
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Infantil del Prof. Mamerto Acuña

El neumotórax espontáneo no tuberculoso de la primera infancia

Cuatro observaciones clínicas

por los doctores

M. Acuña, S. I. Bettinotti y M. T. Vallino

Pretendemos recopilar en una pequeña monografía, los conocimientos sobre el tópico del epígrafe, considerando que tendrá la utilidad de vulgarizar su conocimiento, después de haberlo sintetizado.

Al juntar en pocos meses, cuatro observaciones clínicas, nos hace sospechar que anteriormente, a nosotros y a otros, se les ha pasado por alto, sin diagnóstico, más de un caso; y es el examen radiológico casi sistemático del lactante enfermo el que ha contribuido a la certificación de este cuadro clínico.

El estudio bastante completo del tema en cuestión, efectuado por Lerebcullet, Lelong y Even, en las páginas de "Le Nourrisson", año 1929, nos ha servido de guía para cumplir nuestro deseo.

Ellos, desde Rilliet y Barthey que en 1853 describen por primera vez la afección, llamando la atención sobre la etiología no tuberculosa, comentan 45 casos, de distintos autores. Desde entonces hasta ahora se han publicado algunos más, y llegarán seguramente con los cuatro nuestros a más o menos 60.

Esperamos pues, que teniendo presente este cuadro, como com-

plicación posible en la evolución de los procesos no tuberculosos de las vías respiratorias del lactante, pueda hacerse más oportuna y eficaz la intervención médica.

Tratamos de esquematizar, auxiliándonos hasta donde nos es posible por los cuadros sinópticos y recordando otra vez, que, *no constituye por sí solo este proceso una enfermedad*, pero si es una complicación de las afecciones pulmonares del lactante, con *un cuadro sintomatológico, o síndrome clínico bastante claro y preciso* en sus dos variedades principales, con algunas pequeñas diferencias correspondientes a otras tantas formas clínicas.

Afecciones causales { Neumonía lobar. Bronconeumonía. Corticopleuritis. Absceso del pulmón (complicación de las afecciones anteriores).
Tos convulsa. Otras afecciones pulmonares menos frecuentes.

Sintomatología y formas clínicas

- a) *Por su iniciación.* { 1.º *Forma a comienzo brusco.*—Cuadro dramático: Sofocación, cianosis, muerte inminente, aleteo nasal, respiración acelerada y superficial o inmovilidad respiratoria de un hemitórax, sonoridad pectoral normal o timpanismo, disminución o desaparición del murmullo vesicular, falta de repercusión del grito.
2.º *Forma lenta.*—No tiene cuadro dramático, instalación gradual del síndrome.
- b) *Por sus características anatómicas.* { 3.º *Forma latente.* { 1.º *Enmascarada.*—Los pequeños síntomas son atribuidos a la afección causal.
2.º *Latente verdadera.*—Descubrimiento por el examen radioscópico.
1.º *Simple o seco.*—Variaciones en las imágenes radioscópica y radiográficas, y en los signos físicos, según la localización (neumotórax parciales).
2.º *Con derrame.*—Variaciones de los signos físicos, y con las características del derrame (pionemotórax, etc.).

Diagnóstico

- a) *Forma brusca.* { Diagnóstico fácil por el cuadro clínico, comprobación radioscópica ulterior o por punción exploradora (aguja cargada en jeringa).
b) *Forma lenta.* { Diagnóstico igual.
c) *Forma latente y por sus características anatómicas.* { *Diagnóstico de probabilidad.*—Signos físicos.
Diagnóstico de certitud.—Radioscópico especialmente, radiográfico después.
Punción exploradora (aguja cargada en jeringa).

Pronóstico

Su mayor o menor gravedad está reglado por la enfermedad causal y la edad del niño, en primer lugar, y luego por la forma que adquiere el proceso en su desarrollo.
La mayoría de los casos fatales corresponden a los niños que hacen absceso de pulmón y pionemotórax. En tercer lugar, las condiciones generales de desarrollo del lactante y el estado nutritivo; estos son, es claro los factores que rigen en general para cualquier enfermedad de los niños pequeños.

Tratamiento

1.º *Tratamiento del cuadro agudo de sofocación:* punción evacuadora del aire y luego el tratamiento de la enfermedad causal (neumonía, bronconeumonía, etc.). Es el tratamiento medicamentoso y dietético seguido con toda minuciosidad, el cual sabemos constituye la base fundamental en los cuidados del lactante que padece de un proceso serio de las vías respiratorias y con las variantes terapéuticas correspondientes a cada caso en particular.

Tres de las observaciones nuestras corresponden a niños internados en el Servicio de Lactantes de la Cátedra de Clínica Pediátrica y el otro a la práctica privada.

OBSERVACIÓN N.º 1.—Víctor T., tres meses. Ingresa el 20 de setiembre de 1929. Fallece el 21 de setiembre de 1929.

Primer hijo de padres sanos, nacido a término con 3500 grs. alimentación natural exclusiva, a los dos meses pesa cinco kilogramos. En esta época el niño comienza a padecer de una afección del aparato respiratorio, tos ligera, húmeda, cuadro que persiste durante ocho días, después se mejora; bruscamente aparece disnea, acompañada en ciertos momentos de cianosis “como si le faltara la respiración” según la expresión materna, la fiebre oscila entre 38° y 39,5, pasa una semana en este estado, y hace dos o tres días los accesos de sofocación se repiten amenudo, motivo por el cual nos consultan. Por el examen clínico practicado por nosotros, comprobamos peso 3800 grs., intensa disnea con tiraje supra e infra esternal y pericostal. Cuando el niño se agita la respiración se hace superficial y casi incontable. Submatitez de base izquierda, timbre anfrónico auscultando en lado izquierdo. El examen radioscópico *permite observar un gran neumotórax* en el lado izquierdo, y líquido libre, gran desviación del corazón hacia la derecha.

La punción da salida a gran cantidad de aire a presión, después aparece pus verdoso (al examen neumococos). Por la tarde empeora, nueva punción dando salida a gran cantidad de aire. Se deja la aguja que es corta y gruesa en la cavidad pleural, con un apósito permeable. Fallece a las pocas horas.

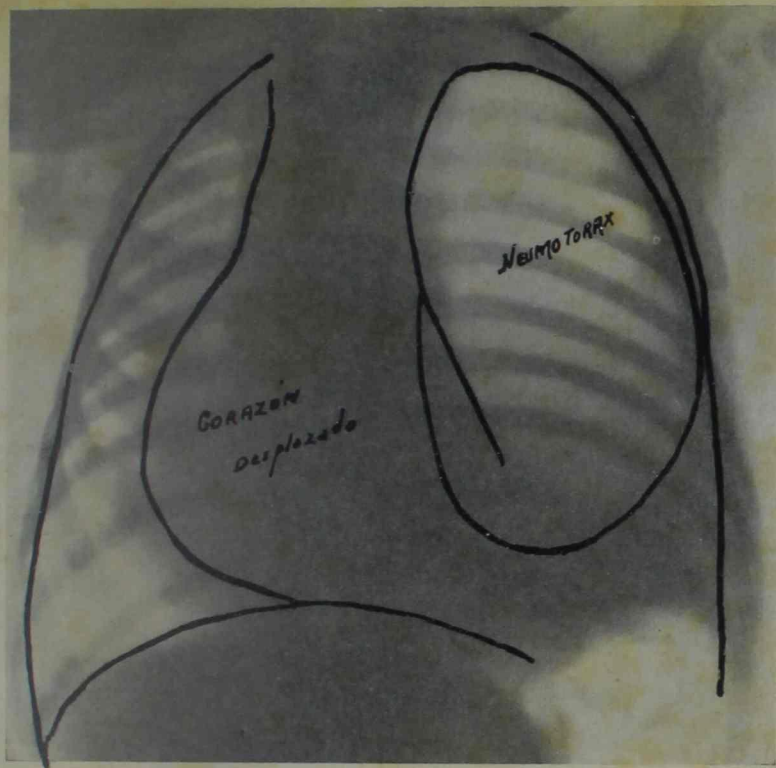
Autopsia: Pulmón izquierdo colapsado completamente, exudado fibrino purulento en la pleura, en el lóbulo superior, porción lateral, se ven dos orificios de dos mm. de diámetro que comunican con una cavidad intrapulmonar anfractuosa que contiene líquido purulento.

Diagnóstico: Absceso del pulmón. Pio neumotórax: Forma a comienzo brusco. Fallece.

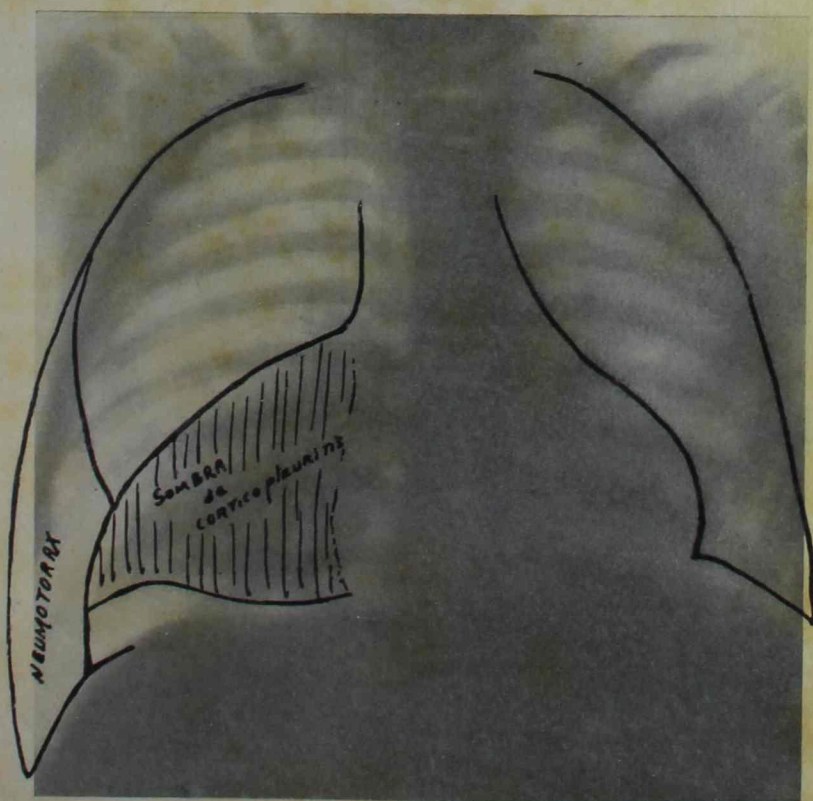
OBSERVACIÓN N.º 2.—Dolores O., 15 meses. Ingresa el 8 de mayo de 1929; egresa curada el 14 de julio de 1929.

Alimentación deficiente en el primer año de la vida; estado general no muy floreciente, llegó a pesar 8.500 grs como máximo.

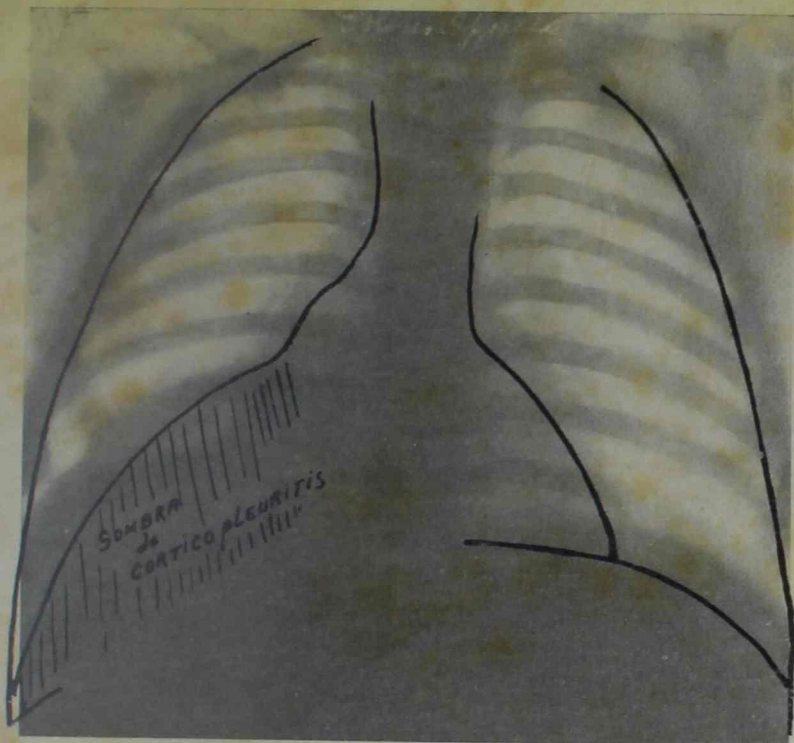
La traen porque tiene tos y enflaquece, tiene fiebre, pesa 5.800 grs., ligero tiraje infraesternal, submatitez en las bases, más en el lado derecho.



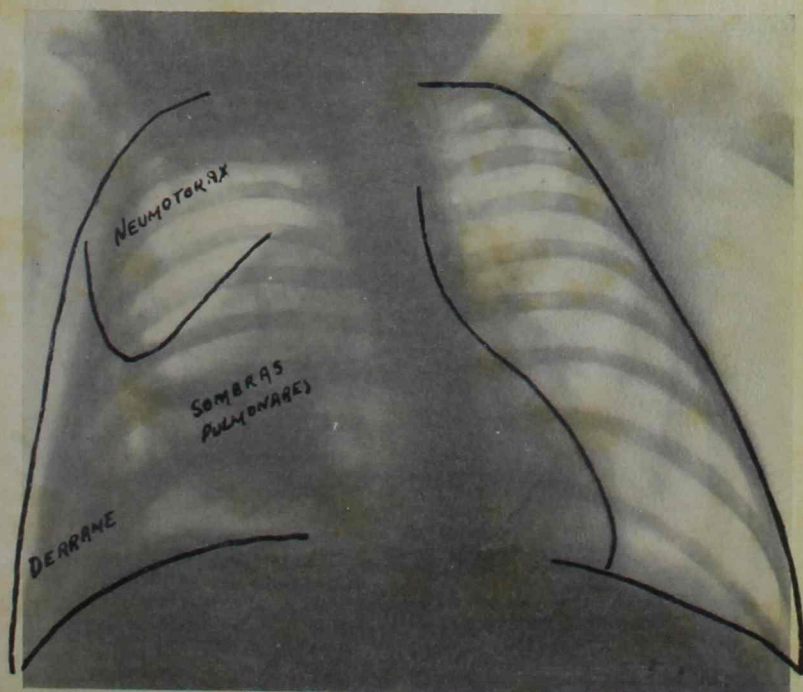
No. 1. — Victor T., 5 meses, 20 sep. 1929



No. 2. — Dolores O., 15 meses, 18 mayo 1929



No. 3. — Dolores O., 15 meses, 28 mayo 1929



No. 4. — María G., 5 meses, 10 febrero 1951

Respiración ruda, soplante, a nivel del espacio interescapulo vertebral, sobre la columna soplo franco. Fiebre 39°.

La tos se presenta en forma de accesos es seca y muy violenta. A los 10 días de permanencia en el servicio, de noche, la veladora nos describe el siguiente cuadro: "bruscamente aparece gran disnea, se enfría y mal estado general". Por la mañana al punzar con aguja calzada en una jeringa, el émbolo es rechazado violentamente tan pronto como la aguja penetró en la cavidad pleural, restableciéndose después una presión 0 a los pocos instantes. La radioscopia nos muestra el pulmón derecho colapsado sobre el hileo. Siete días después la temperatura desciende a 37 1/2°, el estado general mejora, aumenta el apetito y el peso.

Todas las reacciones tuberculínicas han sido negativas. Las sombras radiográficas y la evolución lenta del proceso seguido radiográfica y clínicamente, además de los hechos arriba consignados, nos permite fundar el diagnóstico.

Diagnóstico: Neumotórax espontáneo, forma a comienzo brusco en una córtico pleuritis, no tuberculosa, acompañada de accesos violentos de tos. Curación.

OBSERVACIÓN N.º 3.—María G., 5 meses. Ingresa el 3 de febrero de 1931. Fallece el 10 de febrero de 1931.

Hijo de padres sanos, alimentación natural exclusiva. Se enferma hace pocos días, con deposiciones frecuentes, vómitos repetidos y decaimiento general.

Se auscultan uno que otro roncus, la temperatura es de 38,5. Después de dos días mejora algo su estado general, para empeorar al tercero, apareciendo un foco de rales finos en la base derecha, además otitis doble supurada, al sexto día se agrava bruscamente, 40,5 de temperatura, disnea intensa. Se percute submatitez en la base derecha, y timpanismo por encima, se ausculta soplo anfórico, y ausencia de murmullo vesicular. La radioscopia nos muestra un neumotórax, con escaso derrame en la base. Por punción extraemos seropus, que contiene diplococos. Fallece algunas horas después.

La autopsia, nos muestra una pleuresía derecha fibrinopurulenta, y en el corte del pulmón derecho (lóbulo inferior) una cantidad de pequeños abscesos en panal, llenos de pus.

Diagnóstico: Absceso de pulmón (en panal) pnoneumotórax, forma a comienzo brusco. Fallece.

OBSERVACIÓN N.º 4.—J. A., 7 meses. Examinado el 11 de marzo de 1929.

Padres sin antecedentes de importancia. Este niño es gemelo, bien desarrollado, peso de nacimiento alrededor de 3.000 grs. Siempre bien hasta hace 2 meses atrás en que se enfermó de un proceso de vías respiratorias, diagnosticado como de bronconeumonía, mejorando al cabo de 20 días de enfermedad.

Todo el mes de febrero lo pasa bien, aumentando de peso. El 1.º de marzo le notan fatiga y quejido expiratorio, fenómenos que se acentúan poco a poco, escasa tos y poca fiebre, 11 días después es examinado (enviado por el médico tratante, desde San Luis); pesa 6.060 grs., regular estado nutritivo, discreta palidez y estado ansioso, 40 respiraciones por minuto, aleteo, nasal, tiraje supra e infraesternal y pericostal, hemitórax derecho levantado en la parte anterior y lateral, en el mismo nivel disminución de la excursión respiratoria. Tonalidad elevada percutoria por delante y atrás, desde el vértice, hasta la punta del omoplato, en la base submatítez con resonancia timpánica, murmullo vesicular disminuído; al auscultar, con rales de timbre metálico. No se comprueba ruido de bronce ni succión hipocrática. Hígado y bazo palpables.

La radiografía N.º 5, muestra claramente el neumotórax. Dos reacciones de tuberculina, resultan negativas.

En su evolución el niño ha estado subfebril y ha tenido, un foco congestivo en el pulmón izquierdo.

Al cabo de un mes ha mejorado notablemente, persiste la disminución de entrada de aire, se nota el despliegue del pulmón derecho.

Ver radiografía N.º 6.

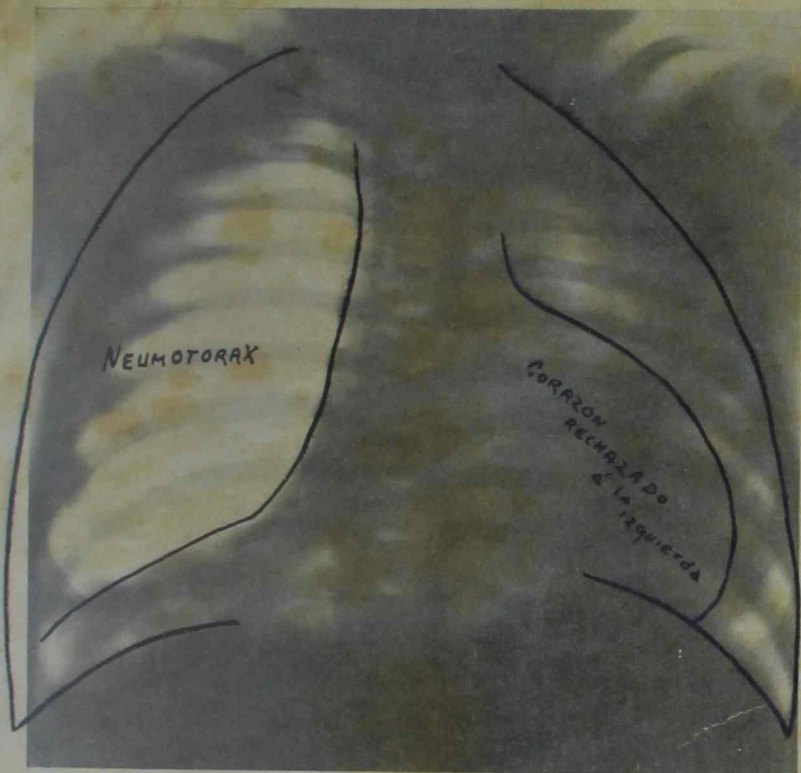
Es dado de alta y dos meses después los padres manifiestan que el niño continúa bien.

Diagnóstico: Neumotórax espontáneo forma lenta, postbronconeumónico. Curación.

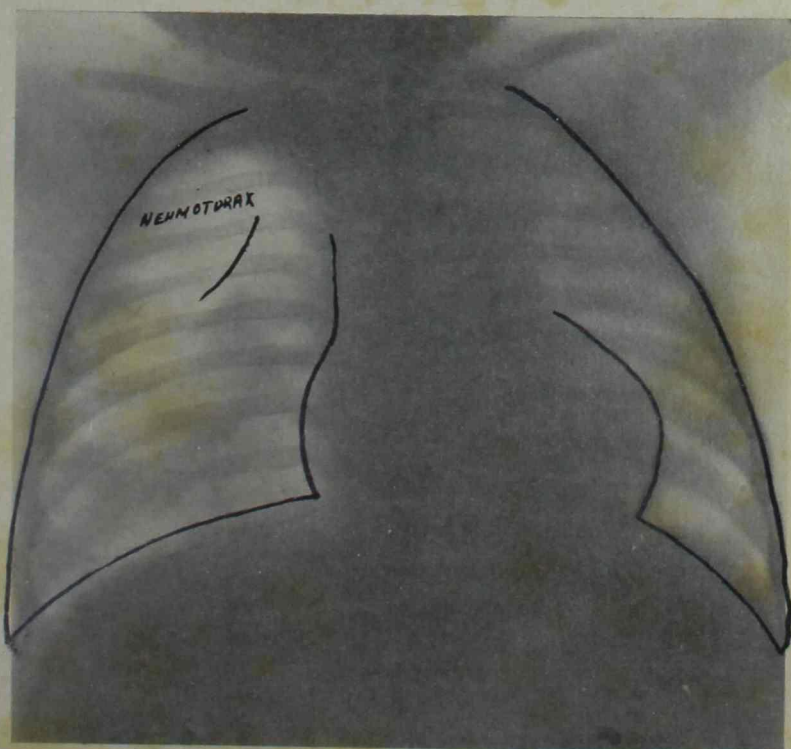
COMENTARIOS

Los dos fallecidos N.º 1 y N.º 3, corresponden a los abscesos de pulmón con infección supurada de la cavidad pleural, son de extrema gravedad, y en ello están de acuerdo todos los autores.

Las observaciones N.º 2 y N.º 4 que curaron, corresponden a dos casos, en que la cavidad pleural fué respetada por la infección,



No. 5. — J. A., 7 meses, 12 marzo 1929



No. 6. — J. A., 7 meses, 15 abril 1929

y el trastorno mecánico simple con las molestias consiguientes que acompañaren al proceso, desaparecieron bastante rápidamente.

BIBLIOGRAFIA

1. *Mamerto Acuña*.—Neumotórax en el curso de una bronconeumonía. “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”, julio-agosto de 1911.
 2. *P. Lereboullet, M. Lelong et R. Even*.—Le Pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance. “Le Nourrisson”, 1929, pág. 257.
 3. *Alfredo Segers*.—Neumotórax espontáneo en el lactante. “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”, 1927, pág. 288.
 4. *Mendilaharsú y Kreutzer*.—Neumotórax curado en un lactante de seis meses. “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”, 1928, pág. 73.
 5. *P. Iacchia*.—Neumotórax espontáneo en un niño de dos años. “La Pediatría”, agosto 1929, pág. 901.
 6. *E. Beretervide y J. Rebiras*.—Neumotórax espontáneo (a válvula), en un niño de 20 meses. (Curación). “Prensa Médica Argentina”. 1929, pág. 621.
-

Neumococcia a localizaciones múltiples en un niño de 7 años

por el

Dr. Raúl P. Beranger

Motiva esta comunicación un caso que nos ha sido dado observar en la clientela civil, que resulta interesante por sus múltiples localizaciones, su prolongada evolución de siete meses y por su feliz terminación.

La enfermedad en sí es bien conocida y la literatura rica en observaciones.

Nuestro caso ha presentado sucesivamente, neumonía doble, pleuresía doble supurada, flemones supurados en ambos muslos y un absceso periumbilical.

HISTORIA CLINICA

Jorge V., de 7 años de edad. Ningún antecedente de importancia. Siempre fué sano.

El día 2 de octubre de 1929 enferma de sarampión, con el siguiente cuadro:

Catarro ocular. Exantema típico; gran cantidad de elementos de Koplik. Escasos elementos de exantema en la cara y en el cuello. Nada pulmonar. Indicaciones: Instilaciones nasales de aceite fenicado al 5 %, topiaciones en faringe, adrenalina por vía oral y esencia de eucaliptus para friccionar la piel.

Octubre 3: Temperatura, 39°. Exantema generalizado. Tos quintosa, respiración ruda en ambos pulmones; 130 pulsaciones.

Octubre 4: Más o menos en las mismas condiciones.

Octubre 5: Exantema apagado, 39° de temperatura, tos seca y frecuente. Disnea. El examen pulmonar muestra: percusión no modificada, soplo suave alejado que se ausculta en los dos tiempos en el vértice derecho. En el resto de ambos pulmones, respiración ruda. Indicaciones: quina, aceite alcanforado y 1 c.c. de vacuna Weill y Dufourt.

Octubre 6: El exantema casi desaparecido. Temperatura, 40°. Muy deprimido, 60 respiraciones por minuto, 150 pulsaciones. El soplo se ha intensificado, percibiéndolo por detrás y por delante. Submatítez a su nivel. En el resto del hemitórax derecho la respiración es ruda. Vértice izquierdo soplante; se auscultan algunos rales mucosos diseminados en el resto del hemitórax.

Abdomen doloroso y distendido. No se palpa bazo. Hígado ligeramente aumentado. Se practica 1 c.c. de vacuna Weill y Dufourt; aceite alcanforado y suero glucosado por vía subcutánea.

Octubre 7: Temperatura, 39°; 55 respiraciones, 150 pulsaciones. Soplo intenso en el vértice izquierdo. Rales húmedos diseminados en ambos hemitórax. El soplo del vértice derecho es menos intenso.

Octubre 8: Está muy abatido. No se alimenta. Ha traspirado abundantemente. Temperatura, 37°; 60 respiraciones, 155 pulsaciones. Se ausculta menos intenso el soplo del vértice izquierdo. El soplo derecho ya no se ausculta; hay respiración vesicular. En la base del mismo lado, submatítez marcada, respiración alejada.

Octubre 9: Temperatura, 38°; 160 pulsaciones; se acentúa más la submatítez de la base derecha y que ahora se extiende hasta la vecindad del vértice. El soplo izquierdo en las mismas condiciones.

Se practica una punción pleural del lado derecho, que da salida a un líquido ligeramente turbio. Examen bacteriológico: Neumococo puro. Se consigue extraer 50 c.c. de líquido.

Octubre 10: Muy deprimido, palidez acentuada, pulso débil, 160 pulsaciones. Previa una inyección de caféina, se practica una nueva punción, que da salida a un líquido más espeso amarillo-verdoso; se extraen 250 c.c. Medicación: 10 c.c. de suero antineumocócico, aceite alcanforado enteroelisis y 5 gotas de Digibaine.

Por la tarde del mismo día la situación del enfermo es desesperante, el pulso casi incontable, profusa traspiración, disnea objetiva marcadísima, no bebe ni ingiere en absoluto alimento alguno. Se practica una inyección de adrehipofisina; mejora el pulso, pero el enfermo persiste muy abatido; orina escasamente.

Octubre 11: El mismo estado. No se le punza por temor a un desenlace. Se le tonifica con 1 c.c. de digaleno y adrehipofisina.

Octubre 12: Está algo más animado. 120 pulsaciones. Persiste la disnea. Se ausculta una resonancia anfórica en el hemitórax derecho y sonoridad exagerada. En el hemitórax izquierdo se percute una submatitez más acentuada en la parte media, siendo algo submate la base. Soplo suave en toda la extensión.

Se punza el hemitórax derecho y se extraen 150 c.c. de un pus verdoso. Por la tarde el mismo día se practica una punción exploradora en el hemitórax izquierdo, sospechando una colección, obteniéndose un líquido semejante al de la punción del lado derecho. Examen bacteriológico: neumococo.

Se continúa con la tonificación cardíaca enteroclis y 10 c.c. de suero antineumocócico.

Octubre 13: Temperatura, 38,2°; 120 pulsaciones, 150 respiraciones. Ha descansado mejor e ingiere más alimento. Buena diuresis. El examen de la orina da una ligera albuminuria, 060‰; escasos cilindros hialinos. Examen pulmonar: abombamiento del hemitórax derecho, submatitez en toda su extensión y resonancia anfórica. Hemitórax izquierdo: submatitez extendida hasta la vecindad del vértice, soplo suave y alejado en la base, murmullo algo exagerado al nivel del vértice. Traube libre. Abdomen, persiste doloroso y algo más distendido. Hay constipación.

Se punciona al lado derecho, extrayéndose 100 c.c. de pus, y también el lado izquierdo, del que se extrae 60 c.c. de líquido purulento.

Octubre 14: Temperatura, 38°; 125 pulsaciones; está más animado; 50 respiraciones. Se ha alimentado mejor; ha orinado abundantemente. El vientre es menos doloroso y menos distendido; solamente la presión a nivel de la zona periumbilical despierta dolor; a ese nivel hay submatitez. En el resto es timpánico.

Nos hace notar la madre la existencia en el muslo izquierdo de un abultamiento. Su examen da la impresión de que hay una colección con la siguiente característica: no duele, es fluctuante y no hay modificación a nivel de la piel, abarcando casi todo el muslo en su cara externa. Se le punza, obteniéndose un líquido turbio, por lo cual se incide ampliamente, saliendo una enorme cantidad de líquido. El examen bacteriológico del mismo muestra escasos gérmenes con las características del neumococo.

Punción en el lado derecho; se extraen 80 c.c. de pus. Punción del lado izquierdo. 50 c.c. de pus.

Octubre 15: Punción derecha, 120 c.c. Punción izquierda, el blanco. La situación del enfermo es la siguiente: Temperatura, 37,5°; 120 pulsa-

ciones. Se alimenta mejor y ha permanecido varias horas incorporado en la cama. Está más animado.

Octubre 16: Examinamos al enfermo, en compañía del Dr. Gamboa, con el objeto de discutir la oportunidad de las pleurotomías. El estado es el siguiente: 140 pulsaciones, 50 respiraciones, disnea marcada y muy deprimido. Temiendo al shock del acto operatorio, se resuelve continuar por el momento con las punciones y tratando de mejorar por todos los medios el estado general.

Octubre 17: Punción derecha, 50 c.c.

Octubre 18: Punción derecha, 130 c.c. Se incide en el muslo derecho un extenso absceso con el mismo aspecto que presentaba el del lado izquierdo. Da un líquido turbio y su examen bacteriológico muestra neumococos.

Octubre 19: Punción izquierda en blanco; sospechando un enquistamiento, se practica una punción en el cuarto espacio intercostal, que resulta en blanco.

Octubre 20: Aparece una tumefacción periumbilical dolorosa con poca modificación de la piel, sin fluctuación. En el resto el vientre muy poco distendido y menos doloroso. No hay diarrea.

Octubre 21: La tumefacción periumbilical presenta franca fluctuación. La incisión da un pus espeso verde amarillento y de mal olor.

Octubre 22: Punción pleural derecha, 50 c.c. de pus.

Octubre 23: El niño amanece más animado. Temperatura, 37°; orina abundantemente y se alimenta bien. Los abscesos incididos dan muy poco pus.

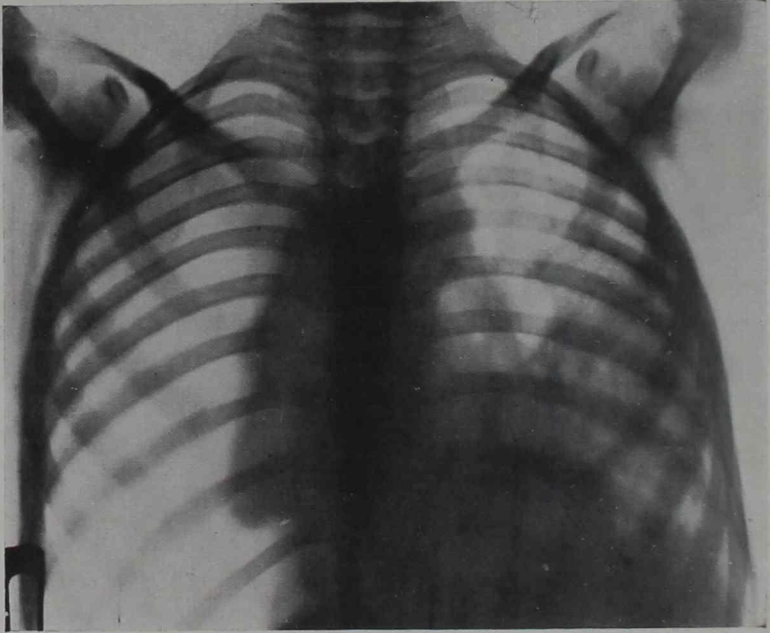
Examinamos al niño nuevamente con el Dr. Gamboa y se resuelve remitirlo al servicio de cirugía de la Casa de Expósitos, con el objeto de intervenir. Allí el Dr. Gamboa practica una pleurotomía derecha con recepción costal, que da salida a abundante cantidad de pus en forma de chorro. El acto operatorio se realiza en buenas condiciones, como asimismo el postoperatorio. Dos días después el enfermito ha mejorado evidentemente; el drenaje se realiza bien. Está apirético, con 110 pulsaciones; poca disnea y buena diuresis.

A pedido de los padres el enfermo es transportado a su casa, donde se continúan las curaciones. Tres días después el drenaje da poco pus, que ya presenta un aspecto gelatinoso. Se retira el tubo y se hace una cura simple, comenzando la herida a cerrarse en buena forma.

Dos días después, aparece de nuevo fiebre y se presenta disneico. En el examen del hemitórax izquierdo la percusión denota una submatitez suspendida que ocupa la parte media del mismo. Se punza a ese nivel y se

consigue extraer una pequeña cantidad de pus. No obstante esto, el estado general del enfermo es bueno, habiendo aumentado tres kilos y alimentándose bien.

La existencia de esa submatitez y el haber podido extraer tan sólo una pequeña cantidad de pus nos hace sospechar que debe persistir una colección enquistada, sobre todo que persiste la fiebre y el niño está con disnea. Se resuelve entonces enviarlo de nuevo al servicio de cirugía, donde, previa radiografía (N.º 1), que muestra en el lado izquierdo una sombra que partiendo de la parte media se extiende hacia la base ocupando



Radiografía N.º 1

el seno costodiafragmático, se practica una pleurotomía simple, que da salida a una pequeña cantidad de pus. Se coloca drenaje y el enfermo es transportado de nuevo a su domicilio.

Esta última intervención parece haber mejorado manifiestamente al enfermo. Esta de nuevo apirético, se alimenta bien y se halla muy animado.

Al otro día de realizada la pleurotomía, el tubo no da pus, a pesar de haber comprobado que no está obstruido.

En los exámenes sucesivos persiste la submatitez suspendida. Hay un poco de disnea y el pulso es frecuente, de 120 pulsaciones.

En el hemitórax derecho van desapareciendo poco a poco los síntomas del neumotórax.

El 20 de diciembre se obtiene una nueva radiografía, en la que se ve que la sombra de la radiografía anterior se ha hecho más uniforme y de bordes delimitado, redondeada y del tamaño casi de una naranja. El seno costodiafragmático está libre. En el hemitórax derecho se ve el pulmón bastante distendido.

Se practica una exploración por la herida de la pleurotomía con el objeto de comprobar si se trata de una colección enquistada. Explorando la cavidad el Dr. Diecht nos manifiesta recoger la sensación de una resistencia particular en el sitio donde existe la sombra radiográfica y que presenta una elasticidad particular. Decide entonces, por intermedio de una pinza, vencer esa resistencia, consiguiéndolo y teniendo la sensación de haber caído en una cavidad que prontamente lo confirma la salida de una gran cantidad de pus verdoso. Se coloca entonces un tubo en esa dirección y a profundidad para establecer el drenaje.

Con esta intervención el enfermo comienza a mejorar prontamente, entrando en franca convalecencia. Aumenta de peso, permanece apirético. No hay disnea; pulso, 100 pulsaciones; la herida tiende a cicatrizar en buena forma, quitándose el tubo al segundo día.

Las radiografías sucesivas muestran cómo poco a poco la sombra pulmonar va desapareciendo, llegando a obtener una última el 5 de junio de 1930, que tan sólo muestra restos del neumotórax bilateral.

En resumen: Se inicia la enfermedad con un sarampión. A los tres días aparece una neumonía derecha y a los siete días la neumonía izquierda. Cuatro días después de haber aparecido la neumonía derecha aparecen los síntomas de la pleuresía del mismo lado, y cinco después los síntomas de la pleuresía izquierda. El flemón izquierdo aparece a los catorce días y el derecho a los diez y ocho. El absceso periumbilical a los veinte días.

Así los hechos, no estamos autorizados a pensar que en tal orden la septicemia ha determinado las localizaciones. Cabe suponer que desde la llegada del germen o gérmenes a los distintos sitios hasta la aparición de los primeros síntomas o hasta la exteriorización del proceso, la cronología real fuera invertida. Así vemos que el absceso periumbilical constatado en último término y que interpretamos como producto de una peritonitis que se circunscribió, tuvo sus primeras manifestaciones sin duda alguna en aquel

vientre doloroso y distendido por existir ya al cuarto día de enfermedad.

El caso nos sugiere las siguientes consideraciones:

1.º Que si bien la infección sarampionosa frecuentemente predispone a la infección neumocócica, es muy raro que ella se realice con localizaciones múltiples.

2.º Nuestro caso es una neumococemia. Si bien no hemos hallado el neumococo en la sangre por no haber practicado la hemocultura (venas imperceptibles), ni la bilateralidad del proceso pleuropulmonar exige para su producción la septicemia, en cambio la peritonitis y los flemones han debido necesitar la vía hemática para su producción.

3.º ¿El absceso periumbilical ha sido en su comienzo una peritonitis? Lo afirma el vientre distendido y doloroso casi al comienzo de la enfermedad.

Únicamente llama la atención que en ningún momento hayan existido diarreas. Por otra parte las peritonitis que se circunscriben, son mucho más frecuentes en las niñas.

¿Pero que otro origen ha podido tener el absceso?

4.º La pleuresía izquierda ¿fué desde el principio una pleuresía de la gran cavidad? La sombra bien redondeada que muestra la radiografía en el hemitórax izquierdo ¿pertenece a un proceso interlobar? ¿Se trata de un absceso o fué un enquistamiento del derrame primitivo? Los enquistamientos de la gran cavidad pocas veces dan una imagen tan delimitada, en cambio los procesos interlobares la dan casi siempre. ¿Podemos sospechar que se trata de un absceso? Por el tamaño y por la ausencia de vómica podemos descartarlo.

5.º ¿Si se hubiera practicado las pleurotomías precozmente? ¿se hubiera abreviado el curso de la enfermedad?

A nuestro criterio la contemporización en el tratamiento de las pleuresías purulentas es de un valor importante, por una parte da tiempo a que las lesiones subyacentes del parenquima hayan evolucionado y por otra parte la de preparar al enfermo por todos los medios a fin de mejorar el estado general. En nuestro enfermito nos hemos preocupado muchísimo de la hidratación y de la alimentación que fué mucho tiempo forzada y nos ha parecido condicionar un organismo capaz de soportar el shock de las intervenciones.

6.º Referente al tipo de las localizaciones podemos decir que, aparte de los flemones supurados en ambos muslos que no los hemos hallados descriptos, en cambio las pleuresías y las peritonitis son hechos frecuentes.

Localizaciones menos frecuentes se han observado. Zerbino en Montevideo, relata un caso de neumonía con paratiditis doble, habiendo constatado neumococos en el pus extraído por cateterismo del canal de Stenon.

Pelfort y Saldun, observan un absceso cerebral en un niño de 2 meses, comprobado en la autopsia de origen neumocócico.

Las meningitis, las pericarditis y las artritis, son más frecuentes. Entre nosotros los Dres. de Elizalde y Cervini, presentan en el año 1928, el caso de un lactante afectado de neumonía complicada con pericarditis y meningitis. Su pericarditis fué diagnosticada en vida.

Pedro Rueda estudia en 1927 a un recién nacido afectado por una meningitis a neumococo.

En cuanto a la evolución existen formas prolongadas y de curso breve. Puede la septicemia matar en las primeras horas o en los primeros días o ser bien soportada, dependiendo lógicamente de la localización.

Loubet y River estudian una septicemia neumocócica bien soportada y de evolución prolongada. La dividen en cuatro fases. La primera de veintitrés días de duración, señalada por un alza térmica sin nada en el examen de las diferentes vísceras. La segunda que dura catorce días, caracterizada por la aparición de un síndrome septicémico atenuado; cefalea, esplenomegalia ligera, oliguria y pequeños síntomas de miocarditis. Este período está marcado por una caída brusca de la temperatura con abundantes sudores y pérdidas de conocimiento. La tercera, caracterizada por un mejoramiento del estado general, desaparición de la esplenomegalia y la curva térmica toma un tipo intermitente. En este momento la hemocultura demuestra la existencia de neumococos. La cuarta faz dura catorce días, la temperatura oscila entre 37 y 38º, el estado general comienza a mejorar hasta la curación completa.

D'Espine y Rey han observado una septicemia neumocócica pura prolongada durante 58 días en una niña de tres años.

Turettini cita el caso de un niño de cuatro meses con una sep-

ticemia neumocócica, debutando con signos pulmonares y de 180 días de duración.

En conclusión: Neumococcia a localizaciones múltiples, que se desarrolla en un niño de siete años, afectado de sarampión. Bien soportada y que cura sin dejar secuelas después de siete meses de evolución.

Septicemia neumocócica con localizaciones excepcionales

por los doctores

Juan Carlos Navarro y Antonio F. Aja

En los servicios de clínica infantil se constata con frecuencia afecciones causadas por neumococo, especialmente las neumonías fibrinosas. Contrasta con la abundancia de estas afecciones, la rareza de las formas septicémicas.

Uno de nosotros (Navarro) publicó en 1914 ("Archivos Latino Americanos de Pediatría") una observación en la que se reconocieron localizaciones múltiples de este germen en el peritoneo, ambas pleuras y tres lóbulos pulmonares.

En nuestro servicio, Sala 2, del Hospital Ramos Mejía, hemos registrado un nuevo caso, del que reproducimos a continuación la historia:

María Adelina B., de 6 años de edad, argentina. Ingresó el 1.º de abril de 1930, ocupando la cama 25. (Hist. 323).

Antecedentes hereditarios: Padre, edad media, es sano, etilismo; madre íd. íd., estuvo enferma de los riñones; ignora la persona informante si fué en época anterior al nacimiento de la enferma. Ha tenido dos hijos que viven y son sanos. No ha tenido abortos.

Antecedentes personales: Sin importancia. Nacida de término, parto normal, alimentación materna exclusiva hasta los seis meses; después alimentación mixta hasta el año y medio. Locomoción y lenguaje al año. *No ha tenido ninguna enfermedad anterior.* (Vive en el campo).

Enfermedad actual: Hace un mes y medio que notaban hinchazón de sus párpados y extremidades inferiores, sin observar ninguna molestia en la enferma, que recibía alimentación general, comiendo con apetito, estan-

do animada, dedicándose a sus juegos habituales. La hinchazón fué en aumento, generalizándose, hasta hace dos días, que se descompuso *bruscamente*, con *escalofrío intenso*, vómitos y diarrea, dolores generalizados con preferencia en el *abdomen*, orina escasa; en esas condiciones ingresa al Servicio, enviada por el distinguido colega Dr. Bourdet, de General Sarmiento.

Estado actual: Enferma inmobilizada por dolor en decúbito dorsal, buen estado de nutrición, abundante panículo adiposo, conformación esquelética normal. Piel blanca, pálida, infiltrada en toda su extensión por un edema *blanco, blando, indoloro*; el edema de párpados y mejillas desfigura los rasgos fisionómicos de la enferma. Sobre la palidez de la piel se destacan unas zonas *congestivas*, distribuídas en las regiones hipogástricas, inguinales y laterales del tórax; estas zonas congestivas forman anchas placas de *aspecto erisipelatoide, sin rodete* que las limite, siendo muy *sensibles* al tacto, provocando gritos de dolor a la enfermita, que por otra parte, está muy agitada, con fenómenos de excitación nerviosa.

Cabeza: Cráneo dolicocéfalo, cabellos abundantes, frente prominente.

Ojos: Pupilas iguales, regulares, centrales, que reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Nariz: Normal, *no hay coriza*.

Boca: Labios rosados, secos; lengua saburral, piezas dentarias bien implantadas, en buen estado de conservación. Fauces rosadas y libres.

Cuello. Corto, movilidad activa y pasiva conservadas. No se palpan ganglios.

Tórax: Simétrico, tipo de respiración costoabdominal superior. Pulmones: Sonoridad normal, respiración vesicular.

Corazón: El choque de la punta se palpa en el quinto espacio intercostal, un poco por dentro de la tetilla izquierda. Tonos cardíacos bien timbrados en sus focos de auscultación. Pulso regular, pequeño, 130 pulsaciones por minuto. La presión arterial no fué posible tomarla a causa de los edemas y dolores vivos que acusa la enferma.

Abdomen: Distendido en toda su extensión, no haciendo relieve el reborde costal derecho. Prominente en la zona periumbilical, que está anemiada por la distensión. Escasa circulación colateral en ambos flancos. Palpación dolorosa en toda su extensión, paredes tensas con gran *defensa muscular*. Percusión: Sonoridad timpánica, menos en la zona del hipogastrio. Hígado: Se percute su borde superior a nivel de la quinta costilla; el inferior no se palpa por la gran defensa. Bazo: No se palpa por la misma razón.

Sistema nervioso: Enferma agitada, irritable, psiquismo normal, reflejos conservados.

Abril 4: Análisis de orina: Albúmina, 9 %. Sedimento: regular cantidad de células epiteliales, numerosos leucocitos granulados. Elementos renales: cilindros grandes en regular cantidad. Pocos hematíes. (Dr. H. Berisso).

Abril 6: Análisis de orina: Albúmina, 6 %. Regular cantidad de células epiteliales, pocos leucocitos, abundantes bacterias.

Abril 7: Persiste su estado febril, curva térmica ligeramente oscilante, diarrea profusa, orina escasa; abdomen menos distendido, más blando, las zonas rojas del hipogastrio, inguinales y costados del tórax están más limitadas en sus contornos.

Abril 8: Sigue igual estado, diarrea, escasa orina, que la enferma pierde involuntariamente en la cama. Los movimientos que se le imprimen para sentarla o ponerla en la chata le provocan vivos dolores; su cuerpo está como inmovilizado en decúbito dorsal, con las extremidades inferiores extendidas, produciendo intensa reacción dolorosa la abducción de las mismas, sin ser posible localizar la causa exacta de sus dolores.

Análisis de sangre: Hemoglobina, 60 %; glóbulos rojos, 3.370.000; glóbulos blancos, 17.200; valor globular, 0.90; linfocitos, 8; mononucleares, 2; polinucleares, 83; eosinófilos, ausentes; basófilos, ausentes; metamel. neutrof., 6; mielocitos, 1; hipocitocromía.

Abril 9: Abdomen más blando, menos doloroso, sigue con diarrea profusa.

Abril 10: Abdomen menos distendido, menor defensa muscular, su diarrea ha disminuído, su pulso es menos frecuente. Se observa en ambas piernas unas eflorescencias, tipo urticárico, que recuerda la urticaria blanca; las placas erisipelatoides están menos rojas y extendidas, habiendo disminuído los edemas generalizados, principalmente de la cara, que está completamente deshinchada.

Abril 14: Se observa en el dorso, a nivel de la sexta apófisis espino-sa dorsal, un levantamiento de la piel que se extiende hacia ambos costados y abajo hasta el sacro, palpándose una colección que se desplaza hacia los lados, revelando que la piel está como *disecada*, levantada sobre los planos profundos: una punción revela un líquido hemorrágico con grumos de pus. En la región inguinal izquierda en la zona de la placa erisipelatoide, se observa igualmente un levantamiento de la piel, duro, doloroso, estando la piel mucho más tensa que en la región inguinal derecha. Persiste su diarrea y oliguria, habiendo revelado el último análisis de orina

diez gramos de albúmina por mil, y toda clase de elementos patológicos renales. El examen del líquido de punción revela gran cantidad de *neumococos*, casi en *cultivo puro*.

Abril 15: La enferma sigue con su estado infeccioso profundo, fiebre elevada, pulso frecuente, diarrea, oliguria, insomnio y agitación. El dorso está en las mismas condiciones que ayer; el derrame no parece haber aumentado. Las regiones inguinales tienen sus pliegues borrados, las placas erisipelatoides se han reducido de tamaño, tomando una coloración violácea y a la palpación se tiene la sensación de existir un derrame subcutáneo; hay ligera renitencia.

Abril 16: Se practica la apertura de la colección del dorso, saliendo abundante cantidad de líquido achocolatado, con grumos, cantidad que sobrepasa los 1.500 c.c.; se drena. Pulso frecuente y pequeño. Durante la noche, según informe de la enfermera, tuvo un vómito de sangre después de un ligero acceso de tos: *no se aprecia nada visceral*. Practicado un examen del líquido extraído del absceso dorsal, se encuentran *abundantes neumococos*.

Abril 17: El absceso del dorso está muy reducido de tamaño, estando la piel sana casi aplicada directamente sobre la pared torácica, habiendo drenado gran cantidad de líquido achocolatado con grumos.

Se procede a la apertura del absceso de la región inguinal izquierda, habiendo salido gran cantidad de líquido achocolatado, que salía con facilidad a la sola compresión de las regiones circundantes, en una vasta extensión, alejando hasta el tercio medio del muslo.

Abril 20: El absceso dorsal continúa drenando pus mal ligado, detritus celulares, habiendo extraído con pinza y tijera grandes esfacelos correspondientes al tejido celular subcutáneo vecino.

El absceso de la región inguinal izquierda drena igualmente un pus mal ligado, seropus, mezclado con grumos y coágulos sanguíneos; haciendo compresión sobre la región inguinal derecha fluye abundante pus, que se desliza por debajo de la piel totalmente disecada, ocurriendo lo mismo cuando se comprime la cara anterior del muslo izquierdo, lo que revela la extraordinaria difusión en el tejido celular subcutáneo de la infección purulenta.

En la pierna derecha existe una gran colección que se extiende a los dos tercios inferiores del muslo y a toda la pantorrilla, comprobándose, como para los abscesos anteriores, la piel disecada, bajo la cual se puede hacer deslizar el derrame desde el muslo a la pierna. Se hace punción, extrayendo 10 c.c. de líquido con iguales caracteres al de los anteriores abscesos y que se destinan para análisis y cultivos. Se hace amplia aper-

tura en la cara posterior de la pierna, saliendo con presión abundante cantidad de líquido achocolatado con grumos.

La enferma, observada en Rayos X, se constata que sus pulmones están claros, sus bases libres y su área cardíaca ligeramente aumentada.

Abril 21: El absceso dorsal está casi curado; la piel, sana, está aplicada sobre el tórax; el absceso de la región inguinal izquierda sigue drenando abundante cantidad de seropus, grumos, coágulos sanguíneos numerosos; el absceso de la pierna derecha en iguales condiciones, habiendo reducido en forma evidente la tumefacción de todo el miembro.

En la pierna izquierda hay una gran colección líquida que se desplaza bajo la piel diseccionada hasta el muslo; se practica amplia apertura, que da salida a abundante líquido con iguales caracteres al de los abscesos anteriores.

La fiebre ha descendido a 36°, en forma crítica, manteniéndose el estado general relativamente bueno; revelando el último análisis de orina una gran reducción de albúmina (0.40 %) y algunos cilindros con predominio de los de gran diámetro.

Abril 22: La fiebre ha sido menos elevada, pero el pulso es más frecuente y pequeño, aunque los tonos cardíacos se mantienen limpios; los abscesos han drenado abundante pus y detritus celulares.

Abril 23: Desde ayer a la tarde está inconsciente, con mirada vaga, midriasis, rechazo de los alimentos, relajación de sus extremidades, pulso inconstante.

RESUMEN

Enferma de mediana infancia, con antecedentes hereditarios y personales sin importancia, en buen estado de nutrición, que viene padeciendo, en forma insidiosa, desde hace un mes y medio, de edemas generalizados y oliguria, sin mayores trastornos generales, hasta que se descompone bruscamente, con gran escalofrío, fiebre, vómitos, diarrea intensa y fenómenos nerviosos acentuados: dolores vivos, insomnio, agitación, delirio, es decir, se establece el cuadro de una *infección grave*. En esas condiciones ingresa al Servicio, sorprendiendo sus grandes edemas generalizados, que análisis de orina reiterados, revelan una intensa lesión renal, con gran *albuminuria*, hasta diez gramos por mil, cilindruria con predominio de los de gran diámetro y escasos hematíes. El examen somático pone en evidencia un *síndrome doloroso abdominal*, meteorismo, dolores vivos y diarrea intensa, que hace temer una *peritonitis aguda*, partici-

pando de igual opinión los cirujanos que resuelven diferir la intervención, quedando a la expectativa armada, con bolsa de hielo y restricción de líquidos para reducir los edemas. En los días sucesivos la enferma sigue presentando el cuadro de una grave infección, a forma tifoidea, con fiebre continua, ligeramente oscilante, con disminución de sus edemas, principalmente de la cara, atenuación de su síndrome pseudoperitoneal y sin hacer localizaciones viscerales, manteniendo esta evolución durante dos semanas, revelando el análisis de sangre una hiperleucocitosis con predominio de polinucleares y ausencia de eosinófilos. El día décimocuarto de su enfermedad aguda, se advierte que los edemas subcutáneos se han transformado en extensas colecciones de líquido hemorrágico, que más tarde se hace purulento; colecciones situadas debajo de la piel, completamente disecada, abarcando gran extensión en superficie, correspondiendo a un proceso de *celulitis difusa supra-aponévrotica*, con necrosis de los elementos del tejido celular; colecciones que van apareciendo en forma sucesiva, primero en el *dorso*, que abarca en casi toda su extensión, después en la *región inguinal izquierda*, que comprende todo el tejido celular subcutáneo de las regiones hipogástrica, inguinal derecha y cara anterior del muslo izquierdo. Más tarde en la pierna derecha que abarca, siempre en el tejido celular subcutáneo, los 2/3 inferiores del muslo y pierna correspondiente, y por último en el miembro inferior izquierdo, falleciendo la enfermita después de tres semanas de enfermedad, sorprendiendo la gran difusión del proceso supurativo, limitado al tejido celular subcutáneo, bajo una piel sana en su casi totalidad, sin flictenas ni escoriaciones de ninguna especie, salvo las limitadas zonas congestivas que se apreciaron desde un principio, con aspecto erisipelatoide, pero que no llegaron en ningún momento a producir necrosis cutáneas. En los diversos exámenes del pus de estas colecciones se encontró gran cantidad de *neumococos en cultivo puro*.

CONSIDERACIONES GENERALES

Nuestra enfermita sufría una lesión renal, de etiología desconocida, quizás consecutiva a una angina banal que pasó desapercibida o tal vez de una *nefrosis genuina* (criptogenética) de causa ignorada, como describe Feer: a grandes edemas, gran albuminuria (10%), cilindruria con predominio de los de *gran tamaño* (que co-

rresponde a la descamación de los *tubuli contorti*), *ausencia de hematuria* (los hematíes fueron escasos en los distintos análisis); en estas condiciones la niña, acaso por una disminución de su inmunidad, es presa de una *neumococia*, caracterizada por su *brusca iniciación*, *gran escalofrío*, fiebre, estado tifoideo con un *síndrome doloroso abdominal precoz* que hace temer una *peritonitis aguda*, sin que llegue, sin embargo, a concretarse una *peritonitis verdadera*, terminando con *localizaciones supuradas exclusivamente* en el tejido celular subcutáneo, revelando el pus de los distintos abscesos *neumococos en cultivo puro*.

Esta observación ofrece la particularidad de una *neumococia* complicando una nefrosis; *neumococia sin neumonía*, siendo que las *neumococias* más conocidas empiezan con una *neumonía* y algunas otras terminan con este proceso. Otro motivo de interés es la ausencia de localizaciones *neumocócicas* habituales en serosas: *pleuresías*, *pericarditis*, *endocarditis*, *meningitis*; siendo llamativa la *localización exclusiva* en el tejido celular subcutáneo, con la formación de extensas colecciones difundidas bajo la piel disecada, haciendo suponer que esta localización esté determinada por la menor resistencia local que ofrece el edema renal.

Como se ve, esta enfermita, fuera de sus localizaciones supuradas exclusivas en el tejido celular subcutáneo, que constituyen lo excepcional del cuadro, ha presentado una sintomatología que se ajusta exactamente a la descripción que de las septicemias *neumocócicas* hacen Bezançon y de Jong en el “*Neuveau Traité de Médecine*”, de Brouardel, Gilbert, Carnot, tomo X, pág. 257, que transcribimos textualmente:

“En suma, del estudio de las diversas observaciones publicadas en estos últimos años se destaca, sin discusión posible, que fuera de la *neumonía*, existen *septicemias a neumococos*, a localizaciones múltiples, simulando algunas veces hasta una *fiebre tifoidea*, o más exactamente una *fiebre continua* con síntomas graves. Pero cualquiera que sean las localizaciones ulteriores, algunos caracteres especiales surgen de estas observaciones diferentes: su principio es brusco, a gran ruido, con *escalofríos* y *fiebre elevada*. La temperatura sube más rápidamente que en la *fiebre tifoidea*. Un segundo carácter es la frecuencia de un *síndrome doloroso abdominal precoz*, habiendo hecho pensar en una *peritonitis aguda* y no correspondiendo a una *peritonitis verdadera*. En tercer lugar, las localizaciones tardías supuradas son de extrema frecuencia”.

Sarcoma masivo pulmonar secundario a un osteosarcoma de costilla en una niña de ocho años

por los doctores

M. Serfaty
Médico agregado

y

Oscar R. Maróttoli
Médico interno del Hospital y
agregado al Servicio

Comenzaremos nuestra comunicación exponiendo la historia clínica de nuestra enfermita, dado que documenta la importancia de nuestra observación y nos va a servir luego para comentarla y demostrar su interés.

María C., de ocho años de edad, siria, domiciliada en Coronel Brandsen (F. C. S.). Ingreso: 22 de abril de 1929, folio 138 (VI).

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos; son cinco hermanos, todos sanos. La madre tuvo un parto prematuro de ocho meses con feto muerto.

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto normal; lactancia materna hasta los dos años; deambulación normal. Hace un año y medio tuvo sarampión; cuatro meses después, coqueluche, que le duró dos meses.

Enfermedad actual: Comenzó según dicen los padres hace cuatro meses, en forma insidiosa, con dolores a nivel del costado izquierdo, decaimiento general, inapetencia y fiebre que se presentaba con escalofríos y que alcanzaba hasta 39° en forma intermitente.

En esa forma continuó hasta hace dos meses y medio, en que notaron aparecer en el mismo sitio de los dolores una pequeña tumoración recubierta de piel normal y del tamaño de una nuez; la fiebre continuaba en forma intermitente. Observaron además que la niña durante la marcha lo hacía con una inclinación lateral hacia el costado derecho. El tumor

fué creciéndo progresivamente con los mismos caracteres y con la misma sintomatología hasta adquirir el tamaño actual.

Estado actual: Niña con deficiente estado general de nutrición; escasa cantidad de panículo adiposo; se forman pliegues cutáneos como señal de su enflaquecimiento. Sistema osteomuscular poco desarrollado. Ligero hirsutismo generalizado.

Cabeza: Cráneo mesocéfalo; nada de particular. Ojos: motilidad conservada; pupilas regulares, simétricas e iguales; reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Cuello: Cilíndrico, con relieves musculares marcados.

Tórax: Bien conformado, salvo una ligera escoliosis dextroconvexa. Por la inspección se observa en el costado izquierda, a nivel de la línea axilar media y a una altura correspondiente a las últimas costillas (novena y décima), una tumoración del tamaño de una mandarina, irregularmente ovoide con su mayor eje orientado en la dirección de la costilla y recubierta con piel de coloración normal, modificada por una discreta red venosa superficial. El tumor no se moviliza con los movimientos respiratorios, comprobándose a la palpación que se halla adherido al plano costal íntimamente y que es de naturaleza sólida pero presentando en algunos puntos franca renitencia; la palpación produce dolor.

Aparato respiratorio: Buena excursión de vértices y de ambas bases; vibraciones locales conservadas. A la percusión, sonoridad pulmonar normal en todas las regiones torácicas; a la auscultación, nada de particular.

Aparato circulatorio: Pulso radial, 100 por minuto, regular, poco tenso e igual. Corazón: área pectoral dentro de límites normales. Se auscultan los dos tonos bien timbrados en todos los focos.

Abdomen: Discretamente meteorizado; movilidad respiratoria conservada; nada de anormal a la palpación general. Hígado, se palpa el borde inferior por debajo del reborde costal; su borde superior se percute en el quinto espacio intercostal.

Bazo: Se palpa su polo anterior; área esplénica agrandada a la percusión.

Aparato urogenital y sistema nervioso: Nada de particular.

Radiografía: Muestra un proceso destructivo total en la porción anteroexterna de la novena costilla con ensanchamiento del espacio intercostal subyacente; trasunta en los tejidos blandos la imagen tumoral.

Punción: Realizada en la parte renitente de la tumoración se obtiene una pequeña cantidad de líquido sanguinolento.

Abril 27 de 1929: Con anestesia local se hace una pequeña incisión sobre la tumoración; la masa neoplásica tiene un aspecto carnososo, muy

vascularizado; se extrae una porción para su biopsia, cuyo resultado es: sarcoma a pequeñas células redondas (Instituto de Anatomía Patológica).

Operación: Prof. Dr. M. Susini, Dr. Serfaty y Pract. O. Maróttoli. Anestesia general clorofórmica con el Roth-Draeger. Incisión amplia de partes blandas circunscribiendo el tumor, el cual se presenta aparentemente encapsulado; se llega al plano costal desnudando las costillas supra y subyacentes a la tumoración, reseándose todo en block; en la parte antero-inferior se abre una pequeña brecha en la cavidad peritoneal al seccionar el músculo diafragmático, reparándose luego perfectamente con una doble sutura peritoneal y muscular, respectivamente. La porción de pleura visceral que puede inspeccionarse en la herida operatoria no presenta nada de anormal. Se sutura profundamente con catgut; la piel con erin.

Postoperatorio: La niña soportó admirablemente la intervención practicada; evolución afebril cicatrizando la herida por primera intención.

Se envía luego la enfermita a la Cátedra de Radiología y Fisioterapia, donde el Dr. Gutiérrez le hace las aplicaciones indispensables de radioterapia profunda.

La niña mejora visiblemente su estado general; en el orden local la cicatrización es perfecta y el examen somático de su aparato respiratorio no revela nada de particular.

En esas condiciones, un mes después es dada de alta, clínicamente curada, con la indicación expresa de concurrir periódicamente al Consultorio Externo del Servicio para vigilarla.

Pero la niña no concurrió al Servicio hasta catorce meses después, o sea, en el mes de agosto de 1930.

La enfermita se presenta en pésimas condiciones generales; manifiestan los padres que desde hace un mes aproximadamente la niña ha desmejorado su estado general; se hallaba completamente inapetente, adelgazando en forma acelerada y quejándose de dolores en ambos hemitórax; ligera tos seca y dificultad respiratoria, cada vez más acentuada, hasta adquirir hace una semana el estado actual, por lo cual concurre de nuevo a la sección Cirugía de la sala VI, donde se levanta el siguiente:

Estado actual: Niña con pésimo estado general de nutrición; sumamente delgada, con fundición de las masas musculares, con la piel seca y pitiriásica; extremada palidez de la piel y mucosas, salvo los labios y las mejillas de coloración violácea por la intensa cianosis. Facies ansiosa, disnea, con aleteo constante de las alas de la nariz.

En la cama y más aún durante el sueño, la enfermita no puede permanecer en ningún decúbito sino que adopta la posición sentada con el

cuerpo inclinado hacia adelante, apoyándose sobre las almohadas. En los últimos días de su vida la niña toma electivamente la posición genupectoral.

Cuello: Con ingurgitación venosa marcada.

Tórax: Globulosamente ensanchado en sus dos lados; elasticidad torácica muy disminuída.

Aparato respiratorio: Disminución de la excursión respiratoria en los vértices y especialmente en las bases que permanecen inmóviles.

Vibraciones vocales: Solamente se hallan conservadas en ambas fosas supraespinosas; en el resto, totalmente abolidas.

Percusión: Por detrás, desde la espina escapular hasta la base, en la región axilar y por delante, desde la clavícula hacia abajo: matitez absoluta (matitez de madera); sonoridad timpánica en ambas clavículas (skodismo).

Auscultación: En toda la zona de matitez, silencio respiratorio; por detrás, en ambas fosas supraespinosas, se ausculta un soplo tubario intenso, que también se percibe por delante en las fosas infraclaviculares; en estos mismo sitios existe broncofonía y pectoriloquia áfona; en plena zona de matitez, apenas se distingue la voz auscultada.

Aparato circulatorio: Pulso radial, 120 por minuto, regular, igual, extrema hipotensión. Presión arterial al Vaquez - Laubry: Mx., 9.5; Mn., 6.

Corazón: La punta se palpa y percute a dos traveses de dedo por dentro de la línea mamilar, en el sexto espacio intercostal; los tonos cardíacos se auscultan muy débiles.

El resto del examen somático: Nada de importancia.

Se practica una punción pleural obteniendo sangre casi pura en pequeña cantidad.

Radiografía: Muestra una extensa sombra bien densa que abarca ambos campos pulmonares en toda su extensión, desde el tercer espacio intercostal hacia la base; la imagen cardíaca, apenas visible, se halla desviada hacia la derecha.

Se instituye medicación sintomática: Tónicos cardíacos, oxígeno, luego morfina para calmar la extrema ansiedad, cada vez más intensa.

Fallece el 17 de agosto de 1930; se practica la necropsia en el Instituto de Anatomía Patológica, con el siguiente resultado:

Aparato respiratorio: Laringe y tráquea, sin particularidad.

La región correspondiente a ambos pulmones está ocupada por unas masas compactas, irregulares, lobuladas, de consistencia firme a la presión y de coloración blanquecina (Fig. N.º 1).

Pulmón izquierdo: La pleura parietal y la visceral están íntimamente

adheridas al tumor; por la región mediastínica se establecen también conexión íntima con la porción inferior de la bolsa pericárdica. La pleura diafragmática se une íntimamente al diafragma haciendo imposible su separación, pudiendo observarse sin embargo que el tumor no invade al músculo diafragmático.

El examen externo nos muestra que el tumor toma totalmente todo el lóbulo inferior alcanzando el volumen de una cabeza de feto a término; sobre la superficie del tumor y en el lóbulo superior observamos una serie de nódulos de forma y tamaño variables, que oscilan desde el de una avellana al de una nuez.

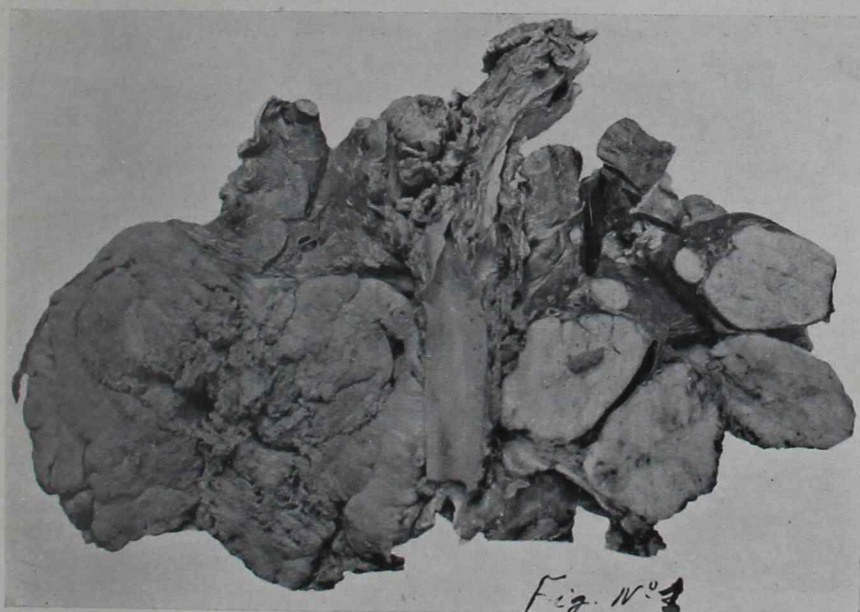


Figura 1

El lóbulo superior, rechazado y comprimido por el tumor, es de consistencia dura y sin crepitaciones. Abierto el tumor por su eje longitudinal medio, nos muestra la totalidad del lóbulo inferior ocupado por el tumor descrito, que se presenta haciendo hernia al corte, de color blanquecino y lobulado por estriaciones conjuntivas. La zona central presenta un foco de reblandecimiento.

El lóbulo superior, con un neto límite de separación con el tumor, se presenta compacto, con poca sangre. En el vértice se observa un nódulo pequeño con las mismas características macroscópicas del tumor descrito.

Pulmón derecho: Las pleuras parietales y viscerales están íntimamente adheridas con los mismos caracteres que en el lado opuesto.

Los lóbulos pulmonares superior e inferior están rechazados y comprimidos por el crecimiento tumoral hacia el mediastino. El lóbulo inferior casi ha desaparecido en su totalidad por la invasión neoplásica, quedando reducido a una lengüeta en el polo superior.

El tumor en sí está formado por lobulaciones aisladas del tamaño de pequeñas mandarinas.

Abierto por su eje medio longitudinal podemos observar cómo los nódulos neoplásicos comprimen y rechazan al parénquima pulmonar, que se presenta firme, compacto y sin crepitación.

Aparato circulatorio: La bolsa pericárdica se presenta sin particularidad en lo que respecta a forma y tamaño; en la parte inferior de las caras pulmonares presenta adherencias con las pleuras vecinas. Abierta la cavidad pericárdica podemos señalar la presencia de una escasa cantidad de líquido serosanguinolento.

El corazón se presenta de tamaño y forma normal, consistencia ligeramente disminuída, sobrecarne grasosa normal y vasos sin particularidad. Abierta la cavidad ventricular, no podemos señalar nada de particular ni en el tamaño ni en la serosa; el músculo cardíaco, de espesor normal, se presenta de coloración más pálida; opaco, sin brillo.

Válvulas tricúspides y mitral: Sin particularidad. Aurícula derecha: ligeramente dilatada; la izquierda, normal.

Aorta: Válvulas sigmoideas sin anormalidad; ascendente, cayado y porción toracoabdominal: sin particularidad.

Omitimos la descripción de los restantes órganos, dado que no tiene importancia.

Diagnóstico anatómico: Tumor metastásico en ambos pulmones; atelectasia pulmonar; tumefacción y congestión renal; atrofia morena de hígado; perihepatitis adhesiva; periesplenitis; dilatación ligera de corazón derecho; tumefacción turbia de miocardio.

Estudio histológico: Debemos hacer constar aquí que este estudio fué efectuado por el Prof. Llambías, cuya valiosa colaboración agradecemos poniendo de relieve su espíritu amplio para todas estas investigaciones.

La neoplasia está constituída por una masa enorme de células de formas muy variadas, de núcleos ovales o redondeados, que son más o menos del tamaño de un linfocito. Las masas celulares están divididas por tractus conjuntivovasculares; en el espesor de las masas se notan una serie de fisuras más o menos irregulares, muchas de las cuales están revestidas

por células que tienen semejanza con las células de la masa tumoral y dentro de esas cavidades se ven algunas células iguales a las de la neoplasia y glóbulos rojos. Esta masa tumoral está envuelta en una capa fibrosa fasciculada superficial, la cual en ciertos puntos se deshoja, formando como una red, con numerosos vasos, mucho más rica en células que en la parte no deshojada.

No se percibe revestimiento celular de esta capa externa, pero en algunas porciones del preparado, se ve más hacia afuera una hojuela fibrosa, revestida por una hilera de células cúbicas que corresponden evidentemente a la capa serosa parietal, lo cual evidencia que en este punto la neoplasia pulmonar revestida por una cáscara fibrosa formada a ex-

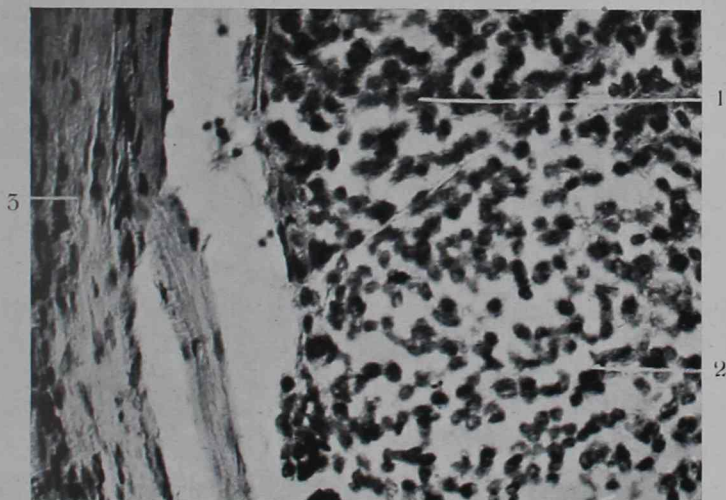


Figura 2

Microfotografía de la neoplasia pulmonar

1, Células redondeadas de la masa tumoral; 2, Fisura irregular revestida con células análogas a las de la masa neoplásica; 3, Capa serosa parietal.

pensas de las láminas profundas de la pleura visceral y de los alvéolos superficiales, no contrae adherencias con la otra hoja en este punto.

Diagnóstico histológico del tumor pulmonar: Sarcoma polimorfo a pequeñas células.

En la microfotografía se aprecian la mayoría de los detalles histológicos de mayor importancia (Fig. N.º 2).

La historia clínica completa que acaba de narrarse, complemen-

tada con el estudio necrópsico e histopatológico, es según nuestra opinión un ejemplo elocuente e interesantísimo de una doble localización de un proceso tumoral, infrecuente en la infancia y que impone su comentario, dada la importancia que posee desde el doble punto de vista clinicoquirúrgico y anatómico, está pues por demás justificada la presente comunicación.

Analizaremos la cuestión con el mismo cronologismo con que se presentaron los síntomas clínicos y las lesiones anatómicas originarias.

Era nuestra enfermita una niña, que hasta los ocho años de su vida, venía cumpliendo su segunda infancia sin ningún trastorno, hasta que en forma solapada cae del estado de salud perfecto al de enfermedad, presentando a nivel de la cara anterolateral del hemitórax izquierdo, una tumoración que por sus caracteres semiológicos se evidenciaba su asiento en la costilla.

Surgió entonces el primer problema de diagnóstico en este caso de clínica quirúrgica infantil.

¿Cuál era la naturaleza de ese proceso perfectamente localizado en la parrilla costal en una niña de ocho años? Las lesiones quirúrgicas no traumáticas de las costillas, en términos generales son frecuentes; más aún los procesos tumorales y en especial en este período de la vida; en efecto, sobre 7.000 enfermitos catalogados en la sección Cirugía de la Cátedra de Pediatría a cargo del Prof. Susini, éste es el primer caso de sarcoma de costilla.

El osteosarcoma costal posee desde el punto de vista clínico los caracteres generales correspondientes a los sarcomas óseos y otros signos y síntomas peculiares a esta localización y que facilita así su individualización nosológica. Taddei, en forma somera pero precisa, señala los rasgos genéricos de estos tumores diciendo que tienen como los sarcomas en general, los siguientes caracteres: desarrollo rápido, indolencia a la presión que contrasta a la presencia de dolores espontáneos; superficie abollonada y con lobulaciones; consistencia dura con zonas más blandas y aún fluctuantes; más adelante puntualiza los caracteres propios de los sarcomas de costillas: 1.º, asiento de preferencia a la derecha, en las últimas costillas y en la región anterolateral; 2.º, íntima conexión con el plano costal; 3.º, independencia con los tejidos suprayacentes; 4.º forma irregularmente ovoidal, con su gran eje dirigido en el sentido de la costilla; 5.º, volumen notable y tal como ninguna otra producción morbosa local presenta, y 6.º, edad inferior a los 45 - 50 años,

El cuadro clínico así bosquejado, coincidía en mucho con los síntomas que presentaba ese proceso tumoral en nuestra niña, descontando cierto dato de importancia relativa como era el sitio de su localización, pues si bien para Taddei, Souligoux y la mayoría de los autores existe una predilección marcada para el lado derecho, no choca al espíritu clínico aceptar una localización en el lado opuesto y, sobre todo, asentando como señala el ilustre cirujano de la Escuela de Pisa, en las últimas costillas y en la región anterolateral.

No vamos a entrar en detalles en lo que se relaciona con el capítulo del diagnóstico diferencial de estos tumores, pero sí diremos, que en nuestro caso como en la mayoría de los sarcomas costales los síntomas objetivos semejaban mucho al absceso frío de origen costal o pleurocostal; sobre todo en la zona de reblandecimiento en la parte prominente de la tumoración que daba una sensación francamente fluctuante.

En efecto, así afirma Souligoux al referirse a este punto: “en realidad deberá hacerse en la inmensa mayoría de los casos entre una tuberculosis a asiento primitivamente pleural o costal y el sarcoma”. Luego trae a colación varios casos de errores en este sentido; cita a Glantenay, quien incindió un sarcoma que había tomado por tuberculosis; a Chevillard (These de Lyon, 1907) cuyo enfermo, atacado de sarcoma, fué diagnosticado como tuberculosis por tres cirujanos y a Vallas que había creído sacar un tumor sarcomatoso de la novena y décima costilla, pero que el examen histológico demostró que se trataba de una tuberculosis subpleural, que secundariamente invadió la costilla.

En nuestra enfermita el proceso se presentaba con toda la sintomatología subjetiva y la evolución de una neoplasia maligna; solamente la zona fluctuante podía hacer confundir con una colección fría. La radiografía, al decir de Chevillard, podría ayudar a diferenciar la tuberculosis del sarcoma. Para este autor y tal como ocurrió en nuestra observación, el sarcoma produce desaparición completa del tejido óseo y por ese motivo el tumor da una sombra clara mientras que en la tuberculosis, menos totalmente destructora, la prueba radiográfica descubre parte de hueso persistente. Pero, como señala Souligoux, esta modalidad radiográfica no es constante; así cita que en un caso de Morestin, la tumoración daba la imagen radiográfica de tres dilataciones a lo largo de la segunda costilla, impresionando como grandes espacios claros rodeados por un reborde obscuro.

Finalmente, la punción exploradora es un medio de investigación semiológica que muchas veces puede aclarar este problema diagnóstico. En nuestra enfermita todo esto se realizó y su resultado sirvió para consolidar nuestra presunción diagnóstica e imponernos la biopsia para tener así la prueba histopatológica que asegurara nuestra conducta terapéutica.

Para el tratamiento y pronóstico del caso era de sumo interés tener la noción del comportamiento de la serosa pleural y del parénquima pulmonar ante la eventualidad de una posible invasión por el sarcoma costal. El análisis minucioso de los signos funcionales pleuropulmonares y el examen semiológico prolijo son indispensables, pero sobre todo la radiología nos dará una respuesta categórica sobre los límites de la invasión neoplásica. Existen algunas publicaciones que llaman la atención sobre casos de sarcomas costales que clínica y radiográficamente parecían bien limitados y que, sin embargo, durante el acto quirúrgico se comprobaba una abundante proliferación del sarcoma costal en los tejidos vecinos que impedían la exéresis total.

En nuestra niña, la clínica afirmaba ausencia absoluta de participación pleuropulmonar en el proceso; la radiografía abonaba en el mismo sentido y finalmente la intervención operatoria confirmó la completa indemnidad de los tejidos pleuropulmonares en contacto con el sarcoma de la pared torácica.

La extirpación quirúrgica de la tumoración pudo realizarse sin dificultad y en forma completa, englobada en las partes blandas circundantes; el acto operatorio fué soportado admirablemente por la niña, sin producirle los menores síntomas de shock. Pocos días después se realizan las aplicaciones de radioterapia profunda, con lo cual se cumplía así la terapéutica más fuerte conocida en contra de estos tumores. A pesar de todo, no abrigábamos mayores esperanzas en cuanto al pronóstico "quoad vitam" de la enfermita, pues conocemos bien la extrema malignidad de los sarcomas óseos en general y de las costillas en particular, productores de metástasis numerosas y precoces que se diseminan por vía sanguínea. Existen, sin embargo, en la literatura algunos casos de titulados sarcomas costales con supervivencia de más de diez años; el hecho no lo podemos negar, pero es probable que no se traten de verdaderos sarcomas sino de tumores mixtos.

No nos sorprendió, pues, cuando después de dada de alta nuestra paciente, volvía al Servicio catorce meses más tarde, con un cua-

dro clínico gravísimo que pondría fin a su vida y que evidentemente se revelaba como una metástasis pleuropulmonar.

Llegamos por así decirlo a la segunda fase de nuestra comunicación; debemos puntualizar las enseñanzas que nos sugiere el presente caso de sarcoma secundario de pulmón.

Respecto a su frecuencia, estableceremos su extrema rareza en la infancia; En el Servicio de la Cátedra es el primer caso bien documentado.

Es interesante desde el punto de vista nosográfico referir algunos datos de la estadística del Instituto de Anatomía Patológica, que sobre los tumores primitivos y secundarios del pulmón se halla detallada en el trabajo de los Dres. Acuña, Winocur y Orozco sobre "Sarcoma primitivo del pulmón en una niña de ocho años" ("La Semana Médica", N.º 33, 1930).

Hallaron en el espacio de once años, 37 tumores primitivos y 67 secundarios, es decir el 1.5 % de los primeros y el 2.2 % de los segundos, sobre el número total de las necropsias.

Considerando la edad solo había una observación (la de los auteres mencionados) de neoplasia maligna pulmonar por debajo de los diez años; nuestro caso sería el segundo, con la diferencia que el anterior era un sarcoma primitivo, mientras que el nuestro es secundario.

Analizando las metástasis pulmonares, determinan los órganos en los cuales asentaban la neoplasia primitiva y hallan una gran preponderancia para estómago, mediastino y hígado (12.10 y 6, respectivamente); es digno de hacer notar la exigüidad de la estadística en lo que se refiere a los tumores óseos, pues sólo existe un caso de neoplasia primitiva de hombro y otro de muslo; de costilla, tal como nuestra observación, no había ninguna protocolizada.

Desde el punto de vista anatomopatológico, nuestro caso presenta algunas particularidades.

La invasión metastásica de los pulmones puede hacerse según varias modalidades bien conocidas: 1.º, los tumores de los órganos torácicos ganan el pulmón por: a) propagación directa (mama, esófago, mediastino), b) injerto brónquico (esófago); 2.º, los tumores de los órganos abdominales, por: a) embolia venosa (hígado), b) contigüidad y vía linfática (estómago, peritoneo) y c) infección retrógrada por el canal torácico. Los tumores de las demás porciones del organismo invaden el pulmón, ya sea por vía linfática o sanguínea, de acuerdo a su naturaleza histológica. En efecto, es

una noción bien sabida y tal como lo dice Beitzke en el Tratado de Anatomía Patológica de Aschoff, que el sarcoma se disemina especialmente por vía hematógena adquiriendo la forma nodular. En nuestra observación la invasión sólo podría haberse desarrollado por contigüidad y propagación linfática o por siembra hematógena; creemos que debió haber sido esta última, dado la indemnidad de los tejidos pleuropulmonares vecinos a la tumoración costal comprobada en el acto operatorio y, sobre todo, por la participación de ambos pulmones, que habla en favor de una vehiculización rápida territorial.

El tipo macroscópico de la neoplasia es otro hecho que debe destacarse. El sarcoma pulmonar primitivo puede presentarse bajo dos formas: masivo y nodular, en proporciones más o menos semejantes, no así el sarcoma secundario que como ya dijimos adquiere preferentemente la forma nodular. La clínica en nuestra enfermita afirmaba una invasión casi total y difusa de los dos pulmones; la necropsia demostró una neoplasia masiva de ambos pulmones; solamente en el lóbulo superior izquierdo se pudo encontrar un nódulo tumoral característico.

Compárese nuestro caso con una observación de Belot, Nebout y Derúas ("Bull. et Memoir. de Soc. de Radiologie de France", febrero de 1929), de un niño de quince años de edad que había tenido un sarcoma de fémur y que presentaba dos años después una metástasis pulmonar que daba una sombra radiográfica de aspecto quístico.

Finalmente nos quedaría por analizar este caso de sarcoma secundario de pulmón, desde el punto de vista clínico, comenzando por destacar algunos comentarios de semiología, para concluir con el diagnóstico diferencial.

La semiología clásica enseña el valor de la posición de los enfermos en actitud de oración mahometana que asumen en los casos de pericarditis aguda con derrame, asignándoles algunos autores como Hirtz tanta importancia, que le acuerda el valor de un signo. Nuestra enfermita, como hace destacar la historia clínica, adoptaba espontáneamente en el lecho la posición genupectoral, sobre todo en los últimos días de su vida. Era en realidad una defensa natural en contra de su disnea angustiante; la clínica no descubrió un derrame pericárdico, la necropsia señaló una cantidad insignificante de líquido serosanguinolento, muy común en las etapas finales de estos procesos. Sin entrar a considerar la fisiopatología de este sig-

no, creemos que esta actitud la adoptan los enfermos, excluyendo en los síndromes dolorosos abdominales, que tienen una perturbación extrema en la hematosi; en ese sentido, y en términos generales, cualquier proceso que comprometa intensamente el aparato cardiopulmonar podrá originar este signo. Bien es cierto que es mucho más frecuente en los derrames pericárdicos, procesos agudos, que sideran rápidamente la mecánica cardíaca y no en los procesos pulmonares que deben alcanzar una extensión tan enorme como en nuestro caso, que difícilmente se observa en la clínica, pues la lesión misma incompatible con la vida no permite alcanzar tales límites.

El diagnóstico clínico en nuestra observación se imponía rotundamente; sólo un proceso pleuropulmonar, de naturaleza tumoral podía originar ese cuadro clínico, tan rico en sintomatología subjetiva (desnutrición, disnea y dolor) y tan claro por sus signos objetivos. Pero analizando el caso ya en sus detalles y sin que ello tenga no tanta importancia práctica como del punto de vista de la patología general, existía en nuestra pequeña paciente un problema a resolver; tenía nuestra enfermita un sarcoma secundario de pulmón o era un sarcoma metastásico de la pleura?

El Prof. Tobías, entre nosotros, ha insistido en varias publicaciones y desde la Cátedra, sobre la existencia de un síndrome clínico característico de los tumores voluminosos de la pleura, sean ellos de origen quístico o sólidos, benignos o malignos, asignándole al profesor Escudero el mérito de haber definido dicho síndrome que llevó a diagnosticar quiste primitivo de la pleura. Afirma Tobías que los tumores voluminosos de la pleura originan un conjunto de síntomas que constituyen un cuadro clínico más o menos semejante para todos los casos. La enfermedad es insidiosa y progresiva; la disnea y los dolores torácicos son los primeros síntomas que se acentúan cada vez más y se hacen dominantes en el período de estado. La disnea es motivada por trastorno de orden mecánico, desviación de los órganos mediastinales, colapso del pulmón o descenso del diafragma; se acompaña de cianosis originada casi siempre por compresión o desviación del mediastino superior. Al examen se comprueba tórax ectásico y signos pseudopleuríticos como en nuestro caso; la punción suele ser negativa o se obtiene pequeña cantidad de líquido sanguinolento.

Desde el punto de vista radiológico presenta algunos caracteres esenciales: desplazamiento de la sombra cardiovascular muy marcado, colapso del pulmón y descenso del diafragma. En nuestra radio-

grafía existían los dos primeros signos radiológicos; el descenso del diafragma no se pudo observar por la intensidad de la sombra neoplásica.

Tobías al comentar el diagnóstico diferencial de los tumores voluminosos de la pleura, dice entre otras cosas respecto al cáncer del pulmón, que no hay desplazamiento de los órganos de la vecindad en forma acentuada, salvo que exista un derrame pleural secundario; pero no se refiere a los sarcomas del pulmón que por lo general son voluminosos y en los cuales, como se destaca de una observación de Raymond (citado por Ribadeau-Dumas), el corazón estaba desplazado en una forma notable; en el caso de Acuña, Wincour y Orozco tal hecho se repite y finalmente en nuestra observación existía dicho signo y se trataba, sin embargo, como demostró la histología, de una neoplasia pulmonar a desarrollo marcado subcortical; lógico pensar entonces que el desplazamiento de los órganos mediastinales es función del volumen de la tumoración pleuro-pulmonar.

El diagnóstico diferencial de certeza entre los tumores voluminosos de la pleura y los del pulmón puede hacerse en los casos como el nuestro, en que la sintomatología subjetiva, los síntomas clínicos y algunos signos radiológicos se superponen, por medio de la exploración radiológica con el lipiodol, procedimiento de investigación semiológico sobre cuyo valor en estas situaciones insiste tanto con justo motivo el Prof. Tobías.

En nuestra enfermita fué imposible realizarlo dado las pésimas condiciones de su estado general; sin embargo, la clínica podía afirmar dentro de lo relativo que se trataba de un sarcoma pulmonar y no pleural, puesto que por un lado los tumores metastásicos son mucho más frecuentes y más aun siendo bilateral, y por otra parte no existía la fisonomía clínica característica de los tumores voluminosos de la pleura.

Polineuritis postdiftérica a forma cefalopléjica

Casos clínicos

por los doctores

José M. Macera

Jefe de Sala
Docente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura

y

Armando L. Domenech

Médico agregado

Oswaldo C., de 4 años de edad, argentino.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. La madre padece de aortitis. Ha tenido trece hijos, de los cuales fallecieron cinco por ser prematuros. Los hijos que viven todos son nacidos a término. Un parto gemelar con ataques de eclampsia. Tres abortos espontáneos. Varios alumbramientos artificiales. Dos hermanitos del enfermo hablaron con dificultad hasta los cinco años.

Antecedentes personales: Nacido a término en parto espontáneo con presentación pelviana, después de embarazo normal. Lactancia materna exclusiva hasta los ocho meses. Deambulación normal al año. Dentición también normal a los seis meses. Palabra: empezó a pronunciar algunas al año y medio, progresando muy poco, al punto que en la actualidad se expresa aún con dificultad. Desarrollo psíquico normal en sus manifestaciones: atención, memoria, inteligencia, etc. Fué siempre sano hasta los tres años, en que tuvo bronquitis, de la que curó bien.

El 5 de abril del corriente año hace una difteria que empieza con decaimiento y temperatura; la madre le observa en la garganta la existencia de una angina roja. Se le administra un purgante.

Al otro día la madre nota sobre su amígdala derecha una pequeña placa blanca del tamaño de la cabeza de un alfiler. Traído el mismo día a la guardia, se le prescriben topicaciones, con recomendación de concu-

rrir al otro día. Al día siguiente (7 de abril), tercero de su enfermedad, se constata existencia de pseudo membranas en su amígdala derecha, invadiendo además la izquierda, presentando una coloración blanco plumiza. Ligeramente postrado, rechazaba toda alimentación, a excepción de la leche. Se le aplican 40.000 unidades de suero antidiftérico en el servicio de guardia del hospital.

Cuarto día de su enfermedad: El enfermo empeora, se acentúa la adinamia, aparece disnea no muy intensa y las pseudo membranas avanzan casi hasta la úvula. Suero antidiftérico 50.000 unidades.

Quinto día: Las pseudo membranas conservan la extensión que habían adquirido el día anterior. Continúa la adinamia y se intensifica la disnea, presentando cornaje y tiraje.

En la guardia se le aplican 20.000 unidades de suero antidiftérico y 3 c.c. de aceite alcanforado. Se le prescriben además tres tomas de quince gotas cada una de adrenalina y gotas nasales.

Sexto día: Disnea menos intensa. Desaparecen el tiraje y el cornaje. Menos adinamia y pequeña disminución de la extensión de las pseudo membranas. Se le inyectan 15.000 unidades de suero antidiftérico.

Séptimo día: Desaparece su adinamia y las pseudo membranas retroceden. En la guardia se le aplican por última vez 10.000 unidades de suero antidiftérico y 3 c.c. de aceite alcanforado. Sigue hasta hoy tomando adrenalina.

En los días siguientes se acentúa la mejoría, reaparece el apetito y empieza el enfermo a alimentarse. Habló con la misma dificultad con que lo hacía antes de su difteria y su estática y dinámica eran perfectas.

Enfermedad actual: El 4 de mayo, treinta días después de la iniciación de su difteria, notó la madre que el niño tenía la cabeza caída hacia adelante y al intentar enderezársela acusaba dolor en los músculos de la nuca.

Sigue en esta forma hasta el día 7 de mayo, en que comienza a caminar con dificultad, "como si no tuviera fuerza", entrecruzando las piernas a nivel de las rodillas, procurando tomarse de lo que tenga a su alcance para ayudarse en la marcha y cuando no lo consigue, extiende sus brazos en forma de balancín, el busto hacia atrás y el abdomen hacia adelante, exagerando la ensilladura lumbar. Al día siguiente, además de los síntomas anotados, acusa dolores no muy intensos en ambas piernas, que se exacerban al pasar del reposo al movimiento, y presenta voz gangosa.

Estado actual: Día 9 de mayo. Niño en regular estado de nutrición, buena conformación ósea y regular desarrollo muscular. Escaso panículo adiposo.

Cráneo: Nada de anormal.

Cara: Ojos fondos de saco conjuntivales bien coloreados. Motilidad ocular normal. Pupilas: midriáticas, reaccionan bien a la luz, pero no reaccionan a la acomodación. Paladar ligeramente ojival, macrodontia; fauces libres.

Aparato circulatorio: Corazón: tonos normales en sus focos. Pulso: regular, tenso, igual, buena amplitud; frecuencia, 120 por minuto.

Aparato respiratorio: Inspección y percusión normales.

Auscultación: Murmullo vesicular normal.

Aparato digestivo: Lengua húmeda y limpia. Abdomen: ligeramente globuloso, paredes flácidas, fácilmente depresibles, ligera hipotonía. Hígado y bazo: en sus límites normales.



Figura 1

Aparato urogenital: normal.

Sistema nervioso: Franca cefaloplejía (ver fotografía). Pronunciada flexión de la cabeza sobre el tórax, no pudiendo llevarla a su posición normal, y al hacérselo pasivamente acusa un dolor en la nuca, siendo sin embargo su cefaloplejía de grado menor que el observado en días anteriores a la iniciación del tratamiento indicado, es decir, hace cinco días. Marcha: muy dificultosa, no pudiendo caminar solo; consigue hacerlo ayudado por la madre, taloneando con acentuada incoordinación muscular, con marcha de ebrio, separando sus brazos como buscando equilibrio. Ha mo-

dificado en parte la actitud de echar el abdomen hacia adelante. En posición de pie se mantiene sólo aumentando la base de sustentación.

Reflejos tendinosos: Patelar y aquiliano abolidos en ambos lados. Reflejos mucosos: Faríngeo conservado. Conjuntival abolido. Reflejos cutáneos conservados.

Sensibilidad: Al dolor conservada en ambos miembros inferiores. Al tacto, imposible de investigar por la irritabilidad del carácter del examinado. Térmica: Conservada. Persiste la voz gangosa. La madre manifiesta haber registrado por momentos cierta dificultad en la deglución. Hay reflujo nasal de líquidos. A la inspección se observa: Faringe roja, arco gripal, no hay parálisis ostensible del velo del paladar.

Hasta la fecha, 13 de mayo, se le han aplicado diariamente inyecciones de sulfato de estriénina a dosis progresiva de un cuarto, medio, uno y medio y dos miligramos, etc.

20 de mayo: Realiza la marcha en mejores condiciones que en días anteriores; persiste la dificultad de la coordinación de sus movimientos. Cefaloplejía en menor grado. Reflejos tendinosos abolidos.

Reflejos mucosos: Faríngeo conservado. Conjuntival abolido. Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa conservadas.

Acusa menos dolores en sus miembros inferiores; su voz es clara y no refluye líquido por sus fosas nasales.

Sentido estereognóstico: No se puede tomar.

Lleva hasta hoy ocho inyecciones de estriénina, con un total de 14 miligramos.

21 de mayo: Presenta una bronconeumonía que termina con el enfermo en 48 horas, apreciándose gran hepatización de la base izquierda, con lluvia de rales suberepítantes medianos y finos, con otro foco en vértice derecho. Intensa disnea, tiraje infraesternal, cianosis de los labios, orejas y uñas. Ral traqueal. Gran adinamia. Pulso hipotenso, inconstante.

COMENTARIOS

Niño de cuatro años de edad que hace una difteria que obliga a practicarle 135.000 unidades de suero antidiftérico del D. H. N. en el curso de cinco días, curando totalmente.

Transeurrido un mes presenta una cefaloplejía acentuada, completándose a los tres días con el cuadro de la polineuritis traducida por parálisis del velo del paladar (voz gangosa, reflujo nasal de los

líquidos), dolores musculares en los miembros inferiores acompañados de imposibilidad de la marcha, con arreflexia rotuliana y aquiliana y falta de reacción pupilar a la acomodación. Confírmase el diagnóstico de polineuritis postdiftérica por el electrodiagnóstico.

Ante este cuadro generalizado se resuelve tratarlo con inyecciones de sulfato de estriénina a dosis diarias y progresivas, lográndose al octavo día una mejoría traducida por disminución de la intensidad de la cefaloplejía, desaparición de la voz gangosa y del reflujo de los líquidos por vía nasal, disminución de los dolores musculares en los movimientos activos y marcha en mejores condiciones, aunque persiste cierto grado de incoordinación.

En estas condiciones y cuando se presentaba la oportunidad de recurrir a los masajes y a la electroterapia, hace una bronconeumonía que se lleva al enfermo en 48 horas, dando la impresión de que los músculos respiratorios deben haber estado afectados en determinado grado, pues el enfermo se defendió en malas condiciones, a pesar de la terapéutica intensa y oportuna.

*
* *

Lydia P., de 3 años de edad, argentina.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, única hija, no hay abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término, criada a pecho exclusivo hasta el año y medio. Dientes a los 18 meses. Deambulación a los trece meses. Palabra antes del año. Ha tenido sarampión hace un año, registrando trastornos gastrointestinales y procesos broncopulmonares. Difteria hace dos meses y medio, siendo tratada con suero antidiftérico Mulford, 10.000 unidades a las 16 horas de iniciada su enfermedad y 5.000 unidades del mismo suero transcurridas 48 horas de la primera inyección.

Enfermedad actual: A los veinte días de curar de su difteria observa la madre que la niña inclina su cabeza hacia el lado izquierdo, siendo imposible mantenerla verticalmente; esta impotencia aumenta cada día más, hasta llegar a ser una cefaloplejía total, adoptando permanentemente la posición de flexión total de la cabeza, apoyando el mentón sobre el manubrio del esternón. (Ver fotografía adjunta). De este modo transeurrieron alrededor de quince días; en un comienzo podía deambular sola, aunque con su cefaloplejía, pero últimamente no lograba hacerlo y al in-

tentarlo se caía con frecuencia hacia adelante, motivo por el cual concurrir al Servicio. Simultáneamente a su cefaloplejía y a los tres días de iniciada ésta, nota la madre que la niña no puede deglutir bien los líquidos, expulsándolos en parte por las fosas nasales, y apreciando un cambio de voz, la que se hace gangosa.

Estado actual: Niña en buen estado de nutrición. Buen desarrollo óseo y muscular. Estando en posición sentada o de pie exterioriza su gran cefaloplejía, no siéndole posible deflexionar su cabeza cuando se le ordena que mire hacia arriba; dice no tener dolor espontáneo, apreciando cansancio por esa posición y dolor a nivel de la apófisis de la séptima cer-



Figura 2

vical si permanece mucho tiempo en ella. Colocándole la cabeza hacia atrás la mantiene vertical en hiperextensión, pero al colocarla derecha cae de inmediato bruscamente hacia adelante.

A nivel de su cara se observa parálisis del facial izquierdo y estrabismo convergente de ambos ojos, siendo por momentos mucho más acentuado el del ojo derecho.

Pupilas iguales, céntricas, que reaccionan a la luz y no a la acomodación.

Boca: Buena implantación dentaria, dientes en buenas condiciones de

conservación. Lengua húmeda, faringe normal, no se aprecia parálisis del velo del paladar.

Cuello: Sin particularidades.

Tórax: Simétrico. Aparato respiratorio: Inspección, palpación, percusión y auscultación normales.

Aparato circulatorio: Area cardíaca normal. Tonos cardíacos limpios y bien timbrados. Pulso arritmia respiratoria, 100 pulsaciones por minuto, tenso.

Abdomen: Sin particularidades.

Sistema nervioso: Marcha dificultosa, incoordinada, obligándole la cefaloplejía a adoptar una lordosis acentuada al iniciar la marcha, la que realiza ayudada por la madre y desviándose hacia los costados.



Figura 3

Reflejos tendinosos: Rotulianos y aquilianos abolidos.

Reflejos mucosos: Conjuntival abolido; faríngeo conservado.

Reflejos cutáneos: Plantar y abdominales conservados.

Sensibilidad: Dolorosa conservada, táctil difícil investigarla por la edad; térmica conservada.

Sentido estereognóstico (no se puede tomar por no saber apreciar el enfermo el significado de las preguntas).

Esfínteres: Vesical y anal normales.

Tratamiento: Inyecciones de sulfato de estriquina: día 9, $\frac{1}{4}$ de mi-

ligramo; día 10, $\frac{1}{2}$ miligramo; día 11, $\frac{3}{4}$ de miligramo; día 12, 1 miligramo.

13 de mayo: Mejorada. Camina en buenas condiciones, mantiene por momentos más levantada su cabeza. Estrabismo sólo del ojo izquierdo. Ligera paresia del facial izquierdo. Persiste la falta de reacción pupilar a la acomodación; la voz se ha modificado, es más clara; no expulsa más líquidos por la nariz al deglutir. Persiste la arreflexia rotuliana y aquiliana.

20 de mayo: Se acentúa la mejoría. Persiste ligero trastorno en la deglución (se atora al deglutir, provocando accesos de tos). Voz más clara. Estrabismo casi desaparecido. Marcha en buenas condiciones. Persiste la arreflexia aquiliana y rotuliana.

27 de mayo: Persiste por momentos muy ligero estrabismo del ojo izquierdo. Pupilas iguales, reaccionan a la luz y a la acomodación. Arreflexia rotuliana y aquiliana. Desaparición de la paresia del facial y de los trastornos de la deglución. Cefaloplejía apenas esbozada. Se llevan aplicadas quince inyecciones de sulfato de estriénina en 18 días, en la siguiente forma: las cuatro primeras en la forma antedicha, además tres de 1 miligramo, tres de $1\frac{1}{2}$ miligramo y cinco de 2 miligramos, con un total de 20 miligramos.

Se indican masajes.

COMENTARIO

Niña de tres años de edad que hace una difteria, siendo tratada con 10.000 unidades de suero antidiftérico Mulford a las 16 horas de iniciada su enfermedad y 5.000 unidades más a las 48 horas.

A los veinte días de curada inicia su complicación con cefaloplejía, asociada posteriormente a trastorno de la voz y de la deglución y a continuación perturbación de la marcha. En el somatismo se recoge existencia de la cefaloplejía, parálisis facial del lado izquierdo, estrabismo convergente de ambos ojos, falta de reacción pupilar a la acomodación, perturbación de la marcha y arreflexia rotuliana y aquiliana. Tratada con sulfato de estriénina a dosis diarias y progresivas, se llegan a realizar 15 inyecciones, con dosis total de 20 miligramos de dicha medicación, lográndose una curación casi total en el término de veinte días.

RESUMEN

Nuestras observaciones son interesantes por la particularidad de haber presentado el cuadro de la cefaloplejía en grado intenso, traduciendo la parálisis de los músculos cervicales, hecho raramente observado en la clínica, parálisis asociada a la de otros grupos musculares, existiendo en una de las observaciones parálisis del facial, que también con rara frecuencia se observa en la práctica.

En lo que respecta a la evolución, los comentarios de cada caso revelan que el tratamiento estrienínico, diario y a dosis progresivas, ha aportado reales beneficios, curando casi totalmente uno de los enfermitos en forma indiscutible y mejorando evidentemente en la observación que se complicó posteriormente con el cuadro broncopulmonar.

Quedan las consideraciones que pudieran hacerse en lo que respecta al hecho de que se han presentado las parálisis a pesar de haber recibido uno de ellos 135.000 unidades de suero antidiftérico del D. N. H. en inyecciones iniciadas al tercer día de la enfermedad, fraccionadas en cinco dosis, y el otro 15.000 unidades de suero antidiftérico Mulford en dos dosis iniciadas a las 16 horas de su enfermedad.

En lo que respecta al tratamiento, hemos optado por el clásico de la estrienización, vigilando de cerca a nuestros enfermitos y a la expectativa de actuar con la seroterapia intensiva si no hubiéramos observado los beneficios que aportó la estrienina.

Recordamos al respecto los juicios emitidos en junio de 1926 en el seno de esta Sociedad a raíz del trabajo presentado por los distinguidos colegas Larguía y Del Carril sobre eficacia del tratamiento seroterápico intensivo en las parálisis postdiftéricas.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

Sesión del 22 de mayo de 1931

Preside el Dr. J. A. Bauzá

La escarlatina en el Pabellón "Prof. Dr. Luis Morquio", en el año 1930

Yanuzzi Eugenia.—La escarlatina se manifiesta en Montevideo, con carácter endémico. Durante el año 1930 fueron asistidos por escarlatina, en el Pabellón "Prof. Dr. Luis Morquio", del Hospital "Pereira-Rossell", 49 enfermos, de los que 28 eran niñas y 21 niños. La edad osciló desde los dos y medio hasta los 14 años. Correspondieron a la segunda infancia 29 enfermos y a la tercera 20. Fallecieron cinco enfermos de los 49 asistidos, lo que hace un porcentaje de 10 %. La enfermedad fué, en general, benigna. De los cinco casos fallecidos, tres lo fueron entre las 36 y las 48 horas del ingreso, tratándose de formas malignas hipertóxicas; otro de los fallecidos presentó como complicación, el noma, y el que resta tuvo una peritonitis a neumococos. Entre las complicaciones observadas señala como más frecuentes: los bubones (once casos), la nefritis (ocho casos), la otitis media bilateral (siete casos), la angina diftérica (cuatro casos). La temperatura osciló entre los 39° y los 40°, desapareciendo por lo general, en lisis, del cuarto al quinto día. Su reaparición señalaba la iniciación de las complicaciones. La descamación ha sido observada en casi la totalidad de los casos, entre la tercera y la quinta semanas. La erupción adoptó los caracteres comunes, salvo en tres casos de forma hipertérmica grave, en donde se generalizó a la cara, adoptando un tipo morbiliforme y coincidiendo con un enantema bucal intenso, vómitos rebeldes, diarrea, delirio, estado general grave.

Nuevo caso de meningitis por insolación

Bonaba J.—Niño de tres años, que enferma bruscamente con fiebre, cefalalgia, vómitos, dolores de vientre. Al cuarto día es llevado al Servicio del Prof. Morquio. Se constata fiebre (38°5), abatimiento, rigidez de nuca, Ker-

nig, raya de Trousseau, bradicardia, bradipnea con irregularidad respiratoria, fotofobia. La punción lumbar dió líquido claro, con 300 elementos por m.m.3, 70 % de polinucleares, aumento de la albúmina, reacciones de Pandy, de Nonne y de Weichbrodt, positivas; ausencia de microbios; inoculación al cobayo, negativa. La evolución fué favorable, descendiendo la temperatura. A los ocho días después de la primera punción lumbar, una segunda dió líquido claro, conteniendo únicamente diez elementos por m.m.3 y sin ninguna otra alteración. Este cuadro sobrevino en la tarde de un día excesivamente caluroso, después de una exposición al sol durante varias horas. Este niño presentaba, siempre que se exponía al sol, fuertes cefalalgias. Recuerda anteriores casos, presentados en colaboración con los Dres. Portu Pereyra y Petrillo, que fueron los primeros publicados en el Uruguay. Llama la atención sobre esta modalidad etiológica tan interesante de meningitis o de reacción meníngea, haciendo resaltar sus caracteres y su evolución, así como su relativa rareza. Cree que la insolación puede asimilarse a una ectodermosis neurotrófica, en la que un agente físico se substituye a los agentes microbianos.

Bauzá J. A.—Aprovecha la oportunidad para hacer una salvedad respecto de un caso de meningitis de Heine-Medin, que ha sido considerado como meningitis por insolación, por el propio Dr. Bonaba. Este diagnóstico fué considerado como probable, pero con mayores probabilidades le pareció el de meningitis de Heine-Medin, a causa de la existencia de una reacción de Noguchi, positiva y la de algunas grandes células mononucleares en el líquido cefalorraquídeo. Además, existía la coincidencia de una enfermedad de Heine-Medin. Considera, finalmente, que el término de meningitis por insolación debé ser reemplazado por el de síndrome meníngeo por insolación.

Meningitis a bacilos de Pfeiffer en un lactante de nueve meses

Saldún María L.—La enfermedad se había iniciado ocho días antes de ingresar al Hospital "Dr. P. Visca", Servicio del Dr. C. Pelfort, el 21 de marzo último. Había presentado fiebre, vómitos y constipación. Ingresó con gran hipertermia, aumento de tensión de la fontanela, rinofaringitis, bronquitis, oídos dolorosos. Al día siguiente tuvo una convulsión limitada a la cara. No habían rigideces. El 23 se hace la punción lumbar, obteniéndose líquido turbio, hipertendido, con 438 elementos por m.m.3, 70 % de polinucleares. 0. grs. 80 de albúmina, reacciones de Pandy y de Nonne, positivas; al examen bacteriológico directo se observaban bacilos polimorfos, del tipo Pfeiffer; culturas en agarascitis, negativas. El líquido extraído en otra punción posterior, cultivado en agarsangre, desarrolló bacilos del tipo Pfeiffer. El líquido ventricular también desarrolló análogo microorganismo. El estado se agravó progresivamente y la muerte se produjo al quinto día de hospitalización.

Meningitis tuberculosa atípica

Petrillo L. M.—Niña de 12 años, que ingresó al Servicio del Prof. Morquio en abril pasado, sin antecedentes patológicos de importancia. Doce días

antes se inició la enfermedad con vómitos, somnolencia, intensa cefalalgia. Era una niña en plena pubertad, con trastornos vasomotrices cutáneos marcados, ligera rigidez de la nuca y signo de Kernig poco marcado. La punción lumbar dió salida a un líquido claro, conteniendo treinta elementos por m.m.³, 62 % de linfocitos, ausencia de microbios, reacción de Pandy, positiva. Reacción de Wassermann en la sangre, negativa. Suerorreacción de Widal, negativa. Urea del suero, 0. grs. 33 por mil. Cutirreacción tuberculínica, negativa dos veces (con diez días de intervalo). Luego, la temperatura subió bruscamente a 39°; sobrevinieron delirio intenso, cefalalgia, movimientos coreiformes, que obligaron a la administración de luminal y de cloral, para calmarlos. Después entró en obnubilación progresiva. Una segunda punción lumbar dió un líquido que contenía 33 elementos por m.m.³, 85 % de linfocitos, ausencia de elementos microbianos. En la autopsia se encontraron granulaciones tuberculosas al nivel de la cisura de Silvio y exudado de la base.

Síndrome de esplenización tuberculosorregresivo curable de los niños o procesos perifocales

Cantonnet Blanch P.—Estudia nueve casos del síndrome descrito por Eliasberg y Neuland, con el nombre de infiltración epituberculosa. Este se caracteriza por: discordancia entre los síntomas clínicos y los radiográficos, antecedentes de tuberculosis familiar, cutirreacción tuberculínica positiva, raramente se encuentran bacilos de Koch; mejoría funcional y física seguida, tiempo después, por la radiográfica; radiográficamente se observan grandes sombras que ocupan una parte del campo pulmonar (lóbulo) o todo el pulmón, las que regresan hasta desaparecer totalmente, en algunos casos; evolución casi siempre regresiva, a veces recidivante, por empujes, con terminación favorable. Los niños fueron llevados a su observación presentando cuadros agudos, subagudos o crónicos, con sintomatología pulmonar o sin ella. El comienzo ha sido variable, caracterizándose por trastornos generales, adelgazamiento, fiebre, anemia, anorexia, estados pulmonares agudos o crónicos. Ha existido una gran discordancia entre los síntomas físicos encontrados y los signos funcionales. Rara vez han existido disnea y cianosis; en general hay apirexia o estado febril intermitente; los síntomas de auscultación y de percusión se observaban, sobre todo, en la parte anterior del tórax. Radiográficamente se observaba una sombra densa, homogénea, ocupando casi todo el campo pulmonar, dejando libre el vértice; el fondo de saco costodiafragmático presentaba obscuridad menos intensa. Otras veces, la sombra ocupaba un lóbulo (el medio o el superior) y adoptaba una forma variable. En todos los casos el pulmón afectado ha sido únicamente el derecho. La gran extensión de las lesiones radiográficas contrastaba con la escasez de signos físicos y el estado general excelente. Estas sombras regresan, en general, en el espacio de meses o de años. Estos procesos de esplenización regresan en tres períodos: a) regresión de los síntomas generales; b) regresión de los síntomas físicos, y c) regresión de los síntomas radiográficos.

Clinicamente habrá que hacer el diagnóstico diferencial con la neumonía

simple o prolongada, con la bronconeumoníaseudolobar, con la neumonía caseosa, con la pleuresía enquistada de la gran cavidad, con la fiebre tifoidea. Radiográficamente se hará con la neumonía, con la pleuresía enquistada, con el derrame de la gran cavidad, con el quiste hidatídico pulmonar, con la atelectasia pulmonar.

No ha tenido ningún caso mortal, por lo que no le ha sido posible hacer el estudio anatomopatológico. El pronóstico es, en general, bueno. Casi todos los enfermos curan en más o menos tiempo. Pero son enfermos inestables, que deben ser vigilados de cerca, para intervenir con una terapéutica activa al menor asomo de caseificación.

El tratamiento consistirá en apartar al niño del medio contaminante y someterlo al reposo, al aire libre, a la luz, a una dietética alimenticia, a una terapéutica apropiada. El neumotórax está contraindicado en las grandes esplenizaciones, pero debe hacerse cuando hay empujes frecuentes o se tema una evolución progresiva.

Sociedad Argentina de Pediatría

Cuarta sesión científica ordinaria

23 DE JULIO DE 1931

Palabras del Dr. Garrahan

El Presidente de la Sociedad pronunció palabras de bienvenida para el profesor chileno Dr. Scroggie, cuyos valores intelectuales puso de relieve. Terminó invitándolo a ocupar el sitio de la Presidencia.

Palabras del Dr. Arturo Scroggie

Se refirió, en términos conceptuosos, a la labor científica argentina, que siempre siguió muy de cerca, pero especialmente a los trabajos que la Argentina aportó a los diversos Congresos Pan-Americanos, algunos de los cuales sirvieron de base, en Chile, para la realización de nuevas investigaciones y de nuevas obras.

Dijo que debía buscarse una aproximación científica mucho mayor, y en ese sentido se refirió, en términos elogiosos, a la obra que en Montevideo realiza el Prof. Morquio, al fundar el Instituto Inter-Americano de Pediatría.

Finalmente agradeció las palabras del señor Presidente, Dr. Garrahan, y la hospitalidad que le brindaron todos los colegas argentinos.

El señor Presidente dió cuenta a la Asamblea de algunas resoluciones tomadas por la Comisión Directiva

a) La Comisión pasó una nota a la Sociedad de Pediatría Uruguaya, en donde se pedía un canje de actas, para publicar en sus respectivos órganos de publicidad, con el objeto de no interrumpir el intercambio que desde tantos

años existía entre las dos sociedades. Dicha nota mereció una contestación favorable, por lo que las publicaciones de las actas de las sesiones pediátricas uruguayas comenzarán en breve.

b) La Comisión Directiva recibió una nota de la Asociación Médica Argentina, por la que se invitaba a la Sociedad a que nombrase una Comisión, para recibir a los pediatras extranjeros que participarán en nuestras Jornadas Médicas.

Dicha Comisión quedó presidida por el Prof. Acuña.

c) La Comisión Directiva resolvió contratar un taquígrafo, solamente para los días de sesiones, en el deseo de que las actas sean el fiel reflejo de las ideas intercambiadas durante las discusiones que puedan motivar los trabajos presentados.

Neumococcia a localizaciones múltiples en un niño de siete años

Dr. Raúl P. Beranger.—Se refirió el autor a un niño que inició su enfermedad con un sarampión, seguido de una neumonía derecha, y más tarde de otra neumonía izquierda.

Ambos procesos pulmonares dieron, poco después, complicaciones pleurales, a las que se sumó un absceso periumbilical, que el comunicante consideró de origen peritoneal, porque el enfermito, desde el comienzo de su dolencia, tuvo el vientre distendido y doloroso, y por la fetidez misma del pus; no obstante, hizo resaltar el hecho de no haber observado diarrea.

Analizó especialmente las radiografías obtenidas de la pleuresía izquierda, porque por su aspecto le hizo pensar que estaría en presencia de una pleuresía enquistada de la gran cavidad o de una pleuresía interlobar. Por último recaló la importancia del cuidado preoperatorio y de la pleurotomía diferida, en el éxito final.

Discusión: *Dr. Navarro.*—Pidió se postergase la discusión de esta comunicación hasta después de hecho el relato que seguía en la orden del día, por tratarse de un caso análogo.

Septicemia neumocócica a determinaciones excepcionales

Dres. J. C. Navarro y A. Aja.—Relataron la siguiente observación:

Niña de seis años, que después de un padecimiento renal, es presa de una neumococcia, acompañada de un síndrome doloroso abdominal precoz (que no se llega a concretar en una peritonitis verdadera), y que a continuación hace una localización de su infección, exclusivamente en el tejido celular subcutáneo.

Discusión: Hizo resaltar la analogía y las diferencias entre el caso presentado por ellos y el comunicado por el Dr. Beranger: en ambos hubo síntomas abdominales dolorosos, en el de ellos con diarrea y en el del Dr. Beran-

ger sin ella; en el de este último hubo lesiones viscerales y cutáneas, mientras que en el de ellos sólo lesiones cutáneas, cuya patogenia la resumieron como sigue:

Anasarca por procedimiento renal, septicemia y localización del agente de la septicemia en el anasarca, que volvió luego purulento.

Sarcoma masivo pulmonar secundario a un osteosarcoma de costilla

Dres. M. Serfaty y O. A. Maróttoli.—Se trata de una niña de ocho años de edad, sin ningún antecedente mórbido importante, ni personal ni hereditario, que presentaba a nivel de la porción anterolateral del hemitórax izquierdo, a la altura de la novena y décima costilla, una tumoración, irregularmente ovoide, del tamaño de una mandarina, recubierta de piel normal, de consistencia sólida, pero con una gran zona fluctuante en la parte más prominente. La radiografía demostró un proceso destructivo total de la novena costilla. Comentaron ampliamente el problema de diagnóstico quirúrgico que representaba el caso, insistiendo especialmente en la diferenciación entre el sarcoma costal y el absceso frío de origen pleurocostal. Creyeron de importancia el signo radiológico diferencial de Chevillard imagen clara por destrucción total de la costilla en el sarcoma, persistencia de porciones óseas en la tuberculosis.

Hecho el diagnóstico clínico, la biopsia corroboró la naturaleza sarcomatosa del tumor costal. Se procedió entonces a la exéresis quirúrgica amplia del tumor, conjuntamente con los tejidos circundantes. Después de un postoperatorio excelente, se hicieron aplicaciones de radioterapia profunda.

Catorce meses más tarde volvió la niña al Servicio, presentando una sintomatología subjetiva ruidosa (dolor, cianosis y disnea angustiante), y el cuadro clínico completo de una neoplasia pleuropulmonar bilateral.

Verificada la necropsia, se comprobó la existencia de un sarcoma masivo de ambos pulmones.

Analizaron las estadísticas sobre los tumores malignos del pulmón en la infancia, llamando la atención sobre la exigüidad de sarcomas pulmonares, secundarios a sarcomas óseos, que existen en el Instituto de Anatomía Patológica.

Los comunicantes hicieron luego consideraciones de orden anatómico, destacando las particularidades de su observación; finalmente trataron el cuadro clínico de su caso y concluyeron considerando el diagnóstico diferencial entre los sarcomas pulmonares y los tumores voluminosos de la pleura.

Discusión: *Dr. Garrahan.*—Recordó un caso de la Cátedra de Pediatría que publicaron con el Dr. Navarro en 1917.

Fué un sarcoma metastásico.

Polineuritis postdiftérica a forma cefalopléjica. (Casos clínicos)

Dres. J. M. Macera y A. Domenech.—Los autores presentaron a la consideración de la Asamblea los siguientes casos:

1.º El de un niño de cuatro años, que inicia una angina que al tercer día se empieza a tratar con suero antidiftérico, y que cura al décimo día del comienzo, después de recibir 135.000 unidades del Departamento Nacional de Higiene.

Después de transcurrido un mes del comienzo de esta dolencia, se instala un cuadro de polineuritis (voz gangosa, dolores musculares en los miembros inferiores acompañados de imposibilidad de la marcha, falta de reacción pupilar a la acomodación, cabeza flexionada).

Se inicia tratamiento estriánico, se nota mejoría de las alteraciones poli-neuríticas, mas una bronconeumonía, que se desarrolla luego, lleva al niño a la muerte en un plazo breve (48 horas).

2.º El de una niña de tres años, que padece una angina tratada a las 16 horas de iniciada, con 10.000 unidades de suero antidiftérico Mulford y 5.000 unidades más del mismo suero, inyectadas al cumplirse 48 horas de enfermedad.

A los veinte días de curada aparecen alteraciones de la voz, de la deglución, de la acomodación, de la marcha y una parálisis facial, acompañada de alteraciones en la estática de la cabeza. Curó después de recibir quince inyecciones de sulfato de estriquina, o sea una dosis total de 0,020 mgr. En consideraciones finales, hacen resaltar lo interesante de estas observaciones:

a) Rareza del cuadro cefaloplégico, al que se unió, en uno de los casos, la parálisis del nervio facial.

b) Real beneficio de la medicación estriánica, empleada a dosis diaria y progresiva.

Discusión: *Del Carril*.—Consideró interesante la comunicación, no tanto por la forma cefalopléjica de la parálisis, cuanto por el síntoma dolor, que no recordó haberlo observado.

Hizo resaltar los plazos de treinta y veinte días en que aparecieron las parálisis, en los casos analizados por los comunicantes (que se ajustan al criterio clásico), para sostener la idea de que las parálisis comienzan generalmente al tercer o cuarto día después de curada la angina.

Sostuvo además que la parálisis, en el porvenir, dejará de ser considerada como complicación diftérica, para interpretarse como otra localización de dicho padecimiento.

Respecto al tratamiento, lo hace con estriquina, que emplea a grandes dosis (hasta 0,008 mgr. por inyección); en casos en que la evolución de los primeros días muestra un empeoramiento, emplea también el suero antidiftérico, que inyecta día por medio y en dosis de 40.000 unidades.

Dr. Elizalde.—Sostuvo que es posible que haya período largo entre la enfermedad diftérica y la aparición de las parálisis.

Respecto al tratamiento con estriquina, usa por lo general, con buen éxito, cantidades menores; no es muy partidario de las grandes dosis, porque aun con las pequeñas ha observado fenómenos tóxicos.

A continuación el Dr. Navarro propuso que se levante la sesión, lo que así se hizo.

Análisis de Libros y Revistas

ALFRED F. HESS.—*Rickets, Osteomalacia and tetany*. (Raquitismo, Osteomalacia y Tetania). Lea & Febiger, un tomo de 429 páginas. Filadelfia, 1929.

El prestigioso pediatra e investigador norteamericano, que tanto se ha ocupado de escorbuto y de raquitismo, nos presenta en este libro, ordenadamente y en forma clara, todo lo referente a etiología, patogenia, anatomía patológica, sintomatología, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad que, según el autor, es producida en primer término por la "carencia solar". Desarrolla y fundamenta ampliamente lo referente a carencia solar en el raquitismo, y sin vinculaciones con la avitaminosis D. Pero deja establecido que quedan aún incógnitas en la etiología, y sobre todo en la patogenia de la afección en cuestión. En los capítulos sobre sintomatología y diagnóstico, fundándose en numerosas observaciones clínicas, puntualiza Hess el valor de los diversos signos de raquitismo. En forma muy documentada presenta también lo referente a tratamiento, iniciando su estudio con un interesante comentario histórico sobre el uso del aceite de hígado de bacalao.

En capítulos más breves se ocupa Hess de la osteomalacia y de la tetania.

El libro va acompañado de interesantes ilustraciones y gráficos y lleva una amplia bibliografía.

Es seguramente la mejor obra moderna sobre el punto.

Juan P. Garrahan.

WILLIAMS Mc KIM MARRIOTT (St. Louis).—*Infant nutrition*. (*La nutrición del lactante*). The C. V. Mosby Company. Un tomo de 359 páginas. St. Louis, 1930.

El autor lo titula "un texto sobre nutrición del lactante, para estudiantes y médicos prácticos", y así es en efecto. Mc Kim Marriott, que es una de las figuras más destacadas de la pediatría norteamericana, que domina lo referente a dietética y a trastornos nutritivos del lactante, y que ha realizado numerosas investigaciones, resume admirablemente los temas y los presenta en forma clara, con toda la información de las adquisiciones científicas más moder-

nas, pero con un juicio muy atinado, de médico práctico sensato. Por eso nos parece un libro muy útil. Es cierto, sin embargo, que es un tanto doctrinario en algunos puntos. Marriott es uno de los entusiastas de la leche ácida, y le da gran importancia al "Ph" estomacal en la patogenia de muchos trastornos nutritivos del lactante. Este concepto de Marriott aparece a menudo en su libro para explicar diversos síntomas, y se declara en consecuencia, muy partidario del empleo de las leches ácidas para la alimentación de ciertos niños y para la terapéutica de diversos trastornos.

El libro de Marriott presenta lo referente a crecimiento, digestión y metabolismo, dietética, vitaminas, trastornos digestivos y nutritivos, enfermedad celíaca, vómitos, estenosis pilórica, prematuros, raquitismo, tetania y escorbuto.

Es un libro de interés para el pediatra, y que puede serle muy útil al práctico.

Juan P. Garrahan.

D. MORITZ.—*Consideraciones sobre la etiología del eritema nudoso.* "Archives de Médecine des Enfants", junio de 1931.

La naturaleza tuberculosa del eritema nudoso nacida de la observación clínica, no ha podido ser constatada por la bacteriología e histología.

Se buscó en el uso de las reacciones cutáneas a la tuberculina un motivo para dilucidar esa etiología (empezando por Pollak), que demuestran la positividad del Pirquet en los enfermos con eritema nudoso (y que los pocos casos de negatividad respondían a estados transitorios o insuficiencia de técnica) y confirmado por numerosos autores.

Dice el autor que debe tenerse en cuenta no solo la positividad de la cutirreacción, sino aún los caracteres que ésta presenta; la reacción de Pirquet es casi siempre muy intensa: una vesícula rodeada de una zona roja extendida, verdadera reacción en escarapela, intensidad aceptada en general y que para algunos llegan a compararla al mismo eritema nudoso, en su aspecto y en su histología. Otros, como H. Koch, hacen resaltar la particular intensidad que alcanza la cutirreacción precisamente el día mismo en que una nueva erupción se ha presentado, hecho comprobado por varios investigadores.

Varios autores han constatado que la acción local y diaria de los rayos ultravioletas sobre la cutirreacción, ejercía la misma acción favorable que sobre el eritema nudoso producía esa irradiación que en siete u ocho días había hecho desaparecer casi por completo; argumento que esgrimen para afirmar la analogía entre ambos.

Al lado de la acción local conviene mencionar la influencia general de la tuberculina. Distintos autores relatan casos en que una Mantoux, al milésimo, producía poussées de eritemas nudosos y hasta reviviscencia de nódulos borrados, indicio de una cierta relación del eritema con la tuberculina, argumento que se suma a los que consideran como reacción autógena a la tuberculina del organismo. Esta reacción no se presenta más que en predispuestos.

El autor dice que en sus experiencias, cuatro veces sobre diez los nódulos eritematosos han sido reproducidos por la intradermorreacción de tuberculina.

Todos estos datos parecen apoyar las concepciones hechas por Ernberg y Wallgren. Ernberg considera el eritema nudoso como una reacción autógena a la tuberculina del organismo, provocados por los bacilos de Koch en sujetos predispuestos en un período precoz de la tuberculosis; coloca el eritema entre los fenómenos anafilácticos. Para Wallgren los nódulos se presentan en una época en que el organismo contaminado por la tuberculosis, al fin de la incubación, presenta o constituye una alergia tuberculínica, período en que el organismo reacciona violentamente contra el virus.

La misma concordancia se encuentra en el hecho de que el eritema nudoso es tan común en los niños, es decir, en el período donde la infección tuberculosa se produce generalmente. Raro en el adulto, suele aparecer en tuberculosos, como una manifestación anafiláctica y explicado por ser un organismo donde la sensibilidad en presencia de la tuberculina aumenta rápidamente. En los tuberculosos la sensibilidad a la tuberculina puede variar por diferentes razones, o disminuir por un tiempo, o aumentar (cambio de estación, nueva infección, etc.). El aumento rápido de la alergia puede provocar la erupción eritematosa en ciertos sujetos predispuestos, aún mismo en un organismo ya alérgico y desde largo tiempo tuberculoso.

Martín C. Corlín.

J. COMBY.—*A propósito de la seroterapia antidiftérica.* “Archives de Médecine des Enfants”, junio de 1931.

La difteria como las otras enfermedades infecciosas está sujeta a grandes variaciones en el tiempo y en el espacio. Ya benigna en una localidad, ya maligna en otra vecina o lejana. Parece que en estos últimos años la malignidad se acentuó y los médicos descorazonados por cierto número de fracasos han acusado al suero de ser menos activo y han usado cantidades extraordinarias dadas por todas las vías, con su cortejo de adrenalina, estriquina, etc.

Contra estas dosis entusiastas y a veces formidables (1.500 grs. suero) protesta enérgicamente el Prof. Comby diciendo: no es el suero el que ha cambiado, pues es igualmente activo, sino la difteria que es más tóxica, recalando haber usado la misma posología, sin agregado de adrenalina, etc., con resultados muy satisfactorios, pues no tuvo un deceso.

Indica como procede: en una angina diftérica inicia, sin esperar la respuesta del laboratorio, el tratamiento con 20 c.c. suero subcutáneo y 20 c.c. intramuscular, siguiendo así diariamente hasta la curación. En casos graves, malignos o tardíamente tratados, dosis doble. Esta tesis de las dosis moderadas la sostuvo en la Sociedad de Pediatría, como muy eficaces en las difterias no hipertóxicas.

Recalca insistentemente en el uso precoz del suero, pues las horas perdidas no se recuperan más y agrega: el suero actúa en la difteria como el agua en un incendio, él impide la extensión del mal pero no repara lo destruido.

Refiérese después el autor, a las distintas discusiones y controversias hechas alrededor del suero del Instituto Pasteur y su similar belga que algunos

consideran superior, hecho incierto como lo demuestra en concretos y antecedentes abundantes.

Este asunto que apasionó el año pasado al mundo médico francés, sobre todo en los departamentos del Norte de Francia, obligó a nombrar una comisión cuyo estudio detenido y preciso llega a las conclusiones: la estadística de 1924 a 1930 durante los cuales se ha hecho uso del suero llamado nuevo (el criticado), donde la difteria se mostró severa en París como en varias ciudades de Europa, la media de mortalidad es de 8.8 %, cifra inferior a la de los años 1901 a 1902 y muy poco superior a la de los años 1912 a 1929, donde la difteria era benigna y el suero considerado como excelente. De la comparación de estas cifras no hay lugar a ponderar el suero de antes en detrimento del suero actual.

En Bruselas, de 1924 a 1930 la mortalidad media alcanzó a 9.5 % parecida a la de París y por supuesto usando el suero belga que algunos creían mejor.

Termina el Prof. Comby transcribiendo del Dr. Roux, los detalles técnicos sobre la preparación del suero antidiftérico en el Instituto Pasteur.

Martín C. Corlin.

M. y Mme. MONTLAUR.—*Del rol del enterococo en la génesis de ciertas eczemas del lactante. Fenómeno de sensibilización. "Le Nourrisson", mayo de 1931.*

El estudio bacteriológico, químico y biológico de numerosos casos de dermatosis persistentes, en lactantes y diagnosticadas como eczemas, les ha permitido a los autores, individualizar una afección que comienza con un ligero eritema en las nalgas, que bien pronto se hace rojo cereza, brillante, húmedo; piel caliente, sembrado o no de pápulas erosivas, que más o menos rápidamente invade las regiones vecinas, pero respetando la cara externa de los miembros. El eritema, que generalmente aparece entre los diez y veinte días del nacimiento, ocupa casi todo el plano posteroinferior del cuerpo; Marfan lo compara a una herradura cuyas extremidades son las piernas y la convexidad responde a la región sacrolumbar.

En la vecindad de la lesión principal se notan pequeños elementos redondeados u ovalares, a veces muy numerosos, de diámetros variables, *rojo vivo* y rodeados siempre de un collar epidérmico; son los procesos de extensión de las lesiones que pueden llegar al cuello, cara, sobre todo mejillas, cuero cabelludo, etc.

El prurito desde el comienzo, pudiendo persistir hasta la curación (1).

El estudio bacteriológico: escamas, serosidad; hecho en distintos medios da el enterococo y no el estrepto, huésped aquél casi habitual del recién nacido, pues se le encuentra ya al tercer día del nacimiento. Igualmente se constata el gran predominio del enterococo en las deposiciones de esos enfermos.

(1) En la mayor parte de las observaciones, alteraciones digestivas, predominio diarrea, que precedían o acompañaban al eritema glúteo.

Los estudios de orden biológico han permitido aislar el enterococo del estreptococo, agente de gran número de dermatosis, y dos hechos han confirmado el rol de aquél en la génesis de ciertas reacciones cutáneas llamadas eczema del lactante; son: los fenómenos de sensibilización y, de otra parte, los resultados terapéuticos (empleo de vacunas enterocócicas con resultados sorprendentes, usadas por intradermoinyección).

Resultados: Las intradermo hechas con vacunas antiestreptocócicas se muestran negativas y dejan la dermatosis indiferente. Los mismos casos, con vacuna antienterocócica son negativas o positivas, pero traen modificaciones evidentes de la afección cutánea, reacción focal después de la primera y mejoría rápida, *sin hacer tratamiento local alguno*.

Las intradermo se hacen cada dos días, usando la jeringa y aguja especial; la primera vez se inyecta una pequeña gota de vacuna; en las siguientes se irá aumentando hasta tres gotas, dosis que no debe sobrepasarse. El número de inyecciones es variable; la curación se obtiene entre la séptima y décima vacunación. Usada en recién nacidos y lactantes.

La acción sobre el estado general es bien favorable. Muchos autores consideran estos eczematosos como hereditarios en un 50 % de los casos y, sin embargo, el tratamiento con Hg o As, ante toda vacunación, no ha dado resultados, mientras que mejoran rápidamente con la vacuna. Si apareciera algún malestar (coriza, bronquitis, etc.) en el curso de la vacunación, se la suspenderá para continuarla después, sin temor a reacciones ni repercusión desfavorable sobre el estado general.

Sobre la dermatosis trae una modificación feliz y a menudo la curación después de ocho o diez intradermo. La mejoría se hace en primer lugar en los pliegues que se desecan después de la segunda inyección, etc.

En lactantes regularmente tratados y seguidos, la curación es real y duradera.

Conclusiones: Un cierto número de reacciones cutáneas, consideradas como eczema del lactante, presentan una etiología común microbiana, de origen digestivo y se observan principalmente entre uno y cinco meses. Comienza generalmente por las nalgas y este período inicial es una dermoepidermitis microbiana.

Los estudios bacteriológicos muestran constantemente la presencia del enterococo en las escamas epiteliales y en las deposiciones.

Los eczemátides, se les considera como una reacción tegumentaria a las toxinas microbianas y deben ser considerados como un fenómeno de sensibilización.

La vacunación antienterocócica por intradermoinyección trae muy a menudo una curación rápida de la dermatosis.

Martín C. Corlin.

HENRI LEMAIRE.—*Hipervagotonía. Muerte súbita e hipertrofia timo en el lactante.* "Le Nourrisson", mayo de 1931.

Se ha intentado explicar la muerte súbita en la hipertrofia del timo, por

un estado de hipervagotonismo, basándose que en el lactante es donde el timo está en pleno funcionamiento y el vago predomina sobre el simpático (predominio que es fisiológico en esa época de la vida); la coexistencia de esos dos órdenes de fenómenos, lleva a establecer una relación de causa a efecto y a atribuir la muerte en los portadores de hipertrofia timo, a una hipervagotonía.

El autor replica a esto, diciendo: del estudio de varios años, hecho sistemáticamente, de las principales manifestaciones mórbidas atribuibles al hipervagotonismo en el lactante (síncopa, edemas angioneuróticos, eritrosis paroxística segmentaria) en ningún caso se ha podido establecer, ni aún sospechar, la existencia de una hipertrofia del timo. Y aún más, en tres casos de muerte súbita con manifestaciones claras de vagotonismo, ni clínica ni radiológicamente, se pudo constatar hipertrofia del timo y termina diciendo que no puede admitirse una relación de causa a efecto entre la muerte por síncope en la hipertrofia del timo y la hipervagotonía.

Martín C. Corlín.

M. S. WENGER.—*Las lesiones oculares del recién nacido producidas por el parto.* “Le Nourrisson”, 1931.

Ha tenido el autor que buscar en las publicaciones desparramadas en la literatura médica, pues no hay tratado que se ocupe de ello.

Lesiones extremadamente raras, 1 por 10.000 y para otros un porcentaje mucho menor. En casos aplicación forceps, pelvis estrecha, sobre todo más peligroso cuanto más alta está situada la cabeza. Las lesiones palpebrales por el forceps, las más frecuentes; también la córnea suele ser interesada por lesiones superficiales o intersticiales, producidas por la rama del aparato al comprimirla.

En último lugar: peligro de una exploración prenatal hecha por inexperto, que produzca traumatismos oculares directos.

Martín C. Corlín.

ENRICO BENASSI.—*Lo sviluppo e trofismo dello scheletro degli arti in rapporto alla allacciatura dei vasi principali.* “Archivio Italiano di Chirurgia”, Vol. XXVIII, Fasc. 1.

El autor ha realizado sus interesantes experiencias en conejos en pleno desarrollo, practicando la ligadura de una arteria ilíaca externa o de la vena homónima o de una y otra contemporáneamente; siguió después paso a paso el crecimiento del esqueleto con frecuentes radiografías y con examen histológico de los mismos segmentos óseos sacados de los animales sacrificados, después de un tiempo variable desde un día hasta tres meses de la intervención.

Del conjunto de la investigaciones realizadas ha podido sacar las siguientes conclusiones:

1.º En el conejo, tanto en vía de desarrollo como en el adulto, la ligadu-

ra permanente de la ilíaca externa o de la vena homónima o de ambos vasos, no determina ninguna alteración durable del esqueleto del miembro inferior correspondiente.

2.º El aspecto radiológico del hueso del lado experimentado es absolutamente idéntico al del lado opuesto; el aspecto de los dos lados es perfectamente igual, sea en los primeros días de la intervención, sea después de mucho tiempo.

3.º El control histológico, mientras no demuestra alguna diferencia estructural y de arquitectura del hueso entre el lado normal y el experimentado, pone en relieve en este último una evidente repleción y congestión del retículo capilar yuxtaepifisiario, especialmente después de la ligadura venosa, menos acentuada en la ligadura de la arteria y de la vena y apenas marcada en la ligadura arterial solamente.

4.º Característica fundamental de este disturbio del círculo es su transitoriedad, que presenta diferencia según el tipo de ligadura: máxima en la arterial; mínima en la venosa.

5.º La ausencia de alteraciones del trofismo de los miembros y del esqueleto en particular, el cual continúa viviendo y desarrollándose como lo normal, se debe relacionar al pronto desarrollo de la circulación colateral que compensa completa y establemente el grave disturbio del círculo, determinado por la ligadura vasal, arterial, venosa o arteriovenosa).

6.º La desaparición más o menos rápida de las manifestaciones funcionales a cargo de las partes blandas, y más especialmente del edema, confirma la plena actividad del círculo colateral de compensación.

Se trata en definitiva, de un estudio experimental serio e inteligentemente llevado; sus conclusiones son dignas de ser tenidas en cuenta.

Oscar R. Maróttoli.

SUNDE ANTON.— *Acerca del pronóstico en los prematuros y la profilaxia de los traumatismos obstétricos.* Norsk. Mag. Laegevidensk 91, Beil Hf. 45 D. Zusam. 76-78 (1930). (Ilpö).

El material comprende 1423 niños, que nacieron en la Clínica de Mujeres, en Oslo, en los años 1908-1922, con un peso inferior a 2.500 grs. Constituye el 7.3 % de todos los nacidos vivos. 19.7 % de los niños murieron en la Clínica, 35.8 % de ellos en la búsqueda alcanzaron la edad de un año, y 38.2 % mueren alrededor de los siete años. Entre 559 de esos niños que fueron seguidos desde 6 a 21 años se comprobó defectos mentales en 5.7 %. De 200 recién nacidos en los que la autopsia demostró hemorragia intracraneal, 61 % eran prematuros y 42 % podalica (nalga o pies). Más de la mitad, 52.5 %, de estos niños con traumatismo obstétrico intracraneal eran nacidos espontáneamente; 10 niños nacidos por cesárea (seis abdominal y cuatro vaginal), y 30 nacieron por forceps.

La profilaxia más importante es, en lo posible, evitar el parto prematuro. En la pelvis estrecha debe preferirse la operación cesárea.

C. Carreño.

HILL M. C.—*La alimentación de los prematuros*. Child Div. Bellevue Hops., Columbia Univ. New York Amer. J. Dis. Child. 40, 59 (1930). (Rosebaum).

Como alimento fué administrada una mezcla de 30 c.c. de leche desecada con 90 c.c. de leche de pecho.

El óptimo de la temperatura ambiente está entre 24 y 26.7°. La protección contra la infección es mejor garantizada con pocas indicaciones, aislamiento y los menores cambios posibles de cuidadora. Desde el principio puede realizarse gimnasia activa asociada a masajes suaves. La leche de pecho, intacta, no debe ser considerada como el alimento ideal.

La mortalidad comprobada por el autor es de 80.8 %!

C. Carreño.
