
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Córdoba

Púrpura crónica primitiva en la infancia
Esplenectomía

por los doctores

José M. Valdez
Profesor suplente

y

Oscar E. Girardet
Jefe del laboratorio

La observación de una niña de 7 años con manifestaciones de púrpura y una profunda epístaxis que nos obligó a hacerle practicar una esplenectomía con urgencia, nos dá motivo para este comentario destinado al estudio de esta enfermedad en la infancia, a las indicaciones del tratamiento quirúrgico como preconizara Kaznelson en 1917, o a la ligadura de la arteria esplénica últimamente adoptada por muchos cirujanos a raíz de la publicación de Lenaire.

Existe actualmente a propósito de clasificación de púrpuras una relativa anarquía, justificada en parte, dada la ignorancia que reina en su etiopatogenia.

Para la clasificación de las púrpuras unos se basan solo en la hematología, otros en la anatomía patológica, y los más en la clínica que es en la actualidad, la que dá una mejor orientación.

En el capítulo dedicado a púrpuras por Widal, al referirse a púrpuras crónicas trae la clasificación siguiente: 1º púrpura crónica (Hayem); 2º hemogénica de Weil (que no se observa en la infancia, pues es propio de la pubertad en la mujer; menorragias, hemorragias del parto etc.); 3º trombopenia esencial de Franck; 4º púrpura trombocitolítica esplenógena de Kaznelson y 5º trombo-

astenia hemorrágica hereditaria de Glanzman. Le Sourd y Pagniez consideran prematuro el querer agrupar bajo una misma denominación todas estas formas actualmente dispersas.

La Escuela Alemana, (Stransky y Baar), bajo el nombre verdaderamente científico, es decir, capaz de expresar por sí solo todo el alcance vario y a veces contradictorio de sus formas, — pues el de la Escuela Alemana tiene un significado más histórico que científico, — nos parece prudente denominarla Púrpura Crónica Primitiva.

SINTOMATOLOGÍA: Se trata de niños de más de cuatro años (1) que presentan, espontáneamente o en ocasión de traumatismos insignificantes, manifestaciones hemorrágicas a nivel de su piel, ya sean petequias, vibices o equimosis. A nivel de la piel éstas hemorragias aparecen con coloración roja, evolucionando, luego, de acuerdo a las modificaciones de la hemoglobina, hacia el verde y finalmente, hacia el amarillo. Ellas se localizan con preferencia en los miembros y cara anterior del abdomen, muy rara vez a nivel de las mejillas; su abundancia varía entre unas cuantas equimosis y la ocupación de gran parte de la piel, por las mismas, en sábana.

Es común que acompañando a las lesiones de piel se produzcan hemorragias a nivel de las mucosas (conjuntiva, nasal, encías, mucosa gastrointestinal, etc.). Es más raro observar únicamente manifestaciones hemorrágicas a nivel de las mucosas, sin lesiones de piel. Pero es digno de hacer constar que, sin embargo, sucede. Es conocido el caso citado por Rosenow de un enfermo que presentaba hemoptisis y que fué considerado, en un principio, tuberculoso. En realidad padecía una púrpura crónica primitiva. Citado por el mismo autor es el caso bien expresivo del enfermo afectado por una hematuria intensa, la cual, en el sentido indicado, dió lugar a errores diagnósticos.

Hemos tenido oportunidad de observar una niña de nueve años, que desde hacía dos presentaba en sus antecedentes hematemesis y melenas repetidas una o dos veces por año. En ocasión de una hematemesis profusa, fuimos llamados a asistirle. Presentaba al examen objetivo intensa anemia posthemorrágica y una moderada hipetrofia del bazo. Tratada urgentemente con transfusiones de sangre, la hematemesis cesa. Pensamos en un cuadro de úlcera o poliposis del estómago, afecciones extremadamente raras en la in-

(1) Existen algunas observaciones de la época de la lactancia.

fancia. Practicado el examen radiológico del estómago, no revela ninguna alteración. Un examen de sangre completo, nos revela la verdadera naturaleza de su hematemesis traducida por una plaquetopenia, tiempo de hemorragia retardado, irretractibilidad del coágulo, etc. Se propone la esplenectomía como único medio de obtener la curación de la enferma. Pero el padre se opone. La enferma se retira del Servicio. Posteriormente nos llega la noticia de su muerte.

Las hemorragias pueden producirse a nivel de la subserosa peritoneal, produciéndose, entonces, cuadros abdominales confundibles, a veces, con úlceras de estómago, del duodeno, apendicitis, etc. Así en el enfermo estudiado por el Dr. Mirizzi, en Córdoba (presentado a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires en 1930), había presentado crisis abdominales que simulaban la apendicitis. En la intervención se observaron numerosas petequias en la subserosa peritoneal, las que explicarían la producción de las crisis abdominales. Los autores alemanes e ingleses publican observaciones de púrpura crónica primitiva que han dado lugar a graves hemorragias cerebrales y meníngeas.

El Prof. Orrico repetía en sus clases la observación de una niña de su clientela que presentó hemorragias y equimosis durante mucho tiempo y un día tuvo un cuadro grave de convulsiones tónicas y clónicas únicamente atribuibles a la producción de focos hemorrágicos corticales; la niña curó y se desarrolló después perfectamente.

La mayoría de las veces, el enfermo no se queja de molestias subjetivas, pero con frecuencia se observa un ligero decaimiento, inapetencia y ligera palidez, la que se acentúa después de las grandes hemorragias.

La enfermedad dura meses y años, traspasando muchas veces la época infantil. Gran número de los que figuran en la literatura médica durante los últimos años, operados (esplenectomía), acusan sus primeras manifestaciones purpúricas en la época de la infancia (cinco a doce años).

Es de hacer notar que estos enfermos son siempre apiréticos, salvo en los casos de hemorragias o en ocasiones de moderadas infecciones en las que aparece reacción térmica.

La enfermedad evoluciona por poussées y tiene una marcha crónica, con duración de meses y años.

Al examen de los distintos aparatos es posible encontrar aun-

que en la minoría de los casos, una esplenomegalia. Puede asimismo desarrollarse ulteriormente.

HEMATOLOGÍA.—Moderada disminución de glóbulos rojos, que puede exagerarse como consecuencia de las grandes hemorragias; moderada leucocitosis que se exalta en los períodos que siguen a las hemorragias, concordando con una relativa regeneración roja que se manifiesta por una reticulocitosis de 27 % a 30 % y algunos normoblastos con mielocitos. Cuando las hemorragias se prolongan durante mucho tiempo, el examen de sangre se modifica fundamentalmente en relación con el anteriormente descrito. Revela la fatiga o astenia de la médula, solicitada constantemente, a causa de la repetición de las hemorragias, para reparar las pérdidas de elementos formes periféricos (glóbulos rojos y polinucleares). Así se nota que cuando empieza la astenia de la médula, disminuye el número de leucocitos, se *observa leucopenia*, disminución de polinucleares, es decir, una fórmula hematológica completamente invertida.

Observamos disminución de plaquetas, que del número normal (300.000), puede descender a 40.000, 20.000 y menos, y casos en los que han desaparecido totalmente. Las plaquetas se caracterizan por su pequeño tamaño, y por la circunstancia de estar constituidas más por cromómero que por hialómero.

El *tiempo de hemorragia* de tres minutos, que es lo normal, investigado por la técnica de Dukes, se prolonga a doce minutos, quince y a veces horas. Generalmente hay una cierta correlación entre la disminución de plaquetas y el tiempo de hemorragia, pero esto no es absoluto.

En lo que se refiere al tiempo de coagulación, no suele haber grandes alteraciones, al revés de lo que pasa en la hemofilia. En la púrpura el coágulo es siempre irretráctil, aún pasadas las 24 horas.

Es también positiva la prueba del lazo (Rumpel-Leede) que consiste en la compresión del brazo por una venda, durante dos o tres minutos, lo que produce la aparición consecutiva en la parte anterior de la piel del antebrazo de un puntilleo hemorrágico. Lo mismo sucede con el signo de Koch (percusión a nivel del mango del esternón) y con el de Hess (inyección intradérmica de una solución fisiológica).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—*Macroscópica*: Al examen externo del órgano, es difícil constatar dato alguno que oriente en el diagnóstico.

co. El color es generalmente rojo, a veces rojo cianótico; puédese encontrar, a veces, debajo de la cápsula, un aspecto hemorrágico.

A simple vista puede verse ya transparentar, por debajo de la cápsula, numerosos folículos linfáticos aumentados no solo en su número, sino también en su tamaño.

Al corte, nótese un colorido más pronunciado que el que presenta su superficie, resaltando sobre su fondo rojo, el aspecto blanquecino de la hiperplasia folicular. Se acompaña de un discreto aumento del tejido conectivo.

Microscópica: Frotis de bazo, glóbulos rojos numerosos, eritrocitos basófilos, escasos polinucleares eosinófilos, hemocitoblastos muy escasos, plasmazellen abundantes, plaquetas muy numerosas, todas de pequeñísimas dimensiones, a veces aisladas o agrupadas en zoogleas.

Células del sistema reticuloendotelial: Muchas en actividad macrofágica (se encuentran algunas englobando plaquetas); numerosos elementos linfocitarios.

Cortes: Cápsula a veces ligeramente engrosada en todo su contorno, engrosamiento uniforme; hiperplasia e hipertrofia de los folículos malpighianos. Pueden encontrarse folículos de tamaño normal.

En los folículos grandes, la capa linfocitaria está reducida a una débil línea circular que envuelve un centro claro.

El centro germinativo está constituido por células claras voluminosas de protoplasma claro, que es abundante y de contornos irregulares.

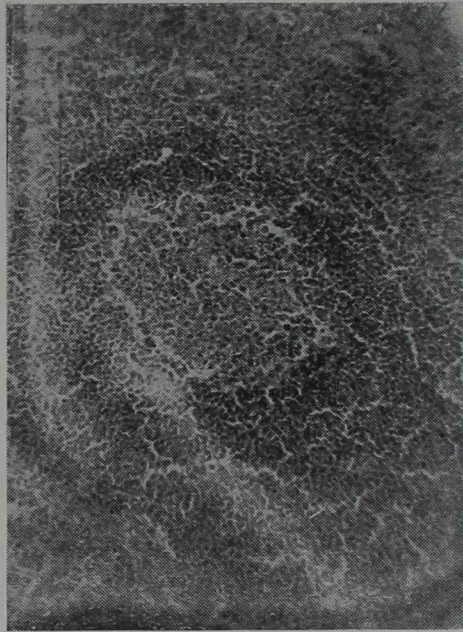
Arterias foliculares: Se presentan con sus paredes engrosadas, presentando zonas circunscriptas de fibrosis y hialinosis, que se manifiestan e interesan las tres tunicas, pero sobre todo la adventicia, que se presenta en la mayoría de los casos rodeada de un manguito conjuntivo cuyo espesor es manifiesto.

Al examen de la pulpa se puede notar una hiperplasia de los elementos reticuloendoteliales; el estroma de los cordones se presenta normal.

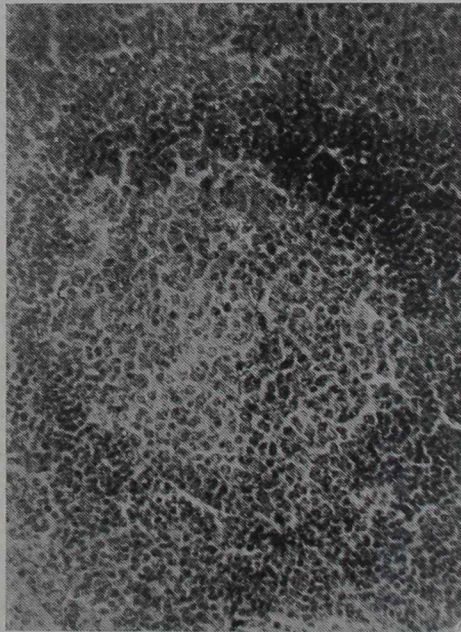
Los senos pueden o no encontrarse dilatados.

El estroma folicular es normal en la mayoría de los folículos, distribuidos en formas de largas mallas; en algunos otros adquiere a veces el aspecto fibroadénico.

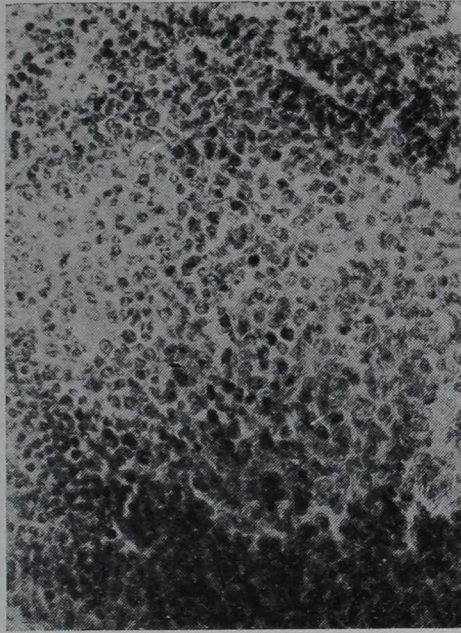
Las fibras que han adquirido estructura colágena, se separan o desprenden del manguito conjuntivo que hace cuerpo con la ad-



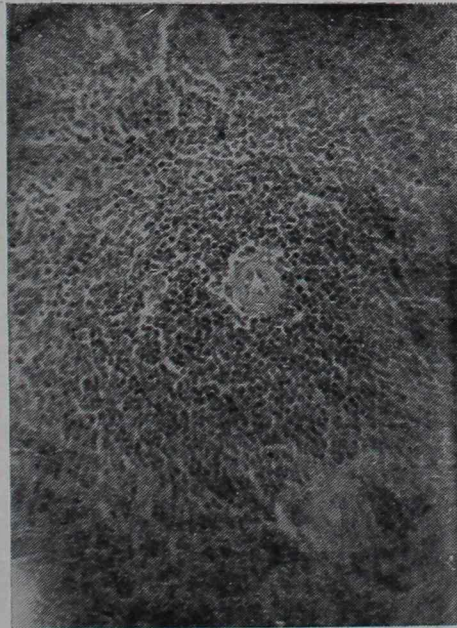
Microfotografía N.º 1: Obsérvese el exagerado desarrollo del folículo con su centro germinativo. En uno de sus lados los típicos elementos linfocitarios están constituidos sólo por una delgada lámina de elementos.



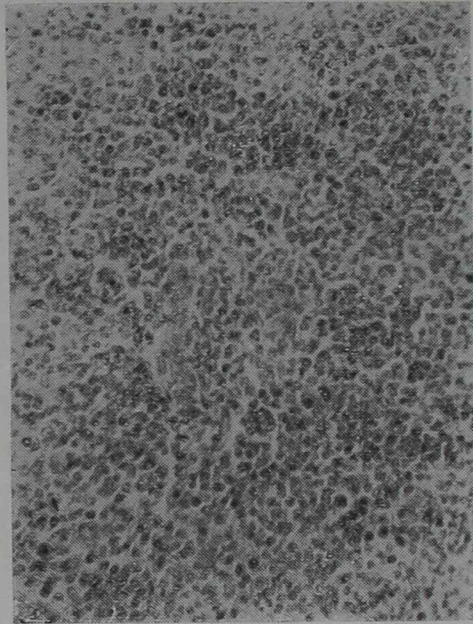
Microfotografía N.º 2: En la que se aprecia claramente hacia arriba y a la derecha un grueso acúmulo linfocitario que contrasta claramente con las células situadas en el centro.



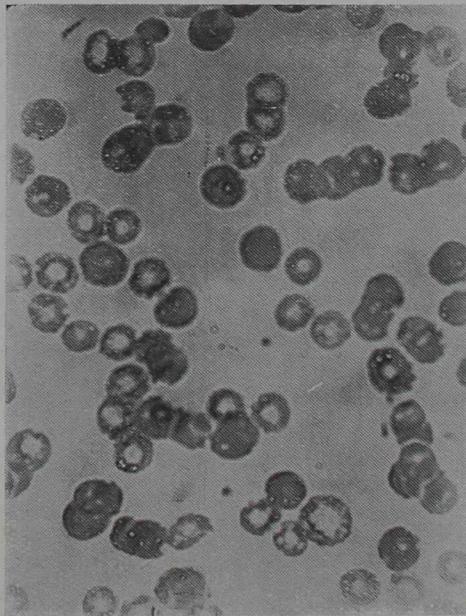
Microfotografía N.º 3: Elementos a protoplasma claro con núcleo más bien leptocromático y que se insinúan invadiendo la delgadísima cortina linfocitaria hacia arriba y a la izquierda



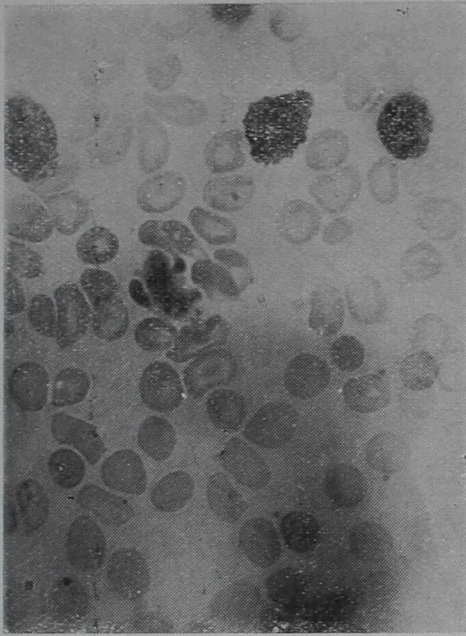
Microfotografía N.º 4: Arteria central de un folículo; tónicas ligeramente engrosadas. Zonas de hialinosis; engrosamiento del endotelio basal



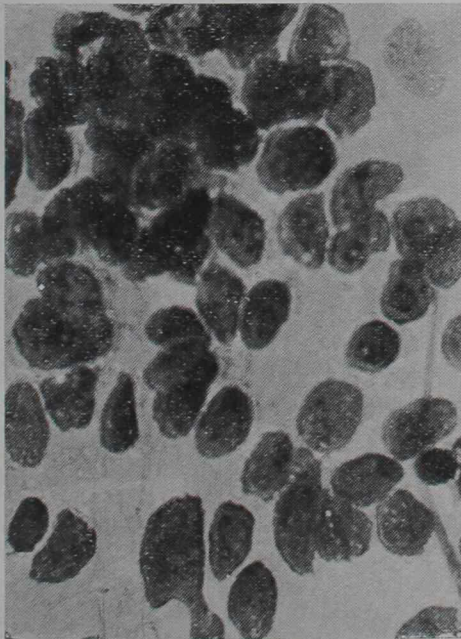
Microfotografía N.º 5: Obsérvese circundando la porción central, la existencia de numerosísimos eritrocitos que en ciertas zonas (arriba) semejan verdaderas lagunas sanguíneas



Microfotografía N.º 6: Campo de sangre periférica, extraída minutos antes de la esplenectomía. Llama la atención el pequeñísimo tamaño de las plaquetas y su morfología con predominio de cromómero



Microfotografía N.º 7: Campo de sangre periférica, extraída una hora después de la esplenectomía. Obsérvese la plaqueta gigante con predominio de hialomero. (en el centro).



Microfotografía N.º 8: Frotis de bazo. Elementos linfoides. Predominio de células a protoplasma muy claro y núcleo leptocromático. A la izquierda grueso núcleo del tipo megacarioeítico.

venticia de la arteria folicular, alrededor de la cual forman un retículo a mallas estrechas constituido por trabéculas conectivas, tortuosas, de discreto espesor.

Entre los elementos celulares propios de los cordones, están contenidos numerosos hematíes, algunos pclinucleares eosinófilos, numerosas plaquetas, la mayor parte de pequeño tamaño.

Los senos a veces están dilatados y con un contenido en el que se observan glóbulos rojos y células de aspecto monocitoides.

El endotelio sinusal se presenta hipertrófico, adquiriendo, en algunos puntos, un tipo cúbico.

En algunos senos, se nota la caída parcial o total del revestimiento endotelial, observándose este fenómeno, sobre todo en los senos más dilatados y de enorme contenido sanguíneo.

Se agrupan a veces en número de seis a ocho, para dar lugar a la formación de verdaderas lagunas sanguíneas por fusión de los senos que han perdido su pared de separación.

El contenido de la laguna sanguínea, está compuesto de glóbulos rojos, células monocitoideas y endoteliales.

Hígado: Estasis capilar, hipertrofia de las células de Küpfer que hacen prominencia en la luz de los vasos.

En algunas hay procesos de eritrofagocitosis.

Los cordones hepáticos han perdido su disposición habitual, estando a veces estrechados; las células parenquimatosas son de mayor tamaño que las normales y algunas de ellas binucleadas.

En los espacios periportobiliares, se observa a veces una infiltración parvicelular con manifiesta reacción conjuntiva.

ETIOLOGÍA.—La etiología es en sí desconocida. En una de nuestras observaciones anteriormente citadas (la de la hematemesis y bazo grande) el Wassermann era positivo.

Algunos la atribuyen también a la tuberculosis (forma de Bensaude); otros creen que se trate de infecciones que producen una perturbación en el equilibrio hemático.

El factor constitucional debe desempeñar con toda seguridad una manifiesta influencia en la producción de la afección.

PATOGENIA.—A pesar del gran número de trabajos dedicados especialmente a la investigación del mecanismo de producción de las púrpuras en general y especialmente de la púrpura trombopénica, no se encuentra aún dilucidada la cuestión.

Es necesario aceptar hoy para la producción de la púrpura trombopénica, alteraciones a nivel de los capilares de la piel y mucosas y una alteración del fisiologismo del sistema megacariocítico que, como se sabe (Wright) son los productores de los trombocitos.

La circunstancia del común origen de los capilares y de los primitivos elementos de la sangre, derivados ambos del mesénquima, puede, quizás, explicar en parte la producción de las hemorragias a nivel de los capilares por la misma acción de la noxa sobre elementos sanguíneos (plaquetas) y elementos endoteliales (capilares), ya sea con predominio en uno o en otro sentido.

Casi todas las observaciones de púrpura crónica revelan, en su examen hematológico, una gran plaquetopenia.

En algunos raros casos, las plaquetas no se encuentran disminuídas o lo están muy poco (tromboastenia de Glanzman).

Hoy día, casi todos los autores explican la disminución de plaquetas por una exageración de la función trombocitolítica del bazo (desempeñada, como sabemos en primer término, por las células de los senos venosos), la que daría lugar a una gran destrucción de plaquetas en la mayoría de los casos, o en el de la púrpura tromboasténica a una inhibición de la calidad de las mismas.

Podría también explicarse el mecanismo trombopénico por una inhibición megacariocítica, es decir, con la Escuela Italiana, una megacariotoxicosis, a punto de partida esplénico.

Se deduce de la observación clínica y de los estudios anatómicos que el bazo ejerce normalmente alguna función reguladora sobre la reparación y mantenimiento de la integridad de las paredes capilares, en la misma forma que actúa, por ejemplo, sobre la regulación megacariocítica o también sobre la mielocide.

Según nuestra manera de pensar y concretando, podríamos decir: Que la púrpura crónica primitiva obedece a una hiperplasia del sistema reticuloendotelial del bazo que exagera su función plaquetolítica y por ende estimula la médula, obligándola a la hiperproducción megacariocítica, comprobada ya por trabajos de la Escuela Italiana.

El mecanismo de la acción sobre los capilares que casi siempre se encuentran alterados, habría que explicarla por una acción ejercida directamente por el sistema reticuloendotelial del bazo hiperplasiado sobre los mismos, o indirectamente, por las sustancias tóxicas elaboradas por la exagerada destrucción de plaquetas.

Para explicar la patogenia de los casos que no curan con la es-

plencetomía o que recidivan poco después de la misma, es menester recordar las alteraciones anatomopatológicas que se desarrollan en segundo lugar al nivel de otro órgano (el hígado; hiperplasia de las células de Küpfer), en tal forma que extirpando el bazo, continuarían los accidentes hemorrágicos producidos por la hiperplasia del sistema reticuloendotelial a nivel del hígado, etc.

Quedan una infinidad de problemas al respecto sin resolver, como el de que la plaquetopenia persista después de la intervención, los casos que curan con una terapéutica médica, aquellos en los cuales se sospecha actualmente que la alteración sea primitivamente medular, etc. Problemas que sólo el estudio minucioso de los casos que en adelante se observen podrá resolverlos.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico es fácil en la mayoría de los casos: en la púrpura reumatoidea, en la púrpura abdominal, los dolores articulares, las petequias en la proximidad de las articulaciones su simetría, el carácter anaflactoide más que nada y la temperatura permitirá realizarlo. Además, el tiempo de hemorragia es normal y las plaquetas no se encuentran disminuídas o lo están en grados muy ligeros en las púrpuras agudas.

Al hacer el diagnóstico: eliminar la hemofilia, la endocarditis lenta, las púrpuras secundarias de origen tóxico o infeccioso, la púrpura de los caquéticos, el escorbuto, etc.

A veces puede aparecer la púrpura primitiva crónica como aguda, por haber evolucionado los accesos anteriores de manera frustrada y aparecer a los ojos del médico, como una primera manifestación, muchas veces disfrazada por moderadas hemorragias ocultas que escapan a la observación del enfermo y de los padres.

PRONÓSTICO.—Es bueno en general, respecto a la vida de los enfermos, pero quedan expuestos durante meses y años a las manifestaciones de la enfermedad, la que a veces, puede evolucionar con carácter grave por las hemorragias a repetición o intensas. Entonces el cuadro hematológico puede dar una idea de este cambio de carácter de la enfermedad, observándose una disminución de polinucleares, exagerada disminución o desaparición de plaquetas (signo que se discute) leucopenia, evolucionando la fórmula hematológica al cuadro de una mielosis hipoplástica o aplástica revelando la astenia o incapacidad total de la médula para la normal elaboración de los elementos formes de la sangre, sean ellos serie roja, megacariocítica o granulosa.

Algunas observaciones abren el espíritu a la duda de que ciertos raros casos de esta enfermedad, pueden transformarse en leucemias agudas, mielosis aplásticas, o aún verdaderas mielosis leucémicas, como cuadro terminal de una primitiva iniciación purpúrica.

Consideramos que la hematología tiene en sí, un gran rol que cumplir, sirviendo de guía al médico para hacer uso a su debido tiempo de la verdadera arma terapéutica: la esplenectomía en los casos con tendencia a la evolución maligna.

TERAPÉUTICA.—Puede ser médica y quirúrgica:

Médica: Medicación para favorecer el fenómeno de la coagulación: suero normal de caballo, cloruro de calcio (2 a 4 grs.), peptonina White. El reposo relativo físico y moral, absoluto en ocasión de las hemorragias. Alimentación pobre en grasas, teniendo en cuenta la repercusión del proceso sobre el hígado.

Estamos convencidos que el mejor tratamiento médico en estos casos debe estar constituido por las pequeñas transfusiones de sangre citratada de la madre en cantidad de 10 a 20 c.c. colocados subcutáneamente.

Hemos podido observar y seguir hasta la actualidad a una niña que desde la edad de cinco años presentó manifestaciones de su piel (equimosis), ninguna de las mucosas. Esta niña fué retirada del colegio por sospechar los padres que era maltratada por sus maestros, a causa de que presentaba moretones en diversas partes del cuerpo. Fué tratada por uno de nosotros y presentaba al examen hematológico una oligocitemia y una oligocromemia moderada, plaquetopenia de 40.000 por milímetro cúbico; moderada leucocitosis neutrófila, tiempo de hemorragia trece minutos, irretractilidad del coágulo.

Medicada durante largo tiempo con hemostyl y cloruro de calcio, adquiere un año después una difteria que tratada tardíamente y con cantidades insuficientes de suero, produce una parálisis post-diftérica, la que obliga al empleo de altas dosis de suero, que en vez de mejorarla empeoran su evolución, presentando aún más equimosis.

Se practica una inyección subcutánea de sangre citratada de la madre (20 c.c.), constatando, una semana más tarde, que no aparecen nuevos elementos hemorrágicos. Tres meses después, nueva tendencia a producirse elementos hemorrágicos que obligan a repetir la inyección, actuando ésta como la anterior.

Pasados seis meses aparece una poussée. Inyección de 20 c.c. de sangre citratada con el mismo éxito. No vuelve a tener más equimosis.

Dos años después se presenta una supuración de oído y el otorino-laringólogo indica una extirpación de amígdalas y vegetaciones adenoides, por lo que nuevamente se nos consulta, pidiéndonos nuestra opinión.

Practicamos el examen de sangre, que nos da resultado normal en lo que se refiere a citología y tiempo de hemorragia, y en vista de esto aconsejamos la intervención, que se lleva a cabo en diciembre último con gran felicidad y perdiendo sólo 40 c.c. de sangre más o menos. Lleva actualmente dos años sin ninguna manifestación hemorrágica. Sin querer deducir ninguna conclusión del caso apuntado, hacemos resaltar la eficacia lograda con un método simple, ya que en esa época pensábamos por la cronicidad y el freno que para el perfecto desarrollo físico y libertad espiritual que necesita el niño, someterla a la irradiación esplénica.

¿Cómo actúa la inyección de sangre en estos casos en que su eficacia es manifiesta?

¿Se trata de un estímulo para la normal producción de plaquetas? ¿Actúa inhibiendo la función hipertrombocitólítica del bazo?

¿Trátase de un estímulo coagulatriz por el extracto hematoblástico de la suspensión citratada?

¿Es un estímulo generatriz del tipo medular?

Entre los medicamentos usados, se encuentra la adrenalina, la tireidina, la ovarina. No tenemos experiencia al respecto.

La irradiación esplénica ha dado resultados inconstantes.

Medicación quirúrgica: Partiendo Kaznelson del concepto patogénico consistente en que el bazo agrandado en algunos casos de púrpura trombocitopénica tiene un gran rol en la producción del cuadro mórbido (plaquetolisis), inició la era quirúrgica de las púrpuras crónicas primitivas, llevando a la mesa operatoria una niña de 11 años de edad, con el cuadro clínico y ematólogico de una púrpura crónica trombopénica esplenomegálica, con un resultado sorprendente y alentador.

En el año 1925, Pierre Duval presenta a la Sociedad de Cirugía el caso de un adulto esplenectomizado por púrpura crónica y lo publica en la "Presse Medicale" con Chauffard, manifestándose gran partidario del tratamiento quirúrgico en todos aquellos casos en que se encuentran llenadas las indicaciones.

En el Congreso de Medicina Francés de 1927, se encuentra un importante trabajo de puesta al día de la cuestión.

En lo que se refiere a niños, hemos juntado de la bibliografía consultada unos catorce casos.

INDICACIONES.—Deben operarse los casos en los que hay tendencia a las graves hemorragias, tratando de hacerlo en los intervalos de las mismas. Si se trata de una hemorragia imposible de cohibir y que ponga en peligro la vida del enfermo, debe intervenir quirúrgicamente.

Cuando hay sufrimientos que traen como consecuencia la disminución de la libertad durante tiempo muy prolongado, puede entonces discutirse la indicación de una esplenectomía.

Concedemos una especial importancia al examen de sangre (ver más arriba pronóstico) cuando revela neutropenia con tendencia a la leucopenia, que es el comienzo del desfallecimiento medular, con sus fatales consecuencias, como es el éxitus letal en la mielosis aplásica terminal.

Cuidados preoperatorios: Recomiendan todos la transfusión de sangre, pre y postoperatoria.

No deben operarse: Los enfermos que presenten hipoglobulia por debajo del millón y los casos de evolución benigna común.

Resultados de la esplenectomía: De los catorce casos (en la infancia) que hemos podido conseguir en la literatura a nuestro alcance, ya que la búsqueda bibliográfica completa es imposible por el medio en que actuamos, el resultado terapéutico ha sido: diez curados, dos muy mejorados y dos fallecidos (casos de Herman y de Herfarth).

En resumen, el éxito ha sido manifiesto, ya que las hemorragias cesan casi inmediatamente después de la ligadura del pedículo vascular del bazo, fenómeno constatado en muchos de los operados, como así también en nuestra enfermita, cuya epistaxis cesó antes del final del acto operatorio.

La mortalidad es del 5 al 10 %, siendo la preparación y elección de los casos y la familiarización del cirujano con esta terapéutica, medios que permiten reducir todavía más la mortalidad apuntada.

Inmediatamente después de la operación, se observa también la mejoría en el cuadro hematológico, manifiesto ya a los treinta

minutos, en que el número de plaquetas asciende hasta cerca de 100.000, produciéndose al día siguiente un aumento exagerado (en nuestro caso 500.000), que paulatinamente desciende para permanecer estable en un límite por debajo del normal.

No existe una relación constante entre el número de plaquetas y el grado de mejoría obtenido en los enfermos, en algunos de los cuales el número de plaquetas si aumenta, aumenta poco o siempre permanece muy por debajo de la normal.

El tiempo de sangría vuelve a sus límites normales o queda ligeramente aumentado.

La fórmula hematológica da ligera leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, presencia en los tres o cuatro primeros días de corpúsculos de Howell-Jolly, algunos normoblastos.

El coágulo se hace francamente retráctil.

Después del acto operatorio, salvo complicaciones que pueden derivar del mismo, el enfermo puede abandonar el lecho ocho a diez días después, la reparación es rápida y un mes después puede reanudar sus ocupaciones habituales. En la observación nuestra tuvimos la oportunidad de ver evolucionar una fiebre tifoidea de las más benignas (21 días de duración), que hizo su primera elevación térmica treinta días después de la esplenectomía.

RESULTADOS ALEJADOS.—En los últimos años se publican casos que han tenido al cabo de meses o años recidivas después de esplenectomizados y este es explicable, ya que si bien se extirpa el pretendido foco principal de la afección (el bazo), no es de extrañar que sus funciones sean más tarde desempeñadas por otros órganos: hígado, médula, etc.

Quizás son casos demasiado evolucionados en los que los focos toxicógenos radican también en hígado, etc.

En resumen, la esplenectomía es hoy, de acuerdo a la experiencia de 16 años, el mejor tratamiento de los casos graves de púrpura crónica primitiva en la infancia y en el adulto.

La ligadura de la arteria esplénica ha sido preconizada por Lemaire, quien operó un adulto en grave estado de anemia, con hematemesis abundante. Viendo la poca probabilidad de éxito que arrojaba la esplenectomía, practicó la ligadura de la esplénica, lográndolo, así, completo.

Posteriormente, algunos otros cirujanos: Alexandri, etc., y últimamente Bastianelli, cita ocho casos en que la esplenectomía pu-

do ser reemplazada por la ligadura de la arteria esplénica, no sólo en las púrpuras crónicas, sino también en aquellas afecciones en que el bazo juega un rol principal (anemias hemolíticas, etc.). Aconsejan esta intervención por ser menos chocante, la mortalidad casi nula y sus resultados idénticos.

Algunos de los casos de operados en la infancia presentados a Sociedades científicas han dado lugar a discusiones sobre si se debe practicar la esplenectomía o la ligadura de la esplénica. Nosotros, cuando hicimos operar nuestra enfermita, no conocíamos este sustituto de la esplenectomía.

HISTORIA CLÍNICA

Lidia C., de 10 años de edad. Día de entrada en la Clínica: el 12 de diciembre de 1930.

Antecedentes hereditarios: Abuelo materno fallecido a los 60 años de edad, ignora la causa; abuela materna fallecida a los 44 años; madre vive, de 33 años de edad, es sana. Ha tenido cinco hijos, de los cuales viven tres y son sanos; dos fallecieron de trastornos gastrointestinales. No ha tenido abortos. Colaterales sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto normal. Alimentada a pecho materno hasta 1 año de edad, siempre ha sido alimentada en forma adecuada. Empezó a caminar al año y dos meses, pronunció las primeras palabras al año, primeros dientes a los siete meses, no ha padecido ninguna enfermedad propia de la infancia.

Enfermedad actual: Comienza hace más o menos un año, con la aparición en diversas partes del cuerpo de sufusiones sanguíneas con diverso tamaño y que al cabo de algunos días cambian su aspecto rojo inicial por un tinte amarillo morado. Estas manchas aparecen y desaparecen hasta la fecha.

Hace un mes tuvo pérdidas sanguíneas por la nariz y encías, que le duraron dos o tres días. Tiene un ligero decaimiento y falta de apetito.

Estado actual: Niña en buen estado de nutrición, con panículo adiposo y masas musculares bien desarrolladas, piel parda y pálida, presenta manchas equimóticas diseminadas por el cuerpo, y especialmente en los miembros superiores, algunas de estas manchas han tomado mucha extensión.

Sistema ganglionar: normal.

Esqueleto: ídem.

Cabeza: Cráneo subdolicocefalo normal. Facies compuestas. Cuello, tórax, aparato respiratorio, nada anormal.

Aparato circulatorio: Area cardíaca normal; tonos válidos. Pulso regular rítmico, 80 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Nada anormal.

Miembros y sistema nervioso: normal.

17 de diciembre de 1930: La niña presenta una abundante epistaxis, y el examen de sangre revela:

Glóbulos rojos, 4.000.000; glóbulos blancos, 7.000; polinucleares neutrófilos, 32; polinucleares eosinófilos, 1; linfocitos, 64; monocitos, 3.

Tiempo de hemorragia, 14 minutos; tiempo de coagulación, siete minutos.

No ha sido posible contar plaquetas por la técnica de Bizzozzero.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacción de Mantoux: Negativa.

21 de diciembre de 1930: Presenta una intensa epistaxis, aumentan las manchas equimóticas, la pérdida de sangre ha sido abundante, quedando la niña sumamente pálida y con un pulso de 120 por minuto. Cierre de calcio endovenoso y peptoma White.

22 de diciembre de 1930: Continúa la hemorragia, se efectúa una transfusión de sangre de 250 c.c.

29 de diciembre de 1930: La epistaxis continúa y en vista de esto se pasa la enferma al Servicio de cirugía para que se le practique una esplenectomía y previamente se le vuelve a inyectar 150 c.c. de sangre de la madre.

Es llevada a la mesa de operaciones con el siguiente cuadro hematólogo (la epistaxis continúa):

Glóbulos rojos, 1.900.000; hemoglobina, 38 (Sahli); valor globular, 0.89; leucocitos, 6000.

Fórmula: Polinucleares neutrófilos, 41%; polinucleares eosinófilos, 1%; linfocitos, 56%; monocitos, 2%.

Anisocitosis y poiquilocitosis moderadas; se ha observado sobre 300 elementos blancos, solamente un normoblasto.

Cirujano: Dr. Luis M. Allende.

Se efectúa con todo éxito la esplenectomía. Antes de terminar la operación y una vez hecha la ligadura del pedículo, se constata que la epistaxis cesa.

Terminada la intervención se efectúa una nueva transfusión.

Una hora después se efectúa un examen citológico completo de sangre, con el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 2.000.000; glóbulos blancos, 8.000; hemoglobina, 39 (Sahli); valor globular, 0.97.

Fórmula: Polinucleares neutrófilos, 47%; polinucleares eosinófilos, 4%; linfocitos, 43%; monocitos, 6%.

Sobre 300 elementos blancos se han observado doce eritroblastos policromatófilos y dos promielocitos.

Tiempo de hemorragia, siete minutos; tiempo de coagulación, siete minutos.

Dos días después se efectúa un nuevo examen de sangre.

Glóbulos rojos, 2.100.000; hemoglobina, 46 (Sahli); glóbulos blancos, 27.000; valor globular, 1,08.

Fórmula: Polinucleares neutrófilos, 88; linfocitos, 11; monocitos, 1.

Sobre 300 elementos blancos, cuatro eritroblastos basófilos, varios ortocromáticos, numerosísimos eritroblastos basófilos, coloración vital (bry-

lanteresylblau). 40 % de glóbulos rojos con substancia gránulo-filamentosa; numerosísimos glóbulos rojos con corpúsculo de Howel-Jolly.

Tiempo de hemorragia, 1 minuto; tiempo de coagulación, tres minutos.

Coágulo retráctil, plaquetas 500.000 x mm.c. Muchas de las plaquetas son verdaderamente gigantes.

Técnica Bizzozzero:

Técnica Van Herwerden - Van Goidzenhoven: 440.000 x mm.c.

Vuelve nuevamente a clínica médica en enero 20 y se le instituye un régimen de alimentación completo adicionado de 100 grs. de hígado protosalato de hierro, un gr. diario. Tiene en este momento 3.500.000 glóbulos rojos y 176.000 plaquetas ya de estructura y morfología normal.

Tiempo de hemorragia, 3 minutos 50 segundos; tiempo de coagulación, 12 minutos.

La niña hace un cuadro febril con inapetencia, dolor de cabeza, lengua saburral que impresiona como un cuadro tífico, confirmado luego por la reacción de Widal positiva hasta el 1/200. Evolucionan la afección de una manera muy benigna (21 días de temperatura).

Pasada la convalecencia, abandona el hospital y no ha presentado ninguna manifestación hemorrágica en la piel y en las mucosas hasta la fecha, en que efectuamos un nuevo examen de sangre (3 de abril) y constatamos:

Glóbulos rojos, 4.400.000; hemoglobina, 84 (Sahli); valor globular, 0.95; leucocitos, 13400; plaquetas 146.000 x mm.c. de morfología normal.

Fórmula: Polinucleares neutrófilos, 60; eosinófilos, 2; basófilos, 1; linfocitos, 33; monocitos, 4; glóbulos rojos normales.

Tiempo de hemorragia, 2 minutos; tiempo de coagulación, nueve minutos; coágulo, retráctil; glicemia, 1,04 grs. %.

Realizamos la prueba de la adrenalina (inyección de 1 miligramo subcutáneo), que eleva el número de leucocitos a 23.000, con la siguiente fórmula:

Polinucleares neutrófilos, 52; eosinófilos, 4; basófilos, 1; linfocitos, 39; monocitos, 4.

Plaquetas, 219.400; glicemia, 1.16 grs. %.

Muy buen estado de nutrición, ha aumentado dos kilos de peso.

Resultado: Niña con púrpura crónica primitiva, con trombopenia, hemorragia grave, esplenectomía. Curación total. Un mes después evoluciona una tifoidea en forma leve.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bernard Myers*.—Splenectomy for essential thrombocytopenic purpura haemorrhagica. "Proc. of Soc. of Medecine", juin 1927.
2. *Harry Greenwald*.—Essential thrombocytopenia. "Am. Journ. of Diseases of Children", juin 1927.
3. *Bernard Myers, A. Knivett Gordon and Rodney Maingot*.—Investigation

- of a case of Henoch's purpura treated by splenectomy. "The Britisch Journ. of Children Diseases", oct. - dec. 1926.
4. *J. Salazar de Souza*.—Les ressources de la splénectomie. "Archives de Médecine des Enfants", 1930, pág. 455.
 5. *Jean Longchamps*.—Purpura chronique. "Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris", 1928, pág. 43.
 6. Les purpures de la première enfance. Trése de Paris, 1926.
 7. *J. H. Hess*.—Thrombocytopenia. Purpura (Treated by splenectomy). "Amer. Journ. of Diseases of Children", vol. 39, pág. 669.
 8. *H. R. Litchfield*.—Splenectomy in acute Thrombocytopenia purpura haemorrhagica. "Arch. Pediat.", aug. 1929.
 9. *M. Giuffrè*.—Das Verhalten der Capillaren und Thrombocyten bei Kindlicher, Tuberculose, besonders bei Erscheinung von purpura. "Zeitschrift für Kinderrh", Band 48 seite 1929.
 10. *Ceballos y Taubenschlag*.—Púrpura hemorrágica trombocitopéunica. "Semana Médica", 1929.
 11. *Casaubon y De Filippi*.—A propósito de un caso de púrpura de Schonlein-Henoch. "Semana Médica", 1928, pág. 1405.
 12. *Stransky und Baar*.—Klinische Hämatologie des Kindersalters. 1928.
 13. *Jacques Rosjam*.—Purpuras hemorragiques et thrombopénie. "Le Sang", 1929, N.º 5.
 14. *Raúl Goyena*.—Púrpuras. "Semana Médica", 1929, pág. 24.
 15. *A. Arrigoni e M. Calabresi*.—Contributo allo studio del morbo di Werlhof. "Haematologica", 1929, fase III.
 16. Chirurgie der Milz. "Neue Deutsche Chirurgie", T. 46.
 17. *L. J. Guefter*.—Cas de splenectomie dans la maladie de Werlhof. "Klinitcheskaja Medicina", 1929, T. VIII. (En "Le Sang", 1930, T. 4).
 18. *Aubertin*.—Les indications médicales de la splénectomie. "Journal Médical Français", juillet 1926.
 19. *Schittenhelm*.—Handbuch der Krankheiten des Blutes und der Blutbildenden organe. 1925.
 20. *Roger, Vidal y Teissier*.—Nouveau traité de Médecine. T. IX.
 21. *M. Pierre Duval*.—Un cas de purpura hemorragique guéri para splénectomie. "Société de Chirurgie", avril 1925.
 22. *Chauffard et Pierre Duval*.—Púrpura hemorragique chronique guéri par la splenectomie. "Presse Médicale", 1925, pág. 961.
 23. *M. M. Jean Mânet et Tramblin*.—Púrpura grave traité et guéri par les injections subcutanés de sang humain citraté. "Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille, janvier, 1926.
 24. *Lafourcade*.—Guérison d'un purpura grave hémorragique guéri par splenectomie. "Académie de Médecine", 1926.
 25. *Fiessinger et Brodin*.—La splénectomie dans les purpures hemorragiques chroniques. "XIX.º Congrès Français de Médecine", 1927.
 26. *Lemaire*.—Thrombopénie essentielle et ligature de la splénique. XIX.º Congrès Français de Médecine", 1927.
 27. *Gregoire et Weil*.—Considerations sur la splénectomie dans les anémies. "Société de Chirurgie", juin 1927.

28. *Bcurde et Zucarelli*.—Purpura hemorragique chronique récidivante et splénectomie, guérison. "Comité Médicale des Bouches-du Rhone", 1927.
 29. *Quénu et Stcianovich*.—Purpure hemorragique chronique recidivante: splénectomie mort au bout de onze mois par reprises des hemorragies. "Société de Chirurgie.
 30. *P. Duval*.—Résultats éloignés d'une splénectomie pour purpura hemorragiques récidivante. "Société de Chirurgie, mai 1929.
 31. *Di Guglielmo*.—Le purpure emorragiche, 1926.
 32. *Bastianelli*.—La lasciatura dell'arteria splenica. 1930.
 33. *Pablo L. Mirizzi*.—Púrpura de Werlhof, curada por la esplenectomía. "Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", 1930.
 34. *Heinrich Herfarth*.—Innovaciones y evolución de la cirugia del bazo en los últimos 10 años. "Ergebnisse des chirurgie und Orthopödie", Band 19, 1920, Seite 217.
 35. *León Binet*.—La rate organe déservoir. 1930.
 36. *Edwin Beer*.—Essential thrombocytopenic purpura. Purpura hemorrhagica and its treatement by splenectomy. "Annals of surgery". New York, 1926, pág. 549.
 37. *P. Marin*.—Sulla malattia di Werlhof. "Haematologica", 1927, fasc. 1.
 38. *Aubertin*.—Conferencia sobre afecciones hemorragiparas; de los ganglios; de la médula ósea y del bazo. París, 1928.
-

Sífilis necrosante de la cara en una niña de 12 años

por el

Dr. Generoso A. Schiavone

Adscripto a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura
Médico del Hospital de Niños de Paraná
Director de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública de Paraná
Director del Cuerpo Médico Escolar de Entre Ríos

Creemos de interés relatar el siguiente caso de una niña de 12 años de edad con una sífilis necrosante de la cara que le ha producido lesiones que determinaron una pérdida de substancia importante en el rostro y cavidades faciales, que ha dado al mismo una deformación de aspecto llamativo.

No resulta frecuente observar en la práctica diaria ni aún en la clientela hospitalaria lesiones así groseras. Estas han persistido durante un tiempo largo y hasta se han extendido, debido a que han concurrido de una parte un peca de desidia familiar para someter a la niña a una asistencia médica metódica quizás porque en el comienzo aquellas no afectaban el exterior de la enfermita y por otra parte el error en no diagnosticar precozmente la naturaleza luética de la enfermedad y de no hacer un tratamiento específico intenso y continuado desde la iniciación.

R. M. de 12 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Padre sufrió de hemorroides siendo operado el año pasado. Madre es mujer débil. Han tenido 10 hijos, de los cuales 6 viven y 4 fallecieron de difteria al año y medio de edad, de afección meningea al mes, de tétanos a los dos meses y medio y el otro prematuro a las pocas horas del nacimiento, según manifestaciones de la madre. No dan otros antecedentes.

Según referencias del entourage uno de los abuelos de la niña falleció de lepra.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto normal. Criada con

pecho exclusivamente hasta los 2 años. Primeros dientes a los 10 meses. Dispepsia al año. Caminó a los 2 años. Sarampión a la misma edad. Varicela a los 3 años. Corizas a repetición. Desde pequeña le notaron cierta dificultad para hablar.

Enfermedad actual: A los 8 años de edad, según los padres, comenzó por un pequeño nódulo en la parte media del paladar y que, según los mismos manifiestan, algunos facultativos que la examinaron calificaron de congénita. Al año siguiente observaron una hendidura en el paladar, en el sitio donde antes estuvo el nódulo, con salida de pus y secreción sanguinolenta por la nariz. Posteriormente la nariz se le fué aplanando y le fueron extraídos 6 dientes temporarios superiores.

En Diciembre de 1929 se le extrajeron los mismos 6 dientes pero ya definitivos y el proceso continuó avanzando. Algún tiempo después apareció un pequeño nódulo en la parte interna del labio superior, que se ulceró y que fué destruyendo casi todo el labio superior hasta el momento actual.

Desde diciembre de 1929 se le hizo tratamiento específico por algunos colegas que la examinaron anteriormente y que consistió en 30 inyecciones intramusculares de bismuto (Mesurol) de 1 a 2 cc. y 70 fricciones de pomada mercurial doble de 2 gramos, pero sin obtener ninguna mejoría del proceso.

En julio de 1930 es traída a nuestra consulta y consideramos después de su examen que la lesión era de naturaleza específica por lo que le hacemos tratamiento de 12 inyecciones, de myo-salvarsán de dosis indicadas para la edad. Como continúa la supuración resolvemos hacerle después 10 inyecciones de vacuna antiptógena polivalente para combatir las infecciones agregadas que hubiera.

Las lesiones casi no mejoran y en octubre le hacemos 10 inyecciones de bicianuro de mercurio de 0.01 día por medio. En los intervalos de estas series inyectadas ha tomado yoduro de potasio hasta 1.50 y 2 gramos diarios y se le han efectuado además curaciones diarias con líquidos antisépticos.

Se mantiene casi en el mismo estado y la volvemos a examinar el 14 de diciembre de 1930 levantando el siguiente:

Estado actual: Niña con regular estado de nutrición. 32 kilogramos de peso. Masas musculares regularmente desarrolladas. Esqueleto bien desarrollado. Piel blanca, pálida, de turgencia normal y sin cicatrices, panículo adiposo normal. Ganglios numerosos, pequeños y palpables en el cuello, axilas e ingles.

Cráneo braquicéfalo, cuero cabelludo sano y cabellos abundantes y bien implantados (Fig. 1).

Cejas bien pobladas. Ojos sanos, con reacciones fatométricas y de acomodación normales en sus pupilas, motilidad ocular normal.

Naríz completamente aplanada en toda la extensión del dorso y lóbulo nasal y sobre todo en la raíz no palpándose los huesos propios de la nariz.

En la base de la nariz existe una destrucción de ésta y del labio superior a nivel del subtabique, constatándose por la rinoscopia anterior que

el tabique está destruido en su parte inferior así como los cornetes inferiores y en parte los medios, existiendo una desfiguración bastante marcada de las fosas nasales. Solamente queda la parte externa en su dorso y alas, teniendo salida por la nariz una mucosidad sanguinopurulenta.

El labio superior está destruido en su parte media o surco infranasal hasta el subtabique inclusive formándose una pérdida de substancia en



Figura 1

forma de una V con vértice hacia ese punto. Los bordes de esa ulceración son gruesos, irregulares, de color rojovioláceo y la piel a ese nivel muestra ulceraciones más pequeñas.

En el lugar correspondiente al surco nasogeniano izquierdo se encuen-

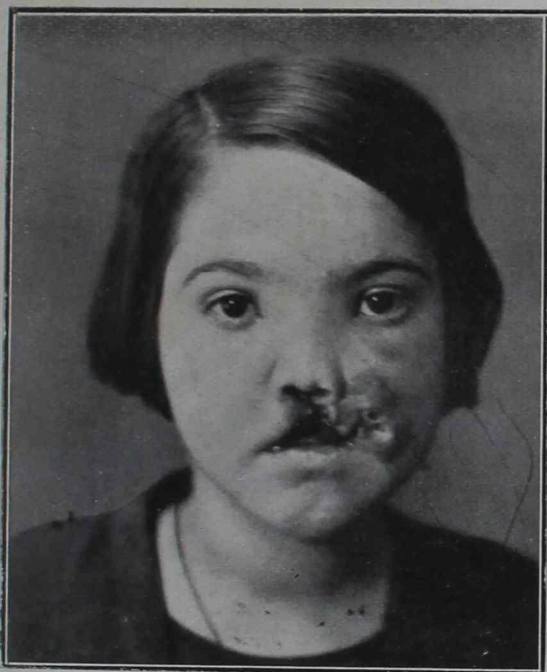
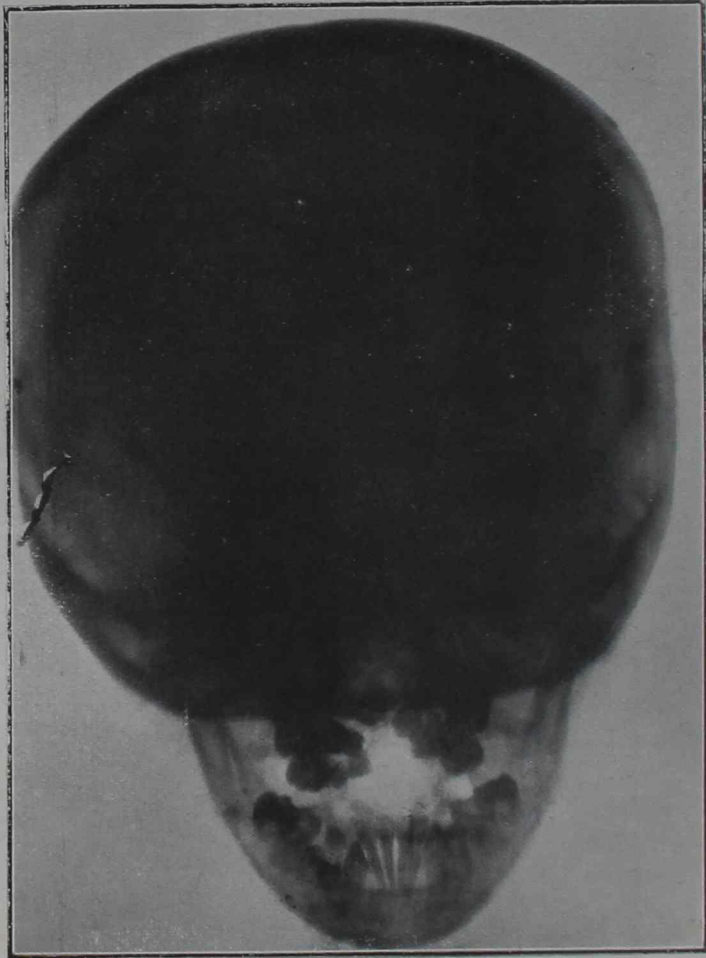


Figura 2



Figura 3

tra otra ulceración del tamaño de una moneda de 20 centavos, bastante profunda, con bordes en bisel, de fondo irregular y con bretes carnosos, con salida de pus y serosidad con alguna fetidez. Esta ulceración grande se continúa hacia abajo y adentro hasta el borde labial del mismo lado. En la porción vecina a la mejilla, dicha ulceración se halla rodeada por un tejido hipertrofiado, duro y de color rojizo. La expresión de esta región da salida a regular cantidad de pus espeso (Fig. 2).



Radiografía N.º 1

Boca: lengua saburral. Los dientes superiores están implantados con tal irregularidad que han perdido completamente su ordenación normal y no puede describirse su ubicación pues dichos dientes están como imbricados entre sí y dirigidos vertical, transversal u oblicuamente, faltando varias piezas dentarias.

Algunos de dichos dientes superiores, sobre todo los anteriores, se hallan implantados en la parte anterior de la bóveda palatina como si la encaja y el maxilar superior se hubieran retraído hacia arriba y atrás.

Los dientes inferiores se mantienen bien implantados y conservados.

La bóveda palatina ha perdido completamente su forma normal y su mucosa es gruesa y con algunas fungosidades. Presenta en su parte media una hendidura que une la boca con el suelo de la nariz, de forma fusiforme, teniendo de $2\frac{1}{2}$ a 3 centímetros de delante hacia atrás y $1\frac{1}{2}$ centímetro de ancho.



Radiografía N.º 2

El labio inferior es sano. La forma del orificio bucal se asemeja a la de un labio leporino y con la de la cavidad bucal la de un labio leporino complejo.

Hay pérdida de substancia ósea correspondiente a los huesos propios de la nariz, apófisis ascendentes de los maxilares superiores, pared anterior de los senos maxilares, apófisis nasales anteriores y borde alveolar

de los maxilares superiores. Como se puede apreciar dicha pérdida de substancia ósea es a expensas principalmente de los maxilares superiores.

De lado se nota igualmente el aplastamiento nasal y la pérdida de substancia del labio superior (Fig. 3).

Aparato respiratorio también normal.

Aparato circulatorio: Corazón: punta late en su sitio normal, área cardíaca se percute normalmente, tonos limpios y un poco más timbrados que normalmente, con el segundo tono algo reforzado. Pulso regular, igual, rítmico, 85 pulsaciones por minuto.

Abdomen: blando, depresible, no hay red venosa visible. Hígado pal-



Radiografía N.º 3

pable a un través de dedo por debajo del reborde costal y no es doloroso. Bazo apenas se palpa su polo inferior y no es doloroso.

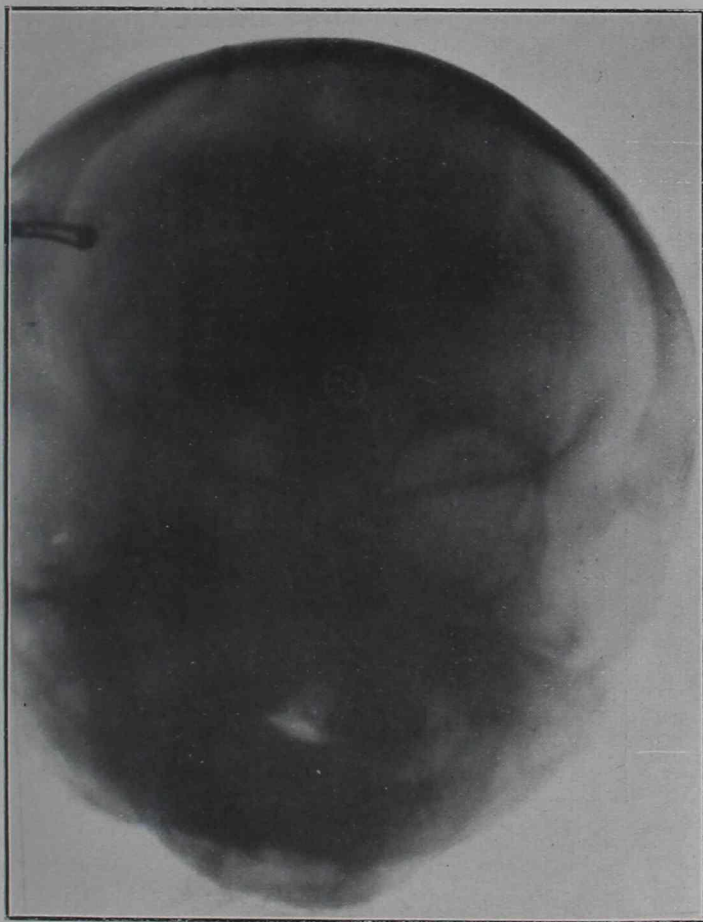
Aparato gastrointestinal normal. Aparatos genital y urinario también son normales.

Los reflejos cutáneos y tendinosos se obtienen normalmente.

Radiografías: En las radiografías de frente se observa que la bóveda palatina tiene una hendidura, como ya hemos descrito, y que los dientes superiores se hallan implantados en forma desordenada y completamente anormal. Se observa la destrucción de las fosas nasales. En las de

lado también se observa esa destrucción dentaria superior que llama la atención. Hay además una destrucción y rarefacción ósea de casi todo el macizo óseo facial anterior y que corresponde a los huesos propios de la nariz y maxilares superiores en sus porciones que forman las fosas nasales, senos maxilares, arcada dentaria superior y cavidad bucal.

Tratamiento: Se le hacen 12 inyecciones intramusculares de sulfarsenoi de 0.02, 0.03, 0.06, 0.09, 0.09, 0.12, 0.12, 0.18, 0.24, 0.30 y 0.36.



Radiografía N.º 4

Además lavajes con líquidos antisépticos en boca y nariz y exteriormente en las ulceraciones faciales.

Exámenes de laboratorio: (efectuados por el Dr. B. de Bernardi).

Sangre: Recuento globular: Glóbulos rojos, 4.000.000; glóbulos blancos, 13.000; Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos, 65.50 %; gra-

mulocitos eosinófilos, 3.50 %; granulocitos basófilos, —; linfocitos prop. dichos, 27.25 %; monocitos, 3.75 %.

Reacción de Wassermann: Positiva intensa, el 18 de diciembre. Repetida el 24 de diciembre dió igualmente positiva intensa.

Frotis del pus de las ulceraciones: su examen dió numerosos diplococos, no encontrándose Koch ni Hansen.

Evolución: Desde la iniciación del tratamiento últimamente efectuado las lesiones comenzaron a mejorar progresivamente. El día 15 de enero del año en curso ya no hay pus y las ulceraciones están cicatrizando. A mediados de febrero las lesiones cutáneas del labio y mejilla están completamente cicatrizadas (Fig. 4). Se ve claramente en esa fotografía el te-



Figura 4

jido cicatricial en la región del surco nasogeniano izquierdo, donde ha desaparecido la hipertrofia que había alrededor de la ulceración grande antes situada allí. Están cicatrizadas también las ulceraciones labiales superiores que antes se observaban y los bordes del labio superior dejados por la pérdida de substancia del mismo presentan la forma de un labio leporino, con cierta deformación de la comisura labial izquierda.

También se han cicatrizado las lesiones de las cavidades bucal y nasal y ya no hay salida de pus ni mucosidades .

En el mes de marzo volvemos a ver a la niña que sigue bien, no habiendo vuelto a verla después.

COMENTARIO: Consideramos que nuestra enfermita se trata de un caso de sífilis y hacemos este diagnóstico por los antecedentes familiares, el carácter necrosante de las lesiones, su evolución prolongada, la reacción de Wassermann positiva intensa y el resultado del tratamiento efectuado últimamente por nosotros.

Creimos que pudiera haber una infección agregada que entretenía las lesiones y efectivamente en los frotis del pus de dichas lesiones se encontró numerosos diplococos. Pero la búsqueda de los bacilos de Koch y Hansen fué negativa y la pedimos teniendo en cuenta que la lesión era crónica y además había la referencia, si bien no comprobada, de que entre los antecedentes familiares había uno de los abuelos fallecido de lepra.

Nos ha llamado la atención la positividad tan intensa y reiterada de la Wassermann por una parte y por otra la tenacidad de las lesiones que se oponían a la acción de los distintos medicamentos antisifilíticos que se administraron a la niña. Solamente el sulfarsenol pudo detener las lesiones y cicatrizarlas, según nuestro criterio.

Si bien se puede objetar que los tratamientos anteriores no fueron del todo debidamente efectuados, lo indudable es que no se ha dejado a la enfermita sin tratamiento y creemos que a pesar de todo las lesiones pudieron detenerse un poco, aminorarse en su extensión o mejorarse en parte. Recordamos el caso de los Dres. E. Beretervide, F. Pozzo y E. Mongiardini presentado a la Sociedad de Pediatría y publicado en "La Semana Médica", N° 44 de 1925, pág. 1093, de una niña de 8 años de edad con sífilis necrosante de la base de la nariz, que tuvo un año y medio de evolución, comenzando por un nódulo en la nariz que después se ulceró y dió salida de pus. Pero en este caso se pasó sin tratamiento específico hasta el momento en que la trataron los autores, que lograron con mercurio, bismuto y arsénico detener la afección y conseguir la cicatrización de la lesión. Dichos autores aplicaron al final el sulfarsenol.

En nuestro caso también pasó la enferma un largo período de tiempo sin hacérsele tratamiento específico, pero iniciado éste por otros colegas en Diciembre de 1929, es decir un año antes que nosotros, tampoco tuvo éxito con mercurio y bismuto. Nosotros también fracasamos con mercurio, salvarsán y vacunas, y creemos que el sulfarsenol logró la cicatrización de las lesiones.

Consideramos que en casos con estas lesiones sifilíticas necrosantes, con el fin de evitar su extensión y la producción de lesiones deformantes, y a la vez no perder tiempo en el tratamiento, es

conveniente el empleo de una medicación sifilítica combinada haciendo simultáneamente o alternativamente con poco tiempo de intervalo varios medicamentos específicos, para que de este modo si las lesiones resisten a uno o varios de dichos medicamentos por lo menos sean detenidas o influenciadas por uno de ellos.

Aconsejamos este temperamento a pesar de haber tenido nos otros un caso que publicamos ("La Semana Médica", N.º 47 de 1928) de goma sifilítica de la faringe en una niña de 6 años de edad, que al ser examinada por nosotros presentaba una ulceración en la parte inferior del rafe del paladar, con desaparición de la úvula y con tumefacción y superficie irregular de la amígdala, pilar y veio del paladar del lado derecho y que al cicatrizarse produjo adherencias del pilar posterior derecho con la pared posterior de la faringe y formación de un pequeño agujero de comunicación entre el nasofarinx y el farinx propiamente dicho, que fué tratada con 85 fricciones de pomada mercurial doble de 2 gramos administradas desde el 31 de diciembre de 1927 hasta junio de 1928, con curación completa de las lesiones.

Pensamos que en la enfermita del presente caso se ha tratado de una manifestación terciaria de sífilis hereditaria, un goma, que al reblandecerse y ulcerarse ha producido en los tejidos faciales perforaciones y destrucciones profundas de la piel y huesos de la cara, afectando notablemente su fisionomía.

Habrá que continuar el tratamiento específico y en cuanto a las pérdidas de substancias cutáneas quizás puedan repararse por medio de plásticas, una vez que la cicatrización de las lesiones se mantenga un largo tiempo.

Encefalítis post sarampionosa

por los doctores

Raúl Cibils Aguirre y **Alfio Puglisi**
En ejercicio de la Cátedra Jefe de Clínica

A mediados de noviembre del año pasado ingresó en la Sala un niño atacado de encefalitis postsarampionosa, y como observaciones análogas son sumamente escasas entre nosotros, creemos útil someter a la consideración de los colegas de la Sociedad de Pediatría este cuadro mórbido, cuya historia clínica es la siguiente:

Roberto R., de 5 años de edad, argentino. Ingresa a la Sala el 13 de noviembre de 1930. Historia clínica N.º 4 del libro N.º VIII.

Antecedentes hereditarios y personales: Nacido a término. Parto y embarazo normal. Alimentación materna hasta el sexto mes, luego mixta hasta los nueve meses; no padeció afección alguna durante su primera infancia. Caminó a los trece meses. Comienza a balbucear algunas palabras a los diez meses. No ha padecido ninguna otra afección. Los padres viven, son sanos; una hermana de tres años, sana. No hubo abortos ni hijos fallecidos.

Enfermedad actual: Comienza hace diez días con sarampión; estuvo dos días con temperatura elevada; al cuarto día ya estaba bien aparentemente; esa noche vuelve a tener temperatura, y horas después padece un violento ataque convulsivo, que le dura quince minutos, al cabo de los cuales queda dormido; cuatro horas más tarde padece otro ataque más violento que el primero, acompañado de vómitos y deposiciones. En este estado sigue con poca temperatura y cada cinco o seis horas se le repite el ataque. Inapetente, no es constipado. En estos últimos días notan que está más nervioso e irritable que de costumbre (grita frecuentemente y al parecer el psiquismo está ligeramente embotado).

Estado actual: Niño en regular estado de nutrición. Escaso panículo adiposo, piel sana, blanca; se observa al nivel de ambas nalgas eritema por decúbito; buen desarrollo óseo y muscular. Se palpan pequeños ganglios axilares, inguinales y carotídeos.

Cabeza: Cráneo sub-braquicéfalo, suturas y fontanelas consolidadas.

cabello abundante bien implantado. Ojos: motilidad ocular normal (en ciertos momentos se observa estrabismo divergente), pupilas iguales, simétricas, reaccionan bien a la luz y acomodación; conjuntivas rosadas; nariz y oídos normales. Boca: mucosa húmeda, lengua ancha, ligeramente saburral, dentición normal, fauces libres.

Cuello: Corto, tiroides no se palpa.

Tórax: Simétrico, elástico, ritmo respiratorio normal, no hay tos ni disnea. Aparato respiratorio, pulmones por detrás, derecho e izquierdo, a la inspección, palpación, percusión no se observa nada de anormal; se oye murmullo vesicular normal, sin ruidos agregados.

Por delante y en ambas regiones axilares, derecho e izquierdo no se observa nada de anormal.

Aparato circulatorio: Pulso igual, hipotenso, exagerada arritmia respiratoria, frecuencia 105 por minuto. Se percute área cardíaca en sus límites normales. Se oye primer tono alejado, segundo aórtico reforzado; sin ruidos agregados.

Traube libre.

Abdomen: Blando depresible, escavado, indoloro. El borde superior del hígado se percute al nivel del cuarto espacio intercostal; su borde inferior no se palpa, se percute al nivel del reborde costal.

Bazo no se palpa, se percute en sus límites normales.

Aparato urogenital: Normal.

Sistema nervioso: El niño se presenta en decúbito indiferente. El psiquismo sumamente alterado, no responde a las preguntas que se le formulan, no conoce ni aun a sus familiares, llora y ríe espasmódicamente y sin causa, no habla ni se interesa por nada. Ve y oye aparentemente. Al excitarse, se le provocan ataques convulsivos. Los movimientos activos existen, aunque imprecisos, pasivos normales. El tonus muscular sumamente disminuído. Existe esbozo de Kernig y aun una discreta rigidez de nuca. Reflejo contralateral de Brudzinsky positivo. La sensibilidad térmica existe, táctil difícil de precisar. Se constata en la piel del tórax y miembros manifiesta hiperestesia. Los reflejos tendinosos existen, aunque muy irregulares, vivos unas veces, lentos y aun ausentes en otras ocasiones. Los reflejos cutáneos mucosos existen normales.

Existe adiadococinesia, disimetría y temblor intencional cuando se le obliga a efectuar movimientos activos.

Trofismo normal. Intensos fenómenos vasomotores. Absoluta incontinencia de esfínteres.

Padece de seis a ocho ataques convulsivos diarios, clónico tónicos, aunque no con la intensidad y duración de los primeros.

Noviembre 24: Los ataques han desaparecido hace dos días. El psiquismo continúa aún muy perturbado. Ha padecido en total 48 ataques convulsivos durante los primeros ocho días que estuvo internado.

Noviembre 26: Sin ataques. Existe un retardo evidente del sensorio; no contesta a las preguntas, permaneciendo indiferente; persiste la relajación de esfínteres. La marcha es casi imposible.

Noviembre 27: Temblor intencional; hipotonía manifiesta; se obser-

van crisis de llanto, alternando con risas; en ciertos momentos, mutismo absoluto.

Diciembre 3: Muy mejorado, responde con cierta precisión; conversa, se interesa por las cosas de la Sala, conoce a sus familiares.

No tiene temperatura ni padece ataques. Desapareció la hiperestesia. No existe relajación de esfínteres y come solo, aunque con un poco de temblor.

La marcha aun no es posible.

Diciembre 16: La mejoría se acentúa. Responde con seguridad a lo que se le pregunta, se mantiene tranquilo, no hay ataques convulsivos. Los movimientos activos y pasivos existen normales. Los reflejos, aunque disminuídos, existen. El niño se levanta solo y se mantiene de pie con cierta seguridad; la marcha, en cambio, es bastante insegura. Sensibilidad y órganos sensoriales normales. No hay relajación de esfínteres.

Orina normal.

Sangre: Glóbulos rojos, 4.100.000; blancos, 9.000; neutrófilos, 56 %; eosinófilos, 1,66 %; monocitos, 12 %; linfocitos, 30,33 %.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Diciembre 20: Camina perfectamente. Psiquismo normal.

Se han efectuado dos punciones lumbares, el día de su ingreso y tres días después, y cuyo líquido y tensión fué perfectamente normal y cuyo examen dió el siguiente resultado: examen citológico, tres elementos por campo. Al examen bacteriológico no se observan gérmenes.

Tratamiento: Se le ha suministrado Septicemine, Aolan, Luminal y escopolamina.

Entre nosotros, Bazán publicó en 1928 una observación de encefalitis postsarampionosa, en que a pesar de la gravedad del cuadro: coma, hemiplejía, etc., cura en seis semanas, comprobándose una ligera reacción del líquido cefalorraquídeo a predominio de polinucleares que no existió en nuestro caso. Un año después, uno de nosotros tuvo ocasión de examinar prelijamente este enfermo, no logrando encontrar la más mínima secuela de su sistema nervioso.

En el extranjero estos últimos tiempos se multiplican las monografías al respecto, y Morquio en Montevideo y D'Amato en Italia hacen las más completas y recientes revistas sintéticas sobre el punto.

Muy anteriormente en el extranjero, ya León Bayle en 1886 describe las complicaciones nerviosas del sarampión; luego Landouzy en 1890 y en 1906 Branson anota un conjunto de síntomas cerebrales que no pueden explicarse sino como fenómenos de encefalitis aguda.

Comby analiza reiteradas veces el punto en sus Archivos de Medicina Infantil desde hace mucho años, y al ocupar la Cátedra

de Pediatría de nuestra Facultad, en su última visita, al tratar de encefalitis infantiles, ratifica su estadística anterior, en que sobre 62 casos de encefalitis, encuentra dos veces el sarampión como causa determinante.

Siguen los trabajos de Lust, Fluschmann, Eich, Reinold, Redlich, Brock, Mosse, etc., etc., y los anotados en nuestra bibliografía, demostrando que no son tan excepcionales los casos de encefalitis postsarampionosa y consecutivamente, quizá porque la difusión de la encefalitis epidémica llamara de una manera especial la atención médica sobre este dominio de la patología, las observaciones se amplifican, multiplicándose sobre complicaciones encefalíticas de diversas fiebres eruptivas: rubeola, varicela, etc., y la encefalitis postvacunal, que estudiara el primero entre nosotros Navarro, abren el interrogante de que si virus habitualmente dermatropes pudieran accidentalmente transformarse en neurotropos.

Y para intrincar el problema, las complicaciones cerebrales de la coqueluche, prolijamente estudiadas recién con un espíritu francamente novedoso por Mikulowski, ponen sobre el tapete de la discusión problemas de etiopatogenia por el momento insolubles.

Todos estos casos de encefalitis postsarampionosa, postrrubeólica, postvaricelosa, postvacunal, postcoqueluchosa, deben ser atribuidos al ataque particular del sistema nervioso central, por cada uno de esos virus?

Comby últimamente en el Congreso Médico del Centenario celebrado en Montevideo el año pasado, sostiene que es hasta sorprendente que la encefalitis postsarampionosa no sea más frecuente de lo que es, dadas las enormes congestiones que el sarampión produce, desde la piel y las mucosas hasta las vísceras, como lo revela la sintomatología observada en clínica. Por otra parte, a menudo se advierte que la infección ha tocado las meninges o la corteza (alteraciones citológicas del líquido cefalorraquídeo, delirio, convulsiones, etc.), lo que es explicable dada la vulnerabilidad del encefalo y su excesiva vascularización en el niño.

Otros autores, como Mikulowski, también en 1930, no creen que en la encefalitis postsarampionosa o postvacunal, el cerebro sea necesariamente atacado por uno u otro virus y emite la opinión de que ellos no pueden jugar más que un rol provocador sobre un virus neurotrofo previo, quizá el de von Economo.

Caemos así en el fenómeno de "paralergia" de Moro. Este y Keller creen que en el acné de esas infecciones, es decir, cuando

comienza su modificación alérgica, el organismo se caracteriza por cierta inseguridad y presenta las propiedades de una paralergia cuyo grado varía en los sujetos. "En este estado el organismo reacciona también con procesos de inflamación a estímulos extraños al antígeno específico. Esta predisposición inflamatoria puede provocar una reacción para con agentes patógenos que hasta entonces existían en el organismo en estado latente".

Teóricamente no puede precisarse hasta qué punto semejante hipótesis resulta justificada, hipótesis que se aproximaría a la del biotropismo de Milian, definido por su autor en los siguientes términos, en una discusión del año pasado en la Sociedad Médica de los Hospitales de París: "El biotropismo consiste en manifestaciones, lo más frecuentemente clínicas, del despertar en un organismo vivo y bajo influencias varias (físicas, químicas, microbianas u otras) de microbios hasta ese entonces latentes".

La noción del biotropismo, a pesar de haber hecho ya algunas pruebas y de poderse apoyar sobre algún hecho positivo, sigue siendo todavía una simple teoría, y para los que aceptan como etiología de estas encefalitis parainfecciosas: sarampionosa, rubéólica, varicélica, vacunal o coqueluchosa, sólo el despertar de una encefalitis latente, bajo la acción de cualquiera de estas infecciones, se trataría de una enfermedad segunda, según la feliz expresión de Jausion, provocada por ese previo sarampión, rubeola, varicela, vacuna o coqueluche.

No puede, entonces, solucionarse actualmente de un modo definitivo la etiopatogenia de la encefalitis postsarampionosa. Pero debemos pensar que si el virus del sarampión es capaz de producir tan variadas localizaciones clínicas, como las que clásicamente ya conocemos, porque en nuestro caso extremar la hipótesis y no aceptar dentro de la lógica más rigurosa, que él pueda ser el causante directo y único de la lesión encefálica? Sólo el tiempo podrá dar la solución definitiva a una cuestión tan espinosa, que nosotros no pretendemos sino esbozar.

BIBLIOGRAFIA

- Florencio Bazán.*—Encefalitis aguda postsarampionosa. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", 1928, pág. 469.
- Bonaba.* Montevideo.—Encefalitis postsarampionosa. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", 1925, pág. 668.

- Morquio*. Montevideo.—La meningoencefalitis postsarampionosa. “Archivos de Pediatría Uruguayo, mayo 1921, pág. 145.
- A. Gareisso*.—Encefalitis agudas de la infancia. “Archivos Argentinos de Pediatría”, 1931, pág. 31.
- Wladimir Mikulowski*.—Lesiones cerebrales en la coqueluche. “Archives de Médecine des Enfants”, septiembre 1930, pág. 519.
- A. Carrau*.—Encefalitis postvacunación Jenneriana. “Archivos Pediatría del Uruguay”, abril 1931, pág. 207.
- Debré, Miquety y Brocca*.—La encefalitis de la rubeola. “La Presse Médicale”, 1930, pág. 348.
- B. Beverly*.—Encefalitis en el niño. “Amer. Journ. of Diseases of Children”, 1929, pág. 601.
- Rendu*.—Cerebelitis varicelosa. “Archives des Maladies des Enfants”, 1930, pág. 25.
- Fracassi y Recalde*.—Encefalitis postvaccinal. “Revista Médica del Rosario”, 1928.
- Signa*.—Encefalitis postsarampionosa. “La Pediatría”, 1929.
- Blasi*.—Encefalitis postsarampionosa. “La Pediatría”, 1928.
- Mare*.—Encefalitis postsarampionosa. “La Pediatría”, 1927.
- Astrich Scirinian*.—Dos casos de encefalitis postsarampionosa. “La Pediatría del Médico Práctico”, 1929.
- Pujol*.—Secuelas de encefalitis postsarampionosa. “Maroc Médical”, 1927.
- Pamier-Rocart*.—Hemiplejía por encefalitis postsarampionosa. “Société Belge de Pediatría”, 1928.
- Léon Bayle*.—Tesis, París. 1886.
- D. D'Amato*.—Las complicaciones nerviosas del sarampión. “La Pediatría”, 1930.
- Eckstein*.—Encefalitis postvacunal. “Revista Médica Germano-Ibero-Americana”, 1930, pág. 471.
- Chavany y Chaignot*.—Un caso de neuroaxitis postvaricelosa a sintomatología cerebelosa pura. “Boletines y Memorias de la Sociedad Médica de los Hospitales de París”, enero 1931, pág. 29.
- Navarro*.—Encefalitis postvacuna. “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”, 1929, pág. 651.
- A. Eckstein*.—Encefalitis en el niño. G. Springer. Berlín 1929.
- Comby*.—Las encefalitis agudas en la infancia. “Archives de Médecine des Enfants”, 1931, págs. 456 y 489.
- Comby*.—Las secuelas de la encefalitis agudas en la infancia. “Archives de Médecine des Enfants”, 1924, pág. 1.
- Sust*.—Encefalitis parasarampionosa. “Monats. f. Kinderheilk”, 1926.
- Reinold y Schädlich*.—Encefalitis en la infancia. “Jahrb. f. Kinderheilk”, 1929, pág. 1929.

Hernia diafragmática traumática

por los doctores

F. Schweizer, O. Senet y A. Llambías

Se trata del niño A. O., argentino, de cinco años de edad, que ingresa al Servicio el 22 de marzo de 1930. Horas antes de su ingreso había sufrido un traumatismo que la familia no puede describir bien; parece ser que un fardo de lana lo golpeó en la espalda y hombro derecho, en circunstancias en que el niño estaba al lado de un carro cargado.

En la Sala se levanta el siguiente estado actual:

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

El niño tiende a permanecer en el lecho en posición semisentado; con facies ansiosa, dismneica y cianosis mareada. Horas antes ha tenido un vómito sanguinolento y hematuria.

Niño delgado, esqueleto bien constituido, sin lesiones óseas. Cráneo: En la piel de la frente erosiones por el traumatismo. Cara: Igualmente, erosiones en nariz, mejillas y labios. Nada de particular en el examen de los ojos, oídos, cavidades nasal y bucal. En el cuello nada de particular.

Tórax: Disnea intensa y tos seca, retracción inspiratoria del epigastrio y de los espacios intercostales del hemitórax derecho. Las V. V. no se pueden investigar. A la percusión, sonoridad normal en el hemitórax derecho; en el izquierdo, sonoridad timpánica por detrás y por delante; la base mate está alta, dando la impresión de un derrame. La gravedad del niño impidió un examen prolijo. A la auscultación, pulmón derecho murmullo vesicular; en el izquierdo se ausculta un soplo anfórico en toda la zona timpánica; no entra aire en la base.

Aparato circulatorio: Pulso igual y regular, con una frecuencia de 140 por minuto.

Corazón: Su área no se puede percibir, impidiéndolo el timpanismo del hemitórax correspondiente.

Abdomen: Blando, depresible, móvil y no doloroso. Hígado: El borde superior se percute en el quinto espacio intercostal, línea mamilar; el borde inferior no se palpa.

Bazo y riñones: No se palpan.

Sistema nervioso: Normal.

Se interpretó el caso como un neumotórax traumático, instituyendo el tratamiento usual.

A los 13 días es dado de alta, a pedido de la familia, con una mejoría evidente, quedando como interrogante la persistencia de lo que creíamos ser un neumotórax todavía no reabsorbido.

Al mes siguiente es traído el niño nuevamente al Servicio; nos manifiesta la madre que acusa dolores en el hemitórax izquierdo, que aparecen crisis de cianosis cuando corre o se agita. Al mismo tiempo insis-

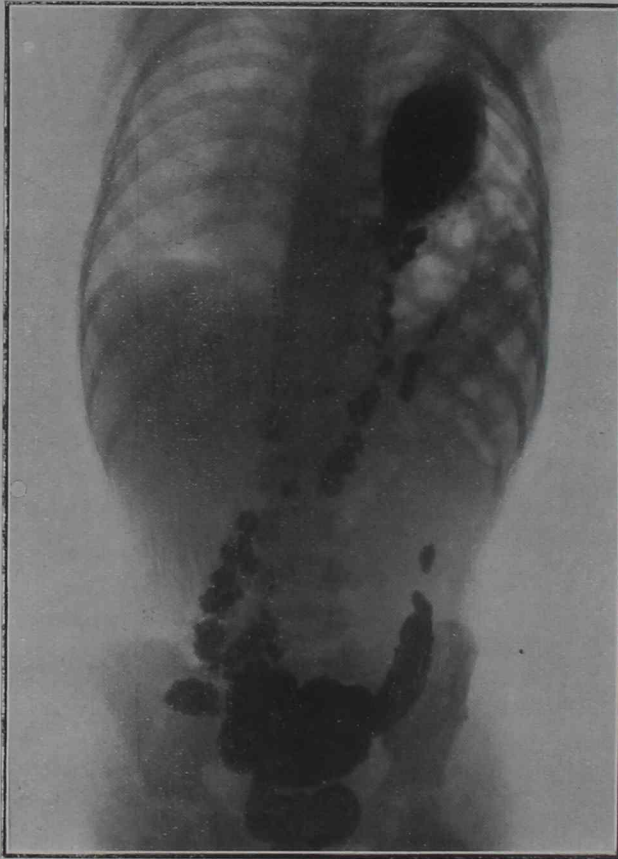


Figura 1

te en la pérdida del apetito y en dolores epigástricos, que coinciden con la ingestión de los alimentos.

Decidimos internarlo nuevamente.

El *estado actual* difiere sólo parcialmente del anterior: la misma sonoridad timpánica en el hemitórax izquierdo y el derrame parecía ser más alto.

La evolución de la enfermedad, a la cual se agregan síntomas ab-

dominales, nos hizo sospechar la posibilidad de una ruptura del diafragma con irrupción de las vísceras abdominales en el hemitórax izquierdo. Con el objeto de precisar el diagnóstico, se hizo un estudio radiológico. Este confirmó nuestras sospechas, como se puede ver en las radiografías que adjuntamos.

Debemos agradecer la colaboración tan gentilmente ofrecida por el Dr. P. Schlanger, radiólogo del Servicio del Prof. Enrique Finochietto.

Se decide intervenir. Los exámenes de sangre y de orina no arrojan nada de particular.



Figura 2

Operación (Operador, A. Llambías): Anestesia etérea con el aparato de Ombredanne. Se efectúa una toracotomía a nivel del sexto espacio intercostal. Abierto el tórax, se aprecia que lo ocupan el estómago, colon transverso, ansas de intestino delgado, y el bazo. Como la reducción no fuera posible, se hace una toracolaparotomía según la técnica establecida por Quenu; se ve entonces que las vísceras abdominales pasaban a través de un

orificio de unos cinco centímetros de largo, colocado en el centro frénico, y cuya extremidad interna llegaba hasta el pericardio. Se secciona el diafragma, agrandando, por lo tanto, el orificio, con lo cual las vísceras se reintegran al abdomen sin ninguna dificultad.

Hecho esto, se cierra el orificio, comenzando por la parte más superficial, al llegar a la parte vecina al pericardio, la colocación de los puntos ofrece algunas dificultades. En ese momento sobreviene un síncope con detención de los latidos cardíacos. Se practica una inyección de adrenalina intracardiaca, y después de breves instantes vuelven a observarse latidos, aunque con intervalos muy largos. En el momento de cerrar el abdomen, sobreviene un nuevo síncope, del cual no sale el enfermito.

COMENTARIO.—Es rara esta lesión, provocada por este traumatismo; es de notar la importancia del agente traumático: un fardo de lana de doscientos kilogramos de peso que toea de refilón en el hombro del niño. No fué apretado por el enorme peso, pero al ser golpeado por él estalló el diafragma, sin que se notara lesión pulmonar, ni fractura de los huesos de el tórax, ni lesiones de contusión de la piel a ese nivel.

En el cuadro clínico grave que presentó a su ingreso, lo dominante era la disnea, la ansiedad, la taquicardia y los síntomas objetivos de gas intrapleural—neumotórax—, que luego en su evolución admitimos se acompañaba de un derrame moderado.

La mejoría observada en el niño justificó nuestro permiso para levantarse, pero como se fatigaba fácilmente y sentía dolores epigástricos, fué readmitido en el Servicio, observándosele persistencia del neumotórax con derrame.

Su cuadro clínico y el estudio radiológico nos revelaron la hernia (pseudo-hernia) traumática del diafragma y la ubicación intratorácica de vísceras abdominales, situación relativamente bien tolerada por el niño. La intervención plenamente justificada permitió examinar de visu las graves lesiones producidas por el traumatismo, intervención que no soportó nuestro enfermito.

CRONICA

INTERCAMBIO CIENTIFICO

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría resolvió en su última reunión dirigirse a su similar de Montevideo, a objeto de ponerse de acuerdo para que en los Boletines de ambas Sociedades aparezcan las actas de las reuniones científicas respectivas. Damos a conocer las notas cambiadas con ese motivo.

Buenos Aires, mayo 11 de 1931.

Señor Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo

Dr. Julio A. Bauzá

Con la desaparición de los "Archivos Latino - Americanos de Pediatría", y la publicación por separado de los trabajos de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y de Buenos Aires, la información recíproca de ambos países, respecto a la producción respectiva ha disminuído.

Al hacerme cargo de la Presidencia de esta Sociedad sugerí la conveniencia de subsanar ese inconveniente, que en cierta medida disminuye el acercamiento y el intercambio, ya tradicional, de los pediatras de ambos países hermanos.

En consecuencia, la Comisión Directiva que presido ha resuelto dirigirse a Vd. y por su intermedio a la Sociedad de Pediatría de Montevideo, para solicitarle su colaboración en el siguiente propósito: que ambas revistas (los "Archivos de Pediatría del Uruguay" y los "Archivos Argentinos de Pediatría"), publiquen regularmente las actas de las sesiones de las dos Sociedades, a cuyo efecto, los Secretarios respectivos se ocuparán de hacer llegar, sin demora, copias de tales actas a la redacción de las revistas.

Descartando que este propósito nuestro tendrá acogida favorable, y aprovechando la oportunidad de reiterarle nuestros sentimientos de simpatía y

amistad hacia la brillante Sociedad de Pediatría de Montevideo, me es grato saludar al señor Presidente con mi más distinguida consideración.

Juan P. Garrahan, Presidente. — *José M. Macera*, Secretario General.

Montevideo, junio 11 de 1931.

Señor Presidente de la Sociedad de Pediatría Argentina

Dr. Juan P. Garrahan

Distinguido colega:

Habiendo considerado la nota recibida de la Sociedad de Pediatría Argentina, la Comisión Directiva ha resuelto acceder con el mayor agrado a dicho intercambio.

Los resúmenes de las sesiones publicados en nuestros "Archivos de Pediatría", se enviarán por la redacción, mensualmente y solicitamos de Vds. procedan en igual formal.

Esperando sea ello un motivo más de estrechar los vínculos con la Sociedad de Pediatría Argentina, saludarlo a Vd. muy atentamente.

Julio A. Bauzá, Presidente. — *Miguel A. Jaureguy*, Secretario.

LA VISITA DEL Prof. NOBECOURT

Entre el 16 y el 22 de agosto se realizarán las "Jornadas médicas", organizadas y patrocinadas por la Asociación Médica Argentina. Nos visitarán en esa ocasión un grupo de profesores europeos y americanos, entre los cuales figura el eminente pediatra francés Prof. Nobecourt. Es probable que nos visite también el Prof. Epstein, de Düsseldorf.

En una reunión reciente tenida en la Asociación Médica Argentina, bajo la presidencia del Dr. Mariano Castex, se acordó constituir comisiones de recepción de acuerdo con las especialidades de los visitantes. Para recibir y organizar los homenajes al Prof. Nobecourt se decidió formar una comisión de pediatras presidida por el profesor titular Dr. Mamerto Acuña.

Sociedad Argentina de Pediatría

Tercera sesión científica ordinaria

21 DE MAYO DE 1931

Presidencia: Dr. Juan P. Garrahan

Púrpura crónica primitiva en la infancia. Esplenectomía

Dres. J. M. Valdez y O. E. Girardet (de Córdoba).—Presentaron la historia clínica de una niña de 10 años de edad, que padeció un púrpura crónico primitivo con trombopenia y hemorragia grave, que curó después de la esplenectomía.

Un mes después enfermó de una tifoidea, que evolucionó en forma leve.

Se extendieron luego en consideraciones de orden sintomatológico, hematológico anatomopatológico, tocando también el tema de la etiología, de la patogenia, del diagnóstico, del pronóstico y terapéutica, deteniéndose especialmente en el tratamiento quirúrgico y sus resultados alejados.

Se refirieron, además, a la clasificación del púrpura crónico, y acompañaron su trabajo de una nutrida bibliografía.

Discusión: *Dr. Garrahan*.—Agradeció la colaboración de los médicos del interior del país, y agregó que siguiendo la práctica que la Sociedad se había impuesto en estos casos, cabía un cambio de ideas de orden general sobre el tópico presentado, mas no una discusión del caso mismo.

En consecuencia, y con esta restricción, preestablecida, pasaron a usar de la palabra:

Dr. Acuña.—Dijo que está sobre el tapete el tratamiento por la esplenectomía en el púrpura, especialmente en el púrpura crónico recidivante.

Se refirió a una niña que padeció de hemorragias profusas, a la que se le hizo la esplenectomía, con un resultado feliz, largos años después del comienzo de su dolencia.

Se refirió a casos, en cambio, con resultados inversos.

Para aconsejarla hay que tener en cuenta si la acción de la causa se ejerce preponderantemente en el bazo o en otros elementos del sistema retículo endotelial.

Felicité a los autores del trabajo por el feliz término del caso presentado.

Dr. Elizalde.—Se refirió al caso mencionado en primer término por el Dr. Acuña; en tal oportunidad fué abstencionista de toda terapéutica quirúrgica, porque nunca vió morir niños con púrpura a raíz de hemorragias profusas.

Admitió, no obstante, la posibilidad de intervenciones de urgencia.

Exteriorizó la impresión de que el porvenir de muchos esplenectomizados no será, a la larga, tan bueno como parece serlo al principio del tratamiento, agregando que aun es necesario tener en cuenta los casos de evolución espontánea.

Sífilis necrosante de la cara en una niña de 12 años

Dr. Generoso Schiavone (de Paraná).—Se leyó el relato enviado por el Dr. Schiavone, quien se refirió a una niña de 12 años, la que presentaba una lesión en la cara, que el comunicante considera como el resultado de un goma sífilítico ulcerado.

En este caso le llamó la atención la tenacidad de las lesiones, que se oponían a la acción de los distintos medicamentos antisifilíticos y la positividad intensa y reiterada de la Wassermann. En su tratamiento, logró éxito con el arsénico dado bajo forma de sulfarsenol.

Hernia diafragmática. Traumática

Dres. F. Schweizer, O. H. Senet y A. Llambías.—Se refirieron los comunicantes a un niño de cinco años, que ingresó al servicio de niños del Hospital Rawson horas después de haberle golpeado en el hombro derecho y espalda, un fardo de lana.

Al ingreso estaba cianótico, disneico, taquicárdico, habiendo tenido horas antes vómito sanguinolento y orina hematórica.

Entonces encontraron la base izquierda mate y no aereada y sonoridad timpánica y sopro anfórico en el resto del mismo hemitórax.

A los 13 días, mejorado, lo dieron de alta a pedido de la familia.

Al mes siguiente lo volvieron a ver, porque acusaba dolores en el hemitórax izquierdo, porque al agitarse se ponía cianótico y finalmente, porque coincidiendo con la ingestión de alimentos, tenía dolores epigástricos.

Resolvieron internarlo nuevamente, constatando el mismo cuadro clínico.

Pensando en la posibilidad de una ruptura del diafragma, hicieron un estudio radiográfico, que confirmó la sospecha que abrigaban en tal sentido.

Practicósele luego una toracotomía y abierto ya el tórax, pudieron observar en él al estómago, colon transverso, ansas de intestino delgado y el bazo, que hicieron irrupción por una brecha diafragmática de unos 5 cms de largo.

Como no pudieron reducir las vísceras por el primer procedimiento, recurrieron a la tóracolaparotomía, que les dió buen resultado, mas el enfermito sufrió un síncope cardíaco del que pudo salir merced a una inyección intracardíaca de adrenalina, seguido de otro, que le produjo la muerte.

Análisis de Revistas

G. MOURIQUAND y M. BERNHEIM.—*‘El rol fisiológico y patológico del sistema timolinfático. ‘Archives des Medecine des Enfants’, abril 1931.*

Desde largo tiempo la noción de un aparato timolinfático parece ser incontestable.

Los autores se preguntan si se está autorizado a hablar de un tal sistema. Para responder es conveniente estudiar rápida y comparativamente el timo y el tejido linfático propiamente dicho, es decir, su constitución, fisiología, etc.

Bajo punto de vista histológico, el timo puede ser considerado como un órgano linfoideo especial y colocado entre los órganos linfoepiteliales (Jolly).

La evolución fisiológica de ambos es bastante semejante, el timo aumenta de importancia hasta la pubertad, donde alcanza su máximo de desarrollo, para entrar en seguida en regresión, pero persistiendo durante la vida; igual evolución la del tejido linfoideo. Experimentalmente se comprueba esta marcha semejante y misma manera de reacción de ambos.

Bajo punto de vista fisiológico, las funciones difieren marcadamente, considerando el timo como eficaz interventor en el crecimiento y desarrollo de los órganos genitales, colocado así como órgano de secreción interna, función esta que no llena el sistema linfoideo, aceptándose en éste una eficaz acción en las infecciones donde no juega ningún rol el timo. Se dan hipótesis sobre presuntas sinergias funcionales, etc., pero que no salen de las suposiciones.

Bajo punto de vista patológico, tampoco pueden aproximarse las reacciones del tejido linfoideo a las del timo, y como demostración detallan los autores distintas intoxicaciones e infecciones (tifoidea en particular) que así lo prueban, recalando el ejemplo típico de la leucemia linfoidea, verdadera enfermedad del sistema linfoideo, que respeta el timo.

En síntesis: no obstante su estructura linfoidea aparente, el timo no reacciona clínicamente al modo de los ganglios, ni puede identificarse con ellos.

Se preguntan los autores que siendo discutible en estado normal la existencia de un sistema timolinfático, existirá algún estado patológico en que las lesiones de ambos puedan estar estrechamente unidos. Paltauf fué el primero que llamó la atención de las modificaciones que sufre el organismo, en

las hipertrofias del timo, sobre todo en el sistema linfoideo, constituyendo un verdadero temperamento, una diatesis timolinfática. Después este tipo ha sido reconocido perfectamente real, pero se discute su interpretación y sus consecuencias clínicas.

Síndrome de Paltauf. Estados timolinfáticos.—Fué la observación de muertes súbitas en niños que llevó a Paltauf a dar una concepción nueva de estos hechos, relacionados hasta allí a la acción mecánica del timo hipertrofiado y que para él responde a un estado anormal de la constitución del sujeto en que la hipertrofia del timo sería un síntoma de esa anomalía. Clínicamente se le reconoce por el cuadro acentuado de un diatesico exudativo, con su disminución de inmunidad, su fragilidad ante las infecciones, etc., a la autopsia; hiperplasia, timo y órganos linfoides; corazón ya pequeño o hipertrofiado, hipoplasia suprarrenales, etc. Queda a interpretar sus relaciones con la muerte súbita.

Hipertrofia timo.—Su peso fisiológico entre nacimiento y quince años varía según los autores, de 14 a 23 gramos; para los clínicos franceses, 15 gramos es ya un órgano hipertrofiado; se comprende así que según se admita una u otra de estas opiniones, se dirá que la hipertrofia es rara o al contrario frecuente. Pero en lo que todos están de acuerdo es en aceptar la sensibilidad extrema del órgano, a todas las causas susceptibles de alterar la nutrición general. Verdadero barómetro de la nutrición, sufre una involución accidental que es seguida de una rápida regeneración, con el retorno a la salud.

Diagnóstico clínico, resumen de signos.—1.º Alteraciones respiratorias: se le debe sospechar ya en un recién nacido que desde su nacimiento y continuamente tiene respiración bulliciosa y difícil. Un ruido cornaje, tiraje y cianosis fácil, le acompaña, etc. 2.º Los signos físicos de escasa importancia y los signos radiológicos más seguros, debiendo recordarse ciertos detalles de técnica. Duhem aconseja hacer la radiografía en el momento preciso donde el pulmón se aclara bruscamente a la inspiración, donde el diafragma baja y el aire distiende ampliamente los alveolos pulmonares. El grito tan frecuente en el niño, aumenta aún el ancho de la sombra mediastinal, que puede entonces simular un timo grande, etc.

Para los autores la imagen es valedera cuando es hecha estando el niño de pie y en inspiración (la sombra mediastinal normal queda así reducida al mínimo) y que la imagen sobrepase muy notablemente a derecha y a izquierda los límites de la sombra esternovertebral y aun mismo la sombra considerada como normal de los gruesos vasos de la base.

Ahora bien; hay tendencia hoy a no achacar a la hipertrofia timo las alteraciones respiratorias, accesos de sofocación, y autores como Finkelstein dice no haber nunca observado y agrega que ningún caso de alteraciones respiratorias por esa causa ha sido notado en la clínica de Czerny.

Muerte súbita y estado timolinfático.—Todo niño con síndrome Paltauf está amenazado de muerte súbita, en esto están de acuerdo todos los pediatras; no sucede lo mismo cuando se busca de explicar esta muerte, que puede producirse aun por hechos insignificantes (examen garganta con extensión

forzada cabeza, baños fríos, etc.). Algunos dicen ser de origen tímico, por compresión; no se acepta, pues, aunque existiera la hipertrofia, más responsable sería del cornaje permanente o intermitente, que de la muerte súbita.

Otros hablan de hipertimización; se sabe que un extracto de órgano particularmente rico en nucleoproteínas, como el timo, posee una toxicidad unida a esos cuerpos constituyentes de sus células y no a su secreción, aun desconocida.

Eliminadas las causas de origen tímico, se buscó de encontrarla en un origen extratímico (hipoplasia cardiovascular, miocarditis, dilatación cardíaca, en elementos endócrinos, especialmente hipoplasia, cápsulas suprarrenales, en elementos nerviosos, inestabilidad, excitación, etc.), pero se han ido eliminando igualmente. Interrogante que espera una respuesta.

Etiología y patogenia estados timolinfáticos.—Existe indudablemente en estos estados una distrofia especial con sus elementos esenciales: hiperplasia órganos linfoides, una sobrehidratación, frecuentemente unida a la espasmofilia y en ciertos casos al raquitismo.

En los niños y más primera infancia existe un linfantismo fisiológico, sus tejidos bañados en linfa, indicio de la hiperactividad normal del sistema linfóide; en efecto, la proporción de agua en sus tejidos es de 80 % al nacer, baja en los días siguientes para volver al 80 al tercero o cuarto mes y atenuarse después progresivamente (adultos 60 %). Ahora bien; en ciertos niños el linfantismo lejos de seguir esta curva regresiva no hace más que afirmarse y aumentar en los primeros años, dando lugar así al síndrome de Paltauf.

Pero la dificultad comienza cuando se trata de explicar los factores que intervienen en esta desviación linfática; algunos hablan de un estado constitucional transmitido por los generadores y ligado a la constitución de éstos; otros dicen responder a un estado adquirido, alteraciones o lesiones de los órganos del feto debido a factores distintos de los cuales algunos pueden ser precisados: los infecciosos, por ejemplo, en que la heredo lúes y heredo tuberculosis se mencionan preferentemente, sin aceptarse por todos.

Conclusiones.—La prueba de existencia de un sistema timolinfático no es hecha; ni la embriología, histología ni la fisiología permiten identificar en su origen su estructura o sus funciones, el timo y los órganos linfáticos (ganglios, bazo, etc.).

Sólo su constitución bioquímica permite aproximar los dos sistemas.

La mayor parte de los hechos patológicos se oponen a esta aproximación.

Participando de la opinión de los pediatras, no puede negarse la existencia de un estado timolinfático esencialmente caracterizado por la hipertrofia timo, ganglios y bazo un estado nutritivo especial a menudo unido a la espasmofilia y favorable a la muerte súbita.

En todo caso cualquiera que sea el origen, el niño timolinfático nace con una distrofia especial, favorable a la muerte brusca e imprevista.

M. C. Corlín.

CAPPELLE.—*Estudio sobre 150 casos de peritonitis tuberculosa, tratados por la helioterapia de altura.* "Revue Française de Pédiatrie". N.º 2. 1931.

Detalla y comenta el autor el resultado alcanzado en 150 casos de peritonitis tuberculosa, tratados en un Sanatorio de altura (1.800 metros), situado en los Pirineos Orientales.

Hace notar la frecuencia del ataque pleural concomitante (83 casos). La edad un 74 % para varones entre 13 y 18 años, bajando ese tanto por ciento a 53 en las mujeres.

Modo comienzo.—En 94 casos con signos abdominales, dolores, diarrea sola o alternando constipación, aumento volumen vientre en 44 casos, es ésta la traducción por el paciente del síntoma ascitis, que once veces apareció sola, sin otro signo físico ni funcional, y en 33 casos acompañada de crisis dolorosas, diarrea y constipación. Con síndrome apendicular muchos de ellos, algunos tan netos que se llegó a la apendicectomía. En 27 casos apareció el ataque peritoneal en plena pleuresía o reacción pleural. En 20 casos mal estado general anterior (8 casos) o una enfermedad infecciosa, precediendo de muy cerca la eclosión de los primeros signos.

Y como antecedentes familiares de estos 150 casos, en 44 de ellos accidentes bacilares en ascendientes directos o colaterales.

A la entrada al Sanatorio.—En 112 de ellos se diagnosticó la forma fibrocáscosa; en 11, ascítica pura; 13, mixtos, no acusando las dos terceras partes de esos enfermos ninguna alteración funcional a la entrada, mientras que en 53 más atacados, presentaban diarrea y constipación; muy raro vómitos. El examen radiológico practicado sistemáticamente: en 60 casos, ataque pleural anterior; en otros 29 se reconoció a portadores de un seno costodiafragmático velado. Clínicamente en la mitad casos: menor sonoridad de una base, con murmullo debilitado. La infiltración pulmonar en 24 enfermos.

Permanencia.—Terapéutica seguida: Aereación, insolación, reposo, régimen alimenticio. Cloruro de calcio 4 grs. diarios en bebida en aquellos con eliminación urinaria insuficiente; usándolo endovenoso en los graves. La helioterapia tratamiento de fondo.

Evolución de los signos, complicaciones, etc.—Con el tratamiento, rápidamente baja y desaparece la fiebre; sólo en 25 casos tardó de dos a seis meses en regularizarse la temperatura; la diarrea, síntoma del comienzo de la enfermedad, sólo se notó en 18 casos de los internados y de éstos en ocho presencia de Koch en deposiciones. Alteraciones menstruales: En más de la mitad, suspensión y en 19 enfermas ninguna modificación. Complicaciones: Dos casos oclusión intestinal y otros dos hemorragia intestinal, cuatro con reacciones pleurales. Asociaciones. Diez enfermas han presentado en el curso de su permanencia a más de su ataque peritoneal: Mal de Pott, hidrartrosis bacilosa, espina ventosa, adenitis cervical supurada.

Resultados.—Tiempo de permanencia en el Sanatorio: 10 enfermos, más de veinte meses; por complicaciones, 64 de ellos, entre seis y nueve meses término medio de permanencia otros y 37, un año. Nueve murieron, la mayoría tenían alrededor de los 18 años, caquexia tuberculosa y diarrea con presencia Koch deposiciones, causas.

Curados, 82,6 % del total; mejorados, 5 %; estacionarios, 2 %; muertos, 10 %.

Resultados alejados.—A cuatro años de su salida del Sanatorio; en 64 enfermos: 59 curaciones mantenidas, un caso agravado, un caso mejorado. Aumento de peso en general, desempeñando 53 de ellos distintas ocupaciones (jar dinero, trabajos manuales, etc.).

Conclusiones.—1.º La pleuroperitonitis es la manifestación más frecuente del comienzo, la reacción pleural de distintos grados puede preceder, acompañar o seguir el ataque peritoneal (95 enfermos sobre 150 casos). De ahí gran vigilancia de la pleura en estos enfermos.

2.º Tratamiento médico, pues el quirúrgico responde a una indicación terapéutica: si el sujeto no puede ser puesto en condiciones climáticas necesarias.

3.º El pronóstico de una peritonitis tuberculosa depende en mucho de su eliminación urinaria.

4.º La helioterapia no debe ser practicada: con un estado general malo, cuando hay diarrea, paroxismos dolorosos o una temperatura arriba de 38,5°. Usarla sin limitación ni interrupción en todos los casos de estado crónico y cualquiera que sea la importancia de los *gâteaux* peritoneales o de la ascitis a exponer a los rayos; así progresivamente se han expuesto en el Sanatorio enfermos durante cuatro o cinco horas de insolación diaria.

5.º Curaciones de un 82 % de los casos, sin secuelas ni residuos, y en un 92 % de éstos han podido llevar una vida normal.

M. C. Corlin.

R. DEBRE y J. MARIE.—*Scbye el síndrome de nefrosis lipoidica en la infancia.* "Revue Française de Pédiatrie". 1931.

Se ocupan los autores de estudiar bajo el punto de vista clínico este tipo nosológico que se encuentra con cierta frecuencia en la infancia y colocado actualmente entre la nefritis crónicas hidropígenas.

Afección de la segunda infancia, excepcional en lactantes, comienza insidiosamente; el azar descubre uno de los dos signos característicos: edemas y albuminuria; el primero rápidamente invasor (cara, región lumbar, maleolos, etc.), se extiende a las serosas (ascitis, hidrotórax), es blanco, deja el godet y se acompaña de una palidez marcada de la cara. Frecuente sea el primero en aparecer y precede de días a la albuminuria (Volhard), en algunos casos puede faltar; en cambio, la albuminuria nunca falta y su cantidad es considerada 15 a 30 gramos por litro, suele sufrir oscilaciones con el régimen y la diuresis, pero no guarda relación con el edema que puede desaparecer persistiendo ella. El gran carácter es su tenacidad.

Las pruebas funcionales del riñón no demuestran ninguna anomalía.

No obstante estos signos, el diagnóstico preciso de nefrosis lipoidica lo da el laboratorio, pues debe analizarse orina, sangre y líquido del transudado. En orina, presencia cuerpos birefringentes (éteres de colesterol) que se eliminan intermitentemente, es buena guía, aunque no absoluta, pues a veces se las encuentra en pielocistitis y nefritis crónica.

En cambio, el estudio de la sangre es capital: suero opalescente o lactescente colesterol 5 a 8 gramos por litro en vez de 1 ½ a 2; igualmente aumentada las licitinas y ácidos grasos. Las albúminas del plasma considerablemente modificadas y es el signo más constante, en vez de 68 grs. de protides totales, se encuentra 54 y hasta 35 grs., la serina de 45 grs. baja a 16 grs. y aun menos.

Los líquidos de los transudados a menudo opalescentes, muy pobres en albúminas, lo que explica no entra en putrefacción cuando queda expuesto al aire.

Enfermedad de larga duración, con sus remisiones y exacerbaciones. La albuminuria persiste por años, pudiendo aun curarse si ha sido convenientemente tratada.

Sujetos muy sensibles a las infecciones, en particular al neumococo.

Entre las diferentes formas.—La seca, en que el síntoma único puede ser la albuminuria masiva; la mixta, forma más frecuente que termina por asociarse una nefritis; la glicosúrica, sin hiperglicemia en la mayoría de los casos, en otros mucha azúcar en sangre en zonas, que se la cataloga como diabetes verdadera, tipo simple.

Diagnóstico diferencial.—La nefritis sifilítica con albuminuria masiva del adulto no tiene las modificaciones sanguíneas de la nefrosis lipoidica. La degeneración amiloidea riñón se aproxima, clínicamente albuminuria masiva, edemas considerables, las pruebas funcionales normales y a veces los signos químicos semejantes.

La etiología obscura.—Pero para la práctica debe recordarse que en el niño, por lo menos, existe un tipo clínico de nefrosis con lipoidemia e hipoproteinemia.

Tratamiento.—Comprende tres grandes indicaciones generales: decloración, cuando haya edemas, pero asociado al aporte de alimentos azoados (carne, queso, leguminosas, etc.), en proporción de 1,50 a 3 grs. por kilo peso, y reducción de grasas (20 a 40 grs. por día). La tercera indicación, administración de extracto tiroides. Epstein la introdujo considerando la nefrosis lipoidica como una verdadera diabetes albuminosa, respondiendo a una variedad especial de insuficiencia tiroidea. Se comienza de 1 a 3 centigramos, aumentando la dosis, si la diuresis no se produce.

En las formas puras, donde no hay azoemia, ni cilindruria granulosa, la terapéutica de Epstein es eficaz y la curación completa; en las formas mixtas, donde hay lesiones renales evolutivas, el tratamiento no impide la marcha de la enfermedad hacia la uremia.

M. C. Corlin.

H. FINKELSTEIN.—*La fièvre alimenticia*. Traducido del alemán. "Revue Française de Pédiatrie", 1931.

La pediatría moderna y sobre todo la medicina del lactante, se ocupa nuevamente de una fiebre alimenticia, idea que perduró hasta la época en que la bacteriología demostró las relaciones de la fiebre con las toxinas microbianas y se olvidó o rechazó aquellas antiguas ideas.

1.º *Las diferentes formas de fiebre alimenticia.*—A En las alteraciones digestivas agudas: Se basa en observaciones de lactantes con diarreas febriles, en que la dieta hídrica trae caída de la temperatura ya en una primera categoría que comprende las dispepsias ordinarias, en que hay una deshidratación más o menos grande; una segunda categoría: niños con infecciones parenterales (gripe, pielitis, etc.), a los que se agrega alteraciones gastrointestinales secundarias y en algunos de los cuales suele producirse una desfervescencia crítica, con la dieta hídrica, hecho que sorprende y hace suponer que la infección está complicada de una alteración alimenticia, etc.

B La fiebre alimenticia en la alimentación con leche concentrada, sin diarrea y que se la puede provocar a condición de dar una concentración suficientemente elevada, concentración que varía para cada niño.

C La fiebre alimenticia experimental: *del azúcar*, que puede ser provocada por adición de gran cantidad de azúcar, especialmente lactosa, pero que no aparece más que cuando se produce diarrea y pérdida de peso. *De las proteínas*, se acompaña también de caída del peso, pero lo más a menudo sin diarrea, son fiebres por enriquecimiento en proteínas, dosis elevadas (3 a 10 %). Se explica, pues, las proteínas aumentan las necesidades del organismo en agua por su hidrólisis, su combustión y el aumento del metabolismo dinámico específico, a más forman urea de poder diurético, y en fin, las deposiciones llevan después del enriquecimiento en proteínas, gran cantidad de agua. *De urea*, ésta, al ser agregada a la leche, trae gran diuresis y desperdicio considerable de agua, las proteínas actúan jugando gran rol. *Del cloruro de sodio*, por vía enteral, ya una forma en que la dosis única de 2 a 4 grs. en 100 de agua, ya en dosis repetidas de solución fisiológica de ClNa de una concentración de 0.8 %, etc.; el cloruro de sodio necesita gran cantidad de agua para su eliminación por la orina.

2.º *Falta de agua como origen de fiebre.*—La naturaleza de esta fiebre se relaciona con el metabolismo del agua.

En las alteraciones digestivas agudas, la fiebre se produce cuando hay diarrea y pérdida de peso; en otros términos: cuando el organismo pierde su agua; y la acción favorable de la dieta hídrica responde a la detención de esta pérdida, es decir, cuando el organismo retiene nuevamente agua. Es fiebre por falta de agua, falta que puede ser absoluta, insuficiente entonces para llenar las necesidades del organismo, o bien ser relativa en que la cantidad de agua ingerida podría ser suficiente con una mezcla alimenticia ordinaria, pero que para esas mezclas particulares la necesidad de agua aumentó considerablemente.

La fiebre alimenticia experimental depende entonces de la presencia en cantidad suficiente de ciertas sustancias, que Finkelstein llama hidrófilas, las cuales a causa de su hidrofilia retiran a su destino fisiológico una tal cantidad de agua que va a faltar después para el metabolismo de ésta.

¿Por qué mecanismo la falta de agua provoca la fiebre?

De las distintas teorías emitidas, queda únicamente la de Finkelstein, que considera la fiebre como un síntoma precoz de desecación, haciendo recalcar el autor que el punto importante no es la deshidratación en general, sino an-

te todo la deshidratación en el dominio de la vena porta, especialmente en el hígado.

Dice el autor: un sistema de regulación a inervación central está a la cabeza del reparto del agua, cuando esta falta asegura su reabastecimiento a las partes más importantes y más sensibles, aun a expensas de partes menos importantes. Así se explica en el curso de la sed la deshidratación piel, la oliguria, la disminución de transpiración, síntomas que en su conjunto denotan que el organismo economiza su agua para preservar su sistema porta del daño.

Mientras se trata de sed pura, esta regulación del metabolismo del agua está asegurada, dado que el agua es móvil en el organismo y según las necesidades puede ser expedida de la periferia hacia los centros del metabolismo. Pero si proteínas o ClNa, sustancias hidrófilas, atraen el agua o la fijan en la periferia, la regulación se hace más difícil. Se produce una deshidratación en los centros del metabolismo, es decir, en el sistema porta, lo que da nacimiento a la fiebre. Esta deshidratación, lesión principal, existe realmente.

Después de otra serie de consideraciones, y como prueba final que habla en igual sentido de la caída de la fiebre, en crisis, desde que se da el agua por la boca, mientras que introducida por vía rectal, intramuscular o intraperitoneal actúa mucho más lentamente.

Se ignora actualmente de qué modo la desecación provoca la fiebre.

Conclusiones.—El conocimiento de estas diferentes fiebres experimentales nos da una buena explicación de las elevaciones térmicas que se producen en el curso de alteraciones digestivas agudas. Se sabe que en estos casos las pérdidas de agua por diarrea o vómitos juegan un rol importante. Aquí la fiebre debe producirse tanto más fácilmente cuanto que la pérdida de agua ataca en primera línea el sistema porta.

Termina el autor aconsejando cambiar el nombre de fiebre alimenticia por el propuesto y aceptado hace 25 años, por el de fiebre de desecación, pues si bien el factor alimenticio tiene ciertamente su importancia, el punto esencial no es la ingestión de alimentos, sino la pérdida exagerada de agua.

M. C. Corlin.

ETTORE RUGGIERI.—*Comportamento ed importanza del glutazione nella narcosi eterea ed in altre anestesie.* "Archivo Italiano di Chirurgia". Vol. XXVIII, pág. 69.

Comienza el autor su importante contribución en el estudio de los problemas oscuros de la química biológica en su relación con la clínica, analizando los diversos conceptos sobre la oxidación intraorgánica para llegar a la teoría de Wieland, según la cual la oxidación se cumpliría por substracción del hidrógeno.

La deshidrogenización se realizaría en algunos casos como quiere Wieland, por la presencia de enzimas catalizadoras y también por la existencia en el protoplasma de una actividad reductora respecto al azufre elemental y que son determinados por grupos atómicos capaces de esta acción reductora. El

más conocido de estos grupos es el sulfhidrilo que se encuentra en algunos aminoácidos como la cisteína.

Hopkins en 1921 descubrió en la levadura de cerveza y en tejidos animales un complejo constituido por una molécula de ácido glutamínico y otra de cisteína y que, por lo tanto, contiene dicho grupo sulfhidrilo, denominándolo glutatión. El glutatión debe ser considerado como un cuerpo que tiene al mismo tiempo acción óxidoreductora y que por esta propiedad de transportador de hidrógeno tendría enorme importancia en la oxidación intraorgánica.

El glutatión se encuentra en la célula animal en forma reducida, esto es de sulfhidrato y su tenor en los tejidos normales y patológicos es variable, dependiendo de la mayor o menor actividad metabólica.

En el hombre normal existe término medio 16 miligramos por ciento en la sangre venosa (Campanacci y Negri).

El autor analiza luego las cifras del glutatión sanguíneo en 21 casos de anestesia etérea y cinco de anestesia raquídea; en los enfermos con narcósis etérea anota una disminución término medio de 5,17 miligramos, mientras que en los casos de anestesia raquídea el descenso del tenor de glutatión sólo alcanza a 0,84 miligramos T. y M.

El autor concluye como consecuencia de lo expuesto que en la narcósis etérea se observa una disminución del glutatión sanguíneo; que tal disminución es producida por el éter que probablemente obra por un mecanismo directo sobre los glóbulos rojos, y que no está en relación con la duración de la narcósis, siendo además un fenómeno pasajero que dura alrededor de cuatro días.

Como efecto de esta disminución, dice el autor, se produce un disturbio en la oxidación orgánica y jugaría casi verosímilmente un papel importante en la génesis de las complicaciones pulmonares postoperatorias.

Finalmente trata de encontrar una relación entre la acidosis y el descenso del tenor de glutatión; en efecto, Hopkins ha demostrado que *in vitro* el glutatión es capaz de quemar las grasas y los aminoácidos; inmediatamente surge la hipótesis: ¿Puede la disminución del glutatión demostrada en la narcósis producir un disturbio en la combustión normal de las grasas y llegar a la acidosis?

Es hasta la fecha nada más que una hipótesis, pero merece ser estudiada seriamente.

En fin, este interesante trabajo, que puede dar origen a muchas comprobaciones experimentales y clínicas, honra a la escuela quirúrgica de Parma, a la cual pertenece Ruggieri.

Oscar R. Maróttoli.
