

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Sobre un caso de adenoma fetal de la glándula tiroídes  
en un niño de once años**

por el

**Dr. Emílio S. Sammartino**

Presentamos a vuestra consideración el único caso de adenoma fetal de la glándula tiroídes en un niño de once años, que fuera operado por nosotros en el Servicio del Prof. Luis A. Tamini, hace casi dos años y medio, habiendo seguido su evolución hasta el presente.

Nos mueve al distraer con ello vuestra respetable atención la infrecuencia en nuestro medio de esta afección en patología infantil; infrecuencia que, la realidad, el examen de los archivos de los Servicios de cirugía infantil de Buenos Aires, y la opinión de sus jefes, distinguidos pediatras y cirujanos, la transforman en rareza ya que de nuestro tipo de bocio operados podemos citar solamente dos observaciones: un caso operado en 1916 por Jorge y presentado a la Asociación Médica Argentina (sesión de agosto 12 de 1916) y el otro operado el 9 de agosto de 1929 en el Servicio del Prof. Acuña y cuya historia clínica está asentada en el libro VI, folio 181.

A continuación presentamos nuestro caso con la siguiente historia clínica:

Historia clínica N.º 1.131. S. G., argentino, de 11 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia. Padres sanos, nacidos en Buenos Aires, de donde nunca se ausentaron. Afirman que ninguno de sus familiares haya presentado enfermedad análoga a la de su hijo.

*Antecedentes personales:* Nacido a término de parto eutócico, en Buenos Aires, de donde nunca se ausentó. Lactancia materna. Deambulación y dentición normal. Primera infancia sin ningún antecedente patológico. En su segunda infancia, sarampión y coqueluche, que curan sin complicaciones ni secuelas.

*Enfermedad actual:* Hace tres años en que la madre haciéndole fricciones, nota la presencia de un tumorcito, del tamaño de una avellana, implantado en el lado derecho del cuello y que no le producía trastorno funcional alguno. En el transcurso de estos tres años, el tumor ha aumentado de tamaño progresivamente sin acarrear síntoma alguno de compresión, ni trastornos de la función de la glándula tiroide.

*Estado actual:* Al examen somático general el niño se presenta en buen estado de nutrición sin alteración alguna de la piel, masas musculares, ganglios y esqueleto.

*Cabeza:* Cráneo dolicocefalo; frente olímpica; pupila derecha algo mayor que la izquierda, reaccionan bien a la luz y acomodación; no hay exoftalmia. Paladar ojival; caries dentarias de segundo y tercer grado. El resto normal.

*Cuello:* Inspección: estando la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás, se aprecia en la cara anterior del cuello, sobre la región infratiroidea, a la derecha de la línea media, una tumoración del tamaño de un huevo de paloma, bien circunscripto, que tiene por límites: hacia adentro la línea media, hacia afuera el borde anterior del esternocleidomastoideo al que no modifica en su forma ni dirección, hacia arriba sobrepasa de medio centímetro la horizontal que pasa por el borde superior del cartílago tiroideos, hacia abajo se prolonga hasta un través de dedo por encima de la articulación esternooclavicular derecha.

El tumor es de superficie lisa, no modifica la coloración de la piel, no hay red venosa superficial, no tiene expansión ni latidos sistólicos visibles. Los vasos carotídeos se ven latir por arriba del tumor con más intensidad que en el lado opuesto.

Al contraer los músculos esternocleidomastoideos el tumor desaparece en la profundidad; sigue los movimientos de la laringe en el acto de la deglución.

*Palpación:* Tumor de superficie lisa, bien encapsulado, de consistencia dura, no adhiere a los planos superficiales, no hay renitencia, ni fluctuación, ni es reductible; se desliza un poco sobre los planos profundos, es movable en sentido vertical, muy poco hacia afuera y casi nada hacia la línea media. No se palpa expansión, latidos ni thrill. Con los esfuerzos no aumenta de volumen.

Tórax El examen semiológico de los pulmones, corazón y mediastino no acusa nada de anormal.

Abdomen: A la inspección y palpación superficial no se aprecia nada patológico.

Palpación profunda. Se palpa la cuerda cólica izquierda, espástica y dolorosa y en las inspiraciones profundas, el borde inferior del hígado romo e indoloro. El bazo y los riñones no se palpan.

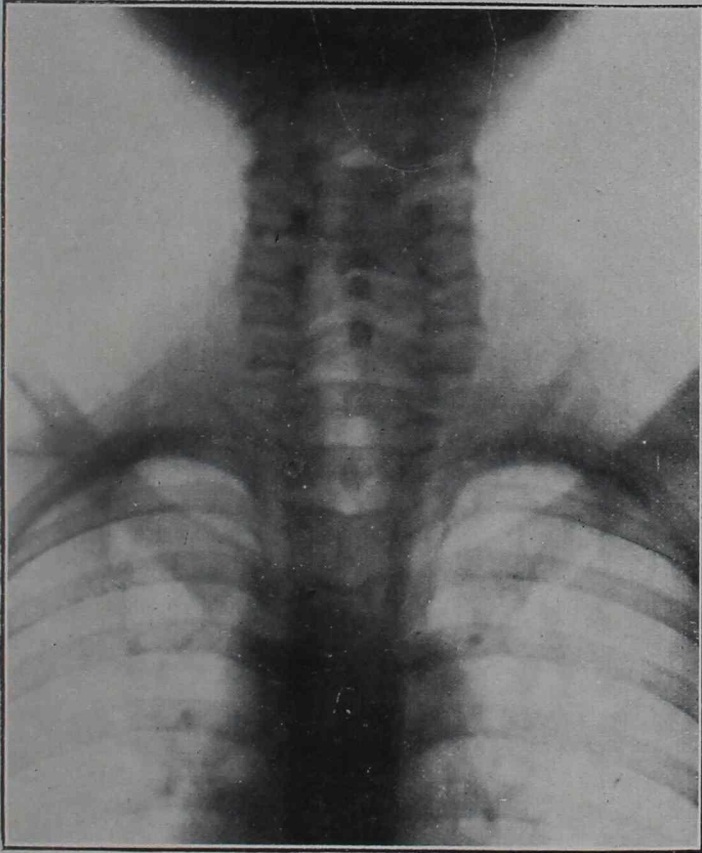


Figura 1

Organos genitales y sistema nervioso: Normales.

*Examen de sangre y orina:* No acusa nada anormal.

Reacción de Wassermann: Es negativa.

Metabolismo basal (realizado por el Dr. Schteingart): Normal.

*Radiografía:* No obstante los límites netos del tumor, siguiendo una



práctica a recomendar, se obtiene una radiografía de cuello y parte superior del tórax, observándose claramente, que dada la ubicación del tumor del adenoma, la tráquea ha sido desviada hacia la izquierda, modificando un tanto su luz en el tercio superior. No hay bocio intratorácico. El tumor es transparente a los rayos.

El tratamiento médico que se le prescribe con solución de Lugol, en forma acostumbrada, no dió ningún resultado.

*Operación* (febrero 14 de 1929): Operador, Dr. E. Sammartino.

Anestesia general con éter. Incisión cervical en corbatín de Kocher de seis centímetros de longitud situada sobre la parte más saliente del tumor, coincidiendo con un pliegue cutáneo, rebasa la línea media de 2 cms. y el borde anterior del esternocleidomastoideo de 1 cm. Incisión de piel, tejido celular subcutáneo, planos músculo aponeuróticos infratiroideos, el esternocleidomastoideo es rechazado hacia afuera.

Se incinde verticalmente el parénquima glandular normal del tiroide hasta encontrar el adenoma que es enucleado con tijera siguiendo el plano de elivaje. Sutura hemostática en sentido vertical y a punto continuo con catgut del parénquima tiroideo. Sutura del plano musculoaponeurótico a puntos en U. Sutura del tejido celular subcutáneo. Sutura intradérmica de piel con seda fina. No se deja drenaje. Cura plana.

Postoperatorio: Segundo día: Pulso, 120. Temperatura, 38°5.

Quinto día: La temperatura y el pulso se hacen normales.

Sexto día: Se le saca el hilo de sutura cutánea.

Vigésimo día: Evoluciona sin ningún trastorno. La cicatriz es ligeramente queiloidea y rojiza, desliza bien sobre los planos profundos.

Se obtiene una fotografía que ilustra esta historia clínica y se le da de alta.

*Anatomía patológica*: El tumor del tamaño de un huevo de paloma, nuez, de coloración gris rosada, de superficie redondeada y lisa, verdadero tumor circunscripto encapsulado, de cierta elasticidad. Este tumor es enviado al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Rivadavia y examinado por su jefe, el Dr. Colillas (a quien se agradece su colaboración), dándonos el informe de tratarse de un adenoma fetal.

*Evolución ulterior*: Examinado el enfermo a los treinta y ocho meses de ser operado, se observa que la cicatriz es plana, bien movable, no queiloídica, desliza libremente sobre los planos profundos, estando admirablemente disimulada en el pliegue medio del cuello. La palpación de la glándula revela que al nivel del punto donde situaba el adenoma queda un block cicatricial muy discreto.

No hay ningún signo que permita suponer la presencia de núcleo de



inclusión. Al nivel de ambas regiones carótideas se palpan algunos ganglios libres, sin periadenitis, que deslizan bien bajo el dedo .



Figura 2

El niño ha seguido su desarrollo en condiciones normales. No hay ninguna alteración de crecimiento digna de mención.

La escasez de material bibliográfico y nuestra inexperiencia sobre esta afección no nos permiten una vista de conjunto, ni derivar de ella consideraciones sobre el bocio en la infancia. Desde esta posición nos preguntamos si estos niños bociosos presentarán trastornos en el curso ulterior de su vida; el asunto no ha sido estudiado con el interés que él merece.

Este niño que no ha salido de Buenos Aires sería un caso de bocio esporádico raro entre nosotros en oposición a la frecuencia con que se observa en algunas regiones de la República donde la afección adquiere un carácter endémico.

Hemos podido apreciar que las niñas son atacadas antes, más frecuentemente y con más intensidad que los varones.

En la mayoría de los casos de bocio evolucionan éstos casi sin síntomas de intoxicación tiroidea, con metabolismo basal normal. El bocio sería más bien un síntoma que una enfermedad (M. V. Pfaundler).

Los resultados inmediatos de los operados de bocio son excelentes; la operación no presenta mayor peligro, pues la reciente esta-

dística de Quervain bien lo demuestra, llegando a la conclusión de que la gravedad de la operación aumenta con la edad del operado.

Obvio resulta después de algunas razones ya apuntadas y ante la imposibilidad casi siempre de seguir los operados en el curso de su vida, hablar de resultados alejados; éstas creo son las causas del silencio de los autores al respecto.

El estudio completo de la patología quirúrgica del bocio en la infancia sería un trabajo de mucho interés, pues hasta el presente no ha sido realizado por completo.

---

Dos palabras para expresar mi reconocimiento a los Dres. Jorge, Ruiz Moreno, Rivarola, Viñas, Lugones, Serfaty, que me distinguieron con su opinión, y para excusarme y agradecer a los distinguidos colegas que me escuchan dispensándome su atención.

---

## Crup pre-sarampionoso

por los doctores

**Raúl Cibils Aguirre**

Profesor suplente de Pediatría  
Jefe del servicio

y

**Eduardo Smith Bunge**

Jefe de clínica

Desde las descripciones clásicas de Rilliet y Barther, Trousseau, Cadet de Gassicour, hasta las "secciones clínicas sobre la difteria", de Marfan, pareciera que el diagnóstico diferencial entre el verdadero crup diftérico y los pseudo crups por laringitis sarampionosa o laringitis eritematosas o ulcerosas de causas múltiples pudiera siempre establecerse de un modo preciso, basado en los múltiples síntomas de todos conocido.

Puede ser así en la generalidad de los casos, pero también el médico puede encontrarse ante otros de diagnóstico diferencial muy difícil y donde solo la evolución ulterior etiqueta el proceso, como en la observación que pasamos a comentar:

Niño de 11 meses, internado en nuestro Servicio del Hospital Fernandez, el 31 de octubre del año pasado, después de tres días de iniciada su enfermedad.

Desde el 28 de octubre hasta el 7 de noviembre hace un cuadro broncopulmonar con temperatura elevada, disnea con aleteo nasal, foco congestivo en base derecha y otro en región medio pulmonar izquierda por detrás.

Sigue desde el 7 de noviembre hasta el 22 de noviembre con temperatura oscilando alrededor de 37°, en buen estado general y con sus síntomas broncopulmonares borrados.

El 23 de noviembre en plena calma, súbitamente y sin causa aparente, encontramos al niño con un marcado tiraje con cornaje a predominio inspiratorio coincidiendo con una elevación brusca de temperatura a 39°7;



llanto y tos con carácter estriduloso que se va perdiendo substituyéndose por llanto y tos absolutamente veladas al día siguiente.

El 24 de noviembre ante este cuadro erupal y a pesar de no constatar nada en faringe se hace un examen bacteriológico, efectuado por el señor C. Rechniewski, donde no se comprueba Loeffler. Como el examen laringoscopia pedido al especialista, es imposible efectuarlo por la escasa edad e inoportunidad del paciente y persistiera el cuadro asfíctico del enfermo se hacen 10.000 unidades de suero antidiftérico.

La disnea que es permanente, presenta paroxismos en que se intensifica en tal forma, que el niño tiene que prenderse de los barrotes de la cama para respirar con más facilidad.

La facies de angustia es evidente y el tiraje supra e infra esternal es intensamente marcado.

Este cuadro dramático persiste, aunque atenuándose lentamente, durante 3 días consecutivos en que se siguen inyectando 10.000 unidades diarias de suero antidiftérico y en que vamos postergando hora por hora la intervención, ante la atenuación paulatina de los fenómenos erupales y la negatividad repetida de los exámenes bacteriológicos, hasta que en noviembre 28 aparece un intenso catarro oculonasal franco, signo de Koplik, nueva elevación de temperatura a 39°2, coincidiendo esta tranquilizadora constatación con una franca mejoría de sus fenómenos laríngeos y la aparición ulterior, en pocas horas, de una erupción morbiliforme que comenzando por detrás de las orejas se extiende luego a todo el cuerpo. Evolucionan un sarampión clásico en 4 ó 5 días, falleciendo posteriormente de bronconeumonía.

Podrían argüirse todas las sutilezas a que se presta el diagnóstico diferencial, pero ante el caso dado, el diagnóstico de erup se imponía. Después de varios días de una expectativa angustiosa, el diagnóstico se aclaró al aparecer una erupción típica de sarampión.

Las laringitis morbiliformes están desde hace años perfectamente descritas, pero pre o postsarampionosas rara vez llegan a adquirir la intensidad dramática de nuestro caso: Rilliet y Barther, Cadet de Gassicourt, Trousseau. Apert posteriormente las trata con mano magistral y Marfan en el diagnóstico diferencial con el erup diftérico agota el tema, así como Nobecourt en sus lecciones.

Entre nosotros Del Carril, describe casos de erup laríngeo en la iniciación de la escarlatina, sin Loeffler, puramente escarlatinosos y en el extranjero las observaciones se multiplican en estos

últimos años de fenómenos erupales por grippe, estreptococos, neumococos, etc., como en los casos de Cassoute y Poinso en 1929, de Weill-Hallé y Papaïoannou en 1930, de Hyde y Ruckmann en 1931, etc., etc., de diagnóstico diferencial imposible de establecer fuera del examen laringoscópico tan difícil de efectuar en niños menores y de la constatación bacteriológica, antes de la cual es necesario proceder muchas veces. Así en el caso de Weill-Hallé, a pesar de que había sido vacunado ya contra la difteria, era tal la intensidad del cuadro erupal que inmediatamente se instituyó la seroterapia antidiftérica y a las pocas horas fué necesaria la intubación. No se trataba de difteria sino de una laringitis pseudomembranosa a neumococos. En la observación de Cassoute y Poinso era tal el edema laríngeo que a pesar de la intubación el enfermo se asfixiaba, haciéndose necesaria una traqueotomía. Se trató de un cuadro erupal por una infección estreptocócica pura. En el caso de Hyde y Ruckmann, también sin difteria, sólo la traqueotomía salvó al enfermo.

Como comentario final a nuestra observación, creemos interesante citar la siguiente estadística que no puede ser más sugestiva y que evita mayores comentarios: Tolle, analizando en el "American Journal of Diseases of Children" de 1930, la respetable suma de 344 casos de erup, internados en el Willard Parker Hospital de New York, en el curso de un año, omitiendo de esta estadística aquellos otros muchos casos en que no se hizo examen laringoscópico y cultivos, demuestra el hecho interesantísimo de que un gran porcentaje de casos diagnosticados como erup diftérico, *no eran difteria*. Así sobre esos 344 casos, la mayoría por debajo de los 10 años, con diagnóstico de erup diftérico, *132 no tenían tal infección*, siendo laringitis catarrales, la mayoría de las veces producidas por estreptococos hemolíticos.

Y entre nosotros las múltiples y bien seguidas observaciones de Del Carril, ya citadas, de erup escarlatinoso y nuestro caso actual de erup sarampionoso, demuestran las dificultades del diagnóstico clínico diferencial entre las diversas variedades de erups y que no es posible en la práctica muchas veces establecer con la sola sintomatología, esa diferenciación clásica entre el pseudocrup y el verdadero erup diftérico, que sólo el examen laringoscópico y los cultivos pueden fundamentar.

## Enfermedad de Stíll

por los doctores

P. de Elízalde y F. Pozzo

El enfermo que motiva esta comunicación ha sido presentado por nosotros a esta misma Sociedad en la sesión del 26 de agosto de 1921. Recordaremos brevemente su historia:

Nacido en agosto de 1916, sin antecedentes familiares ni personales de importancia, fuera de un sarampión pasado a la edad de un año, fué sano hasta septiembre de 1918, en que, en plena epidemia de gripe y habiendo en la familia ya varias personas atacadas, tuvo un proceso que se inició con agudos dolores en las piernas, temperatura, cefalea intensas y vómitos. Quedó tres días con fiebre y después de dos de completa apirexia, reaparece ésta acompañada de dolores agudos en el brazo y codo derechos y en la parte anterior del tórax.

Las elevaciones de temperatura se producen desde entonces diariamente durante nueve meses, llegando rápidamente a 39° ó 40°, para descender en forma brusca con sudación abundante más o menos doce horas después.

En el curso de esta fiebre aparecen tumefacciones ganglionares en la vecindad de todas las articulaciones que a su vez aumentan de volumen y se hacen muy dolorosas.

Más adelante se nota una proeminencia en la columna vertebral que se acompaña de fuertes dolores, resultando de esta lesión una fuerte lordosis marcada y la rigidez absoluta del dorso y del cuello.

Poco a poco el enfermo mejora, desaparecen los dolores y la fiebre, manteniéndose esta situación hasta febrero de 1920 en que reaparecen los síntomas articulares y la fiebre, vuelven las tumefacciones ganglionares tomándose además esta vez las articulaciones temporomaxilares.

Hígado y bazo aumentados de volumen.

Coincidiendo con un tratamiento específico a base de inyecciones de



Enesol, al cual se llegó después del fracaso de otros numerosos tratamientos, se inicia una rápida mejoría quedando tan solo al terminar la cura, una ligera tumefacción de las articulaciones afectadas .

El niño permanece en este estado de aparente curación durante seis años; sigue la vida normal de un niño de su edad, hace ejercicios físicos violentos sin mayor fatiga ni resentimiento articular, dando la impresión de que su enfermedad ha pasado y que de ella no quedan más que las secuelas articulares.

Pero después de seis años de excelente salud, a fines de mayo de 1929, se enferma bruscamente con alta temperatura y decaimiento general no constatándose al examen ningún signo físico, solo una rino-faringitis aguda no muy intensa.

Este estado febril sigue por cinco días con remisiones de temperatura por la mañana y exacerbaciones que llegaban alrededor de 40° por la tarde, seguidas de abundantes sudores.

Pasados cinco días empieza el enfermito a sentir dolor en las articulaciones de la cadera y rodilla izquierda y en el hemitórax derecho.

Al examen del tórax se constata dolor a la palpación del lado derecho pero sin ninguna reacción local y sin ningún signo físico ni funcional pleuropulmonar.

En cuanto a las articulaciones afectadas, ellas son dolorosas a la palpación y al efectuar los movimientos activos y pasivos.

Sin embargo no se nota en ellas al principio tumefacción ni cambio de color en la piel. Más tarde se toman las articulaciones del hombro izquierdo con las mismas características descritas en la rodilla y cadera.

Al mismo tiempo anorexia absoluta, enflaquecimiento considerable, abundantísimos sudores, la piel adquiere una palidez generalizada, la que se nota también en las mucosas, tiene frecuentes poussées de urticaria comenzando a aparecer tumefacciones ganglionares en el cuello e ingles.

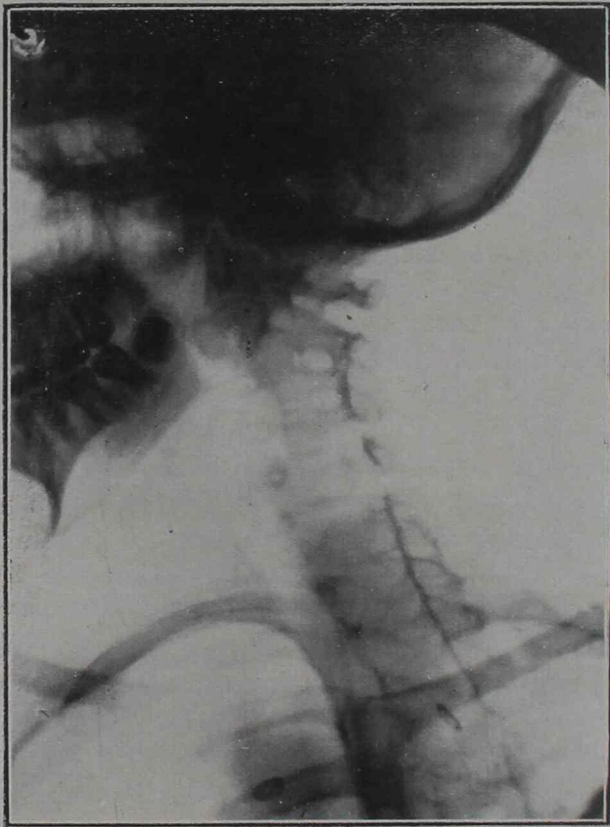
Se hace tratamiento con salicilato de soda en grandes dosis y en forma prolongada, atofán, medicación externa y recordando que su primer ataque curó a raíz de la medicación específica (de cuya eficacia sin embargo planteamos en ese entonces la duda) se le hace tomar licor biyodado en forma intensa siguiendo con 20 inyecciones intramusculares de sulfidrargirio.

Se insiste en el yodo y toma buena cantidad de aceite de hígado de bacalao yodado al 20 %. Esta medicación resulta inútil.

Agosto 21 de 1929: Han pasado cuatro meses desde que se inició su enfermedad y el enfermo sigue en el mismo estado. Ha enflaquecido mucho y tiene una notable palidez de piel y mucosas. La temperatura ha

disminuído: pasa días con elevaciones vespertinas de solo  $37^{\circ}5$ ; pero a veces sube sin embargo a  $39^{\circ}$ . Ambas muñecas se presentan tumefactas, sin rubefacción y con poco dolor, los movimientos activos y pasivos conservados en todas las articulaciones, siendo los primeros un poco más dolorosos.

La tumefacción y el dolor cambian de un día para otro de localización



atacando especialmente las grandes articulaciones (hombros, codos, muñecas, caderas, rodillas, cuello del pie).

Tiene un trismus del maxilar inferior producido por artritis de ambas articulaciones temporomaxilares. Ligera atrofia del maxilar inferior.

La columna cervical está rígida haciendo saliencias las vértebras cervicales y dorsales (ver radiografía); duele discretamente aunque a veces se exagera este dolor. Ganglios grandes como nueces en ambos brazos

a lo largo de la corredera bicipital y en la axila; estos ganglios aumentan de volumen y disminuyen caprichosamente de tamaño y son muy dolorosos.

Oxoftalmia discreta pero bien apreciable. El tórax, que ya había quedado deformado en su anterior enfermedad, es más ensanchado en la base.

Algo saliente el esternón y una ligera eminencia en la parte superior y posterior, debido a la deformación de la columna, ya descrita.

Corazón: Area normal, tonos limpios y bien timbrados, taquicardia permanente y muy acentuada. Aparato respiratorio: nada de particular. Hígado: se percute el borde superior a la altura de la quinta costilla; el borde inferior sobrepasa en un dedo el reborde costal. El bazo no sobrepasa el reborde costal pero se palpa netamente su parte inferior en las grandes inspiraciones.

Amígdalas pequeñas, no hacen ninguna saliencia sobre los pilares anteriores. Peso, 30 kgrs. Suele tener sus poussées de urticaria aunque no tan intensas. Reacción de Wassermann, negativa. Examen de sangre y orinas, normales de acuerdo a los siguientes protocolos de análisis:

*Examen de orinas* (14 de noviembre de 1929): Normales.

*Examen de sangre*: Glóbulos rojos, por mm.c., 5.950.000; glóbulos blancos, por mm.c., 13.800; hemoglobina, en volumen, 70%; valor globular, 0.62.

Aspecto microscópico de los elementos figurados: Glóbulos rojos y plaquetas de aspecto normal.

Índice polimorfonuclear neutrófilo, 2.96. Imagen de Arneht desviada a la izquierda.

*Fórmula leucocitaria*: Polimorfonucleares neutrófilos de (1), 6; polimorfonucleares neutrófilos de (2), 10; polimorfonucleares neutrófilos de (3), 36; polimorfonucleares neutrófilos de (4), 14; polimorfonucleares neutrófilos de (5), 3 (69%). Polimorfonucleares eosinófilos, 4%. Linfocitos pequeños, 11; linfocitos medianos, 3; linfocitos leucocitoides, 6 (20%). Monocitos I, 5; monocitos II, 1 (6%). Una célula de Rieder. (Noviembre 15 de 1929).

Como tratamiento se le hacen rayos ultravioleta, baños de sol más tarde en tiempo oportuno y sulfarsenol.

Con este medicamento se producen fenómenos bastante desagradables: aumento de la temperatura poco después de la inyección, llegando hasta 40° y sobre todo disminución de orinas, las que tienen un fuerte color bilioso; ictericia de las conjuntivas y agrandamiento del hígado. Este inquietante estado dura dos o tres días y se repitió en la segunda y tercera inyección, de modo que se suspendieron.



Se hace tratamiento con tiroidina sin ningún éxito, recurriendo también a los demás tónicos a base de hierro, calcio, arsénico, yodo, usando también el ostelín irradiado.

En estas condiciones se llega al mes de diciembre; pedimos al doctor Douglas Sibbald nos informe sobre las amígdalas y senos y nos contestó el 24 de diciembre: "El niño F tiene amígdalas sépticas y ambos senos maxilares son oscuros. Creo que la primera cosa a hacer es sacar las amígdalas".

Por razones particulares se demora la operación, la que efectúa el Dr. Sibbald, a mediados de enero, encontrándose el enfermo en el mismo estado descripto. Con anestesia de cloruro de etilo extirpa ambas amígdalas según el sistema de Sluder, cuidando bien de que no quede ninguna partícula de amígdalas en la loge. También extrae las vegetaciones adenoides. Las amígdalas son pequeñas y examinadas por el Dr. Andrés Bianchi; éste nos dice: "Amigdalitis crónica con criptas escasas, e inflamación necrótica superficial infiltrante.

Después de operado el niño tiene bastante hemorragia, la que se repite 8 a 10 horas más tarde. Sigue su postoperatorio sin ningún otro accidente hasta el séptimo día, en que vuelve a perder sangre, pero limpiando la cavidad de algunos coágulos, todo queda perfectamente.

Lo extraordinario se produce desde el segundo día de efectuada la amigdalectomía: el enfermo mejora, los dolores desaparecen y desde entonces desaparece también la fiebre que vuelve a la normal. El peso comienza a aumentar llegando a 31 kgrs. un mes más tarde.

Marzo 15 de 1930: El niño sigue muy bien; ha quedado solamente en ambas muñecas una tumefacción no dolorosa y que no incomoda los movimientos.

Mayo 20: Sigue perfectamente bien. 35 kgrs.; no hay dolores ni fiebre; las tumefacciones van desapareciendo casi del todo.

Septiembre de 1930: Informe del odontólogo Dr. Oscar Correa:

"Dolores vagos, pero de cierta intensidad en la región correspondiente a los molares superiores de ambos lados y la de los inferiores del lado derecho.

La inspección nos reveló una gingivitis generalizada, con procesos supurados en el primer molar superior izquierdo y en el segundo premolar superior derecho y caries de tercer grado en el primer molar inferior derecho. Ganglios submaxilares completamente agrandados".

Diciembre 17 de 1930: Catorce años. Sigue sin novedad. Talla, 1m.46. Peso, 32 kgrs. Hígado grande; borde inferior dos dedos por debajo del reborde costal. Bazo bien palpable, duro. Escoliosis, convexidad hacia la

derecha. Abre mucho mejor la boca. Dientes curados. Muñecas algo hinchadas. Pene y testículos infantiles, corresponden a un niño de 8 años.

Hasta julio de 1931, el enfermo se encuentra reintegrado a su vida normal, concurriendo diariamente a la escuela. Suele tener a veces pequeños dolores articulares pasajeros, persistiendo una pequeña tumefacción de la muñeca. No ha tenido más fiebre y su estado general es excelente.

Pero recientemente ha vuelto a nuestra observación con motivo de un nuevo empuje. Aunque no hay fiebre, se nota gran tumefacción en ambas rodillas, dolor espontáneo y provocado e hidrartrosis. El bazo está otra vez aumentado de volumen. El examen de su corazón no revela nada de particular.

Entre el grupo confuso de afecciones poliarticulares de la infancia, con evolución más o menos prolongada, puede aislarse un complejo bien delimitado por Still en 1897. Artropatías, adenopatías y esplenomegalia que apareciendo en la infancia evoluciona por empujes durante largos períodos.

Es de estricta justicia que este complejo se designe con el nombre de enfermedad de Still, denominación cada vez más empleada por los que se han ocupado de estos casos.

Cuando presentamos anteriormente este enfermo, nos inclinábamos a pensar que la enfermedad de Still no era un proceso definido sino una agrupación de afecciones de tipo clínico parecido, pero de orígenes diversos.

Esta opinión ya había sido sostenida por Cozzolino, Lorenzini, Longo, Koeppe, Ibrahim, Rhonheimer, y otros y ha continuado predominando en los trabajos ulteriores. En el esquema para la clasificación de las enfermedades reumáticas de la Deutsche Rheume Gesellschaft, la enfermedad de Still figura todavía como una forma independiente (forma rara de la artritis crónica) en el grupo de la artritis crónica (reumatismo articular crónico).

En estos últimos años la autonomía de la enfermedad de Still ha recibido el apoyo de algunas comprobaciones anatómicas de Micheli y Gamma comprobados por Simonetti, que de confirmarse, darían a esta enfermedad un carácter propio. Según estos autores los ganglios presentan lesiones que definen una entidad anatomopatológica: fuerte dilatación de los sinus, catarro de los sinus, con una tendencia singular a la proliferación de los elementos reticulo-endoteliales como los estímulos, etc.

Bessau, para delimitar la enfermedad de Still de otras enfer-

medades crónicas articulares ha practicado la punción articular. El líquido obtenido en los casos de enfermedad de Still dió un gran predominio de leucocitos polinucleares (*arthritis leukocytica*); en los casos de afecciones secundarias graves, con alteración de los cartílagos articulares, dió un predominio de linfocitos (*arthritis lymphocytica*). Otros autores no han podido comprobar estas constataciones pues en la punción articular sólo han obtenido un líquido que no contenía elementos celulares. En dos casos de enfermedad de Still típica (Kuhn) el líquido de punción articular, contrariamente a lo indicado por Bessau, daba un predominio de linfocitos. La individualidad etiológica no parece tampoco aclararse. A las ya antiguas comprobaciones de una posible vinculación de la enfermedad de Still con la tuberculosis, la sífilis, otras infecciones específicas (sarampión, escarlatina), intoxicaciones y trastornos endócrinos, se han venido a agregar más recientemente las investigaciones que tienden a relacionar la enfermedad de Still con las infecciones focales y por consiguiente, a incluirlas de nuevo entre las enfermedades reumáticas.

Resulta difícil decidir si los síndromes del mismo tipo que se ven en la edad adulta deben incluirse con la misma designación, porque a pesar de la ya abundante literatura sobre la llamada enfermedad de Still, poco se ha precisado a su patología. Algunos autores (Chevalier, Chevalier y Henyer, Micheli y Gamma, Weissenbach, Francon Gerbay y Robert) se inclinan a aceptar la identificación. Chevalier va más lejos todavía y calcula que nada más que la tercera parte de los casos comienzan en la infancia. Recién el estudio ulterior podrá aclarar este punto, pero desde ya es necesario establecer que sólo en el supuesto de que se demuestre la identidad del proceso estudiado por Still con los estados análogos que se observan en el adulto, podrá designarse a estos últimos procesos: enfermedad de Chauffard - Still, como propone Chevalier (8), ya que el estudio de Chauffard, anterior en fecha al de Still, se refiere exclusivamente a enfermos adultos.

Este caso es interesante, por la rareza de su evolución recidivante a largo plazo, no habiendo encontrado en la literatura ninguno semejante.

A los dos años se produce la iniciación de la enfermedad con los clásicos caracteres de poliartritis, poliadenitis, agrandamiento del hígado y del bazo, empujes febriles y urticaria. Se prolonga durante casi cinco años en el transecurso de los cuales tiene períodos



de mucha gravedad y que hacen creer que el enfermo llegado a la caquexia, ha de terminar pronto; sin embargo, tiene períodos de mejorías evidentes hasta que se produce una casi completa curación, es decir, la desaparición de la fiebre, de los fenómenos generales toxi-infecciosos, de los dolores, etc., quedando sólo algunas modificaciones articulares, sin mayor importancia, con excepción de una anquilosis cervical y el niño reintegrado a su vida normal, pasa durante ocho años casi sin ningún trastorno que lo obligue a consultarnos.

Es al llegar a la adolescencia, es decir, cuando ya estaba próximo a los trece años, que se produce una nueva poussée con los mismos caracteres de su primera vez: intensa poliartritis, adenopatías, dolores, fiebre, enflaquecimiento, anemia, agrandamiento del hígado y del bazo, síntomas irreductibles a todas las medicaciones comunes.

Haemos notar los dos períodos de comienzo: *dos años, es decir, al principio de la segunda infancia, y trece años, comienzo de la pubertad.*

En nuestro enfermo, como en todos los que conocimos, lo fundamental es el ataque articular con tumefacción, dolor y limitación de los movimientos. La tumefacción se pone más en evidencia por la atrofia de los músculos vecinos. La piel no cambia de coloración siendo su aspecto normal. Los movimientos activos muy limitados, los pasivos también aunque mucho menos. Característico es: la movilidad de la reacción articular y del dolor, la que se efectúa en horas siguiendo más o menos una cierta simetría en la presentación.

Las lesiones asientan en los tejidos blandos y las durezas articulares se explican por la organización del tejido conjuntivo, el que forma a la articulación un mango fibroso cicatricial.

La radiografía no da absolutamente nada anormal; solamente vemos que los autores describen una mayor o menor descalcificación de los huesos que algunos explican por la falta de uso articular.

La hinchazón articular, no es seguramente debida a gran exudado, sino a la tumefacción de las membranas.

Las adenopatías han sido en nuestro caso generalizadas; ellas han afectado especialmente la axila, la corredera bicipital, el cuello y las ingles y no hemos encontrado ninguna relación entre el crecimiento de una articulación y sus correspondientes ganglios, como afirman algunos autores, especialmente Chauffard y Ramond, que-

nes en 1896 publicaron como un nuevo síntoma de reumatismo crónico infeccioso en los adultos, la presencia de adenitis en la articulación enferma.

El ataque ganglionar era paralelo al de la articulación, y dicen: *Adenopatía y artritis marchan al mismo paso; toda poussée articular se sigue inmediatamente de una tumefacción ganglionar.* Estos autores demostraron la rareza de las adenopatías en el reumatismo y parece que en su espíritu no existe la idea de describir una enfermedad particular sino solamente un nuevo signo del reumatismo crónico infeccioso.

Hasta ahora se puede decir que en la enfermedad de Still se desconoce por completo la etiología. Se ha atribuído a todas las infecciones y aún a intoxicaciones endógenas (alimenticias, tiroideas, etc.) como ocurre con casi todos los reumatismos. La tuberculosis, la sífilis, el estreptococo, hasta el bacilo de Flexner han sido declarados causantes. Debbié, Broca y Laimi que han descrito un caso con lesiones endocárdicas, creen que se trata de una enfermedad muy parecida clínicamente a la enfermedad de Osler.

Otros creen que la enfermedad de Still es el mismo reumatismo deformante del adulto pero que tiene características particulares debido a la edad. También que la enfermedad de Still tiene por origen una afección neurotrópica dada la simetría de las lesiones, la atrofia muscular precoz, etc. Y los ingleses y americanos que la atribuyen a focos infecciosos supurativos que sitúan en cualquier parte del organismo ejercen su acción a distancia. Los focos estarían situados en las amígdalas, dientes, conducto intestinal, vías genitourinarias, senos nasales, oído medio, vesícula biliar, bronquios, apéndice.

Lo cierto es que, generalmente, muchos de los casos descritos han comenzado a raíz de una enfermedad infecciosa bien caracterizada (escarlatina, Longo; coqueluche, Koeppe). Nuestro caso tuvo su iniciación en 1917 en plena epidemia gripal y con otros enfermos de grippe en la casa.

Una enfermedad tan grave como la que estamos estudiando, que lleva al enfermo a la caquexia y provoca grandes sufrimientos obliga al médico a ingeniarse buscando todos los medios que puedan curar al pobre niño. Es realmente desesperante ver cómo fracasa cada nueva tentativa de tratamiento. Todos los medios conocidos han sido aplicados a la terapéutica de la enfermedad de Still, es decir:



*Medios físicos:* Baños: calientes, sulfurosos, tureos, de sol, de luz ultravioleta, radioterapia, masajes.

*Medios químicos:* Salicilato de soda en todas formas, yoduros, mercurio, sulfhidrargirio, arsénico, aspirina, atofán, vacunas polivalentes, autovacunas, sueros de exudados del foco supuesto causante, vacunas supuestas específicas por haber hallado algún germen que se suponía en juego.

*Tratamiento quirúrgico:* Operación a distancia extirpando los probables focos.

Todo, o casi todo, lo hemos hecho en nuestro enfermito. La amigdalectomía, que no se había efectuado antes por resistencia de la familia dada la pequeñez de las glándulas que ni siquiera sobresalían de los pilares anteriores, ha sido la única cosa que ha dado el resultado que hemos descrito.

Inmediatamente después de efectuada han terminado los dolores y la fiebre comenzando la reparación general: aumento de peso, normalización del apetito, etc. Durante 18 meses el enfermo sigue perfectamente. Esta evolución postoperatoria, casi obliga a creer que en este caso la influencia del foco infeccioso ha sido innegable.

Hugh, sin embargo, refiere el caso de un niño de cuatro años con un proceso a fiebre periódica, tumefacciones múltiples de las articulaciones y ganglios y esplenomegalia que hizo una recidiva de su enfermedad después de una tonsilectomía.

Creemos, no obstante, que en casos análogos, lo primero que debe hacerse es la extirpación total de las amígdalas y vegetaciones adenoides, la curación de los dientes y de cualquier otro órgano que pueda estar infectado.

---



## Sarcomatosis múltiple en un niño de 20 meses

por los doctores

M. Acuña y Alfio Puglisi

El sarcoma en la infancia constituye una afección de relativa frecuencia, no así la sarcomatosis generalizada que es de observación mucho más rara, y cuyo caso observado en la sala reproductivos, con su historia clínica más o menos completa, pues no ha sido posible efectuar la necropsia.

Carlos A. L., argentino, de 19 meses. Libro de sala N.º VIII. Historia clínica N.º 27. Ingresó al Servicio en abril de 1931.

Nacido a término de parto y embarazo normal; alimentación materna hasta los dos meses, suspendida por difteria; luego se le dió leche de burra y de vaca hasta los 17 meses. Aumentó continuamente de peso sin haber padecido afección alguna. Bronquitis al año que cura sin complicaciones. Desarrollo físico y psíquico normal. Padres viven, son sanos; una hermana de seis años sana; no tiene hermanos fallecidos; no hay abortos en la familia.

*Enfermedad actual:* Comienza a los nueve meses con una pequeña tumoración en la región occipital, del tamaño de un grano de maíz; durante dos meses permaneció en igual estado, a partir de entonces comienza a crecer y ocho meses después era de grande como unos 8 cms. haciendo gran relieve. En esa ocasión, esto es, hace dos meses, se le aplicó radioterapia profunda en la nuca, por tres veces, a razón de 5 unidades H, en el Hospital de Niños. Disminuyó considerablemente de tamaño con estas aplicaciones. Poco tiempo después le aparecen otras tumoraciones, en la región parietal derecha, en el maxilar derecho superior, en la región superciliar, en el tórax, uno en el dorso y otro en la región lumbar. Se hizo además sulfarsenol hace tres meses, a continuación del

cual le aparecen ulceraciones en el brazo y tórax; un análisis bacteriológico comprobó tratarse de una blastomicosis que curó con tópicos de yodo. Estos tumores no comprometieron el estado general; se ha mantenido en buen peso, tiene buen apetito, no es constipado y jamás ha padecido fiebre.

*Estado actual:* Niño con desarrollo correspondiente a su edad, piel blanca, húmeda, sana, se palpan discretos ganglios inguinales, axilares,

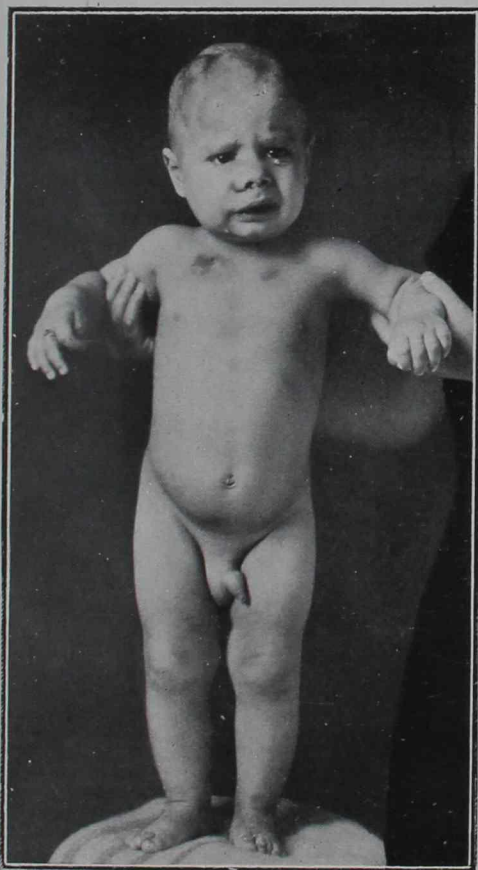


Figura 1

submaxilares, un poco hipertrofiados los del pliegue de la ingle, libres, algo dolorosos. Buen desarrollo óseo y muscular, regular cantidad de pánículo adiposo. Se observan en la cabeza una serie de formaciones tumorales que varían desde el tamaño de una avellana hasta el de una mandarina pequeña; de superficie lisa, de coloración rojoviolácea, consisten-

cia dura, adherente al plano profundo, no fluctuantes, ligeramente dolorosas; son los siguientes: uno en la región occipital; uno en la región temporoparieto-occipital izquierda; uno en la sutura parietal; dos en la región parietal derecha; uno en la región parietal izquierda; uno en la región frontal. A cada lado, en ambas regiones superciliares existen tumores, en la del lado izquierdo el tinte violáceo es más manifiesto. En la región maxilar derecha se observa una tumoración que deforma la cara y la nariz del mismo lado, del tamaño de una pequeña mandarina, de consistencia dura, superficie lisa, inmóvil y ligeramente dolorosa, comprime la fosa nasal del mismo lado y las vías lagrimales. En la parte

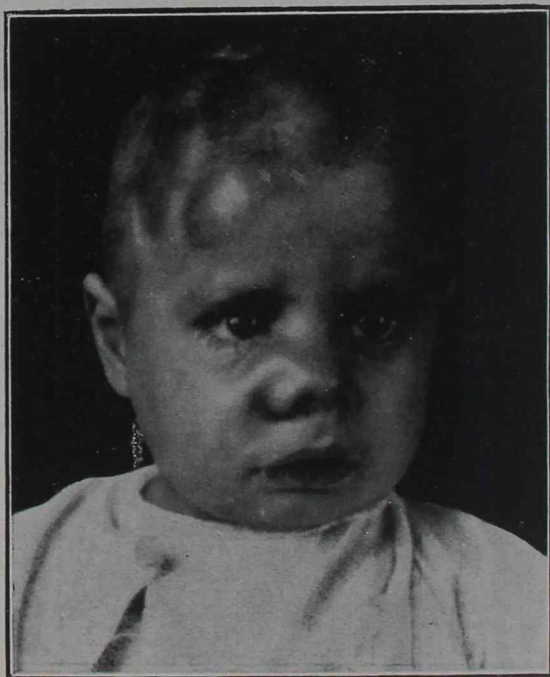


Figura 2

posterior del hemitórax derecho, región paravertebral se observa un tumor más aplanado que los restantes, de mediana consistencia que se desliza algo sobre los planos profundos, y que es dolorosa. En la parte anterosuperior del hemitórax derecho se observa una mancha violácea que no desaparece a la presión y en cuyo centro existe una cicatriz producida por la extirpación de una formación tumoral, semejante, pero más pequeña, a las ya descriptas. En el resto del cuerpo se observan algunas cicatrices, acrómicas y otras coloreadas.



Ojos: Pupilas, iguales; centrales, reaccionan a la luz y acomodación; conjuntivas, pálidas; cejas, despobladas, sobre todo en ambas colas; pestañas, abundantes, bien implantadas. Boca: mucosas, rosadas; fauces, rojas; lengua, húmeda, ligeramente saburral. Dientes bien implantados y en buen estado de conservación. Cuello, corto, con ligera ingurgitación venosa, en el lado izquierdo se palpa en la región del retroesternocleidomastoideo, un ganglio duro, indoloro, movable.

Tórax: Simétrico, elástico, buena excursión respiratoria, tipo respiratorio costoabdominal. No hay tos ni disnea. Existe dificultad nasal para respirar por la causa ya descrita anteriormente.



Figura 3

Aparato respiratorio: Pulmones por detrás, derecho e izquierdo, a la inspección, palpación y percusión, no se observa nada de anormal; se oye murmullo vesicular normal, sin ruidos agregados. Voz y tos, normales. Por delante y en ambas regiones axilares, no se observa nada de anormal.

Aparato circulatorio: Pulso, igual, regular, tensión normal, frecuencia 120 por minuto. Area cardíaca, se percute en sus límites normales.

Se oyen ambos tonos normales en sus focos respectivos, sin ruidos agregados. Traube libre.

Abdomen: Globuloso, timpánico, depresible, indoloro. Bazo: no se palpa, se percute en sus límites normales. El borde inferior del hígado se palpa al nivel del reborde costal; el borde superior se percute al nivel del quinto espacio intercostal.

Sistema nervioso: Normal. Psiquismo, normal.

Aparato urogenital: Examen de orina, normal. Se palpa testículo izquierdo normal; la bolsa del lado derecho está ocupada por un tumor del tamaño de una nuez, duro, algo doloroso, sin vinculaciones con los ele-

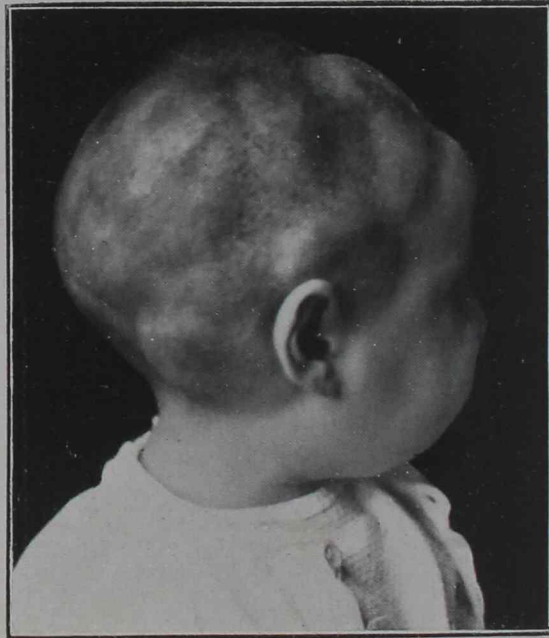


Figura 4

mentos del cordón; no se palpa testículo aparte; no es fluctuante ni renitente, y es opaco a la transiluminación.

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 4.250.000; glóbulos blancos, 8.638; granulocitos neutrófilos, 16%; monocitos, 2.33%; linfocitos, 80.66%. Eritroblastos basófilos, 1%. Ligera hipocitocromía.

Abril 20: La biopsia obtenida del tumor del pecho, ha demostrado tratarse de un sarcoma linfoblástico. El examen histológico, efectuado por el Prof. Llambías.

Abril 30: Se han hecho 6 inyecciones de Neophage sin haber obtenido reacción alguna. Los tumores no aparentan haber aumentado de volumen. Desde hace dos días tiene temperatura, discreta disnea, se acentúa el cornaje, inapetencia y extremada palidez. Los tumores han adquirido un intenso color azul. Existe una dacriocistitis supurada del lado derecho debido a la compresión tumoral. Aparecieron en el pecho y en la espalda, algunas manchas azuladas, semejantes a las que recubren los tumores sin relieve alguno.

Mayo 4: Es retirado del Servicio en gravísimo estado, falleciendo a la noche del mismo día.

Las radiografías del cráneo y del tórax no mostraron nada de anormal.

La biopsia mostró un tejido sin trama reticular, principal diferencia con los tumores inflamatorios y las leucemias. Constituido por células linfoblásticas de aspecto anormal, voluminosas, con un gran plasmosoma en el núcleo y con numerosas mitosis pluripolares, características de tumor. Estas células se infiltran de una manera difusa en los tejidos vecinos, se extienden hasta las trabéculas del tejido adiposo y crean numerosos capilares distribuidos dentro del mismo (Orozco). No son tributarios del sistema linfático pues pueden engendrar células linfoideas tumorales en tejidos donde no existe normalmente.

#### COMENTARIO

Se trata de un niño de corta edad, 19 meses y cuya afección comienza por una tumoración al nivel de la nuca, a los nueve meses, luego de un corto período estacionario hace metástasis en el cuero cabelludo, cara, tórax, dorso y testículo, respetando por completo las vísceras internas y el sistema ganglionar. Llama la atención una intensa coloración azul violácea, debido a una rica vascularización. En la sangre solo se observó intensa linfocitosis.

La biopsia reveló tratarse de un sarcoma linfoblástico, a punto de partida tejido celular del cráneo, modalidad no frecuente, pues los sarcomas primitivos de riñón, huesos, pulmón, mesenterio, etc., son de relativa frecuencia. Acuña, Winocur, Marottoli, Segers, Puglisi, homónimo de uno de nosotros, Elizalde y Medeiros, Orrico y Navarro, Grecco, Albornoz, Tiscornia, etc., han publicado casos. Sobre una estadística de 704 sarcomas (Jemma), el 70 % correspondía a la infancia, y de ellos el 40 % al lactante.



Evolucionó sin metástasis viscerales, sin trastornos hemáticos, conservando buen estado general hasta el final, falleciendo en forma casi sincopal.

El diagnóstico fué dificultoso durante el primer momento; fué facilitado por la radioterapia, que al poco de aplicada, de un solo tumor produjo una verdadera siembra al nivel de la cabeza y tronco, resultado completamente desfavorable de esta aparentemente inocua terapéutica.

Los sarcomas de la piel han sido divididos en primitivos y secundarios, y solo interesan los primeros, pues los otros son generalmente metastásicos. De los primeros tenemos el sarcoma cutáneo, generalmente fusocelular; ocupa el dermis, se ulcera raramente, de evolución lenta, aparece en cualquier parte del tegumento, párpados, dedos, dorso del pie, es propio del adulto.

Linfosarcoma atípico a células polimorfas de Darier; comienzo en el tegumento, con reacción ganglionar frecuente, se ulceran a veces, se extienden rápidamente por debajo de la piel, con frecuentes metástasis en piel vecina, y se manifiestan en la infancia como en la edad adulta. Conjuntamente con los epitelomas son los tumores malignos más frecuentes de la piel (Darier).

Este tipo de tumor no debe confundirse con el clásico linfo-sarcoma de Kundrat - Paltauf cuyo punto de partida es un ganglio linfático y que siendo tributario del mismo, sólo hace metástasis ganglionares.

Por último, sarcomatosis cutánea generalizada con sus dos tipos: Kaposi, sarcomatosis hemorrágica, de la edad adulta, extendida a las cuatro extremidades, formando nódulos de color azul negro, en número variable, se han contado hasta un millar, ataca ciertas razas de predilección y parece ser infectocontagioso. Al lado de este tipo tumoral hemorrágico, se ha descripto una forma maculosa pigmentaria, Mlle. Eliascheff. Segundo tipo, Perrin, nódulos sarcomatosos no pigmentarios, que aparecen en cualquier parte del cuerpo y que respetan, a la inversa del Kaposi, las manos y los pies.

Junto a este grupo de tumores conjuntivos de la piel se suele describir al melanosarcoma, tumor de alta malignidad y cuyo punto de partida suele ser un naevus pigmentado o la coroides; debido a su compleja anatomía patológica, a veces son células epiteliales cargadas de pigmento, como el de origen naevico, otras verdaderas células sarcomatosas como el que se origina en la coroides; los au-

tores no están de acuerdo aún si se trata de un cáncer epitelial o conjuntivo; Unna fué el que rompió la tradición del sarcoma melánico clasificándolo como carcinoma melánico, siendo de esta opinión dermatólogos y anatomopatólogos eminentes como Darier, Kromayer, Waldeyer, etc.; en cambio, Ribbert sostiene la teoría contraria.

En el cloroma o cáncer verde de Aran existen grandes trastornos hemáticos.

Nobecourt ha descripto dos casos de tumores múltiples de la cabeza, con evidentes vinculaciones al sistema óseo, constituídos por grandes células mieloblásticas, por lo cual han sido designados sarcomas mieloblásticos.

Volpe y Bloise de Montevideo, presentaron dos casos de linfo-sarcomas mesentéricos, con metástasis de los huesos planos, tumores cloromatosos, sin trastornos hemáticos y cuyo aspecto era algo semejante al nuestro.

---

## Sobre un caso de tétano de origen auricular

por los doctores

**Raúl Cifils Aguirre**

Profesor sup. de Clínica Pediátrica  
Jefe del servicio de Niños del  
Hospital Fernández

y

**José A. Gomís**

Agregado al servicio de Otorinolaringología del Hospital Fernández

El tétano de origen auricular es de una extrema rareza; apenas pasan de una docena los casos publicados. Por eso conceptuamos que encierra un real interés la siguiente observación:

Niño de dos años y medio, que se introduce tres días antes de llegar a nuestras manos, en el conducto auditivo izquierdo, un grano de maíz levantado del suelo. Se trata inmediatamente de sacarlo, pero no consiguiéndolo se lo lleva a un Hospital donde resultan inútiles las maniobras efectuadas en la guardia. Al día siguiente concurre a otro consultorio con idéntico resultado negativo y nos es llevado al tercer día, constatándose que del conducto auditivo izquierdo sale sangre en pequeña cantidad y que traccionando el pabellón hacia atrás y arriba puede observarse directamente el maíz, enlavado a 6 u 8 mms. del orificio externo.

Como primer medida se efectúa un lavaje con agua tibia formolizada débil, para ver si se puede extraer, o por lo menos limpiar el conducto y tener mayor campo para una maniobra posterior.

No se consigue extraer el cuerpo extraño pues ha entrado en el conducto a presión y se adapta muy justo a las paredes del mismo, quizá también por su dilatación ulterior.

Luego se coloca el gancho de Politzer en posición horizontal hasta llegar a la cara superior del maíz, sin producir desgarramiento ni herida en el conducto, pues a la entrada el gancho presenta su curvatura; una vez en esa situación se le da un cuarto de vuelta clavándolo en el maíz sin insistir mucho y con una ligera tracción hacia afuera, es extraído



sin producir trastornos sobre las partes blandas del conducto. Nuevo lavaje y constatación de leves erosiones, en las paredes, de las cuales una más grande con un pequeño colgajo de piel, en la cara anterior del conducto.

Membrana del tímpano, con una pequeña perforación en el cuadrante anteroinferior. No hay pus.

A los seis días el niño nos es nuevamente traído con  $39^{\circ}5$  de temperatura, *rigidez de nuca, reacción escasa a los estímulos externos, ligera parálisis facial izquierda y trismus muy intenso.*

Este cuadro grave había comenzado horas antes con un ataque convulsivo.

Se diagnostica tétano, pero visto por un distinguido pediatra se insinúa la posibilidad de una meningitis otógena y se resuelve internarlo en el Servicio de Niños del Hospital Fernández, el día 3 de febrero del corriente año.

Al examinarlo ahí, por primera vez uno de nosotros, la intensidad del trismus nos permite confirmar un tétano de origen auricular, que ratifica el examen del líquido cefalorraquídeo absolutamente normal y la evolución ulterior.

En los dos días y medio que estuvo internado, la temperatura osciló entre  $38^{\circ}5$  y  $39^{\circ}$ ; se acentuó la parálisis facial izquierda y cuando solo momentáneamente cedió el trismus a raíz de la primera inyección de suero antitetánico por el procedimiento de Dufour, también se constató una disfagia bien neta.

A este cuadro clásico del tétano de Rose se agregaban otros síntomas generales, como *opistótonos marcado; accesos tónicos generalizados y localizados; facies sardónica, etc.*

Y a pesar de la terapéutica utilizada desde el primer momento de internado, recurriendo a uno de los procedimientos más modernos de tratamiento y que más éxitos tiene en su haber, el niño murió antes de los tres días de su internación.

Creemos que este caso de tétano de origen auricular merece algunos comentarios en lo que se refiere a la poca frecuencia de casos similares, a las condiciones en que se efectúa la infección, a las dificultades de diagnóstico diferencial, al procedimiento terapéutico utilizado y finalmente a la enseñanza desgraciada que nos deja y que debemos aprovechar en el futuro, discutiendo la utilidad salvadora de la inyección preventiva de suero antitetánico en casos análogos.

Son sumamente escasas las observaciones de tétano de origen auricular, distribuídas en la literatura médica. Permin en su estadística sobre 371 casos de tétano, encuentra sólo uno de origen auricular. Sin embargo, deben ser más frecuentes que lo acreditado por la bibliografía.

Recorriendo los casos producidos durante la guerra última se advierte que es poco común el caso especial de tétano de origen auricular, posiblemente porque el mismo está englobado en los producidos por los grandes traumatismos de la cara y del cráneo.

Antes de la guerra, Poan de Sampicour en su tesis de 1904, menciona en una observación el caso de Ruef Behr, de Tubingen del año 1891, referente a un leñador que para calmar un prurito del conducto auditivo, tenía la costumbre de rascarse introduciendo pedacitos de madera en el conducto, presenta un trismus acentuado y fallece con todos los síntomas de tétano cefálico a los cuatro días.

Recientemente Borries de Copenhagen, publica en la "Revue d'Oto - Neuro - Ophthalmologie" de junio de 1930, un trabajo muy completo sobre "El tétano auricular y sus relaciones con el tétano ocular". En su investigación de casos análogos al nuestro, sólo encuentra 12 observaciones similares de tétano auricular: 1 personal, 2 de Seidelmann, 2 de Bloch y Lemoine, 1 de Permin, Schoeder, Seligmann, Chalier y Rousset, Meseck, Klestadt y Zaviska.

Entre nosotros, hemos oído referencias a algún caso aislado y sólo hemos logrado encontrar dos casos del Dr. A. Quadri de tétano de Rose, pero de origen nasal, provocado el uno por la introducción de una astilla de madera y el otro por un pequeño caracol en las fosas nasales.

Pasemos ahora a analizar las condiciones en que se efectúa la infección.

Estamos en presencia de una afección bien grave condicionada por dos factores: uno favorable, su dificultad de producción; desfavorable el otro. El primero, se refiere a su localización anatómica "todo lo que está por dentro del conducto auditivo hasta la membrana inclusive". Situación en extremo difícil de alcanzar en los traumatismos corrientes de la cabeza, que tienen predilección en los relieves y prominencias de la cara y cráneo; de ahí también el gran número de casos de tétano producido por traumatismos vecinos al ojo y a él mismo. Borries, citado más arriba, sin mucho

esfuerzo encuentra 62 casos en su primera búsqueda de tétanos oculares, la enfermedad vecina como él la llama.

Para llegar el traumatismo al conducto auditivo, se requiere generalmente que él sea provocado consciente o inconscientemente, caso que no es tan frecuente. "No excluyo el trauma directo pero es raro".

Una de las formas de herir el conducto que con seguridad es de las más frecuentes, consiste en la introducción de cuerpos extraños en el mismo, no por el acto mecánico de la introducción pues que generalmente son inofensivos por su forma, sino por el de su extracción que es donde generalmente, al efectuar maniobras inoportunas como en el caso presente, se abre la puerta para que el germen penetre a terminar la obra que la inconsciencia del hombre ha comenzado.

Recalquemos el concepto de que un simple maíz recogido de cualquier parte e introducido en el conducto auditivo puede llevar el germen que producirá un tétano mortal ayudado por nosotros mismos.

El otro factor que condiciona esta afección es desfavorable y es un factor puramente anatómico: 1.º La forma de la región, una cavidad cerrada generalmente varios días por un cuerpo extraño o por el estado inflamatorio de las partes blandas del conducto que casi siempre subsigue las tentativas de extracción de los cuerpos extraños.

2.º Su rica inervación "que procede de la rama auricular del plexo cervical superficial para la parte del conducto próximo al pabellón. El aurículo temporal y el ramo sensitivo del conducto auditivo externo procedente del facial inervan lo restante."

Son estos dos factores anatómicos que favorecen el desarrollo de la infección, y si es difícil llegar al conducto auditivo una vez en él estamos gravemente amenazados y hay más probabilidades de que la afección se desarrolle que en otra región de la cabeza.

Ahora bien, no está en el concepto médico corriente el tratamiento preventivo antitetánico en los casos de pequeñas heridas por cuerpos extraños y por maniobras de extracción. Si así no fuera este niño no hubiera muerto o por lo menos hubiéramos luchado con más eficacia contra el mal.

El diagnóstico diferencial no está libre de dificultades. Así en nuestro caso el primer clínico que lo vió pensó en una menin-



gitis de origen otógeno. Lo mismo aconteció con uno de los casos de Borries, niño que ocho días antes de su entrada al Hospital con diagnóstico de otitis y complicación cerebral, se había introducido una astilla de madera en el oído izquierdo, muriendo de tétano al día siguiente.

En nuestro caso, el síntoma en que basamos desde el primer momento nuestro diagnóstico, fué el trismus intenso e irreductible; pero aún este síntoma puede ser discutible al poderse presentar como en la observación de Oppenheim en meningitis con focos en los dos gyrus centralis.

El trismus tiene un valor enorme para el diagnóstico del tétano en cualquiera de sus formas, valor clásico ya y que no debemos olvidar ante un caso en que esté presente. Nosotros afirmamos el tétano e impusimos la terapéutica más intensiva de inmediato, recordando el caso trágico, por así decir, en que nos tocara actuar a uno de nosotros. Se trataba de un niño de dos años y medio, prolijamente vigilado por la madre, que hace un cuadro febril con trismus. Pensando en tétano, la madre nos asegura que no ha sufrido la más mínima herida o traumatismo. A pesar de ello, visto en consulta con otros pediatras resolvemos hacer suero antitetánico endovenoso, tarea que encomendamos a un distinguido cirujano, tío del enfermito. Al iniciar la disección de la pequeña vena, el niño se nos queda muerto en un espasmo y ante la brutal ratificación de nuestro diagnóstico de tétano, la madre nos refiere que ocho días antes el niño había introducido su pie en un hormiguero, siendo ahí posiblemente picado, aun cuando no quedó el más mínimo rastro como ella puede asegurarlo, pues lo bañaba personalmente dos veces diarias.

En este caso el trismus nos dió la llave del diagnóstico, a pesar de la aparente falta de la puerta de entrada infectante que ulteriormente pudo atribuirse a una excepcional picadura de hormiga, tan excepcional que no nos ha sido dado encontrar sino una observación análoga muy antigua: caso de Dupuytren de un tétano sobrevenido a raíz de la picadura de una abeja.

La parálisis facial característica del tétano de Rose, puede prestarse también a dificultades diagnósticas, como en el siguiente caso de Tonndorf: un hombre con supuración crónica del oído mediano izquierdo había tenido durante algunos días dificultad para abrir el ojo izquierdo, se lo envía a la clínica oftalmológica donde se comprueba un espasmo del nervio facial. Se le hace exa-

minar en la clínica neurológica donde al ratificar ese diagnóstico, se le envía a causa de la supuración del oído del mismo lado a la clínica otológica.

Ahí le efectúan un vaciamiento petromastoideo total del oído izquierdo y seis días después de la operación, vuelve a la clínica neurológica donde recién se le descubre el origen real de la enfermedad, diagnosticándole tétano de origen ocular, por un traumatismo que había pasado desapercibido, después de creerse en un tétano de origen auricular, producido durante la intervención a que inútilmente se había expuesto.

La odisea de este pobre enferma nos demuestra ampliamente las dificultades de diagnóstico del tétano cefálico de Rose y nos enseña que ante una parálisis facial sin causa aparente, no debemos dejar de pensar en un tétano frustrado, haya o no traumatismo o herida evidente anterior.

El tétano de origen auricular puede aparecer sin traumatismo y solo consecutivamente a una supuración del oído medio, infectado secundariamente como en los casos de Kund Schroeder, Zaviska. En las observaciones de Klestadt y Meseek, sólo se encontró un tapón de algodón lleno de pus y de bacilos tetánicos en el fondo del conducto: "Basta entonces, saber que una inflamación supurante del oído medio puede provocar tétano, sin que haya un traumatismo evidente."

Para terminar con las dificultades diagnósticas, debemos recalcar que al lado de estos casos en que el tétano pasa desapercibido, confundíendosele con otras afecciones, también puede producirse la situación contraria, es decir, tomar por tétano una complicación cerebral otógena.

Nada más ilustrativo al respecto que el caso de Moulonguet y Perrier de 1926: una niña con mastoiditis en la que se practica una antrotomía; durante la intervención se pone a descubierto el seno perfectamente sano. A la semana, trismus intenso, fiebre alta, contractura de los músculos de la nuca y Kernig. Líquido cefaloraquídeo normal. Se diagnostica tétano y se inyecta suero. Luego, al revisar la herida se descubre una trombosis del seno que llega hasta el golfo de la yugular. Se practica la apertura del golfo, la enferma cura. No se trataba de tétano, sino de una tromboflebitis del seno.

Basta con estas referencias, para demostrar las dificultades de diagnóstico en el tétano cefálico de Rose de origen auricular y,



sobre todo, en los casos de tétano frustrado con predominio cefálico, puestos a la orden del día por Chavany, en abril de este año, sobre los cuales, por la índole de este trabajo, no debemos insistir.

Pasando a comentar el procedimiento terapéutico utilizado, anotaremos que dada la tardía presentación de este caso a nuestra observación y la gravedad del cuadro, resolvimos intentar el tratamiento por el método de Dufour, es decir, inyección intrarraquídea de suero antitetánico, bajo cloroformización prolongada. No pudimos llegar a utilizar el tratamiento a base de Somnifène, pues la ligera mejoría que experimentara nuestro enfermo a raíz de la primera inyección, aconsejaba la insistencia por esta vía, haciéndose en total dos inyecciones intrarraquídeas bajo cloroformo y el resto hasta 50.000 unidades por vía endovenosa y falleciendo al tercer día de internarse en el Servicio.

Dufour, autor del método utilizado, presenta el primer caso curado a la Société Médicale des Hôpitaux de París, en 1925. Luego se suceden las observaciones de Ravina, Archambault y Friedmann en 1925 y 1926 y otra de Dufour en 1929.

Pagniez comprueba los felices resultados del procedimiento en octubre del año pasado en dos enfermos; uno de ellos se agravaba rápidamente a pesar del tratamiento por vía endovenosa, bastando dos inyecciones intrarraquídeas bajo cloroformo para transformar la situación y curar el enfermo.

Ulteriormente, Coste por un lado y Brulé por otro, hacen análogas comprobaciones. Las de Coste son bien sugestivas: sobre 22 enfermos tratados con diferentes métodos, en 7 utiliza el de Dufour eligiendo formas clínicas severas y generalizadas. De los 7, muere solo 1, cuyo estado previo, pues se trataba de un morfinómano cubierto de abscesos y a foco tetanígeno desconocido y por lo tanto inaccesible al tratamiento, hacía inevitable el desenlace. Entre los 6 casos curados, cita uno de tétano visceral en un estado de gravedad inquietante, en que a pesar de la seroterapia intensiva durante tres días consecutivos, la enferma sigue empeorando cada vez más. Se inyectan 40 c.c. por el procedimiento de Dufour y desde el día siguiente la situación se transforma y la enferma cura.

En realidad, estas observaciones constituyen una interesante proporción de éxitos, que por los métodos habitualmente usados es difícil obtener.

Como no entra en la índole de esta comunicación hacer el pa-



rangón entre los diversos procedimientos a utilizar, sino sólo comentar y fundamentar el tratamiento utilizado en nuestro caso, citamos sólo de paso que el mismo Coste emplea el Somnifène en ocho casos, de los cuales mueren seis, creyendo el autor que algunos de éstos, tratados por el método Dufour hubieran logrado curar.

Si estos resultados se comprobaran ulteriormente y los fracasos del método, que ya se han constatado aún en tétanos de apariencia benignos (Brulé y Senègre), no aumentarán a medida que se generalice el procedimiento, habríamos dado un paso en la terapéutica del tétano, fuera del importante factor de la economía del tratamiento, importante sobre todo para la clientela hospitalaria, pues el gasto de antitoxina tetánica se reduce de un modo sorprendente. Recordemos las últimas observaciones de Paterson en el "Medical Journal of Australia" de 1930, en que los casos curados por los métodos habituales tuvieron que recibir, como dosificación total de antitoxina tetánica, de 120.000 a 1.970.000 unidades! (Actualmente se puede disponer de antitoxina tetánica, altamente concentrada y purificada en la que el volumen de 100.000 unidades se ha reducido a 50 c.c. en vez de los 300 c.c. que antes se necesitaban).

Cuesta en realidad explicarse satisfactoriamente el por qué la anestesia clorofórmica aumenta la eficacia del suero inyectado y entramos en el terreno de las teorías, siempre desleznable, para intentar hacerlo.

“¿La acción tan evidente del cloroformo se explicaría por su afinidad especial para las células nerviosas? En *vitro*, este anestésico disolviendo los lípidos, desplaza la toxina tetánica de los centros nerviosos sobre los cuales está fijada (experiencia de Marie y Tiffeneau, repetida recientemente por Le Clerc). ¿Puede pensarse que el mismo fenómeno interviene en patología humana y que la toxina así liberada se vuelve atacable por la antitoxina? Así se explicaría la superioridad de los anestésicos de este tipo. Sin embargo, el caso del hombre es bien diferente del de la experiencia *in vitro*: es necesaria una cantidad importante de cloroformo para extraer la toxina de la substancia nerviosa. ¿*In vivo*, la simple anestesia clorofórmica, es capaz de obtener el mismo resultado?

Reilly y Le Clerc han mostrado por una experiencia sugestiva que la anestesia clorofórmica, puede provocar la fijación sobre el cerebro de un colorante vital como el azul de metileno. Sea el anestésico *mordiente* de la célula nerviosa (si es permitido asimilar una molécula de azul de metileno y una de antitoxina), sea el anesté-

sico *desplazante* de la toxina fijada sobre esta célula, puede llegarse a concebir bastante bien cómo podría el cloroformo actuar en los tétanos.’’

Aceptemos momentáneamente estas ingeniosas teorías, en su solo valor de teorías, pero como existen comprobaciones evidentes que las han hecho nacer, tratemos de ratificar o rectificar la eficacia del método de Dufour, recordando que a la concentración máxima de anestésico debe responder una concentración máxima de antitoxina.

Siendo absolutamente excepcionales los casos de tétano de origen auricular distribuidos en la bibliografía mundial, pues el nuestro sería el decimotercero publicado, debemos sin embargo recalcar la importancia de su existencia, para discutir ante el caso dado de cuerpo extraño del conducto auditivo, la utilidad de una terapéutica preventiva salvadora o quedar a la expectativa armada para proceder intensamente en la terapéutica curativa, ante la simple presentación de un síntoma sospechoso, sin esperar la presentación completa del cuadro del tétano de Rose, pues se arriesga llegar tarde cuando ya, como en nuestro caso, no puede evitarse la muerte del enfermo.

#### BIBLIOGRAFIA

- Achard Ch.*—Tétano, formas clínicas, tétano cefálico. “Clinique Médicale de l’Hôpital Beaujon”.
- Alves Barreto Proguer.*—Do tétano, sua pathogenia e formas clínicas. Tesis. Río de Janeiro, 1925.
- Borries J. V. Th.*—El tétano auricular y sus relaciones con el tétano ocular. “Revue d’Oto-Neuro-Ophthalmologie”, 6 de junio de 1930.
- Bloch A. y Lemoine J.*—Tétano cefálico. “Société de Laringologie des Hôpitaux de Paris”, 9 de marzo 1927 y mayo 1926.
- Chalier y Rousset.*—“Lyon Médical”, 16 junio 1928.
- Chavany G. A.*—El tétano frustrado a predominio cefálico. “Clinique et Laboratoire”, abril 1931.
- Colleau A.*—Contribución al estudio del tétano cefálico. Tesis, París 1930.
- Chobaitch V.*—El tétano en la guerra de 1914. Tesis, París 1915.
- Couteaud.*—De quelques formes anormales du tétanos. “Bull. et Mem. Société Chirurgie”. París, 1916, pág. 370.
- Destéfano Francisco.*—Sobre un caso de tétano cefálico simple. “Semana Médica”, 1914, N.º 47.
- Dupuytren.*—Citado por Follin. “Pathologie Externe”. T. I, pág. 470.

- Gonzaga Jaime*.—Tétano cefálico''. ‘‘F. de M. de Río de Janeiro’’ . Mayo 1925.  
*Klestadt*.—‘‘Folia otolaringológica’’ . I. B. 15, 1927.  
*Le Clerc R.*—El tratamiento del tétano por la seroterapia bajo anestesia general. ‘‘La Presse Médical’’ , 1931, pág. 115.  
*Marañón y Velarde*.—Tétano de origen dentario. ‘‘Progresos de la Clínica’’ , Madrid, 1924.  
*Marie et Tiffeneau*.—‘‘Annales de l’Institut Pasteur’’ . Abril y Agosto, 1908.  
*Mesck*.—Tétano otógeno. ‘‘Klin. Wochens’’ , 1916, p. 1993.  
*Moulonguet y Perrier*.—Société des laring. des Hôpitaux’’, París, 1926.  
*Navarro G. C.*—Tétano cefálico en un lactante. ‘‘Arch. Latino Americanos de Pediatría’’ , 1922.  
*Orhan Anne*.—Tétanos localizados. Tesis. París, 1917  
*Permin*.—Investigaciones experimentales y clínicas sobre la patogenia del tétano. ‘‘Mittelungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie’’ . Bd. 27, 1913.  
*Paterson*.—‘‘Medical Journal of Australia’’ , 1930, pág. 832.  
*Poan de Sampicovr*.—Tétano cefálico. Tesis. París, 1904.  
*Quadri A.*—‘‘Rev. Heb. de Laring., d’Oto. et de Rhino.’’  
*Rosso M.*—Tétano. ‘‘Semana Médica’’ , 1920, pág. 793.  
*Salomonsen*.—‘‘Sociedad Danesa de Otorinolaring.’’ , octubre 1929.  
*Schraeder*.—‘‘Hospitalstidende’’ , 1915, pág. 668.  
*Seligmann*.—‘‘Deutsche Med. Wochens’’ , 1927, pág. 555.  
*Tonndorf*.—Passow’s Beiträge zur Anatomie des Ohres, XIX, 1923, pág. 287.  
*Ugon A.*—Tétano cefálico de Rose. ‘‘Arch. Lat. Amer. Pediatría’’ , 1918.  
*Voukitchevitch Vera*.—Reflexiones sobre tétano en el niño. Tesis. París, 1923.  
*Walther C.*—Etiología y profilaxia del tétano. ‘‘Academie de Médecine’’ , París, 1915.  
*Yoshida*.—Un caso de trismus sin origen visible. ‘‘Revista de otorinolaringología’’ . Japón, 1930, pág. 319.  
*Gaviska*.—Sociedad Checoeslovaca de oto-rino-laringología. Zentralblatt f. H. N. O. X’, Año 1926, pág. 646.
-



## **CRONICA**

---

### **JORNADAS MEDICAS**

El 14 de agosto llegaron a Buenos Aires el Prof. Pierre Nobécourt y el Prof. Albert Eckstein, invitados ambos por la Asociación Médica Argentina para dar conferencias en las Jornadas Médicas. Ambos profesores fueron recibidos y agasajados por nuestros pediatras más distinguidos, de acuerdo con el programa preparado por la comisión de homenaje que preside nuestro profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura, Dr. Mamerto Acuña.

También ha llegado, formando parte de la delegación uruguaya, el Prof. Víctor Escardó y Anaya.

En el número próximo daremos una crónica detallada sobre la actuación entre nosotros de los ilustres pediatras que nos visitan, a quienes les hacemos llegar nuestro cordial saludo.

---

### **CONGRESO DE PEDIATRIA EN ESPAÑA**

Entre los días 19 y 23 de octubre próximo se celebrará en Granada el Quinto Congreso Nacional de Pediatría, Congreso que será presidido por el Dr. Enrique Suñer Ordóñez, profesor de Pediatría de la Universidad Central.

Las ponencias oficiales versarán sobre: "Crítica de los métodos modernos de dosificación de la ración alimenticia del lactante"; "Orientaciones convenientes de la Puericultura en España"; "Pa-

togenia y tratamiento de los estados de hipotrofia y atrepsia”; “Diagnóstico y tratamiento de la sífilis congénita”; “Resultados de la cura heliomarina en el tratamiento de la tuberculosis osteo-articular”; “Resultados de la osteosíntesis en el tratamiento del mal de Pott”; “La orquitis y las pseudo-orquitis en la infancia”.

---

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

---

Sesión del 29 de mayo de 1931

---

Preside el Dr. C. Pelfort

## Dos casos de complicaciones nerviosas postsarampión

*Scaffo de Casas Gracia.*—El primero se refiere a un niño de 8 años de edad, atacado por el sarampión a fines de noviembre de 1930; presenta, a los diez o doce días, manifestaciones coreicas del tipo Sydenham. Esta corea evolucionó normalmente. Fué tratada por el aislamiento, el reposo en cama y el luminal.

El segundo caso era un niño de 12 años, observado en diciembre de 1930. Presentó, a raíz de un sarampión normal, un estado delirante agudo, que desapareció rápidamente.

*Morquio L.*—Declara que los dos casos presentados se apartan de las complicaciones meningoencefálicas postsarampionosas, que recientemente ha estudiado. Respecto del primero, puede preguntarse si se trata de coincidencia del sarampión y de la corea o si hay relación de causa a efecto entre ambos. Lo evidente es que la corea apareció inmediatamente después del sarampión. Esta modalidad no ha sido descripta. En cuanto al segundo, se pregunta si el estado delirante y las alucinaciones resultan de una lesión cerebral o de una acción tóxica. En resumen, son dos casos muy interesantes, distintos a los comúnmente descriptos y que deben agregarse a la serie de las complicaciones nerviosas postsarampionosas.

*Estapé J. M.*—Cree que la patogenia podría explicarse, en el primer caso, por lesión de los núcleos optoestriados, y en el segundo, por lesiones corticales.

## Tos convulsa y encefalitis: secuelas psíquicas

*Estapé J. M. y Delgado Correa B.*—Se trata de un niño que en la actualidad tiene 6 años de edad. A los 18 meses tuvo una tos convulsa grave,



en el curso de la cual se observó un cuadro febril, que duró diez días, con agitación, delirio, convulsiones. Al final de éste se notó una claudicación del miembro inferior derecho. A los dos años y medio comenzó a manifestar alteraciones del carácter, revelando un grado elevado de excitación psicomotriz, con crisis violenta a la menor contrariedad. A los cuatro años se hace incompatible la vida familiar, manifestando una actitud hostil hacia los padres y deseos de suicidio. Más tarde se observan crisis de excitación maniaca (destroza lo que está a su alcance, se martiriza, se flagela). En la escuela se manifiesta indisciplinado y violento, con inteligencia normal, pero con grandes fallas del carácter (tendencia al vagabundaje, a la piromanía, onicofagia). El examen somático no revela nada de anormal; el examen mental, por medio del test Binet-Simon, acusa un retardo mental pronunciado, no franqueando la edad de 5 años. En resumen, creen se trata de una psicosis infantil, con crisis de excitación maniaca, cuyo origen remontaría a la encefalitis consecutiva a la tos convulsa.

#### Paraplejía espasmódica familiar (Little familiar)

*Morquio L.*—Relata la historia clínica de dos hermanos, de cinco y medio y tres y medio años de edad, ambos varones, que presentan una diplejía espasmódica familiar, con el aspecto del síndrome de Little. Con tal motivo recuerda la historia de otros dos hermanos, publicada en 1903 y un reciente caso de Babonneix. El primer enfermo es un niño que presenta una rigidez parapléjica, sin ningún otro trastorno, que empezó a caminar a los 18 meses y que conserva un estado espástico de los miembros inferiores, con exageración de reflejos y conservación de la inteligencia. Ha nacido con estado asfíxico. El segundo presenta también una rigidez parapléjica, inteligencia normal, retardo de la palabra, imposibilidad de marchar solo, nacido de parto normal. La paraplejía es más marcada en el segundo caso. No hay antecedentes hereditarios patológicos (sífilis).

#### Un caso de masturbación precocísima

*Estapé J. M. y Delgado Correa B.*—Se trata de una niña de 6 años de edad, que comenzó a masturbarse a los dos años y medio, adoptando una posición tal, que revela el rol preponderante que ha desempeñado el factor imitación, consecuencia temible y común de la promiscuidad.

#### Chancro de inoculación tuberculoso

*Nicola Reyes F.*—Niña de 8 años de edad, que vivió en contacto con el padre, afectado de tuberculosis pulmonar. En junio de 1930 presentó tos, fiebre, dolores torácicos, abatimiento, mal color, inapetencia. Al examen se encontraron: temperatura subfebril, taquicardia, síntomas de bronquitis, cuti-reacción positiva; investigación negativa del bacilo de Koch. La radiografía

reveló la existencia de un núcleo de condensación pulmonar en la región subclavicular izquierda, con proceso de linfangitis y adenopatía paratraqueal. Tres meses antes de enfermarse la niña, el padre había presentado un estado gripal, luego hemoptisis, encontrándose bacilos de Koch en la expectoración. Pocos días antes de caer enfermo el padre, se había hecho una radiografía del tórax a la niña, sin que se encontraran alteraciones pulmonares. La evolución del caso ha sido benigna, encontrándose bien actualmente. Por la radiografía se ha seguido la regresión de la lesión pulmonar, hacia la calcificación. Admite que se trata de un chanero de inoculación tuberculoso.

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

---

## Quinta sesión científica ordinaria

21 DE JULIO DE 1931

---

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

### Adenoma tiroideo (Relator: Dr. J. C. Derqui)

*Dr. Emilio Sammartino.*—El relator leyó la comunicación del Dr. Sammartino, quien se refirió a un niño de 11 años, el que en la mitad derecha de la región infrahioidea presentaba una tumoración del tamaño de una nuez, que no producía alteraciones funcionales.

El metabolismo basal, Wassermann y los exámenes de sangre y orina, tampoco mostraron alteraciones.

Extraído por acto operatorio, resultó tratarse de un adenoma fetal de la glándula tiroidea.

Terminó el Dr. Sammartino el trabajo, preguntándose si estos niños bociosos, presentaban alteraciones en el curso ulterior de su vida.

*Discusión: Dr. Macera.*—Dijo que hace dos meses vió un caso similar en el Hospital Salaberry: tenía un tumor de región tiroidea acompañado con ligera taquicardia; no presentaba temblor ni exoftalmia y el metabolismo basal era normal.

Le hicieron tratamiento médico.

Los casos no le parecen, pues, poco frecuentes.

*Dr. Maróttoli:* Tuvo oportunidad de observar cuatro casos: dos que no pudo continuar viendo por inconstantes, uno que padeció un quiste gigante y otro que pudo ser tratado con lugol, pero que luego fué operado porque no mejoraba.

Agregó que como en estos casos suele producirse intoxicación tiroidea, conviene un tratamiento quirúrgico precoz, después de pequeños tanteos con tratamiento médico.



### **Crup pre-sarampionoso**

*Dres. R. Cibils Aguirre y E. Smith Bunge.*—Los comunicantes sometieron a la consideración de los presentes el caso de un niño de 11 meses, que después de padecer un proceso broncopulmonar presentó fiebre elevada y un cuadro crupal. No encontraron Loeffler en el exudado faríngeo, pero no obstante, lo sometieron al tratamiento con un suero antidiftérico.

Este cuadro persistió, aunque atenuándose, durante varios días, para continuarse luego con un sarampión.

Analizaron las dificultades habidas en el diagnóstico diferencial entre el crup diftérico y el falso crup, diferencias que sólo el examen laringoscópico y los cultivos pueden fundamentar.

### **Enfermedad de Still**

*Dres. P. de Elizalde y F. Pozzo.*—Los Dres. Elizalde y Pozzo recordaron el caso de enfermedad de Still por ellos presentado a esta Sociedad en la sesión del 26 de agosto del año 1921.

El niño motivo de esa comunicación, después de seis años de bienestar, repitió un cuadro similar al anterior, que cesó casi contemporáneamente con la extirpación de sus amígdalas infectadas.

Recientemente volvió a padecer un nuevo empuje. Aunque no tuvo fiebre, se notó gran tumefacción dolorosa en ambas rodillas e hidrartrosis; el bazo estaba otra vez aumentado de volumen y el examen del corazón no reveló nada de particular.

Los comunicantes a continuación analizaron algunos aspectos de la enfermedad, de Still, especialmente los referentes a su denominación, etiología y tratamiento.

### **Sarcomatosis múltiple en un niño de 20 meses**

*Dres. M. Acuña y A. Puglisi.*—Se ocuparon de un niño de 19 meses, que a la edad de nueve meses presentó una tumoración en la nuca, la que luego, en los meses sucesivos, se extendió al cuero cabelludo, cara, tórax y testículo.

La biopsia reveló tratarse de un sarcoma linfoblástico, iniciado en el tejido celular del cráneo.

No observaron alteraciones hemáticas, ni metástasis viscerales.

Falleció en forma sincopal.

Acompañaron el caso clínico con algunas consideraciones de orden diagnóstico.

### **Sobre un caso de tétano auricular**

*Dres. R. Cibils Aguirre y Gomis.*—Se refirieron a un niño de dos años y medio que se introdujo un grano de maíz en el conducto auditivo izquierdo, a seis u ocho milímetros del orificio externo. Quitado días después, se pudo ver

que las paredes del conducto estaban erosionadas por las maniobras de la extracción y que la membrana del tímpano tenía una pequeña perforación en el cuadrante anteroinferior, sin que se observase pus.

Días después le notaron fiebre alta, rigidez de nuca, trismus y ligera parálisis facial izquierda, síntomas a los que se sumaron luego: epistótonos marcado, accesos tónicos generalizados y localizados, facies sardónica, disfagia, etc.

Y no obstante la terapéutica usada (suero antitetánico empleado por vía intrarraquídea), el niño murió poco tiempo más tarde.

Se ocuparon a continuación de la frecuencia del tétano auricular, del mecanismo de su producción, de las dificultades de su diagnóstico diferencial con las meningitis otógenas, así como del tratamiento por el método de Dufour (suero antitetánico intrarraquídeo bajo cloroformización prolongada).

En consideraciones finales, recalcaron la utilidad de una terapéutica preventiva o de la expectativa armada, para proceder intensamente en la terapéutica curativa, ante la simple presentación de un síntoma sospechoso.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

- A. MARFAN.—*Diagnóstico de los vómitos periódicos con acetonemia y de los vómitos a recaídas por estenosis duodenal.* "Archives de Medecine des Enfants", julio 1931.

El autor hace un resumen de la sintomatología, causa y patogenia presuntas de los vómitos periódicos con acetonemia, ocupándose después de una nueva teoría sostenida por varios autores, que explican aquéllos como una forma especial de estenosis del duodeno, producida en su tercera porción por el pedículo de los vasos mesentéricos que lo cruzan.

Una anomalía congénita trae la compresión, en efecto, el retardo en el adosamiento de las hojas del mesentero derecho, es decir el mesociego, mesocolon ascendente y mitad derecha del transversal, trae una mayor morbilidad en estos órganos y de ahí tracciones sobre el pedículo de los vasos mesentéricos que son aplicados sobre la pared horizontal del duodeno, al que cruza por su cara superior y anterior, trayendo el estrechamiento y dando un cuadro clínico variable en que predomina: accesos de vómitos semejantes a los periódicos con acetonemia, constipación, a veces contracturas parte superior músculos rectos, en otros casos movimientos peristálticos y meteorismo región gástrica e infrahepática, etc., todos síntomas que desaparecen o alivian en la posición genupectoral. La acetonemia presente o ausente.

La radiografía da: estómago dilatado, bajo, con gran cantidad de líquido y abajo y a derecha de éste se ve un segundo saco correspondiente a las primeras partes dilatadas del duodeno.

Aparte de la compresión por vasos mesentéricos, otras causas pueden traer esas estenosis: bridas fibrosas, restos de peritonitis fetal o postnatal, cicatriz de una antigua úlcera, etc.

En síntesis, se acepta en el niño la existencia de estenosis del duodeno, por causas no siempre bien claras, que se manifiestan por vómitos periódicos, con intervalos de mejoría, pero que para Marfan no tienen nada que ver con los vómitos periódicos con acetonemia, entre otros motivos: 1.º, la acetonemia en los verdaderos vómitos periódicos, es muy precoz, se le constata la víspera de la crisis, aparece antes del vómito, puede a veces abortar con el bicarbonato a fuertes dosis; en la estenosis no siempre existe y si aparece, lo hace tardíamente, es ligera y sigue al vómito; 2.º, el régimen y tratamiento se



acepta por todos como muy eficaz en los verdaderos; no lo sería si los accesos respondieran a una estenosis duodenal; 3.º, la posición genupectoral alivia en estos últimos, nada hace en los primeros, etc.

Y termina el autor considerando dos estados mórbidos distintos.

M. Corlin.

PIERRE INGEBRAUS.—*L'osteomyélite aigue du pubis*. "Revue d'Orthopedie et de Chirurgie de l'appareil moteur", T. XVIII, N.º 4, juillet 1931, p. 297.

La osteomielitis aguda del pubis puede ser considerada como una afección rara y aun sumariamente estudiada por los clásicos. Broca, en su grueso "Tratado de Cirugía Infantil", no le consagra sino algunas líneas; en estos términos comienza el autor su memoria original sobre tan interesante tema de patología quirúrgica.

Continúa luego con un análisis cronológico de los trabajos consagrados a la osteomielitis del pubis, desde el primer artículo de conjunto de Secheyron en 1888, hasta los trabajos recientes de Zaffagnini en 1929 (Chir. degli org. di mov.), y de Söderlund en junio de 1930 (Actas chir. scandinavica).

Expone las historias clínicas de las dos observaciones que le sirven de base a su monografía; el primer caso, un niño de 15 años en el cual el proceso fué diagnosticado por un médico como apendicitis aguda, y el segundo, un adulto de 43 años que presentó una evolución larga y complicada.

*Etiología y patogenia*.—Este capítulo, dice el autor, no merece un largo desarrollo, pues es común a todas las localizaciones de la osteomielitis agudas y están bien tratadas en las obras clásicas.

De acuerdo a la mayoría de las observaciones, el agente habitual de la infección es el estafilococo dorado, pero todos los otros microbios piógenos pueden causar la osteomielitis; otros gérmenes han podido ser más raramente encontrados: neumobacilo, bacilo de Eberth, colibacilo y aún los anaerobios.

La osteomielitis del pubis ataca preferentemente al sexo masculino; sobre 25 observaciones, se hallan 19 hombres para seis mujeres (31.5 %); la edad más común es entre los cinco y quince años.

Respecto a su frecuencia, es evidente que la localización pubiana de la osteomielitis es extremadamente rara; Klemm sobre 320 casos de osteomielitis ha observado 36 localizaciones pelvianas (26 en el ileon, dos en el isquión, seis en el sacro y dos en el pubis); personalmente dice el autor no ha visto más que una sola vez la osteomielitis del pubis, tanto en el Sanatorio de Zuydcoote, como en la Clínica Quirúrgica Infantil de Lille, después de diez años; en la sección Cirugía de la Cátedra de Pediatría a la cual pertenecemos, en un plazo aproximado de 13 años, recién el año pasado tuvimos un caso de esta afección, que será motivo en breve de una comunicación.

*Anatomía patológica*.—Recordando que el pubis constituye uno de los centros de osificación primitiva del hueso ilíaco, nos explicamos que es a nivel de este punto que se inicia la osteomielitis en el período prepuberal y que

luego gana por invasión progresiva, sin encontrar una barrera cartilaginosa, tomando por un lado la rama horizontal o ileopubiana hasta el cartilago en Y, y por otro la rama descendente o isquiopubiana hasta la junción cartilaginosa puboisquiática; es, pues, una osteomielitis difusa.

Es interesante el modo de propagación de los abscesos; se coleccionan preferentemente en el espacio prevesical, pero las lesiones de la rama descendente evolucionan más bien hacia el periné, hacia el pliegue genitocrural o hacia la cara interna del muslo.

*Cuadro clínico.*—Se puede distinguir como en las otras localizaciones de la osteomielitis, formas sobreagudas, agudas, subagudas y una forma crónica d'emblée.

La forma aguda se caracteriza por los fenómenos locales; dolores en la raíz del muslo, en el pene, claudicación y acompañados de síntomas generales inquietantes. Existe contractura muscular de defensa, el muslo se halla en flexión ligera y abducción o en flexión marcada y aducción; la región hipogástrica se halla deformada, el pliegue inguinal borrado y la tumefacción invade la raíz y la cara interna del muslo cuando la rama descendente está lesionada.

Respecto al diagnóstico diferencial, existen varios procesos con los cuales fácilmente pueden confundirse; los más importantes son: la artritis aguda de la cadera, el flemón del espacio de Retzius, la adenitis supurada, la psoriasis y más raramente la miositis de los grandes rectos.

El pronóstico de esta localización de la osteomielitis es relativamente grave; la mortalidad global de acuerdo a la estadística del autor, es del 26.6 %, correspondiendo en su mayoría a las formas septicémicas o de localizaciones múltiples.

El tratamiento debe ser únicamente quirúrgico, cruento, que oscila, de acuerdo a la gravedad de las lesiones, desde la incisión simple perióstica hasta la resección primitiva.

Concluye el autor su importante monografía con un cuadro analítico de las 34 observaciones de osteomielitis del pubis que ha podido indagar en la literatura médica.

Oscar K. Maróttoli.

G. M. SEO.—*Splenectomie pour plaie de la rate. Résultat viugt et un ans après l'opération.* "Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris", T. XXIII, mayo 1931, p. 274.

La breve comunicación del autor tiene importancia, pues constituye una contribución en el estudio del estado hematológico de los esplenectomizados, tema interesante sobre el cual se ha ocupado preferentemente entre nosotros, el Prof. Acuña.

La fórmula hemática es normal en su conjunto, llamando sólo la atención en lo que concierne a los mononucleares, pues existe una monocitosis del 30 %.

Esta cifra estaría de acuerdo, según el autor, a los resultados de los tra-

bajos experimentales de Godard y Palios, que en lo que se refiere a la serie blanca señalan también la mononucleosis acompañando a los fenómenos de suplencia incompleta.

Las modificaciones del estado hematológico consecutivo a la esplenectomía pasan por tres períodos, según estos autores:

1.º Período postoperatorio inmediato, caracterizado por una caída importante del número de glóbulos rojos; anemia debida probablemente a una hemólisis plasmática.

2.º Período de reacción de los órganos hematopoyéticos, que se traduce por aumento de los glóbulos rojos, con leucocitosis mononuclear y a menudo glóbulos rojos nucleados; corresponde a la fase de hiperplasia medular.

3.º Período tardío, caracterizado por una hiperglobulia frecuente y mononucleosis. Es en este período tardío que se encuentra evidentemente nuestro operado, 21 años después de la operación, dice el autor.

Finaliza comparando su caso con los análisis de sangre de esplenectomizados por otros autores.

Oscar K. Maróttoli.

ROBERTO DEBRE y MARCELO LELONG.—*Las fiebres alimenticias del lactante. Desequilibrio térmico por desequilibrio alimenticio.* “La Presse Médicale”, N.º 49, junio 20 de 1931.

En toda edad, pero especialmente en el lactante, existen fiebres que pueden calificarse como amicrobianas, asépticas. En su trabajo los autores quieren demostrar que pueden observarse en los lactantes, fiebres rigurosamente relacionadas con la alimentación, sin que juegue rol alguno, un proceso infeccioso. Mencionan los ejemplos indiscutibles de fiebres rigurosamente asépticas: hipertermia por lesión de los centros nerviosos; trastornos térmicos secundarios a la inyección o ingestión de sustancias que actúan sobre el simpático (atropina adrenalina); las fiebres de choc y las fiebre proteínicas.

Mencionan los nombres de los que entre otros muchos deben ser recordados: Finkelstein, que tuvo el gran mérito de ser el iniciador; L. F. Meyer, Moro, Heim, John y Rietschel.

En su deseo de limitar bien la cuestión en estudio, excluyen las fiebres producidas por la introducción paraenteral (subcutánea) de sustancias variadas (sal, azúcar, etc.), como asimismo las fiebres producidas en los niños a los que se obliga a ingerir dosis excesivas de ciertas sustancias (sacarosa, lactosa, sal, urea, etc.). Separan también, para claridad del asunto, ciertos estados febriles que denominan “fiebres dispépticas” (fiebre, pérdida de peso, anorexia, diarrea o constipación).

¿Qué queda entonces en el dominio de las fiebres alimenticias si se separan de su territorio, por una parte los hechos experimentales muy artificiales y por otra las fiebres dispépticas en las cuales intervienen muchos factores y el rol de la alimentación no es único?

Quedan síndromes febriles cuya aparición está, directa e inmediatamente



te, relacionada con el modo de alimentación y que tienen una individualidad suficientemente neta para que sea posible su diagnóstico.

Los autores estudian sucesivamente: la fiebre de la leche seca; la fiebre por privación de agua (deshidratación); la fiebre escorbútica, y por último, las fibrículas alimenticias.

I. *La fiebre de la leche seca* encuadra bien en las fiebres alimenticias y es debida a un régimen alimenticio que no ha sido viciado voluntariamente por el médico; la infección no juega ningún rol en su producción; el régimen crea la fiebre; el cambio de éste basta para hacerla cesar rápidamente. La curva térmica es extremadamente irregular, estando representada por una línea variable que puede alcanzar en el mismo día desniveles de tres a cuatro grados. Se trata de un verdadero desequilibrio de la regulación térmica. En discordancia con esta fiebre elevada, el aspecto general del niño es bueno: tinte normal, mirada viva, no está abatido. El examen somático es negativo, no encontrándose sino trastornos nerviosos en relación con la hipertermia y que en algunos casos pueden ser intensos (agitación, gritos, insomnio y a veces convulsiones).

Por otra parte constituye un hecho notable tratándose de una fiebre alimenticia, la ausencia de todo trastorno digestivo; no hay vómitos ni diarreas; el aspecto de las deposiciones es normal; el apetito está conservado; el niño absorbe sus biberones con rapidez, la sed parece intensa.

El carácter más curioso e importante, el hecho fundamental, es que a pesar de la persistencia de la fiebre, no solamente no hay pérdida de peso, sino que la curva ponderal continúa su ascensión regular. A estos caracteres se añade la hiperconcentración sanguínea y la poca acción de los antitérmicos usuales. No diagnosticado, el estado febril puede prolongarse durante semanas sin alteraciones importantes de la salud general; pero cuando diagnosticado el mal, cesa la alimentación responsable, la fiebre cae bruscamente a pico en forma definitiva. La existencia de la fiebre de la leche seca ha sido confirmada por numerosos pediatras, pero muchas veces no se diagnostica y se piensa en otros procesos, como la adenoiditis, que no existe (fauces y nasofarinx indemne) en una otitis, se examinan las orinas que son normales. En presencia de convulsiones y rigideces se practica inútilmente la punción lumbar. La hipótesis de una fiebre tuberculosa termina por ser sospechada con inquietud, pero la conservación del estado general, la elevación del peso, la ausencia de todo signo clínico o radiológico y el carácter negativo de las reacciones tuberculínicas, la eliminan finalmente.

La evolución de esta fiebre es benigna, no habiéndose observado complicaciones. La han visto cesar inmediatamente a la supresión de la leche seca y desde que se conoce la etiopatogenia se ha establecido la apirexia por la simple adición de agua al régimen establecido o por la disminución de las cantidades de polvo utilizado con los biberones.

II. *La fiebre por privación de agua. Fiebre por deshidratación.*—A la fiebre de la leche seca, en el curso de la cual la curva de peso progresa normalmente, se opone la fiebre de deshidratación, caracterizada por el hecho de que fiebre y curva de peso están íntimamente asociadas.

Se sabe que la ración normal del lactante oscila alrededor de 125 a 150

gramos de agua por kilo de peso en las 24 horas; los efectos de la privación de agua son proporcionales a las cantidades suprimidas y comienzan a las 24 horas, teniendo como signo inicial una pérdida de peso verdaderamente impresionantes: de 100 a 400 gramos y a veces más en un solo día. Simultáneamente la fiebre se eleva a 38<sup>o</sup>, 39<sup>o</sup> y hasta 40<sup>o</sup>. Desde el segundo día el estado general se altera gravemente: ojos excavados, fontanela deprimida, lengua seca, niño nervioso, agitado; orinas escasas que pueden contener acetona. Esta situación no puede mantenerse sin comprometer la salud y aun la vida del niño; volviendo a la ración conveniente de agua, cesa la fiebre, el peso deja de bajar y el estado general mejora lentamente.

La importancia de este síndrome, al parecer experimental, es que se observa realmente en la clínica; ciertos regímenes prescritos con fines terapéuticos (de leche evaporada, secas o concentradas, etc.). En ciertas afecciones que ocasionan pérdidas considerables de agua por vómitos o por dificultades para hacer beber al niño. En la fiebre de los recién nacidos (fiebre de sed) que no está siempre ligada a los fenómenos de reabsorción aséptica consecutiva a lesiones encefalomeníngeas del traumatismo obstétrico y que cede con un aporte suficiente de líquido, deteniéndose la pérdida de peso (Finkelstein).

III. *La fiebre escorbútica* es el tercer ejemplo de fiebre en relación neta con el modo de alimentación. La "poussée" febril del escorbuto en el período de estado es transitoria y exactamente contemporánea con la eclosión de los focos hemorrágicos. La temperatura puede oscilar entre 38<sup>o</sup> y 39<sup>o</sup>5 y desciende cuando un régimen suficientemente rico en vitamina C es instituido y bien antes que la reabsorción de los hematomas haya terminado. Pero la fiebre puede observarse antes de la aparición de los grandes síntomas de la avitaminosis confirmada a título de signo premonitor: es la fiebre preescorbútica.

Fiebre elevada, de trazado irregular, desordenado, caprichoso, ausencia de trastornos digestivos importantes, excepto la anorexia, peso estacionario y sobre todo desaparición casi inmediata, por no decir instantánea, cuando se añade al régimen vitamina C en cantidad suficiente; reaparición de la fiebre cuando se vuelve a un régimen muy carenciado; coincidencia con los signos radiológicos diaepifisiarios característicos del escorbuto, los que preceden con anterioridad a los grandes accidentes hemorrágicos clínicamente demostrables. Cuando las otras manifestaciones del escorbuto quedan en la sombra, ella constituye una verdadera forma febril del escorbuto frusto.

IV. *Las febrículas alimenticias.*—Al lado de los ejemplos clínicos bien caracterizados que se han descrito, existen formas atenuadas o frustas, más difíciles de reconocer pero también más frecuentes. Se observan en primera infancia, estados subfebriles (37<sup>o</sup>, 38<sup>o</sup>) continuos o remitentes cuya explicación es difícil aun en las mejores condiciones de observación y que sin duda están en relación con ciertas condiciones alimenticias (alimentación a base de leche concentrada, privación de agua o vitaminas). También se observa un ligero desequilibrio térmico en el lactante alimentado con leche de vaca, en relación con el lactante a pecho. En este dominio la observación clínica y la experimentación deben ser profundizadas.

Los autores se extienden en consideraciones acerca de la patogenia de estos estados, que no caben en los límites de este resumen, y si bien admiten que

en estas investigaciones patogénicas dejan muchos puntos sin discutir o esclarecer, creen hacer obra útil al señalar estos estados febriles en relación directa con la alimentación, ya que puede instituirse para su tratamiento una terapéutica a la vez simple y especial derivada del conocimiento de estos estados: La debida proporción entre el polvo de leche y el agua de la ración cuando se trata de la fiebre de la leche seca, la rehidratación suficiente del niño en los casos de fiebre por privación de agua, el enriquecimiento suficiente de la ración en vitamina C cuando se trata de una caso de fiebre por avitaminosis escorbútigena.

*A. C. Gambirassi.*

---