

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital Nacional de Clínicas. — Clínica Pediátrica y Puericultura
Profesor Dr. Mamerto Acuña

Enfermedad de Corrigan en la infancia

por los doctores

Raúl Cíbils Aguirre

y

Alfio Puglisi

Prof. suplen. en ejerc. de la Cátedra

Jefe de Clínica

Hace poco tiempo tuvimos oportunidad de observar en el servicio de la cátedra, un caso de enfermedad de Corrigan en la infancia, que por ser un tanto rara creemos útil su presentación a los colegas de la Sociedad Argentina de Pediatría; y cuya historia clínica resumida es la siguiente:

C. S., argentino, de 14 años de edad, cama 26. Historia Clínica N.º 61, Libro VII. Clínica Pediátrica y Puericultura, Hospital de Clínicas. Ingresó en abril de 1930.

Antecedentes hereditarios y personales: El padre falleció como consecuencia de una operación de várices, era además diabético. La madre vive y es sana. Hijo único. Un hermano fallecido al año de edad de bronconeumonía; un aborto espontáneo de dos meses hace siete años. Nacido a término de parto y embarazo normal. Criado artificialmente hasta el mes de edad, a esa edad se enferma de bronconeumonía que cura sin complicaciones después de un mes, prescribiéndosele entonces como alimento leche de ama; este alimento mercenario le fué suministrado hasta el año de edad. A los 7 años nueva bronconeumonía, el facultativo que lo asiste entonces, observa una lesión cardíaca y cuyo origen hace remontar al nacimiento. Desde entonces hasta el año pasado el niño estuvo perfectamente bien, no sintiendo

ningún malestar por parte de su corazón, concurrió a la escuela, no tuvo ningún padecimiento y su desarrollo se efectuó normalmente. El año pasado padece una fiebre intestinal que le dura alrededor de 30 días después de la cual el niño se ha quejado intermitentemente de dolores en el lado izquierdo del pecho, con sensación de opresión. En estos últimos tiempos estos dolores se acentúan, la opresión se hace mayor, por lo cual deciden internarlo en el servicio. No ha padecido reumatismo. No es constipado.

Estado actual: Niño con desarrollo de acuerdo a su edad, en buen estado de nutrición, de piel blanca con algunas cicatrices acrómicas diseminadas en ambos miembros inferiores. Sistema piloso ausente en el pubis y axilas. Panículo adiposo en regular cantidad; polimicroadenopatía discreta generalizada. Sistema óseo y muscular sin particularidades.

Cabeza: Cráneo de tipo sub-braquicéfalo, suturas y fontanelas bien consolidadas; abundantes cabellos bien implantados. Cara simétrica. Ojos con abundantes pestañas largas y sedosas. Pupilas regulares, iguales, céntricas, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Conjuntivas muy ligeramente pálidas. Boca, lengua ancha húmeda, ligeramente saburral; dientes en buen estado de conservación, no faltan piezas dentarias; fauces libres; paladar ligeramente ojival. Nariz y oídos sin particularidades.

Cuello: Cilíndrico, simétrico, corto. Se observa intenso baile arterial al nivel de la zona carotídea, y en las fosas supraclaviculares y supraesternales.

Tórax: simétrico, elástico. No hay tos ni disnea. Buena amplitud respiratoria. Tipo respiratorio costoabdominal. Es ligeramente saliente, abovedado al nivel de la zona precordial. Aparato respiratorio, pulmones por detrás, derecho e izquierdo: a la palpación, percusión y auscultación no se observa nada de anormal. En ambas regiones axilares y por delante, se oye murmullo vesicular normal sin ruidos agregados.

Signo de Landolfi positivo, (movimiento rítmico de estrechez y de dilatación de la pupila con los sístoles y diástoles respectivamente).

Signo de Federico Muller positivo, (las amígdalas y los pilares del istmo de las fauces se aproximan a cada sístole).

Signo de Musset, positivo.

Signo de Duroziez, doble soplo crural francamente positivo, en ciertas ocasiones no era auscultable. Pulso capilar existe franco.

Aparato circulatorio; se observa al nivel de la zona precordial, que está abovedada, enérgicos y amplios latidos cardíacos, en especial al nivel de la punta que se observa un choque en cúpula; además se halla considerablemente descendida y desviada hacia afuera. Se palpa un intenso frémito en

toda la zona precordial, siendo más perceptible al nivel del borde derecho del corazón cerca de la base. La punta del corazón late con choque difuso e intenso al nivel del sexto espacio intercostal, muy por fuera de la línea medio claviclar. Varía de situación con los cambios de posición. A la percusión se obtiene una área cardíaca muy aumentada de tamaño, en especial, a expensas del corazón izquierdo. Por ortocardiograma se obtienen las siguientes medidas D G' 15.4 cm. D' G 10.3 cm. M g 10.5 cm. M. d. 2.7 cm. A A' 4.7 cm. G G' 11.5 cm.; revelándonos un agrandamiento general del corazón izquierdo especialmente.

A la auscultación se oye en el foco mitral primer tono muy apagado, segundo tono existe ligeramente soplante. En el foco aórtico se oye el pri-

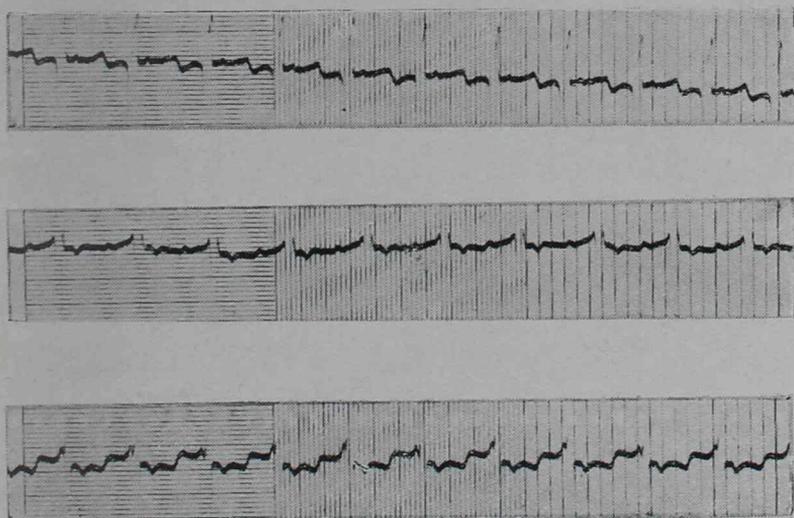


Figura 1

mer tono soplante, el segundo es reemplazado por intenso soplo diastólico aórtico que se propaga hacia la axila y cuello del mismo lado.

En los otros focos no se oye nada de anormal.

El borde del corazón, se percute a un través de dedo del reborde esternal.

Espacio de Traube, libre.

Abdomen: Timpánico, globuloso, indoloro, no se observa nada de anormal. El borde inferior del hígado se palpa a un través dedo del reborde costal; su borde superior se percute al nivel del quinto espacio intercostal. Bazo no se palpa.

Aparato urogenital sin particularidades.

Sistema nervioso y psiquismo normal.

Análisis de orina, no se observa nada de anormal.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.600.000; blancos, 7.653; hemoglobina, 75; granulocitos neutrófilos, 49.66%; eosinófilos, 1%; monocitos, 3.33%; linfocitos, 46%. Hematíes, normales.

Reacción Wasserman, negativa.

Mayo 3: Se queja de palpitations y precordialgias; se suspende la digital y se le administra sedantes.

Pulso con iguales caracteres de frecuencia, 90 por minuto, igual.

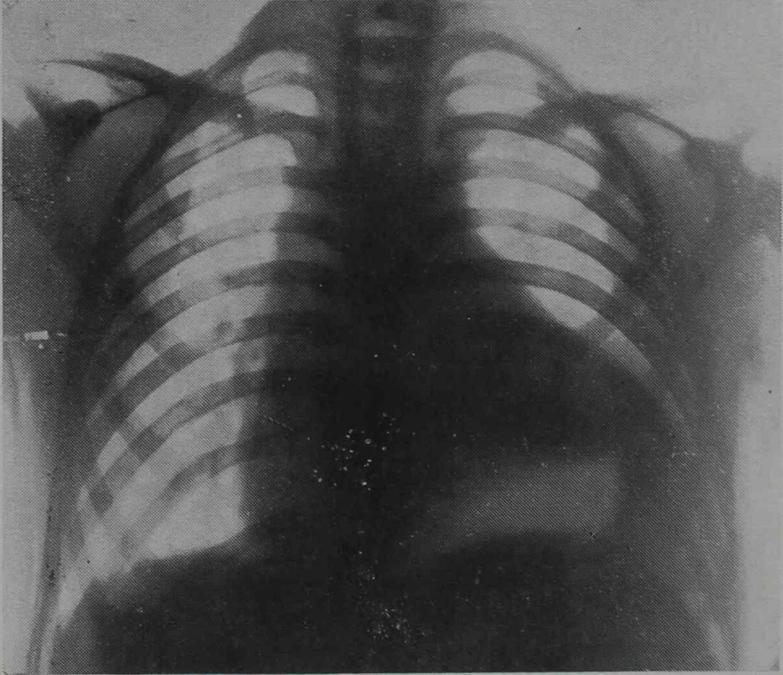


Figura 2

Tensión: Mx., 17; Mn., 7.

Mayo 12: Previa reactivación con bicianuro de mercurio se hace de nuevo la reacción de Wassermann, que vuelve a ser negativa.

Julio 12: Continúa en buen estado. No tiene palpitations. Aumenta de peso. Se hace tratamiento con bicianuro de mercurio.

Julio 24: Tiene temperatura a raíz de haberle inyectado 150.000 unidades de suero antiescarlatinoso por escarlatina del enfermo vecino, cama 25.

Agosto 12: Examen de sangre: glóbulos rojos, 4.710.000; blancos, 9.600; hemoglobina, 63; valor globular, 0.67; neutrófilos, 37.5; eosinófilos, 1; linfocitos, 60; monocitos, 1.5.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Agosto 28: Se obtiene nuevo electrocardiograma que es similar al anterior.

No se han producido particularidades.

Se ha efectuado intenso tratamiento específico, mejorando de sus síntomas subjetivos.

Acompañamos una radiografía y un ortocardiograma que muestran

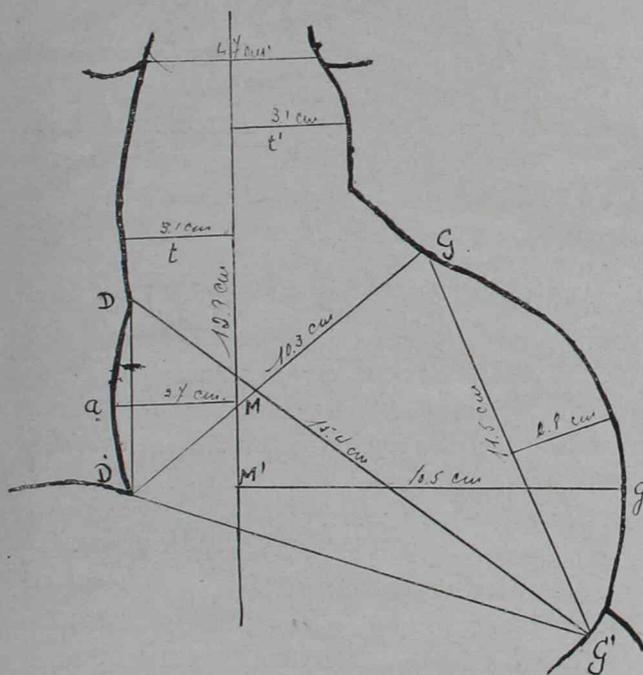


Figura 3

la gran hipertrofia del ventrículo izquierdo, cuyos diámetros pueden observarse en la figura; sólo citaremos $D G'$ de $15 \frac{1}{2}$ cms. siendo lo normal de $10 \frac{1}{2}$ a $11 \frac{1}{2}$ cms.; y, el $G G'$ de $11 \frac{1}{2}$ cms., siendo lo normal de 8 a 9.

El electrocardiograma no revela otras particularidades más que taquicardia sinusal y la preponderancia del ventrículo izquierdo con el segmento R T invertido en primero debido a la hipertrofia del mismo ventrículo.

Hogson en 1815 y Corrigan en 1832, fueron de los primeros que se ocuparon de esta enfermedad; este último describió con tanta precisión los caracteres del pulso y los signos funcionales, que aún hoy poco se puede agregar al respecto. Siguiéron trabajos de Hope, Stockes, Mackenzie, etc., en Inglaterra y de Potain, Aran, Duroziez, Josué, Vaquéz, etc., en Francia; que completaron el estudio clínico y anatomopatológico de esta interesante cardiopatía.

No es de observación frecuente; en efecto, Rilliet y Barthez encuentran dos casos sobre 73 endocarditis crónicas; Weill, revisando 23 casos de insuficiencia aórtica, encuentra sólo 4 puras. La estadística de la Policlínica del Hospital de Niños de Río de Janeiro Dr. Santos Moreira, es mayor: encuentran el Corrigan en la proporción de 1 a 16 en las cardiopatías orificiales.

Uno de nosotros, con Casaubon, sobre 57 endocarditis, no encuentra ninguna de insuficiencia aórtica pura; en sólo dos casos asociada a lesión mitral.

Las causas que pueden llevar a la enfermedad de Corrigan son múltiples.

En primer término, el reumatismo articular agudo, en especial en la infancia, donde es la causa productora del mayor número de cardiopatías. Generalmente los casos provocados por éste no son puros, pues la válvula mitral está casi siempre atacada. En nuestro niño no existe antecedente alguno de reumatismo articular, ni aún en los ascendientes o colaterales. Si bien es cierto que el reumatismo puede establecerse como cardíaco de entrada o acompañarse de muy fugaces dolores articulares; esta modalidad es rara y creemos no debe tenérsela presente en este caso.

Se ha inculcado a la corea como productora de algunos casos de enfermedad de Corrigan, posiblemente se trate del mismo germen que provoca el reumatismo articular agudo, pues son bien conocidas las vinculaciones que aquélla tiene con ésta.

La sífilis posiblemente sea con la arterioesclerosis la causante de la mayoría de las enfermedades de Corrigan del adulto y de la vejez, pero en la infancia, la frecuencia de la primera es mucho menor, en cuanto a la segunda, no existe como entidad nosológica en este período de la vida. En nuestro niño las reacciones biológicas de la sífilis fueron negativas, aún después de ser reactivadas; por otra parte, el niño no presenta estigma heredolúético alguno que hiciera orientar hacia ese lado nuestras investigaciones. A pesar de todo, se ha instituido tratamiento específico de la cual el niño no se ha

beneficiado en lo más mínimo pues la mejoría de las síntomas subjetivos se debe probablemente al reposo y al buen régimen higiénico dietético que se le hizo observar.

Algunas enfermedades infecciosas han sido incriminadas en algunas ocasiones como causas provocadoras de insuficiencia aórtica, tales como la fiebre tifoidea, la erisipela, la viruela, las neumococemias, etc.

Se han descrito casos producidos por traumatismos, esencialmente raros.

No insistiremos en la semiología de esta afección con su gran riqueza de signos funcionales y físicos, cardíacos y arteriales, su pulso característico, que *salta* (Corrigan) y *desfallece* (Stockes), en la presión su gran diferencial de máxima a mínima, etc., y cuyos principales signos están transcriptos en la historia clínica que acompañamos, motivo de este comentario.

No cabe tampoco diagnóstico diferencial alguno, si se ha hecho una buena semiología; no podrá confundirse con la insuficiencia de la arteria pulmonar, afección extremadamente rara, o con la estrechez mitral, cuyos soplos o redobles tienen otro foco, otra propagación, diferencias de timbre, tono y tiempo, que lo hacen característico; por otra parte los signos funcionales y físicos, hipertrofia del ventrículo izquierdo, pulso, electrocardiogramas, tensión, etc., aclararán el diagnóstico rápidamente.

La marcha de esta enfermedad es sumamente lenta, su evolución es fatalmente progresiva, llegando finalmente a la asistolia, que en este caso es casi siempre irreducible. Sin embargo, se tolera bien durante muchos años, porque el ventrículo izquierdo hipertrofiándose compensa la lesión orificial antes de llegar a la dilatación, que sólo se establece al final de su evolución, haciéndose entonces una asistolia difícil de reducir. En su evolución pueden suceder otros episodios, como el edema agudo de pulmón, síncope, accesos de disnea, etc., aunque raros.

En consecuencia, dada la poca edad del niño y la tolerancia de su lesión orificial, el pronóstico creemos sea bueno por el momento, con peligro de que llegue rápidamente a la asistolia si otras causas, mecánicas, tóxicas o infecciosas lo favorecen.

De lo anteriormente expuesto se infiere que en estos momentos

no existe para el niño otro tratamiento que el puramente sintomático, higiénico y dietético, especial para esta clase de cardiopatías.

Deberá hacerse tratamiento etiológico cuando las causas que originaron la enfermedad han podido ser halladas.

En el desfallecimiento cardíaco, período terminal del Corrigan, deberá apelarse a los cardiotónicos conocidos como medicación primordial.

Sobre un probable caso de reumatismo poliarticular agudo en un lactante

por los doctores

José María Macera

Jefe de servicio
Docente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura

y

Emilio Cuillé

Médico agregado

B. M., de seis meses de edad. Consultorio Externo. 22 de septiembre.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, tienen cinco hijos; uno muerto de bronconeumonía. No hay abortos.

Antecedentes personales: Niña nacida a término con un peso de 4.200 gramos; ha sido alimentada a pecho hasta el presente, que concurre a este Servicio. No era constipada, no lloraba. Como la madre viera disminuir su secreción láctea, concurre a un dispensario, donde le indican continuar dando el pecho y a ella le recetan unos comprimidos con el fin de aumentarla. El pecho era administrado cada dos horas y media. La madre manifiesta que la niña no ha padecido ninguna enfermedad hasta la fecha, en que es traída a este Servicio por su reciente enfermedad.

Enfermedad actual: Desde hace dos días se enfermó con fiebre alta, hinchándosele todo el cuerpo (manos, brazos, cara, pecho, etc.), acompañado de prurito e intensa rubefacción generalizada; dice no haber recibido inyección alguna; es traída a la guardia del Hospital donde recibió tratamiento apropiado. Estas manifestaciones cedieron a la medicación entre las cuales se había hecho indicación de baños calientes. Al día siguiente la madre nota que la niña está fastidiosa, llora casi continuamente y que su llanto se exagera al movilizarla, al querer tomarla en brazos o cambiarla. Ese mismo día es traída al consultorio de este Servicio y se constata al examen lo siguiente: niña con mal estado de nutrición, con un peso de 5.050 grs.; temperatura rectal, 37,8°; llanto continuado que aumenta al movilizarla, observándose, que el brazo derecho cuelga inerte

y que a nivel de la articulación del hombro existe una ligera deformación por el aumento de volumen comparándolo con el del lado opuesto, no existiendo ninguna particularidad a nivel del codo, muñeca y dedos. A nivel del miembro inferior izquierdo se constata la flexión del muslo sobre el abdomen, existiendo a nivel de la cadera izquierda un aumento de volumen; dolor a la presión y al movilizar dicha articulación. En el resto del organismo, salvo su mal estado general, no se aprecia nada de importancia a nivel de sus distintos aparatos y sistemas, indicándose tratamiento de salicilato de sodio, 0.50 gr. por día y además fricciones "loco dolenti" de salicilato de metilo, 2 grs. y bálsamo tranquilo, 10 grs. Alimentación exclusiva a pecho. Al siguiente día es vista nuevamente en este consultorio; la madre manifiesta que la niña está más tranquila y que ha dormido mejor, no está tan fastidiosa y llora menos. Constatamos que clínicamente se halla más o menos en el mismo estado y con 37,9° de temperatura rectal. Se insiste con la misma medicación.

1.° de octubre: Temperatura rectal, 38,2°. Dolor, algo disminuído; duerme mejor. Se aumenta 0.70 gr. de salicilato.

3 de octubre: Temperatura rectal, 37,8°; dolor, disminuído; se aprecia mayor movilidad de sus miembros. Continúa con la misma medicación. Pesa 5 kgrs.; visto que el peso tiende al descenso, se indican raciones complementarias de leche de vaca con cocimiento de quaker.

4 de octubre: Temperatura rectal, 36,9°. Sigue mejorando; mayor movilidad en miembros, más acentuada en el miembro inferior, con desaparición de la tumefacción de cadera izquierda, no así en el hombro derecho. Continúa con la misma dosis de salicilato.

6 de octubre: Sin temperatura. Mayor movilidad, menor dolor. Peso, 5.050 grs. Se continúa la medicación en la misma forma.

8 de octubre: Temperatura rectal, 37,3°. Coriza, tos, aparato respiratorio normal. 5 kgrs. de peso. Mayor movilidad en la pierna, algo disminuída en hombro. La articulación del hombro está más tumefacta, roja, circundada de redes venosas bien visibles; existen los signos de un proceso inflamatorio local (rubor, calor y dolor). Ante esta nueva manifestación, se indica hacer un recuento de glóbulos blancos y fórmula leucocitaria, la que da el siguiente resultado: glóbulos blancos, 7.000; polinucleares neutrófilos, 58; eosinófilos, 2; basófilos, 0; linfocitos, 32; mononucleares grandes, 6; formas de transición, 1; mielocitos neutrófilos, 1. Tratamiento: gotas nasales, revulsión en tórax, expectorantes y se le aumenta la dosis de salicilato a 1 gr., continuándose con las fricciones saliciladas. Lleva nueve días de tratamiento salicilado, habiendo recibido durante dos días, 0.50 gr. y en los siete restantes, 0.70 gr., diarios.

8 de octubre: Temperatura rectal, 36°. Dolor casi desaparecido en pierna a la movilidad; el hombro menos hinchado, con desaparición de la red venosa y del rubor y calor y hay mayor movilidad. Continúa tomando 1 gr. de salicilato y fricciones saliciladas.

27 de octubre: Después de haber faltado la enferma del consultorio durante 19 días, vuelve a vernos. El cuadro ha desaparecido por completo y todo ha vuelto a la normalidad. Nos refiere la madre que debido a la imposibilidad momentánea de recurrir a este Servicio, continuó la medicación, terminando de darle el gramo de salicilato de sodio el día 11. Vale decir que tomó por vía oral salicilato de sodio durante 12 días. En la siguiente forma: dos días, a razón de 0.50 gr.; siete días, a razón de 0.70 gr. diarios, y tres, a razón de 1 gr. diario, continuando la medicación con fricciones a base de salicilato de metilo y bálsamo tranquilo (dos fricciones diarias).

Al examen el niño no acusa ninguna particularidad a nivel de las articulaciones afectadas; no acusando dolor al movilizarlas. A nivel del corazón no se aprecia modificación de los tonos cardíacos y en vista del descenso de su peso se indica régimen dietético apropiado de acuerdo a su distrofia.

Posteriormente no concurre más al consultorio del Servicio ignorándose cómo sigue en la actualidad.

INTERPRETACIÓN

Estamos ante una enfermita que llega a los seis meses de edad sin haber padecido ninguna enfermedad, registrando sólo su retardo en el crecimiento ponderal, clasificable como una distrofia por hipoalimentación cuantitativa, dado los antecedentes de haber nacido con un peso de 4.200 grs. habiendo estado hasta el presente a régimen alimenticio natural y pesando en la actualidad 5.050 grs. y no existiendo en los antecedentes y en el somatismo de la enfermita elemento alguno que permita vincular esta distrofia a otra etiología.

Enferma que inicia su enfermedad con un cuadro clínico traducido por temperatura y una urticaria generalizada, manifestación anafiláctica que la anamnesis no nos permite poder vincularla a algún agente determinado, dado que no ha recibido medicación alguna, ya sea por vía enteral o paraenteral, manifestación anafiláctica que cede rápidamente ante la medicación indicada por la guardia del Hospital.

Transcurren 24 horas y la madre nos dice que la niña llora constantemente, con llanto que se exagera al movilizarla, motivo por el cual la trae a nuestra consulta, donde apreciamos un organismo con mal estado general, que presenta una impotencia funcional del miembro superior derecho, el cual cuelga inerte, apreciándose a nivel de la articulación escapulohumeral aumento de volumen y a nivel de la articulación coxofemoral del lado izquierdo, un proceso semejante que produce la flexión permanente del muslo sobre el abdomen; existencia de llanto intenso que se exagera al querer movilizar dichos miembros, con $37,8^{\circ}$ rectal, sin nada que llame la atención al examen en el resto del organismo. Ante este cuadro clínico, se indica continuar con régimen alimenticio natural, salicilato de sodio y fricciones balsámicas.

Recién después de 48 horas de tratamiento salicilado, ligera mejoría, que se acentúa al aumentar la dosis de la medicación a 0.70 gramos diarios para al sexto día de tratamiento observar que desaparece la fiebre coincidiendo con la desaparición de la tumefacción de su cadera izquierda y mayor movilidad a su nivel. Al séptimo día, se aprecia mayor tumefacción y aparición de una red venosa a nivel del hombro derecho, signos inflamatorios que obligan a pedir examen de sangre investigando la existencia de leucocitosis, análisis que reveló 7.000 glóbulos blancos, con reacción polinuclear (neutrofilar de 58 %). Ante estos hechos se aumentó la dosis de salicilato de sodio a 1 gr. diario, apreciando a las 24 horas una franca mejoría, pues desaparece la hinchazón y fenómenos inflamatorios locales de dicha articulación, con más movilidad y apirexia, mejoría que se completa totalmente al ser vista 19 días después, en que todo entra a la normalidad, salvo la persistencia de su distrofia, accidentes séricos (que afectan en especial las grandes articulaciones). De los tóxicos endógenos son productores de artralgias cuando existen diabetes, gota, etc.

Nuestra enfermita de acuerdo a la anamnesis no ha recibido ningún agente medicamentoso, ya sea por vía enteral o paraenteral y ha estado con alimentación natural (ignoramos si la madre ha recibido algún agente medicamentoso o ingerido algunas de las mencionadas sustancias alimenticias, que pudieran haber actuado indirectamente sobre la enfermita por intermedio de su secreción láctea), pero llama la atención los siguientes hechos, que permiten, con un criterio clínico, poder desechar la existencia de una manifestación anafiláctica:

- 1.º La madre no refiere haber padecido ninguna molestia.
- 2.º El proceso ha durado alrededor de doce días.
- 3.º Existencia de temperatura durante casi diez días.
- 4.º Ha cedido al tratamiento salicilado cuando éste se elevó a la dosis de 1 gr. diario.

¿Habría sido un reumatismo poliarticular agudo?

La respuesta categórica no puede establecerse como muchas veces sucede en la clínica.

El hecho de ser dos articulaciones las afectadas, de perdurar varios días, de estar acompañadas de temperatura y de ceder ante las dosis progresivas del salicilato de sodio, permiten suponer que bien pudo ser este proceso el ocasionante del cuadro clínico detallado. En la literatura médica se encuentran casos similares rotulados como de reumatismo poliarticular agudo, cuyo diagnóstico se establecía por el hecho de afectar varias articulaciones y de ceder ante el salicilato de sodio; el elemento de juicio que existe en segunda infancia y adultos al referirse a las complicaciones cardíacas, está establecido que no se registran en primera infancia; de ahí que en esta época de la vida el diagnóstico sea mucho más difícil y más impreciso.

Nuestro caso tiene la particularidad de haber afectado a dos grandes articulaciones; en primera infancia, en cambio, la característica descripta es la de afectar las pequeñas articulaciones (en especial, articulaciones de dedos de manos y pies; casos publicados por el Prof. M. Acuña: en uno de ellos también estaba afectado el hombro y en dos las rodillas).

Los casos de Acuña fueron de siete, veinte y veintidós meses de edad, respectivamente. La dosis usada fué de 0.70 gr. de salicilato de sodio en el de siete meses y 1 gr. diario en los otros, curando el primero, en catorce días; el segundo, en veinte días; el tercero, mucho más tiempo. A su vez, relata el Prof. Acuña el caso de Madrid Páez y Jorge, en un niño de 45 días de edad que presentaba una tortícolis y tumefacción con dolor de hombro, codo y muñeca, gran palidez; cura en ocho días con 0.50 gr. de salicilato de sodio y a los quince días, nuevo brote que cede ante el salicilato (sin dejar nada cardíaco). Otro caso nacional es el del Dr. Del Area (de pocos meses de edad) que con los mencionados sumarían cinco los casos al parecer registrados en nuestra literatura (Acuña).

El mismo autor dice que es raro de constatar en primera infancia.

Que Widerhofer, sobre una estadística de 70.000 lactantes, observa un solo caso.

Que el maestro Centeno, manifestó en la Sociedad de Pediatría en el año 1921, haber visto un caso en un niño de seis meses hacía veinte años.

Se citan en la literatura los casos de:

Pocock: Recién nacido.

Schaeffer: De 3 días.

Basch: De 23 días.

Demme: De 35 días.

El Dr. Acuña llega a tres conclusiones, que reproducimos:

1.º El reumatismo poliarticular agudo del lactante se manifiesta por traer manifestación a nivel de las pequeñas articulaciones de manos y pies.

2.º Respetar el corazón.

3.º Tolerar sin molestias altas dosis de salicilato de sodio, superior a las indicadas corrientemente.

Ante los hechos así sucedidos debemos establecer cuál ha sido la etiología de este proceso.

Consideramos que a solo dos procesos puede vinculárselos o bien a una manifestación articular de naturaleza anafiláctica, o bien a un reumatismo poliarticular agudo. Para la primera suposición tiene a su favor el hecho de haber registrado, dos días antes de su localización articular, una urticaria generalizada; puede, por lo tanto, responder a un pseudorreumatismo tóxico de origen anafiláctico. Numerosas son las sustancias tóxicas que determinan artropatías de carácter reumatismal; se citan las de origen alimenticio (botulismo), las producidas por la ingestión de almejas, mejillones, etc., o en personas sensibilizadas las ocasionadas por alimentos sanos y estériles (como ser huevo, leche, chocolate, etc.).

Otras veces son los medicamentos, entre ellos el cloral antipirina, yoduros, etc., arsenicales (arsenobenzoles).

Como conclusión, creemos que el rótulo de probable reumatismo poliarticular agudo es el que corresponde, desde el momento que no hay elementos de certitud que lo sostenga y que sólo con criterio

Sarcoma osteoblástico de la región pancreática

por los doctores

R. Cíbilis Aguirre, R. Brachetto Brian y E. J. Saubidet

Dado lo absolutamente excepcional de constataciones análogas, en la literatura mundial y en el vasto archivo del Instituto de Anatomía Patológica, dirigido por el Dr. Llambías, a quien agradecemos su ayuda tan eficiente en éste como en otros trabajos, creemos de real interés la siguiente observación:

Juan V..., de 13 años de edad, argentino. Fecha de la primera entrada, el 7 de junio de 1929.

Diagnóstico: Osteosarcoma de extremidad inferior del fémur izquierdo.

Antecedentes hereditarios: Padres, sanos. Cinco hijos vivos y tres abortos.

Antecedentes personales: Dice que nunca tuvo enfermedades de ninguna especie.

Enfermedad actual: Hace seis meses recibe un traumatismo en la pierna izquierda con el mango de una azada. A los tres meses se le va hinchando paulatinamente la pierna y se queja de dolores. Se le hace tratamiento antireumático. Continuando el agrandamiento de la tumoración y el dolor aumenta. No ha habido hipertemia.

Estado actual: Niño en buen estado de nutrición con desarrollo en relación a su edad. Piel blanca sin ninguna alteración. Tejido célula adiposo conservado. Sistema linfático ganglionar: micropoliadenopatía inguinal ligeramente dolorosa sobre todo en la ingle izquierda.

Sistema óseo y articular: se encuentra una tumoración en la extremidad inferior izquierdo del fémur, donde la piel es de coloración natural, con

ligera red venosa; a la presión, es dolorosa en todos los contornos y en toda su extensión, algo dolorida la epífisis superior de la tibia. La articulación fémoro tibial izquierda se encuentra limitada en sus movimientos de flexión a un ángulo de 90°, pero libre como las otras articulaciones. No se encuentra otra cosa en su sistema óseo y articular.

Abdomen, nada de particular. No se palpa hígado ni bazo.

Radiografía: Sombra en nido de abeja característica del osteosarcoma.

Tratamiento: Amputación de muslo en tercio medio, quedando este muñón muy mal acolchado. Usó luego un aparato protésico, retirándose de este servicio en muy buen estado.

Reingresa a este servicio el día 25 de noviembre de 1929.—15 días antes se pone con tinte amarillo limón, con orina color caoba y las materias fecales decoloradas al principio para tomar el color masilla, decaimiento general, falta de apetito y vómitos. Dolor en hombro izquierdo.

Corazón y arterias: pulso 100. Mx., 9. Mn., 6. Hígado francamente aumentado de volumen. Borde inferior se palpa y percute a 2 traveses de dedo por debajo del reborde costal. La superficie hepática es dolorosa y absolutamente lisa. Lengua, saburral.

Diciembre 17: La ictericia ha tomado un color verde oliva franco. Hay más decaimiento. Se queja de dolores en epigastrio e hipocondrio derecho. Se pronuncia la caquexia. El hígado aumentado de volumen, se percute a tres traveses de dedo, por debajo del reborde costal, siendo la palpación, por el dolor que acusa, imposible. Mide en la línea media 16 cms., en la línea mamilar 19 cms., y en la axila 20 cms., llegando hasta el reborde costal del lado opuesto sobre la línea mamilar. Se palpa la vesícula biliar sumamente agrandada. Se observa una red venosa subcutánea bastante marcada en el hipocondrio derecho. No hay ascitis. Llamándonos la atención la superficie absolutamente lisa del hígado, donde la palpación más prolija no permite constatar la más leve deformación nodular; el cuadro gravísimo de ictericia por retención, rebelde a todos los tratamientos; el fracaso de los sondajes duodenales que hay que abandonar por imposibilidad material del pasaje de la sonda; la evolución de 22 días bajo nuestra observación, en que el niño se caquectiza más y más, a pesar del antecedente aplastadoramente sugestivo del osteosarcoma del fémur, operado cinco y medio meses antes y basándonos en la ausencia absoluta de nódulo alguno, en la superficie hepática, dudamos del diagnóstico de metástasis hepática, con que es internado y resolvemos pedir a los cirujanos una laparatomía exploradora que ratifique o rectifique nuestras dudas diagnósticas. Fué realmente paradójico, que los clínicos tuviéramos que insistir

con vehemencia ante los cirujanos para obtener la intervención, creyendo en un cáncer secundario de hígado y por lo tanto en la inutilidad de aquella. Pero gentilmente el Dr. Samuel Bosch, accedió a nuestro pedido y si no podimos salvar al enfermo, tuvimos en cambio la suerte de poder ratificar nuestra opinión clínica: no existía metástasis hepática alguna y el síndrome coledociano se explicaba netamente ante la constatación de un tumor doblemente excepcional por su naturaleza y por su ubicación.

Operación: Anestesia local. Incisión, laparatomía supraumbilical paramediana derecha. Abierto el peritoneo se comprueba un hígado grande, de coloración normal, superficie lisa, consistencia uniforme normal, no habiendo por lo tanto ningún elemento de juicio para pensar en la existencia de ninguna tumoración hepática, se continúa la exploración comprobándose una enorme distensión de la vesícula biliar que tiene el tamaño de una naranja, cuyas paredes tensas son de coloración normal, no presentando signos de proceso inflamatorio alguno. Y en este momento de la intervención se piensa en la existencia de una tumoración pancreática, por lo que se va a explorar dicha glándula, comprobándose por el tacto la existencia de una tumoración situada en la cabeza de la misma de superficie lisa de consistencia dura, sin adherencias con los órganos vecinos. Con estos elementos de juicio y en la idea de estar frente a un tumor de cabeza de páncreas que da un síndrome coledociano, se hace una colecistostomía por el procedimiento habitual dejando un tubo de drenaje por el que comienza a salir bilis negra barrosa en abundante cantidad.

Postoperatorio: La intervención ha sido poco traumatizante, el enfermo se mantiene más o menos en el mismo estado grave en que fué llevado a la mesa, el drenaje de bilis es insuficiente a pesar de que se comprueba la buena permeabilidad del tubo. El enfermo no aclara su coloración icterica falleciendo al sexto día de la intervención.

Necropsia: Se comprueba el abocamiento de la vesícula a la piel que ha hecho su adherencia habitual, hígado, estómago e intestino normal, cabeza de páncreas ocupada por una tumoración. Se extirpa en un block la vesícula con sus canales secretores parte de duodeno y páncreas. Con la pieza en la mano se comprueba la existencia de la tumoración citada que resulta ser ósea, con todos los caracteres de tamaño, aspecto y corte de una cabeza de un fémur de adulto.

Descripción anatomopatológica de la pieza de necropsia.— Instituto Telémaco Susini. Director: Prof. J. Llambías.

Estudio macroscópico: (Véase la fig. 1).

Estómago y pílora, normales.

Duodeno: toda la segunda porción se encuentra propulsada hacia adelante y afuera, debido a la presencia de un tumor extraintestinal, situada en el espacio pancreático-duodenal. La palpación permite apreciar un tumor muy duro, que no se deja deprimir, redondeado, del volumen de una mandarina. Abierto el duodeno, a lo largo de la cara anteroexterna, maniobra que se realiza con cierta dificultad debido a la reducción de su luz a una hendidura, se ve que toda la pared posterointerna se encuentra levantada

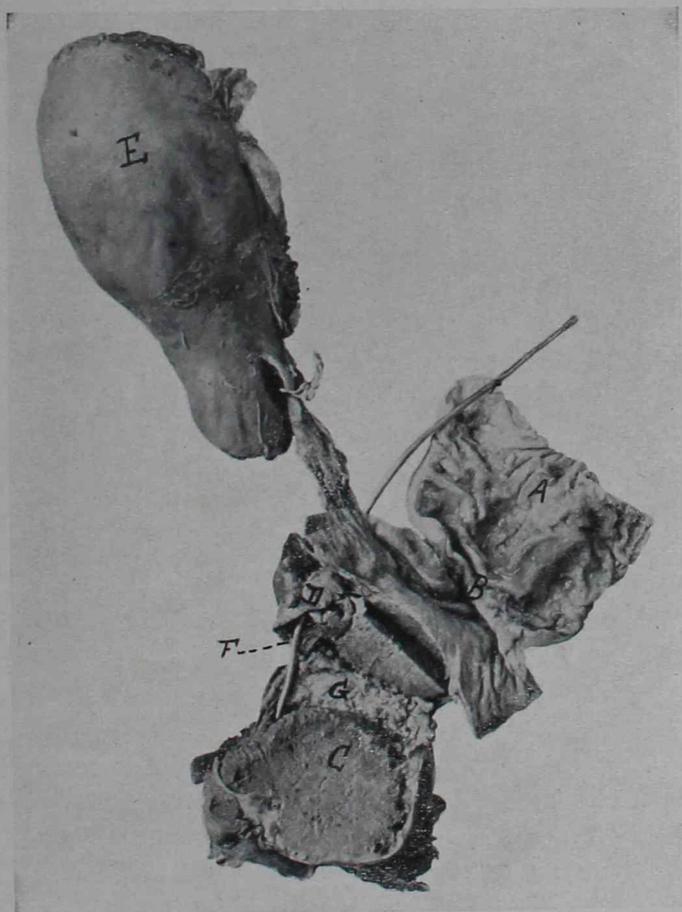


Figura 1

Sonda introducida en el colédoco

A., Antro gástrico. B., Píloro. C., Corte transversal del duodeno, pasando a tres y medio cms. por encima de la ampolla de Vater, muestra la presencia de un tumor, con el aspecto de hueso esponjoso y de otros pequeños nódulos de igual carácter a lo largo del colédoco, (D). E., Vesícula biliar, muy distendida. F., Colédoco, notablemente dilatado. G., Tejido celular peripancreático.

por un tumor duro, redondeado, e independiente de la mucosa. La parte de pared duodenal levantada por el tumor abarca una extensión de cuatro y medio cms. en el sentido longitudinal, iniciándose este accidente a dos y medio cms del píloro. La mucosa desliza sobre el tumor, sin adherirle.

Las secciones transversales totales del duodeno a ese nivel, muestran la presencia de un tumor, cuyo diámetro, a la altura del ecuador alcanza a cinco por tres y medio cms., porque no es perfectamente esférico, sino achatado de adelante hacia atrás. El corte del tumor tiene todo el aspecto de tejido óseo esponjoso, impregnado de color verde, lo mismo que todo el resto del organismo.

Se puede ver como el tumor linda por un lado con el duodeno y el colédoco, y por el otro con el páncreas. El colédoco, comprimido y dilatado en toda su extensión, mide uno y medio cms. de diámetro.

Además de este nódulo, hay otros dos más pequeños, del tamaño de un garbanzo, situados a lo largo del colédoco en la porción retroduodenal.

La vesícula, enormemente dilatada, mide trece por cinco y medio, cerca del fondo y a nivel del cuello, el ancho es de 2 y medio cms.

Estudio microscópico: Inclusión 10864. Cortes teñidos con hematoxilinaeosina, van Gieson y hematoxilina fosfotúngstica de Mallory.

Los cortes muestran la existencia de múltiples cavidades vasculares (fig. 2) de luz circular o alargada según la dirección de los mismos con relación al vaso. Algunos contienen escasos glóbulos rojos, otros nada. Las paredes están formadas por células dispuestas en varias capas: las más internas adoptan una forma endotelioide, las otras son fusiformes, las más externas, algo globulosas, muestran un exoplasma fibrilar (figs. 3 y 4).

A medida que nos alejamos de la pared vascular, las células modifican su forma, tienden a hacerse triangulares, estrelladas y, finalmente, redondeadas. Estas últimas aparecen circundadas por un gran espacio incoloro. La substancia fibrilar intercelular, hasta ahora muy escasa, aumenta en ciertos puntos de una manera muy apreciable (figs. 4, 7) y los espacios claros que contienen las células dan al conjunto un aspecto muy típico (estado precalcáreo).

Más hacia afuera (figs. 2 y 5) encontramos unas formaciones, que tienen el aspecto de rosetas, a contornos irregulares, que suelen unirse en la periferia. Si estudiamos estas estructuras, vemos que están formadas por trabéculas, las cuales muestran en la zona externa un aspecto fibrilar poco neto, con tendencia a hacerse homogéneo y a reacción acidófila (eosina). En el resto las trabéculas pierden toda estructura fibrilar, se hacen groseramente compactas, aumentan de espesor, son irregulares y fuerte-

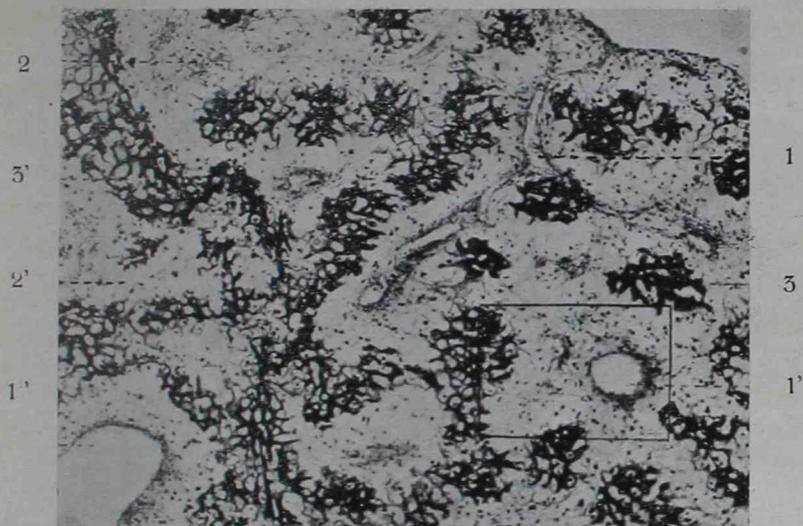


Figura 2

Aspecto de conjunto a pequeño aumento.—(Coloración con Van Gieson).

1, 1' y 1'', cavidades vasculares. 2 y 2', tejido mesenquimatoso perivascular.
3 y 3', trabéculas osificadas.

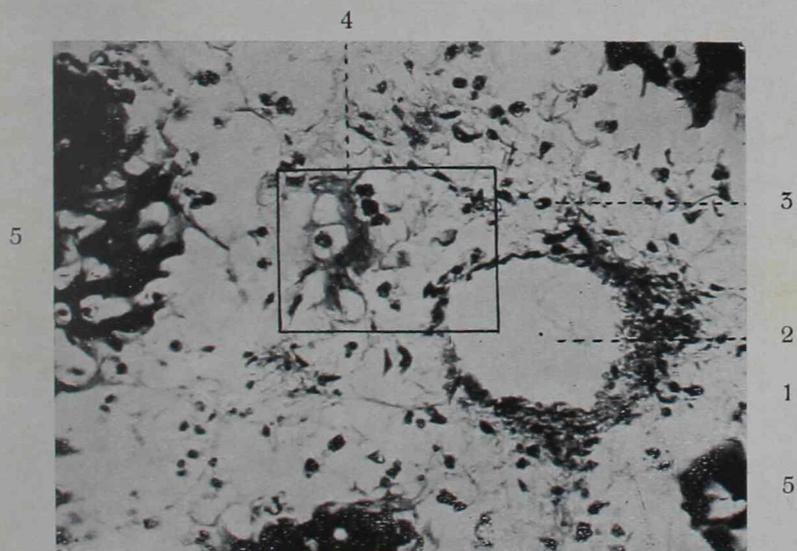


Figura 3

La zona encuadrada, de la figura 2, a mayor aumento.—(Coloración con Van Gieson).

1, Cavidad vascular. — 2, Pared de la misma donde los elementos al principio fusiformes, son redondeados (3) a medida que se alejan. — 4, Proliferación de substancia intercelular fibrilar, rodeando osteoblastos. — 5 y 5', trabéculas calcificadas.

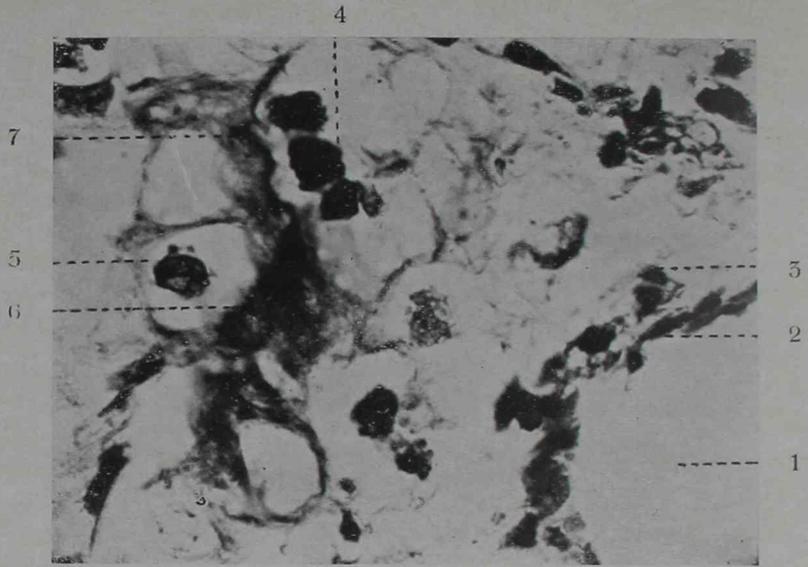


Figura 4

La zona encuadrada de la figura 3, a mayor aumento.—(Coloración con Van Gieson).

1, Cavity vascular, en cuya pared puede verse como las células más internas son fusiformes y se hacen redondeadas (3), a medida que nos alejamos de la cavity. — 4 y 5, grupo de células redondeadas (futuros osteoblastos) junto a los cuales hay hiperplasia intercelular de fibrillas, 6 y 7, (formación de preosina).

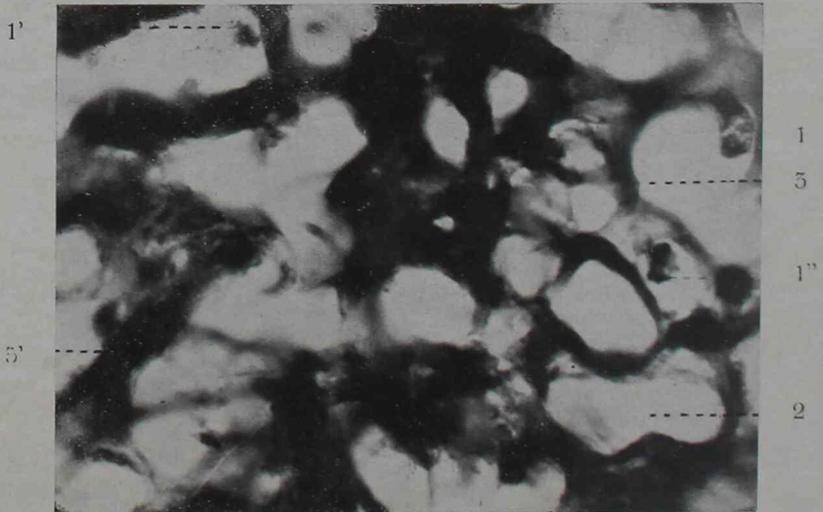


Figura 5

Zona de trabéculas calcificadas.—(Coloración con hematoxilinaeosina)

1, 1' y 1'', Osteoblastos. — 2, Cavity osteoplástica, sin osteoblasto. — 3 y 3', trabéculas calcificadas.

mente acidófilas. Las reacciones histoquímicas muestran que están cargadas de sales calcáreas. Se entrecruzan formando una red cuyos alveolos están ocupados por células redondeadas, a núcleo habitualmente excéntrico y cuyo exoplasma se dispone en una corona de delgados filamentos o en una fina red vacuolar basófila. Esta célula (osteoblasto) sólo ocupa una parte de la cavidad de la trabécula calcificada. (fig. 5).

CONSIDERACIONES HISTOLÓGICAS

El estudio microscópico nos muestra las distintas condiciones biológicas que presiden y conducen a la formación libre de hueso (osificación directa).

1.º La existencia de grandes cavidades vasculares, en el seno de un tejido mesenquimatoso;

2.º En este tejido mesenquimatoso, la diferenciación de algunos de sus elementos, en células redondeadas, a núcleo excéntrico, que más tarde toman los caracteres de los osteoblastos;

3.º Rodeando estas células, la presencia de grandes alveolos, en los cuales las tinciones no ponen en evidencia estructura alguna.

4.º La producción, sobre todo en ciertos puntos, de abundante substancia fibrilar intercelular, que tiende a disponerse en trabéculas (multiplicación de fibrillas en el seno de un tejido muy rico en jugo intercelular);

5.º Estas trabéculas se calcifican encerrando en sus cavidades a un osteoblasto característico;

6.º La atipia proliferativa está ciertamente expresada por la falta de formación de verdaderas laminillas óseas, limitándose el proceso a la génesis de trabéculas primitivamente fibrilares, luego con pérdida del aspecto fibrilar y finalmente, calcificadas.

No habiendo podido hacer el estudio anatómico de la pieza de resección femoral, por razones muy ajenas a nuestra voluntad, nos vemos imposibilitados de establecer estrictamente las relaciones de orden histológico que han existido entre uno y otro tumor. La evidencia de la clínica nos obliga a admitir que los tumores alojados

en el espacio pancreaticoduodenal son metastásicos al del miembro. Sería, en efecto, pueril, forzar la interpretación de otra manera, admitiendo, sea la posibilidad de una metaplasia ósea del tejido conjuntivo del espacio pancreaticoduodenal o de una formación heterotópica, tanto más que no hemos encontrado ningún argumento clínico anatómico, para establecer cualquiera de estos orígenes.

La autopsia practicada en forma incompleta demostró la inexistencia de metástasis en el hígado.

Las metástasis viscerales de los sarcomas osteoblásticos de los miembros, es poco frecuente y la bibliografía que hemos consultado con respecto a nuestro caso, no nos ha mostrado nada análogo es decir, de metástasis paraviscerales en el abdomen, consecutivas a un osteosarcoma de los miembros.

Queda por considerar la vía seguida por la metástasis hasta su localización. ¿Estos nódulos tumorales no serán metástasis en las cadenas ganglionares que siguen las arcadas arteriales pancreático-duodenales, anterior o posterior? La metástasis, conducida hasta la cadena abdomino-aórtica, debe seguir luego un camino retrógrado, por las cadenas mesentérica superior y pancreático-duodenales. Este hecho nada tiene de excepcional. El camino retrógrado seguido por las metástasis en las vías linfáticas ha sido ya verificado muchas veces.

Menos probable aparece la vía venosa, no obstante ser la que más frecuentemente sigue el sarcoma en su generalización. La metástasis llegada por la cava inferior debe entrar a contracorriente en la vena hepática (colateral de la arteria) y de allí, siempre a contracorriente, por intermedio de las arcadas venosas pancreaticoduodenales a su localización.

Quiste del ovario a pedículo torcido

por los doctores

José María Macera

Jefe de sala y Docente libre de Clínica Pediátrica

B. Messina y M. de la Fare

Médicos agregados

Rosa V., 11 años, argentina, Sala X.

Quiste dermoideo de ovario a pedículo torcido.

Antecedentes hereditarios: Madre y padre vivos y sanos, 9 hermanos vivos y sanos, no hubo abortos ni gemelares.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto normal, alimentación a pecho hasta los 8 meses, en adelante mixta. Sarampión a los 3 años, tos ferina a los 9 años. Negando toda otra enfermedad propia de la infancia.

Enfermedad actual: Hace tres días que nota dolores en bajo vientre que no la imposibilitaban concurrir al colegio. Anoche bruscamente tiene un dolor intenso en la región inguinoabdominal izquierdo acompañado de vómitos alimenticios, luego biliosos, dolores de tipo continuo. Estos dolores se generalizaron a todo el abdomen, no evacuó su intestino ni su vejiga. Pasa la noche con este cuadro y la madre le hace fomentaciones frías. Como notara la aparición de una tumoración en bajo vientre, deciden traerla por la mañana a este Hospital donde se levanta el siguiente estado actual.

Estado actual: Facies de ansiedad, pálida, lengua algo seca y saburral. Pulso 110 al minuto; temperatura rectal 37.3°.

Cabeza y cuello, nada de particular. Aparato respiratorio, normal.

Aparato circulatorio, no hay soplos tonos, normales. Aparato genital, la enferma no ha menstruado.

Himen, normal con perforación central. Abdomen, a la inspección tumor del tamaño de un huevo de avestruz sin movimientos visibles, que no se desplaza con los movimientos respiratorios que es doloroso espontáneamente. El abdomen en sus cuadrantes inferiores inmóvil, a la palpación defensa en el bajo vientre, dolor exquisito al movilizar la tumoración, imposibilitando hacer cualquier maniobra de desplazamiento, no tiene desplazamiento con los movimientos respiratorios. El tumor no sufre modificaciones en el cambio de posición de la enferma. A la percusión matitez a nivel del tumor, se sonda la vejiga y se retiran 100 c.c. de orina normal; se hace diagnóstico por la iniciación y por la aparición brusca del tumor y su crecimiento rápido de quiste de ovario a pedículo torcido o de un hematosalpinx y se practica una punción exploradora retirando un líquido hemático.

Operación: Operador: Dr. M. de la Fare. Ayudante: Dr. R. S. Gra-viotto. Anestesia general.

Laparotomía mediana infraumbilical. Aparece un tumor de color borra de vino, abollonado, del tamaño de una cabeza de feto que se exterioriza fácilmente y se constata que el tumor tiene un pedículo con una contorsión de 360 grados, se extirpa y se peritoniza el muñón. Cierre de la pared por planos. Postoperatorio, normal. Dada de alta a los diez días.

Estudio histopatológico realizado por el Dr. Mariano Di Fiore

Examen macroscópico: Macroscópicamente se presenta como un tumor sólido, globuloso alargado, de 13 cms. de largo por 8 cms. de ancho y 7 cms. de espesor. Su superficie es abollonada y de consistencia diferente según las zonas: firmes unas, francamente renitentes otras.

El corte, practicado según su eje mayor, nos presenta una superficie subdividida en un gran número de campos poligonales, separados unos de otros por tabiques conjuntivos. Cada uno de estos campos presentan aspectos diferentes, encontrándose algunas porciones con inundaciones hemorrágicas.

Se observan, fijadas en los tejidos, algunos pelos cortos, delgados y en escaso número.

El corte no revela la existencia de ninguna cavidad quística como se observa en los quistes dermoideos típicos. (Teratomas quísticos Aschoff).

Tampoco se observan formaciones individualizables macroscópicamente, a excepción de pelos mencionados más arriba.

Examen microscópico: Las distintas partes estudiadas histológicamente nos confirma la heterogeneidad del aspecto macroscópico de la pieza.

En efecto, los más variados tejidos intervienen en su constitución.

Exteriormente y sirviéndole al tumor de cápsula, se encuentra un tejido conjuntivo rico en haces conjuntivos superpuestos regularmente en algunas porciones y en otras disponiéndose en distintas direcciones. Abundantes vasos sanguíneos (venas en su mayor número) se encuentran en esta capa. En algunos cortes se observa que esta cápsula conjuntiva está limitada interiormente por una capa de células planas de tipo endotelial



Microfotografía N.º 1.—Vista de conjunto de una porción del tumor. Se ven algunos de los diferentes órganos y tejidos mencionados en el texto.

que limitan una cavidad alargada y estrecha toda ella revestida por el mismo tipo de células.

De la cápsula parten tabiques conjuntivos de idéntico aspecto a ella misma.

Disponiéndose en el interior de las cavidades delimitadas por estos tabiques se encuentran diferentes tejidos y esbozos de órganos que se disponen sin orden alguno.

Se encuentran porciones representadas por tejidos conjuntivo joven rico en células y en substancia intercelular, donde se ven abundantes vasos

capilares en formación, cortados en distintas direcciones. Este tejido ocupa los lóbulos del tumor que tienen una consistencia renitente.

En su proximidad se encuentra tejido epitelial estratificado plano, con



Microfotografía N.º 2.—Un campo del preparado anterior visto con mayor aumento. (tejido óseo, cartilaginoso y conjuntivo).



Microfotografía N.º 3.—Otra porción del tumor donde predomina el tejido nervioso

capa córnea superficial (tipo de la epidermis), doblada profundamente por un dermis. En parte este epitelio se presenta con caracteres normales y bien desarrollados, pero en otras zonas se observan alteraciones diversas de sus elementos celulares y también zonas en que se nos presentan con los caracteres de la epidermis fetal.

En el dermis se encuentran cortes de glándulas sudoríparas y escasos folículos pilosos no bien desarrollados.

En otro campo se observa el corte de un tubo amplio semejante al esófago con su mucosa y capa muscular.

También se encuentran cortes de tubos que semejan cortes de intes-



Microfotografía N.º 4.—En este campo se observa un tejido que recuerda al órgano del esmalte. (tejido adamantoideo).

tino delgado con vellosidades revestidas por epitelio cilíndrico con chapa y escasas células mucíparas.

Se ven porciones de epitelio estratificado cilíndrico ciliado (tipo de epitelio traqueal) y estrechas cavidades revestidas por epitelio plano (cavidades serosas).

Porciones de tejidos cartilaginoso y óseo se encuentran en distintas zonas.

Existen sitios con rica infiltración linfática y otras en que aparecen verdaderos folículos linfáticos.

Además se observan otros esbozos de órganos no bien diferenciados,

en un período embrionario de su desarrollo. (órganos nerviosos, órganos del esmalte, etc.).

En resumen, se trata de un tumor compuesto, mixto por su constitución, en el que intervienen derivados de las tres hojas blastoórmicas (tumor mixto tridérmico) y que corresponde a los que Aschoff denomina teratoma sólido; tumor mixto de ovario que se presenta con mucho menor frecuencia que el llamado quiste dermoideo.

COMENTARIO

Estamos ante un caso cuyo diagnóstico clínico fué hecho por la sintomatología de tumor de quiste de ovario, tumor mediano suprapúbico a percusión mate, de aparición brusca y de crecimiento rápido que motiva un cuadro agudo producido por vómitos, dolores y defensa que descartaba la posibilidad de una hematometria o de una retención vesical, quedaba como único elemento para diagnóstico firme la existencia de quiste de ovario a pedículo torcido, o de un hematosalpinx cuya aclaración sólo lo da la laparatomía. Hace interesante la presentación de esta observación el hecho de ser raramente constatado en la infancia, sobre todo el haberse comprobado que es de naturaleza dermoideo. En un trabajo presentado recientemente en la Sociedad Argentina de Pediatría por los Dres. M. Serfaty y O. R. Marottoli y publicado en los "Archivos Argentinos de Pediatría", N.º III, a raíz de un quiste de ovario en una niña de la misma edad que nuestra enferma, hacen interesantes comentarios sobre diagnóstico diferencial entre los tumores de abdomen con quiste de ovario y establecen la escasísima casuística nacional, no así en las extranjeras donde dicen pasan de un centenar los casos observados. Los mismos autores mencionan la estadística de Howard Kelly, quienes han llegado a recopilar 126 casos de tumores de ovario en el niño, de los cuales 55 son quistes simples, 24 tumores sólidos y 47 tumores dermoideos.

A su vez citan la estadística de Reuben de New York, quien en el curso de 18 años estableció la existencia de 87 casos de quistes de ovario de los cuales 30 eran dermoideos en niñas cuya edad, oscilaban de 6 meses a 11 años.

Se deduce de estas estadísticas que el porcentaje de quistes der-

moideos de ovarios son muchos más frecuentes en la infancia que en la edad adulta en una proporción más o menos de uno a cuatro.

Los autores extranjeros mencionan como una modalidad clínica en la infancia.

La ausencia de trastornos funcionales y sólo la existencia del elemento, tumor hecho que se ha constatado en la práctica, (caso de Harry Norman) Sahil y otros.

La bibliografía nacional, de acuerdo con los autores mencionados, es sumamente limitada, existiendo sólo dos casos incluidos, el de los Dres. Serfaty y Marottoli.

Nuestra observación tiene la particularidad de haber sido a pedículo torcido ocasionando el cuadro agudo que motivó la intervención de urgencia. (El pedículo una vez extraído el quiste se constató, tenía una longitud de 8 centímetros, lo cual explica el porqué de la torsión).

Análisis de Revistas

RAVAULT.—*El eczema. Reacción secundaria de sensibilización.* “*La Presse Médicale*”, 27 diciembre de 1930.

Comienza el autor refiriéndose a las conclusiones llegadas en el último Congreso de Dermatología realizado en agosto del corriente año, que considera el eczema como una reacción cutánea en relación con alteraciones de sensibilización; reemplazándose así la antigua teoría de origen parasitario (Unna) y la más moderna relacionándola a la diátesis.

Se ocupa después de anafilaxia y a continuación explica como concibe esta reacción cutánea.

Describe el aspecto objetivo del eczema (lesiones dermo epidérmicas, eritemo vesiculosas, secas al comienzo, húmedas después, etc.), su evolución por “poussées” sucesivas y concuerda en que las lesiones histológicas son las mismas para las diferentes formas e igualmente de acuerdo en la necesidad de un terreno especial, a menudo hereditario, ya esto último no tan generalmente aceptado.

Conforme Ravaut con todo el mundo en que el eczema resulta de un conflicto al nivel de la epidermis entre un antígeno y un anticuerpo, pero le agrega la intervención de una substancia que crea este estado humoral especial a ciertos sujetos y que él llama sensibilizina. Si el antígeno es el cuerpo vulnerante y la sensibilizina la substancia circulante en los humores y tejidos de los sensibilizados, al combinarse ambas, forman la clasogenina, substancia que engendrará el eczema. Antígeno y sensibilizina inactivos aisladamente, se hacen nocivos al combinarse.

Resume los distintos antígenos y pasa al estudio de la sensibilizina substancia que produce esa fragilidad humoral, permitiendo dislocarse y combinarse a veces, bruscamente con el antígeno. Es sobre todo por los efectos, que se nota su existencia; ella puede ser transmitida hereditariamente y manifestarse desde el primer contacto con un antígeno nocivo (es la idiosincrasia); ya la sensibilizina se forma poco a poco, se acumula hasta el día en que estallan las alteraciones características (sensibilización, anafilaxia); ya su presencia es pasajera y el antígeno no es nocivo más que en este momento; ya no desaparece de los tumores y obliga al organismo a reaccionar cada vez que se pone en contacto con el antígeno nocivo. Así se crea poco a poco una verdadera diá-

tesis de sensibilización caracterizada por esta fragilidad de humores y tejidos, esta actitud a disociarse y entrar más fácilmente en combinación con el antígeno.

Después de este esbozo de biología entra al estudio clínico del eczema, recomendando como absolutamente necesario estudiar la enfermedad, pero en su comienzo.

Para mayor claridad distingue un *primer grupo*, el más simple: un antígeno (microbios, parásitos, sustancias químicas, etc.) actúa más o menos violentamente sobre el tegumento externo y crea una lesión propia, que cura; pero en otros enfermos al contrario persisten las lesiones, sufriendo "poussées" sucesivas y aparecido entonces en su periferia o vecindad las manifestaciones características del eczema. Ese antígeno, a menudo inactivo, encontró en estos predispuestos la sensibilizina con la que se combina al nivel mismo de la lesión primitiva. En los primeros con tratamiento simple y local suficiente; en cambio en los otros en que una lesión banal se transforma en el lugar, en un eczema secundario, por el terreno especial del sujeto, el tratamiento se dirigirá a modificar dicho terreno por un tratamiento interno.

Segundo tipo de eczema: Aparece la lesión inicial pero en el curso de su evolución y cualquiera sea el antígeno provocador puede aparecer a distancia y marcando una segunda etapa, lesiones eczemativas a tipo eruptivo, casi siempre simétricas (eczematides de Darier) y que Ravaut relaciona a manifestaciones alérgicas; en todos estos enfermos tratados directa y únicamente, la lesión primera y actuando sobre el terreno se ven desaparecer las lesiones secundarias, prueba de que ambas responden al mismo origen.

Tercer tipo: Aparecen las lesiones eczemativas, espontáneamente, bruscamente, evolucionan por "poussées", atacando siempre simétricamente diversas regiones (a menudo la misma en cada enfermo), recidivan en el mismo punto y reviste "d'emblée", el aspecto clínico e histológico del eczema. A la inversa de los casos precedentes cuando se busca el origen no aparece ninguna causa externa a la cual poder relacionar (eczemas diatésicos), Ravaut ubica el foco inicial en el seno del organismo (en estado infeccioso, parasitario, tubo digestivo, etc.) y de ahí proviene el antígeno que sobre un terreno sensibilizado va a provocar el eczema, como en los casos anteriores.

Tratamiento: Se sabe que antígeno y sensibilizina aislados son inactivos, es suficiente destruir o anular la acción de uno de ellos para detener la enfermedad. Si el antígeno es conocido evitarlo, suprimirlo o destruirlo (vacunación, seroterapia, etc.).

El punto importante es saber despistar la lesión primera y distinguirla bien de la secundaria; a menudo se las confunden y se ven durar indefinidamente eczemas secundarios, porque se habían desconocido o descuidado la lesión inicial.

Para impedir la producción de la sensibilizina o neutralizar sus efectos se pesquisarán las causas generales infecciosas anteriores y principalmente las dos grandes infecciones crónicas, tuberculosis y sífilis que son productoras de ese terreno.

Para atenuar los efectos de la clasogenina (combinación nociva de anti-

geno y sensibilizina en los humores o tejidos) hay medios paliativos, pues actúan sobre los efectos y no sobre las causas; los unos modifican el estado humoral creando schoks reducidos que parecen neutralizar pequeñas dosis de sensibilizina (autohemoterapia, peptona, hiposulfito, etc.). Otros atenúan la acción que los schoks producen en el sistema nervioso (adrenalina, morfina, hipnópticos). Otros actúan sobre el conflicto local (tratamientos externos, baños, radioterapia, etc.).

Pero recordar que solo los métodos que actúen directamente sobre el antígeno y sobre todo el terreno, pueden ser definitivamente eficaces.

M. Corlín.

J. COMBY.—*Tratamiento de la escarlatina por la antitoxina.* "Archives de Médecine des Enfants". Febrero 1931.

Después de historiar los más importantes experimentos llega el autor a la antitoxina escarlatínica cuya acción eficaz tiende a aceptarse y su uso a difundirse, pues tiene una ventaja inapreciable sobre el suero de convaleciente, empleado de tiempo atrás en la fácil adquisición.

Se detiene en las observaciones personales del Dr. Rolleston, de Londres, quien desde 1926 ensaya el nuevo tratamiento, usando sueros más purificados y más activos que los empleados al comienzo en que los fenómenos séricos aparecían frecuentemente y la acción antitóxica no se manifestaba tan claramente como con el uso de estos últimos sueros más purificados. Su opinión es favorable, pero a usar la antitoxina solo en los casos que muestren algún signo de gravedad.

Sobre 4.000 escarlatinosos, sólo en 450 casos graves usó la antitoxina, de estos en unos 214 el beneficio fué inmediato y dramático; en un segundo grupo de 200 casos, gran mejoría y en un tercer grupo de 36 casos, algunos fueron mortales y en otros ningún beneficio. Usó vía intramuscular, nunca se formó absceso local; la endovenosa en algunos muy graves, trae grandes chuchos y fiebre en el 60 % de los casos.

La repetición de la inyección es mucho menos necesaria que en la difteria, sobre 450 casos, sólo en 21 hizo segunda inyección y en 3 casos, tres inyecciones.

Dosis empleadas 30 a 40 c.c. sin consideración a la edad, comprendiendo en esta serie entre 1 y 50 años. Las reacciones séricas (erupción urticariana local, sin fiebre ni reacción general) aparecieron menos graves y en un 44 % de los 450 casos.

Preferible usar la antitoxina lo antes posible, pero es un error creer en su falta de acción al usarla después de varios días de enfermedad; en muchos de los casos el tratamiento recién se hizo al tercero, cuarto y hasta el sexto día, con buen resultado. En los casos con tendencia a la ulceración, muy eficaz.

Hace resaltar el Dr. Rolleston, como otros autores, que el valor principal de la seroterapia antiescarlatínica reside en su poder de aliviar los síntomas tóxicos de la faz aguda, no teniendo más que una acción débil o nula para prevenir y curar las complicaciones y concluye aconsejando su empleo.

M. Corlín.

M. LABBE.—*Evolución de la diabetes infantil, bajo influencia del tratamiento por el régimen e insulina.* “Archives de Médecine des Enfants”. Febrero 1931.

Al pronóstico sombrío que antes se hacía de la diabetes infantil (la duración media vida era de dos años), ha dado lugar con el uso de la insulina a una modificación completa en la evolución y pronóstico; con su uso se consigue hacer desaparecer los síntomas de la enfermedad, se facilita el desarrollo físico e intelectual normal, al aumentar la capacidad de utilización de los hidratos de carbono y restablecer el metabolismo proteico y de las grasas. Pero *régimen e insulina deben ser continuado toda la vida.*

La acción de la diabetes sobre el crecimiento y la pubertad, merece ser estudiada. La enfermedad en el niño trae una detención del crecimiento, adelgazamiento y retardo de la pubertad, quedan hipotróficos; pero autores como Nobecourt piensan que la detención del crecimiento es anterior a la diabetes y que existen varias categorías en estos diabéticos: unos que tienen un crecimiento y pubertad regular (un 45 %), los otros presentan una hipotrofia estatural y retardo o ausencia pubertad (45 %) y un 10 % hipertróficos. Labbé en sus observaciones encuentra estos tipos, pero la proporción de hipotróficos es menor y los con mayor talla de la normal en mayor grado del 10 %.

Otros autores también hacen resaltar la aceleración del desarrollo óseo antes de la aparición de la diabetes y su detención con la presencia de ésta.

El autor insiste en que la insulina disminuye notablemente la evolución de la diabetes, la detiene a veces, mejora la capacidad de utilización hidrocarbonado en algunos casos, pero no restituye el poder insulínico y por consecuencia no cura la diabetes.

Los argumentos sacados de estudios histológicos tendiendo a probar la regeneración de los islotes de Langerhans y la restitución de la función pancreática no lo convencen. En consecuencia considera Labbé que a pesar de la compensación fisiológica de la función pancreática interna y el retorno a la salud, el tratamiento por la insulina disminuye la evolución de la diabetes, pero no impide se agrave poco a poco y lentamente y su secreción insulínica ya muy reducida llega fatalmente a la supresión completa, alcanzando así a una diabetes total.

En los numerosos casos de diabetes graves tratados desde 1924, le han demostrado que dosis de 60 a 80 unidades por día suficientes aún en las muy graves, para mantener la vida y la salud.

Hace resaltar después el autor que todas las infecciones aparecidas en un diabético, aun las ligeras, son susceptibles de determinar una “poussée” de acidosis y que en las diabetes graves cuando las infecciones son severas ellas pueden traer una crisis de acidosis bastante intensa para llevar al coma.

El trabajo intelectual intenso combinado con la sedentaridad pueden agravar la diabetes y disminuir la capacidad de utilización para los H. C.

El ejercicio físico no exagerado parece ser favorable, pero si llega al “surmenage” es tan perjudicial como las infecciones.

Una particularidad en la diabetes infantil, es la ausencia de complicaciones (oculares, nerviosas, cutáneas, etc.) tan frecuentes en el adulto. Esto responde, en parte, a que muchas de estas complicaciones no están unidas directamente a

la diabetes, es decir, al estado hiperglucémico o de acidosis, sino a enfermedades agregadas a la diabetes o teniendo un origen común, ejemplo: las neuralgias o neuritis favorecidas por el estado hiperglicémico, pero respondiendo, lo más a menudo, a un estado de intoxicación etílica que acompaña la sobrealimentación.

En regla general la diabetes de los niños es una diabetes pura, en que suele resaltar las alteraciones del carácter, tendencia a la tristeza y sobre todo a la excitación y cólera.

El principio de la enfermedad es generalmente rápido; las formas a principio lento, durando años no entran en la categoría de diabetes verdadera.

La etiología es aún menos conocida que en el adulto; la gran causa de la diabetes sin desnutrición del adulto, la sobrealimentación prolongada, falta generalmente en los niños, que no hacen más que diabetes con desnutrición azoada. La herencia puede invocarse en algunos casos. La sífilis no parece jugar rol alguno. La influencia de las alteraciones endocrinas, no tienen ningún rol. Las infecciones que algunos autores tienen en cuenta, para Labbé no tienen mayor influencia.

El tratamiento tiene por base: la dietética que queda como tratamiento de fondo y la insulina que debe siempre acompañar al régimen alimenticio. Aún en aquellas que al principio podía ser fácilmente combatida por el régimen solo, deben ser sujetas lo antes posible a la acción de la insulina.

El tratamiento de la diabetes infantil debe siempre ser mixto.

Termina el autor haciendo resaltar la capital importancia de la internación de los diabéticos, en institutos de la nutrición, allí con regímenes calculados en relación con las capacidades y necesidades del enfermo, la observación diaria y rigurosa, amén de las enseñanzas de investigación glucosa y ácido diacético en sus orinas, hacen que el enfermo sepa vigilarlo y cuidarse él mismo, objeto primordial.

M. Corlin.

W. P. BLOUNT.—*Condrodisplasia*. "Am. Journal D. Ch.", 1930, 40, 327.

A propósito de un caso de esta afección, designada también con el nombre de "enfermedad de Ollier" por ser el cirujano francés quien en 1900 publicó la primera observación, se hace un breve comentario sobre su discutida etiología y patogenia y se intenta buscarle ubicación dentro del cuadro de los trastornos hereditarios del desarrollo óseo, bien estudiados en el trabajo de Stocks (1925).

Se trata de una niña de cinco años que ya a los dos y medio presentaba incurvación del antebrazo izquierdo y de ambos miembros inferiores. Ningún antecedente hereditario ni personal de importancia. El examen radiográfico del esqueleto, aparte de la existencia de un ligero raquitismo, revela las siguientes alteraciones: el radio izquierdo es más corto que el derecho y su extremo distal está ensanchado y con lagunas de opacidad disminuída; en las epífisis femorales y tibiales existen también islotes irregulares de cartilago que interrumpen la sombra ósea; la pelvis y algunas falanges están también invadidas por el proceso.

Nada se sabe en definitiva sobre etiología y patogenia y dada la índole de la afección no se concibe ningún tratamiento.

Las fracturas a nivel de los encondromas curan rápidamente y no hay contraindicación para la osteotomía si fuese necesaria para corregir una deformidad.

J. J. Murtagh.

FERGUS R., FERGUSON Y MACDONALD CRITCHLEY.—*Estudio clínico de la neurosífilis congénita. II, Tabes congénita y taboparálisis y parálisis general.* "Brit. J. Child. Dis.", 1930, 27 - (extracto en "Am. J. D. Ch.").

1.º Ocho casos de tabes congénita. Edad media de iniciación 17 años (mínima 10, máxima 24). Los primeros síntomas, disminución de la visión y parestesias. Fueron raros los dolores fulgurantes y la ataxia.

Uteriormente, cefaleas, fotofobia y diplopia. Como anormalidades típicas, midriasis (4 casos), estrabismo (4 casos) y nistagmus (3 casos). Atrofia óptica frecuente. Ausencia o disminución marcada de los reflejos tendinosos. Salvo una ligera torpeza mental no existiendo grandes trastornos psíquicos. Alteraciones tróficas y esfinterianas, raras. No hubo casos de "crisis".

2.º Doce casos de taboparálisis, intermediarios entre el tabes y la parálisis general.

3.º Diez y seis casos de parálisis general congénita. Su diagnóstico se apoyó en los síntomas neurológicos, psíquicos, serológicos y en las comprobaciones anatómicas. Estos cuatro criterios de diagnóstico no se encuentran siempre todos presentes.

Edad media de iniciación 13 años (mínima 6, máxima 16). Retrogradación mental e infantilismo.

Iniciación generalmente gradual. El defecto mental varía en cantidad de la simple puerilidad hasta la demencia completa con desorientación, confusión y pérdida del control de los esfínteres. Pueden aparecer alucinaciones e ilusiones, pero son más raras que en el adulto.

Los trastornos de la palabra son extremadamente frecuentes y graves. Fueron observados a menudo temblor de las manos, cara, lengua, labios, y a veces de las piernas y de la mandíbula, anomalías pupilares, atrofia óptica, contracturas de los miembros y síntomas vesicales precoces.

J. J. Murtagh.

L. LEMEZ.—*Reacciones de Wassermann seudopositivas en los primeros días de vida.* "Zeitschr. J. Kinderh.", 1929, 48, 97 (extracto en "Am. J. D. Ch.").

En 271 recién nacidos, la reacción de Wassermann fué practicada 708 veces en la sangre del cordón y del talón; la reacción de precipitación de Sachs-Georgi, 311 veces, la de floculación de Meinicke 388 y la de Müller 344.

En la mayoría de los casos la sangre fué examinada por lo menos al 3er. día de vida, en muchos casos al 4.º y sólo algunas veces al 2.º.

La reacción de Wassermann de la sangre del talón, fué positiva en 18 % de los casos.

El mayor porcentaje de reacciones de Wassermann positivas ocurrió en las primeras horas de vida, en el 1., 2., 4.º y 8.º días. Las reacciones fueron casi siempre negativas del 3.º al 5.º día y deben ser consideradas por lo tanto como no específicas.

La principal causa de estas reacciones de Wassermann pseudo positivas parece ser un aumento de inestabilidad del suero. Esta mayor inestabilidad puede depender a su vez, o bien, como opina Duzar de una rápida disminución de la globulina, o, como quiere Mayerhofer de la acción de toxinas protéicas del embarazo y placentarias.

Tanto los niños excentos de sífilis como los que la tienen, pueden presentar reacciones de Wassermann no específicas durante las dos primeras semanas de vida.

Por lo tanto, los recién nacidos de madres sifilíticas, aparentemente sanos, que hayan presentado una reacción de Wassermann positiva pasajera, deben ser considerados excentos de sífilis mientras permanezcan clínicamente sanos y den una reacción de Wassermann negativa.

La inseguridad de la reacción de Wassermann en la sífilis congénita, depende precisamente del hecho de aparecer primeramente reacciones no específicas y luego reacciones específicas.

Dado el gran número de reacciones no específicas, no se puede confiar en la reacción de Wassermann para el diagnóstico de sífilis congénita durante los primeros ocho días de vida, pero, durante la segunda semana, en cambio, una reacción de Wassermann positiva es siempre sospechosa.

La prueba de Sachs-Georgi dió muchísimo menos reacciones no específicas (0.6 %).

La prueba de floculación de Meinicke dió 1.7 % de resultados no específicos.

La reacción de Müller dió 27 % de reacciones positivas. No se encontró una relación estrecha entre la reacción de Wassermann y la reacción de Müller, la cual, dado el alto porcentaje de resultados no específicos no puede ser utilizada para el diagnóstico de heredo sífilis.

En resumen, en los primeros 8 días de vida la reacción de Sach-Georgi y la reacción de Meinicke son relativamente seguras; debe abandonarse, en cambio, la reacción de Wassermann en este período.

No existe relación causal entre la sífilis congénita y el hidrocele, desde que un tercio de los recién nacidos pueden presentar un hidrocele no específico que sería debido, según Meyerhofer a reacciones alérgicas del embarazo.

La esplenomegalia, durante los primeros 14 días de vida no es ni típica ni segura como estigma de heredo sífilis, dado que, recién nacidos francamente sifilíticos no siempre, y aún rara vez la presentan; y por otra parte, en los tres cuartos de los recién nacidos excentos de sífilis se encuentra un bazo agrandado como resultado de una leucopenia alérgica.

Muchos recién nacidos sanos tienen rinitis en las primeras horas de vida,

como consecuencia del uso profiláctico de los preparados argénticos: la mucosa nasal reacciona con una inflamación catarral. El reconocimiento de esta rinitis argéntica es importante para el diagnóstico diferencial con el coriza sifilítico. De la misma manera que la reacción de Wassermann seudo positiva, el infarto de los ganglios periféricos, la esplenomegalia, y el hidrocele, la rinitis argéntica se puede considerar como un signo seudosifilítico.

J. J. Murtagh.

G. C. BENTIVOGLIO.—*Como se puede administrar a lactantes aún pequeños leche de vaca muy débilmente diluida.* "Le Nourrisson", 1931, 19, pág. 22.

El autor pasa revista a las ventajas e inconvenientes de la dilución de la leche. Estas derivan de su insuficiencia alimenticias.

Aún cuando el agregado de sus hidratos de carbono la lleve a un valor calórico semejante al de la leche entera, constituirá siempre un régimen carenciado por la disminución de grasa (17.5‰ en vez de 30‰) y de lactoalbúmina (2.2‰ en vez de 6‰). La disminución del lactoalbúmina es importante por su alto porcentaje en cistina, uno de los aminoácidos más importantes para el crecimiento.

Es necesario, pues, buscar otra solución que la dilución y agregado de H. de C. y aún de grasas, para hacer tolerable la leche de vaca. El único medio sería conferir a la leche entera las ventajas proporcionadas por la dilución sin recurrir a ella.

La principal razón teórica que obliga a la dilución, es —según B.— la presencia en la leche de vaca de una caseína heteróloga, en proporción cuádruple que en la leche de mujeres (30 y 7‰ respectivamente). Ahora bien: la hipótesis que la caseína de la leche de vaca sea por sí misma peligrosa o tóxica para el lactante porque es, una proteína heteróloga, ha perdido su valor. La fisiología ha demostrado que la hidrólisis digestiva priva a las sustancias protéicas de su carácter específico y hace por consiguiente inofensivos los últimos productos en la digestión (aminoácidos). Desde el punto de vista puramente cuantitativo el exceso de albúmina no puede considerarse como nocivo dado que el lactante recibe durante los primeros días de vida una leche materna particularmente rica en sustancias azoadas (más del 20%); y por otra parte, Finkelstein ha demostrado la tolerancia considerable aún frente a la caseína de la leche de vaca.

Lo que realmente constituye una diferencia fundamental es que la caseína de la leche de vaca forma en el estómago del lactante un coágulo más grueso, menos poroso y menos friable.

Ahora bien: La simple dilución ya altera *in vitro* el aspecto físico del coágulo: el coágulo formado por la leche diluida es más fino, más poroso, más friable. Esto demuestra que el agua de dilución ejerce su función ya en el primer tiempo del ciclo digestivo y directamente sobre las modalidades propias del proceso de coagulación. En el estado actual de nuestros conocimientos parece justificado concebir esta influencia según la concepción fisicoquímica derivada del estudio de los coloridos. Se pueden explicar los efectos de la

adición de agua o de decocciones mucilaginosas por la acción que estos ejercen sobre el estado coloidal del líquido, determinando una gran dispersión de las micelas de caseína (como se constata al examen microscópico). Ahora bien: según las leyes de la química coloidal esta mayor dispersión modifica la forma de coagulación de la caseína, que se haría en copos más pequeños y menos compactos.

Según los "coloidistas", la diferencia del coágulo de la leche de vaca entera del de la leche de mujer, sería debida a la presencia en ésta de la lactoalbúmina, contenida en proporciones mucho mayores, que actuaría como coloide "protector".

Por lo tanto, la adición de un coloide "protector", cualquiera que sea, (albúmina soluble, gelatina; goma arábica, etc.), para modificar el estado coloidal de la caseína estaría indicada para saber si la leche entera pudiera ser, así modificada, tan bien digerida como la leche diluida.

El autor emplea una solución de goma arábica al 10 % en agua hervida a la que agrega para neutralizar la acidez 10 % de agua de cal. Esta solución es adicionada en cantidades que varían entre 15 y 25 grs. a una cantidad creciente de leche entera, en forma tal que desde los primeros días de vida la leche es dada ya diluida sólo a los $\frac{3}{4}$, al 2.º mes a los $\frac{4}{5}$ y al 5.º mes a los $\frac{5}{6}$. Se agrega azúcar al 4-5 % del volumen total de la mezcla.

Acompaña el gráfico de la curva de peso de algunos lactantes tratados en esa forma con buen resultado.

Puede objetarse al trabajo del pediatra romano:

1.º Que no considera en ningún momento la importancia que tiene el mayor tenor en sales alcalinas de la leche de vaca comparada con la leche de mujer. Cuando la leche de vaca llega al estómago del lactante, estas sales neutralizan el ácido clorhídrico del jugo gástrico en un grado mucho mayor que lo que lo hace la leche humana. El resultado es un descenso de la acidez gástrica, (o con mayor propiedad un aumento del pH) más allá del punto de eficiencia para la digestión de las grasas y de las proteínas.

Por la adición de un ácido a la leche de vaca, sin embargo, su exceso de sales puede ser neutralizado y la digestibilidad de esta leche hacerse semejante a la de la mujer (Mc. Kim, Marriott y Davidson, Schiff y Mosse, etc.).

2.º El autor, al agregar la goma arábica lo hace por medio de una solución acuosa de la cual incorpora 15 a 25 grs. por biberón. Es ya una dilución, pequeña si se quiere, pero digna de tenerse en cuenta. No será suficiente ese agregado de agua, aún independientemente de la goma que vehiculiza, para modificar las condiciones coloidales del coágulo? Cabe recordar aquí que algunos pediatras se limitan a ese mismo agregado de 20 c.c. de agua para diluir la leche durante toda la duración de la lactancia. D'Heucqueville, por ejemplo, en su Ponponnière de Boulogne-sur-Seine, agrega solo esa cantidad de agua aún para niños en el primer mes de vida, y a medida que las necesidades de alimento son mayores, aumenta la cantidad de leche, pero conserva siempre los 20 gramos de agua, haciendo por lo tanto la concentración cada vez mayor.

Los resultados son excelentes ("L'Elevage en commun des nourrissons". A. Maloine, París, 1922).

3.º La pequeña cantidad de agua de cal agregada a la solución gomosa (2 grs. por biberón), es un factor extraño que puede hacer variar los resultados.

4.º Finalmente, los casos presentados son pocos, faltan estadísticas y comparaciones con casos testigos. Sabido es que en materia de alimentación infantil es tan importante el factor individual que sólo de una amplia experiencia se pueden sacar conclusiones más o menos definitivas.

El trabajo del Dr. Bentivoglio es interesante porque llama la atención sobre las condiciones de la formación del coágulo de caseína en el estómago del lactante.

J. J. Murtagh.
