en los progenitores y reacciones serológicas negativas en los hijos, nos pone frente a un problema relativamente frecuente. Estos casos son generalmente considerados sífilíticos hasta que se pruebe lo contrario. Esto es aún más exacto en los niños muy pequeños. Sólo después de la repetición constante de la reacción de Kahn durante un período de varios años y en ausencia de constataciones clínicas definidas se puede con relativa seguridad declarar al niño exento de infección.

El autor saca de su estudio las siguientes conclusiones:

1.º En la serie de 1981 casos estudiados, en niños no sífilíticos y sífilíticos, hubo una evidente concordancia clínica y serológica en el 99.2 % de los casos.

2.º No se obtuvieron falsas reacciones en los estados febriles.

3.º La reacción de Kahn presuntiva hecha conjuntamente con la reacción de Kahn de rutina, tiene un valor de control serológico, pero no posee aparentemente la especificidad de ésta.

4.º Cuando sólo hay antecedentes hereditarios positivos o cuando hay antecedentes y estigmas clínicos imprecisos, la investigación serológica debe ser continuada durante largo tiempo antes que la infección pueda ser en definitiva clínicamente aceptada o eliminada.

Juan J. Murtagh.

F. COSTE.—*Etiología de la escarlatina*. "La Presse Médicale", N.º 95, 26 de noviembre de 1930.

El reciente Congreso Internacional de Microbiología ha dado ocasión a los partidarios y adversarios de la etiología estreptocócica de la escarlatina, de oponer sus respectivas tesis: Dochez y Wadsworth de Nueva York y Friedemann de Berlín, han comunicado el resultado de sus investigaciones que los lleva, dentro del cuadro de la etiología estreptocócica, a concebir la escarlatina ya sea como un síndrome tóxico propiamente dicho (teoría de Dick, aceptada por Friedemann) o bien como un síndrome mixto toxalérgico (Dochez). El Prof. Cantuezène ha renovado con ayuda de los argumentos aportados al Congreso de Montpellier (noviembre de 1929), las objeciones a la teoría estreptocócica y las pruebas con las que cree poder demostrar la exis-

tencia de un virus escarlatinoso autónomo. Teissier y Coste, sin considerar el fondo del asunto en debate, proponen instituir, según el plan del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones, una comisión de control encargada de verificar una serie de hechos experimentales sobre los que se discute y que, una vez establecidos, deberán bastar para cerrar el debate.

El autor manifiesta que la cuestión de la escarlatina, después del imponente conjunto de investigaciones que ha suscitado en los últimos tiempos, está suficientemente madura como para que una verificación imparcial de ciertos hechos, aporte una solución, menos lejana, de lo que tal vez parezca.

A. C. Gambirassi.

B. WEILL-HALLE y R. TURPIN.—*Les réactions a l'infection tuberculeuse des nourrissons vaccinés par ingestion de B. C. G.* "La Presse Médicale", N.º 100, diciembre 13 de 1930.

Los lactantes que han vacunado los autores contra la tuberculosis, por medio de la ingestión del B. C. G. a través de los últimos diez años, pertenecen a medios muy diferentes y no seleccionados. Algunos de ellos estaban destinados a tomar contacto de una manera permanente o intermitente con sus cohabitantes (padres, abuelos, colaterales o vecinos) afectados de tuberculosis. Los lactantes que pertenecen a este medio deben ser aislados desde su nacimiento, reciben las tres dosis de B. C. G., y no es devuelto a los suyos, sino que después de un tiempo mínimo de seis semanas, esto es, recién cuando se ha completado el período indispensable para asegurar la inmunidad deseada.

La bondad de la inmunización será juzgada por la tolerancia del sujeto vis a vis de las contaminaciones bacilares más o menos frecuentes, más o menos abundantes. El estudio de las consecuencias de estas infecciones de origen familiar o extraña, seguidas durante varios años, proveen a los autores de elementos de apreciación de valor incontestable. El análisis de los hechos observados en estas condiciones desde 1921, ha formado la convicción de los autores respecto de la eficacia de la vacuna de Calmette.

Desde esa fecha los autores han seguido personalmente 944 lactantes vacunados. De éstos, 395, o sea el 40 %, estuvieron expuestos después de su inmunización a los contactos más o menos frecuentes de sujetos tuberculosos.

De estos lactantes, los autores sólo tienen que lamentar dos casos fatales: uno de tuberculosis gangliopulmonar caseosa y el otro de tuberculosis osteoarticular. Estos dos niños expuestos a la tuberculosis familiar, han fallecido de una *infección anterior al estado de inmunidad*. De aquí se deduce que el grado de aislamiento anterior al estado de inmunización debe ser rigurosamente observado en razón de la precocidad de contaminaciones familiares, en especial maternales.

Es necesario, pues, insistir sobre el valor de esta noción.

Descartando estos dos, quedan 393 casos, en los cuales ningún fallecimiento se ha observado. De ellos, 374 casos, o sea el 91.1 %, son normales. Quedan 19 casos más, o sea el 4.9 %, que han sufrido episodios mórbidos consecutivos a la contaminación tuberculosa accidental.

Estos 19 casos han sufrido los siguientes episodios tuberculosos curables:

- 1.º Crecimiento retardado con poliadenia, 5 casos.
- 2.º Tuberculosis gangliomediastínica aislada, 9 casos.
- 3.º Tuberculosis ganglionar supurada cutánea, 5 casos.

El pronóstico de todos estos accidentes, cuyas circunstancias etiológicas (medio social, morbilidad tuberculosa familiar, herencia tuberculosa, origen, caracteres y momento de la infección), los autores precisaron en un artículo anterior, queda favorable y sus antiguas conclusiones deben ser mantenidas. El estudio de la morbilidad de los lactantes vacunados por el B. C. G. y criados por los padres tuberculosos, permite individualizar una forma rara, 5 % de los casos más o menos, de tuberculosis atenuada, curable, de expresión clínica variable. Merece tomar un lugar en nosología, al lado de las enfermedades infecciosas atenuadas, nacidas de circunstancias análogas y que aprenderemos a conocer, a medida que se desarrolle en patología la práctica de las vacunaciones preventivas.

Alfio Paglisi.

A. SOKOLOV y N. KONONOV.—*Acerca del llamado eritema tóxico del recién nacido.* "Zentr. f. Gesamte Kinderheil.", diciembre de 1930. S. Keilmann (z. Z. Riga).

Los autores han observado en 90 casos, en un material de 1800 recién nacidos, el llamado *eritema tóxico del recién nacido*, el que fué descrito por primera vez por Leiner.

La lesión consiste en pequeños nodulitos blancos, compactos, sobre base roja, los que se presentan en la región glútea ilíaca, dorso, abdomen y región pectoral, raramente en la cara, plantas de los pies y palmas de las manos. El eritema se presenta de 5 a 24 horas después del parto, a lo más tarde hasta el cuarto día y se mantiene 2-3 días.

Recaídas han sido observadas del quinto al séptimo día.

Como causa de este eritema ha sido invocada una anafilaxia, a favor de la que hablan una eosinofilia de 7 a 14 % y los nódulos de la piel. También parece existir una correspondencia entre el eritema y la diátesis exudativa (de los 90 niños, 27 tenían signos de esta última).

C. Carreño.

CHEN, TUNG-TOU.—*Estudio químico del escleroma neo-natorum.* "Zentral. Gesamte Kinderheil.", diciembre de 1930. S. Ottilia Budde: Investigaciones realizadas en la piel y tejidos subcutáneos en ocho casos de niños muertos con escleroma neo-natorum.

Para control se estudian recién nacidos sin escleroma.

Fueron fijados: el punto de fusión, el de solidificación, cantidad de yodo, grado de saponificación, cantidad de "acetyl" de las grasas, así como calcio y fósforo de los libres de grasas.

No se ha encontrado diferencia alguna entre los tejidos normales y escleromatosos.

C. Carreño.

W. L. BRADFORD y A. D. LEAHY.—*Laringitis obstructiva aguda*. “Am. J. D. of Children”, 1930, 40, 298.

Es un estudio clínico y bacteriológico de 66 casos. Aunque el bacilo de Loeffler es la causa más común de esta afección, es sabido que hay muchos casos diagnosticados como diftéricos que son debidos a otros micro-organismos. Entre ellos, el estreptococo hemolítico, el grupo de bacilos de Friedlander, el estafilococo hemolítico, los estreptococos no hemolíticos, etc.

Las manifestaciones clínicas de las laringitis diftéricas y no diftéricas son tan semejantes, que el diagnóstico exacto depende frecuentemente del resultado de los cultivos. En los casos estudiados, el diagnóstico fué hecho: 1.º, por cultivos repetidos del exudado faríngeo y laríngeo; 2.º, por examen laringoscópico, y 3.º, en 16 casos fatales por el examen anatómico.

Los enfermos estudiados forman dos grupos: a) 38 casos de laringitis diftérica manifiesta y b) 28 de laringitis no diftérica.

Desde el punto de vista clínico, los síntomas principales fueron en general semejantes en ambos grupos.

Los enfermos han llegado siempre al Hospital después de tres días de enfermedad, tratárase o no de difteria.

Es interesante notar que la iniciación de la laringitis no diftérica fué brusca en el 75 % de los casos. En la mitad de ellos se inició durante la noche. En cambio en el 87 % de las laringitis diftéricas la enfermedad comenzó insidiosamente. La obstrucción laríngea fué progresiva en 37 de los casos diftéricos y en 32 de los no diftéricos.

En el primer grupo se descubrieron seudomembranas faríngeas a un examen cuidadoso en 31 casos; en cambio, en ninguno de los enfermos del segundo grupo se observaron seudomembranas, encontrándose en vez, en todos, un exudado mucoso.

El examen laringoscópico fué hecho en 18 de los casos diftéricos: todos tenían seudomembranas manifiestas. Trece del segundo grupo fueron examinados con el laringoscopio y sólo se constató la existencia de edema e inyección de la mucosa, especialmente en la zona subglótica y una considerable cantidad de mucus, sin seudomembrana.

Los autores efectúan siempre primeramente la intubación en todos los casos de obstrucción y sólo recurren a la traqueotomía ulteriormente, si el caso lo requiere. Treinta y un niños diftéricos fueron intubados; duración media de la intubación, cinco días. Diez y ocho no diftéricos fueron intubados; duración media de la intubación, siete días y medio.

La traqueotomía fué ejecutada cinco veces en niños diftéricos: cuatro fallecieron y el único sobreviviente llevó su tubo durante 31 días. Entre los siete traqueotomizados no diftéricos uno solo falleció: los demás conservaron su tubo durante 36 días, término medio.

La mortalidad fué de 38.7 % entre los intubados del primer grupo y de 33.3 % entre los del segundo.

En todas las autopsias de los diftéricos se encontraron seudomembranas típicas con bacilos diftéricos y neumonía lobular secundaria; ninguno presentó miocarditis manifiesta.

En las autopsias del segundo grupo no se encontraron seudomembranas

pero llamaba la atención un exudado mucoso bronquial abundante. Neumonía lobular en todos. Los cultivos del exudado traqueal y pulmonar no revelaron bacilos de Loeffler.

Desde el punto de vista bacteriológico, es de notar que en 37 casos del primer grupo (97%), el cultivo inicial del exudado faríngeo reveló bacilo de Loeffler.

Con respecto a los del segundo grupo llama la atención el porcentaje bajo de estreptococos hemolíticos hallado en los cultivos, dado que es opinión general que este organismo se encuentra muy frecuentemente en las laringitis no diftéricas. En cambio, los autores han constatado, en la mayoría de los casos, un gran predominio del estreptococo viridans.

J. J. Murtagh.

M. A. GOLDZIEHER.—*Alteraciones encefálicas de la toxicosis.* Comunicación presentada a la Academia de Medicina de Nueva York (Sección Pediatría). Enero 9 de 1930. "Am. J. D. of Children", 1930, 40, 446.

Las autopsias en los casos de toxicosis son generalmente negativas. No hay alteraciones, o muy ligeras, en el tractus gastrointestinal a pesar de la diarrea intensa que ocurre en la mayoría de los casos. Las alteraciones de otros órganos son insignificantes o accidentales. En tres casos recientemente estudiados se demostraron alteraciones histológicas del cerebro que podrían arrojar alguna luz sobre la patogenia y localización de la enfermedad.

Los tres casos fueron lactantes de uno y medio a cuatro meses, alimentados artificialmente. Dos de ellos progresaban bien hasta poco antes de la iniciación de su enfermedad. En un caso hubo previamente una infección de vías aéreas superiores. Los síntomas de toxicosis fueron típicos en los tres: color característico, expresión facial, disnea, deshidratación, fiebre alta. En un caso se presentaron convulsiones, mientras en los restantes no hubo síntomas nerviosos o cerebrales.

El examen macroscópico de dos casos fué negativo. En el tercero existían múltiples petequias y hemorragias pequeñas irregulares en la base del cerebro; además, otitis media derecha y traqueitis catarral aguda.

El examen histológico de los tres cerebros reveló prácticamente idénticas alteraciones. Los cortes de ambos hemisferios, del cerebelo y del bulbo no mostraron absolutamente ninguna modificación. Los cortes del diencéfalo, por el contrario, revelaron una infiltración celular difusa y nodular. La infiltración difusa era particularmente visible en la substancia gris que rodea el tercer ventrículo, mientras que los focos nodulares se diseminaban discretamente por todo el hipotálamo y el tejido cerebral que rodea el tubo cinereum. Estos nódulos consisten a menudo en un pequeño número de células, mientras que otros contienen 50 a 100 y algunos pocos ocupan una zona dos o tres veces mayor. Las células que los componen son en su mayoría del tipo glial, mientras que otras son indudablemente leucocitos. Los nódulos no se han originado como agregados celulares perivasculares, pero los vasos sanguíneos vecinos muestran conglomerados de polimorfonucleares y emigración de los mismos a través de sus paredes. El carácter histológico de la infiltración difusa

es perfectamente similar, aunque hay una mayor variedad de formas celulares. El carácter inflamatorio de la lesión se revela también por la presencia de exudación a consecuencia de la cual el tejido cerebral adquiere un aspecto de panal de abejas, alrededor de algunos focos nodulares. Hay contracción, disminución de tinción y neuronofagia de las células ganglionares: dos, tres o más fagocitos rodean estas células.

En el caso que presentaba hemorragias meníngeas macroscópicas, había también infiltración celular de la meninge en la parte superior del tuber.

Las alteraciones descritas en estos tres cerebros, son claramente inflamatorias. La inflamación es de tipo más bien proliferativo aunque existe una amplia evidencia de congestión, exudación y emigración de leucocitos de los vasos. Estas lesiones estaban limitadas al diencéfalo y no pudieron descubrirse en ninguna otra parte del sistema nervioso central examinado.

La localización de estas lesiones a esa parte del cerebro, que se supone que alberga los centros reguladores del metabolismo del agua, indica una relación de estas lesiones con el trastorno del metabolismo del agua en el síndrome clínico de la toxicosis. La deshidratación de estos niños se debe aparentemente al hecho de que sus tejidos son incapaces de retener agua.

Las alteraciones descritas en estos tres casos no son semejantes a las observadas en otras formas de encefalitis concomitante con infecciones ordinarias. Estas se caracterizan por la disposición claramente perivascular de la infiltración celular.

La localización de las lesiones a una determinada área del sistema nervioso central tiene su analogía en la distribución de las lesiones en la poliomielitis. Este sugeriría una infección de naturaleza específica.

El reducido número de casos no permite establecer conclusiones definitivas. Es posible que en otros casos de toxicosis no se encuentren alteraciones encefálicas. Si es así, las toxicosis deberán ser clasificadas en un tipo encefalítico y otro no encefalítico. Las lesiones del diencéfalo descritas serían suficientes para explicar la deshidratación y los frecuentes síntomas nerviosos, tales como convulsiones, sopor y rigidez de nuca.

El comunicante propone el término "encefalitis deshidratante" para describir esta enfermedad, caracterizada por lesiones inflamatorias del encéfalo intermedio y por deshidratación como principal síntoma clínico.

En la discusión de este trabajo, el Dr. J. B. Globus, comunica los resultados del estudio anatómico de cinco casos bien caracterizados de toxicosis alimenticia y manifiesta no haber encontrado en ellos, en la región del tuber, ninguna lesión ni inflamatoria ni degenerativa. J. B. Globus ha controlado sus observaciones con cerebros normales de niños de la misma edad y llama la atención sobre la dificultad que ofrece el cerebro inmaduro del niño por la presencia de colecciones celulares, que no tienen necesariamente significación patológica. Opina que las ideas del Dr. Goldzieher son dignas de tenerse en cuenta, y que será oportuno insistir en el estudio del diencéfalo en los casos de toxicosis, pero siempre con el control de cerebros normales de la misma edad.

J. J. Murtagh.