

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA)

DIRECTORA:

Dra. MARIA TERESA VALLINO

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. MARTIN CORLIN

Dr. OSCAR R. MAROTTOLI

COMISION DIRECTIVA Y COMITE DE REDACCION

Dr. JUAN P. GARRAHAN
Presidente
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. FLORENCIO BAZAN
Vicepresidente
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. JOSE MARIA MACERA
Secretario General
Docente Libre de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. CARLOS S. COMETTO
Tesorero
Director del Cuerpo Médico
Escolar de la Provincia de Bs. As.

Dr. PASCUAL R. CERVINI
Secretario de Actas
Adscripto a la Cátedra

Dr. RAUL CIBILS AGUIRRE
Vocal
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dra. MARIA TERESA VALLINO
Directora de Publicaciones
y Biblioteca
Del Servicio de la Cátedra de
Pediatria

Dr. MARIO DEL CARRIL
Vocal
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Trabajos y correspondencia científica al
domicilio de la Directora, Pueyrredón 1061.

SUMARIO

ARTICULOS ORIGINALES

- Dres. Pedro de Elizalde y Pascual R. Cervini.* — Nódulos subcutáneos hemorrágicos 1
- Dres. Pascual R. Cervini y Angel Grecco.* — Consideración al margen de una observación de ictericia hemolítica 9
- Dres. M. Gamboa y S. I. Nudelman.* — Aplasia congénita de fémur .. 17
- Dr. José María Macera.* — Osteoporosis dolorosa post-traumática de la rótula (Patellitis) 23
- Dres. Enrique A. Beretervide, Pedro Alurralde y Camilo Ducco.* — Polineuritis diftérica a forma pseudotabética en una niña cuya difteria no fué tratada 33
- Dres. Alfio Puglisi y Oscar Marótti.* — Septicopiohemia por amigdalotomía, localización pleuropulmonar 42

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

- Sesión del 29 de septiembre de 1931* 52
- Congestión pleuropulmonar difusa, en "nappe", crepitante. Corticopleuritis difusa. — Complejo de Edipo y anorexia mental en un niño de 7 años. — Ictericia grave familiar. — Pleuresía costomediastinal y cisural. — Paraplejía por compresión tumoral de la médula. — Laringitis agudas prolongadas.

ANALISIS DE REVISTAS

- Revistas varias 57
- Bibliografía Pediátrica Argentina correspondiente al año 1924 81
- Índice del año 1931 (Suelto)

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACION MENSUAL

(Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Suscripción anual para la República Argentina \$ 10.—

Exterior o/s 5.—

A los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría, envío gratis

Para avisos y suscripciones dirigirse a la administración

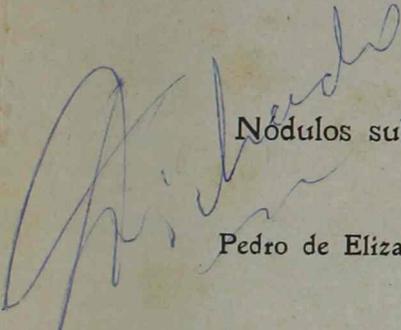
CORDOBA 2559

U. T. 44, JUNCAL, 4474

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Nódulos subcutáneos hemorrágicos**

por los doctores

Pedro de Elízalde y Pascual R. Cervini

Nos ocupamos en el presente trabajo del niño:

Guillermo V., nacido el 24 de septiembre de 1930.

Se presenta a nuestra observación el 24 de noviembre de 1930.

En una prolija investigación de la familia de ambos padres, no se encuentra antecedente hemorrágico. Ningún otro dato familiar de importancia.

Antecedentes personales: Nació con buen estado general (la partera calcula que pesaría alrededor de 4 kgrs.), después de un embarazo normal y parto a término espontáneo. Duración total del trabajo, dos horas; poca hemorragia.

Puesto a pecho el mismo día, mamó con energía y siguió alimentándose a pecho materno hasta ahora.

Al tercer día de vida se nota tinte icterico de las conjuntivas y de la piel de la cara y tronco. Esta ictericia alcanza su intensidad máxima al mes.

Las orinas que al principio fueron claras, se volvieron cargadas y manchaban los pañales entre los 40 y 50 días.

Caída del cordón a los 8 días. Evolución de herida umbilical, normal.

Razón de la consulta: Llega al examen médico a los 52 días de edad porque la madre observó en el niño unos cuantos nódulos morados: el primero en la parte anterior de la región deltoidea izquierda, que apareció cuando el niño tenía 40 días; tres días más tarde observó otro más pequeño, pero con la misma característica, en la parte anterior de la región deltoidea derecha, bien simétrico con el anterior; casi contemporáneamente fueron apareciéndole nódulos amarillos del tamaño de lentejas, en la espalda, región lumbar, pectoral, mastoidea, así como en el extremo superior del surco interglúteo.

No notó ninguna alteración del estado general; el niño se alimenta bien y la ictericia que persistió tanto, ha desaparecido.

Estado actual (el 24 de noviembre, a la edad de 2 meses): Niño con buen estado general, color amarillo pálido de piel y mucosas.

En la cara anterior de la región deltoidea izquierda existe una equimosis del tamaño de un cobre de un centavo, centrada por un nódulo subcutáneo, como garbanzo, de color azul, de consistencia dura, adherido a la piel y poco movable sobre los planos profundos.

En la cara anterior de la región deltoidea derecha se encuentra otro nódulo con idénticas características, del tamaño de un grano de maíz.

En la región pectoral derecha, por dentro de la línea mamilar y extendiéndose hacia la línea media, se ve otra equimosis, como cobre de dos centavos, centrada por un nódulo igual a los anteriores, del tamaño de un grano de maíz.

Se encuentra todavía en la región mastoidea izquierda una lesión idéntica pero más pequeña.

Los nódulos que existían en la región lumbar, espalda y extremo superior del surco interglúteo desaparecieron.

En el resto del examen no se encuentra nada de particular, fuera de una discreta hepatomegalia y esplenomegalia bien manifiesta.

El examen de sangre, practicado el 24 de noviembre, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 2.000.000; glóbulos blancos, 13.500.

Fórmula leucocitaria: Linfocitos, 60.66 %. Polinucleares: neutrófilos, 23.66 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 0.33 %. Monocitos, 2 %. Linfoblastos, 0.33 %.

Enorme cantidad de plaquetas. Glóbulos rojos sin mayores alteraciones.

Tiempo de hemorragia: 3 minutos.

Resistencia globular: Mínima, 4.5; máxima, 3.

Las orinas no contienen urobilina, pigmentos ni ácidos biliares.

Reacciones de Wassermann y Kahn, practicadas en la madre, negativas.

Reacción de Pirquet, en el niño, negativa.

En resumen, un niño anémico, pero en buen estado general, en el que aparecen, sin ninguna razón que lo explique, nódulos cutáneos circunscriptos, de color morado, algunos rodeados de una zona equimótica concéntrica y no muy extendida.

En ningún sitio se pudo comprobar equimosis que no rodearan nódulos, como tampoco pudo apreciarse la existencia de ningún nódulo que no tuviese la coloración azulada.

En el examen clínico, lo único que llama la atención es la esplenomegalia bien manifiesta.

La evolución del enfermo fué completamente favorable.

En el mes de enero de 1931 el niño continúa progresando de peso, tiene buena coloración, persiste sin modificación la esplenomegalia y el examen de sangre da:

Glóbulos rojos, 4.460.000; glóbulos blancos, 15.000.

Fórmula leucocitaria: Linfocitos, 56 %. Polinucleares: neutrófilos, 36 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 0.50 %. Monocitos, 4.50 %.

Los nódulos van reabsorbiéndose lentamente. Hemos tenido oportunidad de observar hace poco al niño y comprobamos que su estado general es bueno y que los nódulos no han dejado ningún rastro de su existencia.

El examen histológico de un nódulo sin equimosis periférica, excindido 10 días después de su aparición, da el siguiente resultado:

En el examen de conjunto, la epidermis y el dermis no parecen tener mayores alteraciones, lo mismo que los aparatos glandulares.

En el tejido celular, llama la atención el espesamiento de las paredes arteriales (Microf. N.º 1).

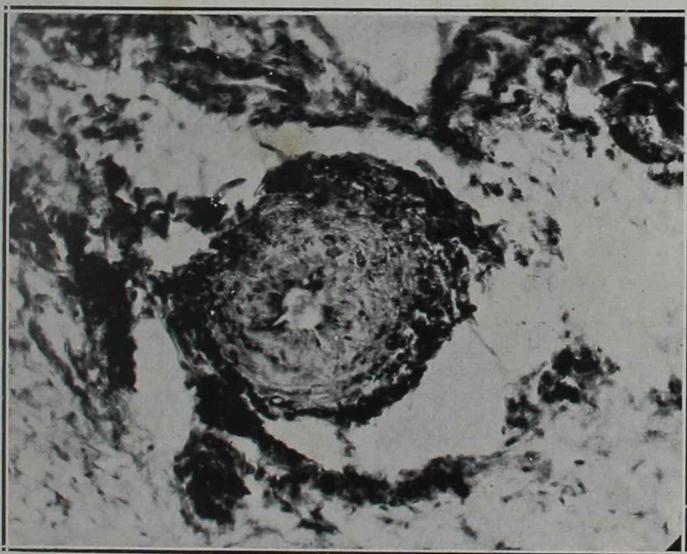


Figura 1

El tejido grasoso tiene en general su aspecto conservado, pero centrando el nódulo extraído, se encuentra un lóbulo grasoso (dividido en dos por una trabécula de tejido de granulación) de un aspecto completamente distinto (Microf. N.º 2).

Las celdas grasosas están vacías pero en los intersticios se observa gran cantidad de glóbulos rojos más o menos destruidos, que invaden raramente las vesículas, y elementos mono y polinucleares en abundancia.

En algunos puntos de mayor destrucción de glóbulos rojos se encuentran acúmulos de pigmento libre o contenidos en el interior de células reticulares.

Rodeando el nódulo hemorrágico, y circunscribiéndolo perfectamente, se encuentra una capa de tejido de organización con tendencia fibrosa (Microf. N.º 3).

Atravesando el nódulo se encuentra también una trabécula de este mismo tejido en cuyas mallas hay una gran acumulación de glóbulos rojos, algunos de los cuales conservan la forma, mientras otros están en

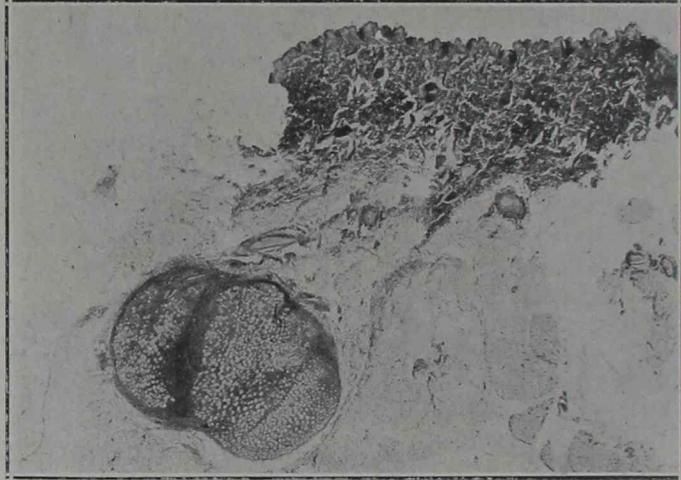


Figura 2

grados más o menos avanzados de destrucción. Se observan también en-

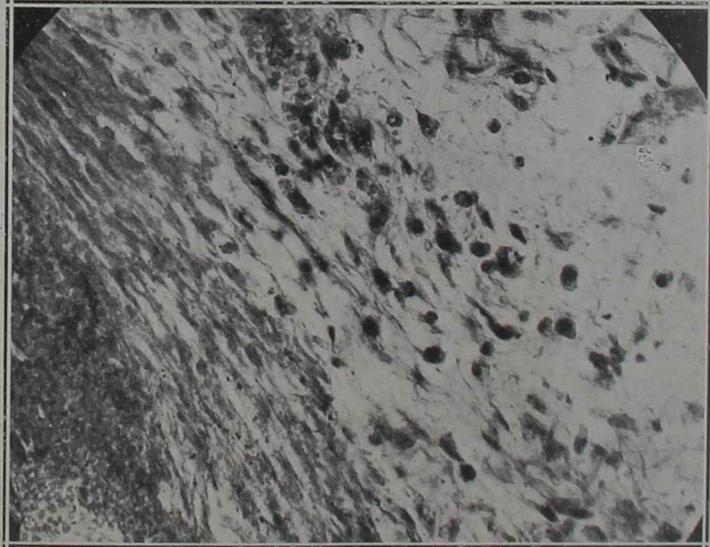


Figura 3

tre estas mallas gran cantidad de células cargadas de pigmento (Microf. N.º 4).

Observando con más aumento la grasa en donde su aspecto es normal, se percibe en el interior de algunas vesículas la presencia de células

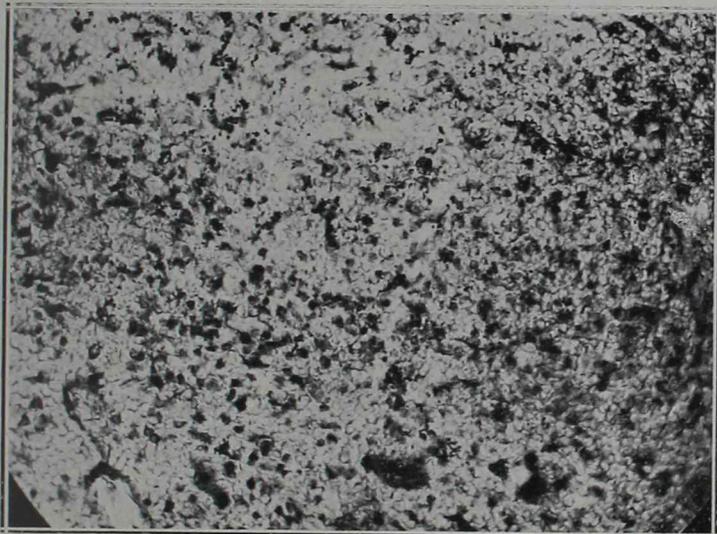


Figura 4

redondeadas, cargadas de pigmento. Estas mismas células se las ve también en mucha mayor abundancia en las zonas de tejido que rodean al nódulo.

Por carecer de material no ha podido hacerse coloraciones de grasa y lipóide, pero no obstante esto, puede decirse que hay un proceso destructivo anterior o posterior a la hemorragia, con una reacción de reabsorción consecutiva.

Este enfermo constituye una modalidad patológica que en nuestro concepto no ha sido descripta todavía. No se trata de simples equimosis o hemorragias libres en el seno de la grasa subcutánea, porque la reabsorción de estas hemorragias no llegaría nunca a constituir los nódulos circunscriptos que hemos estudiado y que el examen histológico revela perfectamente limitados por una capa de tejido de organización e incluidos dentro de la grasa normal. Una hemorragia intersticial del tejido celuloadiposo desaparece por un proceso de reabsorción uniforme que no deja como rastros formaciones nodulares del tipo de las que estudiamos.

Para explicar este proceso, caben dos hipótesis: 1.º, que la hemorragia ha sido limitada a un solo lóbulo sin alteraciones previas, o bien, 2.º, que en un proceso limitado a un lóbulo grasoso,

se ha producido secundariamente una hemorragia. La primera hipótesis es difícil de aceptar pues no se concibe que pueda haber un proceso vascular tan circunscripto y al mismo tiempo que afecte regiones tan alejadas entre sí de tejido celulo-grasoso. Aún dando valor a las extensas alteraciones de la pared de las arterias que encontramos en la vecindad de los nódulos, que podrían explicar por isquemia la formación de infartos con hemorragia consecutiva, aún dando valor decimos a estas alteraciones, no se explicaría por qué las lesiones se iban a producir en tan poco número y en sitios tan distantes. Por otra parte, ¿cómo puede admitirse que una lesión vascular universal determine alteraciones de la grasa y no produzca al mismo tiempo hemorragias cutáneas? (ausencia de púrpura en nuestro enfermo).

Es más lógico aceptar la segunda hipótesis, es decir, que en un tejido celuloadiposo previamente alterado, se haya producido una hemorragia. Interpretadas así, las lesiones que estudiamos representarían una forma evolutiva de alteración de la grasa subcutánea hasta ahora desconocida en la primera infancia.

En un trabajo anterior, uno de nosotros estudió los distintos procesos que pueden localizar en la grasa subcutánea del lactante. Al lado de alteraciones puramente físicas de la grasa, con mínimos trastornos reaccionales (esclerema y escleredema) se encuentran otras lesiones más profundas, con mortificación de las células adiposas, que según su extensión e intensidad, determinan afecciones de distinto tipo aunque de la misma esencia. Según su extensión se reconocen dos modalidades principales: la forma difusa, designada primeramente como "esclerodermia necrotorum" y que más tarde ha recibido otras calificaciones (eitosteatonecrosis, necrosis difusa del tejido graso subcutáneo, induración cutánea curable, esclerema hipertrófico) y la forma circunscripta o en focos.

Según su intensidad, las alteraciones van desde lesiones reparables con restitución completa o que dejan atrofas, hasta la fusión más o menos extendida, con eliminación de grasa necrosada, tales como el caso de Bauza (1) el primero publicado en la literatura universal, el de Garrahan (2), el de Gray (3) que corresponden a

(1) *Bauza J. A.*—Esclerema hipertrófico con focos sebáceos. "Arch. de Ped.", 1915, pág. 205.

(2) *Garrahan J. P.*—Algunas observaciones clínicas en recién nacidos. "Rev. de Especialidades" (A. M. A.), tomo I, N.º 3, pág. 391.

(3) *Gray.*—(Citado por Fischl R., "Rev. Française de Ped.", 1931, pág. 434.)

las formas difusas y el de Elizalde (4), van der Valk (5) a las formas circunscriptas.

A estas modalidades de procesos regidas por la extensión y la gravedad en la alteración de la grasa subcutánea, debe añadirse las producidas por el agregado de elementos adventicios, tales como la supuración (observación de Garrahan a la que nos referimos anteriormente) o la hemorragia (nuestro caso actual).

Sintetizando, creemos que en nuestro enfermo hubo una alteración previa, en focos, de la grasa subcutánea, y que secundariamente se ha producido la hemorragia dentro de los lóbulos afectados.

El por qué de la hemorragia debe buscarse en alteraciones vasculares, quizá relacionadas con la misma causa que provoca la necrosis de la grasa.

Hemorragias perifocales de la misma naturaleza, explicarían el por qué de las equimosis que rodeaban algunos nódulos.

Queda sin embargo un punto sin explicar: la ausencia de focos de necrosis sin hemorragia, que no obstante nuestra búsqueda minuciosa, no pudieron comprobarse en ningún sitio, pues tratándose de un proceso primitivo de la grasa con hemorragia consecutiva, no hubiese tenido nada de particular que se produjeran algunos focos sin hemorragia.

Respecto a las circunstancias que han determinado este proceso, nada podemos decir. El parto fué fácil, breve, y el niño nació sin asfixia y sin muestras de haber sufrido durante la expulsión. No hubo maniobras de estimulación respiratoria, ni flagelación, ni baños a distintas temperaturas. De modo que resulta imposible atribuir las lesiones de la grasa, si han sido primitivas, a la acción de los agentes físicos. El niño nació grueso, con panículo adiposo abundante, de manera que en este sentido está en las condiciones habituales que favorece la alteración necrobiótica, substratum anatómico de la alteración cutánea; pero faltan factores externos o infecciosos que la determinen. Si aceptáramos que el punto de partida fuese una alteración vascular, sería un argumento en favor de este origen, la alteración evidente de la pared de las arteriolas dérmicas.

(4) *Elizalde P. de.*—Necrosis del tejido graso subcutáneo en el niño de pecho. "Semana Médica", año 1923, tomo I, pág. 1032.

(5) *Van der Valk.*—(Citado por Fischl R., "Rev. Française de Ped.", 1931, pág. 434.)

Respecto al significado que haya podido tener la ictericia tardía y persistente en nuestro enfermo, quizás relacionada con la desglobulización manifiesta que presentaba en el momento del ingreso, nada podemos decir tampoco. La ictericia pasó rápidamente y la anemia se repuso también en forma rápida, a tal punto que en un mes y medio, las cifras de glóbulos rojos estaba completamente normalizada.

¿Habrá existido una hemorragia interna cuya localización no se puso de manifiesto?

Antes de terminar deseamos referirnos a la conclusión de un trabajo muy interesante y documentado del Prof. Mosto (6).

Hasta ahora se había pensado que las alteraciones de la grasa en el lactante, era algo propio a esta edad de la vida. Mosto, en su trabajo, identifica estos procesos de citoesteatonecrosis infantil con las análogas que ha podido estudiar en el adulto. Si desde el punto de vista histológico esta identificación parece indiscutible, clínicamente existen algunas diferencias, que quizá radiquen en la mayor vulnerabilidad de la grasa en la edad infantil. Es un asunto que queda a estudiar.

(6) *Mosto D.*—Contribución al estudio de la citoesteatonecrosis subcutánea. "La Prensa Médica", tomo XVIII, N.º 9, año 1931, pág. 414 y pág. 452.

Consideración al margen de una observación de ictericia hemolítica

por los doctores

Pascual R. Cervini y Angel Grecco

Al presentar esta comunicación, nos guía no sólo el propósito de enriquecer la casuística de ictericos hemolíticos muy mejorados por la esplenectomía, sino también de hacer algunas consideraciones sobre otros tópicos del mismo asunto.

El caso que comentamos es el siguiente:

Isabel S., de 6½ años de edad (6 de agosto de 1929).

Madre fallecida por infección puerperal; padre sano. Tiene 3 hermanos (2 mayores y 1 menor) sanos. Hubo 2 abortos de 2 meses, después de Isabel.

La niña, motivo de esta historia, nació a término, de embarazo y parto normales; criada a pecho hasta el año, alimentación mixta luego y más tarde general. Siempre sana, fuera de las caries dentarias que sufrió desde pequeña y del tinte amarilloverdoso de la piel, que le notaron desde que la niña tenía 4 años de edad.

Motivo de la consulta: Fué traída a nuestro examen por las caries dentarias que interesaban casi todos sus dientes.

Estado actual: 21 kgrs. de peso, 118½ cms. de talla, regular estado general, facies de tinte amarilloverdoso.

Piel: Sana, del color ya apuntado en la facies. Esqueleto, normal; masas musculares, ídem.

Cráneo: Simétrico; 51 cms. de circunferencia; cabello abundante.

Ojos: Cejas y pestañas bien pobladas. Pupilas centrales e iguales; acomodación normal. Ligeró tinte amarillo en las conjuntivas .

Oídos: Normales.

Boca: Mucosa amarillopálida. Los dientes temporarios, que están completos, presentan caries, que en algunos tienen el aspecto de las de tercer grado.

Faringe: Normal.

Cuello: Cilíndrico; se palpan ganglios como avellanas, no dolorosos, en la región suprahiodea, inmediatamente por debajo del borde inferior del maxilar inferior.

Tórax: 61 $\frac{1}{2}$ cms. de circunferencia a la altura de los mameones. No hay estigmas raquíuticos, sonoridad y murmullo vesicular. Area cardíaca normal, soplo anémico. 100 pulsaciones por minuto, regulares y de tensión normal.

Hígado: Reborde superior se percute en el quinto espacio intercostal derecho y el inferior se palpa a la altura del reborde costal correspondiente.

Bazo: Hace relieve a través de la pared abdominal en las regiones

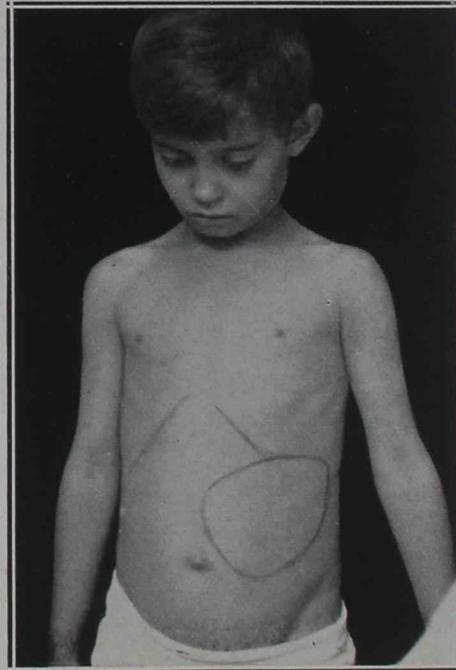


Figura 1

umbilical y flanco izquierdo. Su polo inferior se palpa a 3 cms. por encima del ombligo. Es duro, no doloroso, de forma normal y se desplaza con facilidad. Su longitud es de 13 $\frac{1}{2}$ cms. y su ancho de 7 cms.

Buen desarrollo psíquico. Motilidad activa y pasiva del cuerpo, normales (fotografía).

Exámenes biológicos:

Reacción de Wasserman: Positiva.

Reacciones de Mantoux y Pirquet: Negativas.

Orina: Nada de particular.

Materia fecal: De coloración normal, no tiene parásitos ni huevos. Existe pigmento biliar.

Sangre: Reacción de Hijmans van den Bergh directa negativa, e indirecta, francamente positiva (bilirubinemia).

Numeración globular: Rojos, 3.580.000; blancos, 14.150.

Fórmula leucocitaria: Leucocitos polinucleares: neutrófilos (de 1 núcleo, 1.6 %; 2 núcleos, 17.66 %; 3 núcleos, 16.66 %; 4 núcleos, 8.66 %; 5 núcleos, 0.66 %), 45.30 %; eosinófilos, 1.33 %; basófilos, 0.33 %. Linfocitos, 45.66 %. Monocitos, 4 %. Micelocitos: neutrófilos, 2.66 %; eosinófilos, 0.33%.

Hemoglobina: 57 % (Gowers).

Valor globular: 0.71.

Existen normoblastos ortocromáticos y eritroblastos basófilos. Hay anisocitosis, ligera poiquilocitosis, hipocromía, policromatofilia y microcitosis. Las plaquetas parecen estar en cantidad normal.

Los glóbulos rojos granulados se cuentan alrededor del 20 %.

Resistencia globular: Mínima, 5.5; máxima, 4.5.

(Empleando sangre total y cloruro de sodio al 9‰).

En resumen: Anemia regenerativa hemolítica (disminución del número de los glóbulos rojos, microcitosis, reticulocitosis, eritroblastosis, disminución de la resistencia globular, bilirubinemia, esplenomegalia, orina acolorada y heces cólicas), con ligera leucocitosis y reacción mieloide, en una niña con un desarrollo pondoestatural casi normal, caries dentarias y Wassermann positiva.

Internada el 6 de agosto de 1929 en el Servicio que uno de nosotros dirige en la Casa de Expósitos, pudimos comprobar un moderado movimiento febril, que sostuvo con reagudizaciones, hasta el día en que la operaron.

El primer tratamiento instituído fué a base de inyecciones endovenosas de Neosalvarsán, realizadas hasta alcanzar la dosis total de 1.20 gr. y de bicianuro de mercurio, hasta completar los 0.20 gr.

Se le instituyó un régimen de alimentación variado.

Como el cuadro clínico no se modificase, se realizaron sucesivas transfusiones sanguíneas utilizando como dadora a una hermana mayor. Así fueron transfundidos casi un litro y cuarto de sangre, notando en la tarde del día de cada inyección una reagudización transitoria de la temperatura, que llegaba a los 39° y aún a los 40°.

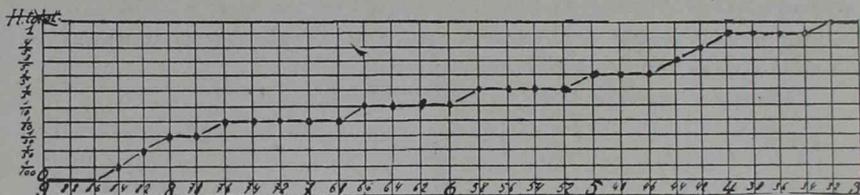
Un nuevo examen de sangre, practicado por el Dr. Zuccarini cuando la niña estaba terminando el tratamiento referido, dió, como podrá verse, un resultado parecido al que se realizó cuando la niña recién ingresó al Servicio.

Serie roja: Numeración globular, 2.400.000 por milímetro cúbico. Hemoglobina, 38 (Sahli - Leitz). Valor globular, 0.79.

La proporción de hematíes con substancias granulofilamentosa y metacromática está ligeramente aumentada.

Resistencia globular: Mínima, 8.4‰; máxima, 3.4‰.

Curva de la resistencia globular según el método de May-Weissenbach



Alteraciones cualitativas: Anisocitosis moderada; macrocitos hipocrómicos y microcitos hipererómicos. Poiquilocitosis muy moderada. Escasa anisocromía. Policromatofilia acentuada. Muy escasa policromatofilia azurófila. Raros eritrocitos basófilos. Escasos cuerpos de Jolly. Eritrocitos con granulaciones basófilas.

Escasos eritroblastosbasófilos y policromatófilos; entre estos últimos algunos de núcleo picnótico.

No se observan protozoarios parásitos.

Serie leucocitaria: Numeración globular, 9.500 por milímetro cúbico.

Fórmula leucocitaria:

		e. r.	e. a.
Mielocitos neutrófilos		0.5 %	48
Granulocitos neutrófilos de núcleo bastón	2.5 %		
" " " " joven	0.5 %		
" " " " segmentado .	51.0 %	54.0 %	5.130
" eosinófilos		2.0 %	190
" basófilos		0.5 %	47
Linfocitos		38.0 %	3.610
Monocitos	4.5 %		
Dismorfocariocitos monocíticos (C. de Rieder)	0.5 %	5.0 %	475
		<hr/>	
		100.0 %	9.500

Algunos granulocitos neutrófilos segmentados tienen vacuolas en el citoplasma. Se observan algunas células de Türk. Entre todos los elementos observados se comprueba la presencia de 1 promielocito neutrófilo.

Plaquetas: Normales en calidad y número a juzgar por las extensiones de sangre periférica observadas.

Suero: Color amarillo oro. Transparente. Bilirubinemia: la reacción de Hijmans van den Bergh directa es negativa; la reacción indirecta es francamente positiva.

Coagulación (método de Sahli-Fonio): Comienza a los 6 minutos 5 segundos; termina a los 10 minutos. El coágulo es retráctil.

Tiempo de sangría (prueba de Duke): 3 minutos.

Así llegamos a mediados del mes de febrero de 1930, época en que se empieza a quitarle por secciones, de una sola extracción, los dientes cariados. Esta operación se termina a mediados del mes de junio.

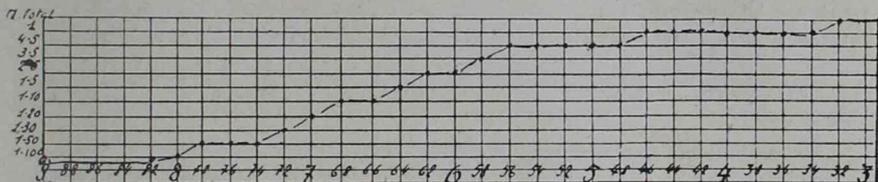
Nuevas investigaciones realizadas en la sangre por el Dr. Zuccarini, demuestran pequeños cambios, en el sentido de una disminución de los signos de hiperactividad mieloide leucocitaria y de una coagulación retardada.

Serie roja: Numeración globular, 2.385.000 por milímetro cúbico. Hemoglobina, 39 (Sahli - Leitz). Valor globular, 0.83.

La proporción de hematíes con substancias granulo filamentosas y meta cromáticas está aumentada.

Resistencia globular: Mínima, 8.0 ‰; máxima, 3.4 ‰.

Curva de la resistencia globular según el método de May-Weissenbach



Alteraciones cualitativas: Anisocitosis, macrocitos hipocrómicos y microcitos hipererómicos. Poiquilocitosis muy moderada. Escasa anisocromía. Policromatofilia marcada. Escasos cuerpos de Jolly. Rarísimos eritrocitos basófilos.

Escasos eritroblastos basófilos y policromatófilos (algunos con núcleo peniónico). Se observó 1 eritroblasto basófilo con núcleo en promitosis. No se observan protozoarios parásitos.

Serie leucocitaria: Numeración globular, 6.000 por milímetro cúbico.

Fórmula leucocitaria:

		c. r.	c. a.
Granulocitos neutrófilos de núcleo bastón	1.0 ‰		
" " " " segmentado	48.0 ‰	49.0 ‰	2.940
" eosinófilos		3.0 ‰	180
" basófilos		1.0 ‰	60
Linfocitos		40.0 ‰	2.400
Monocitos		6.5 ‰	390
Dismorfocariocitos monocíticos (C. de Rieder)		0.5 ‰	30
		<hr/> 100.0 ‰	<hr/> 6.000

Se observan algunas células de Türk. Entre los elementos observados se comprueba la presencia de rarísimos mielocitos y metamielocitos neutrófilos.

Plaquetas: Normales en cualidad y número a juzgar por las extensiones de sangre periférica examinadas.

Suero: Color amarillo ligeramente oro. Transparente. Bilirubinemia: la reacción de Hijmans van den Bergh directa es negativa; la reacción indirecta es muy positiva (+++).

Coagulación (método de Sahli - Fonio): Comienza a los 9 minutos 30 segundos; termina a los 16 minutos 10 segundos.

En estas condiciones y después de haber salvado una angina pultácea que evolucionó complicándose con una nefritis mixta, llega el mes de agosto de 1930, en que se cumple el año de su estada en la sala. El peso era de 25.100 grs., el color de su piel y mucosas más o menos el mismo; la reserva alcalina de 52.4 c.c. de anhídrido carbónico por 100 c.c. de plasma.

Decidida entonces la operación de común acuerdo con el Prof. Jorge, se hace la esplenectomía, pudiendo constatarse, durante el acto operatorio, la presencia de pequeños bazos supernumerarios en los epiplones circunvecinos. El postoperatorio fué bueno; 10 días después se le quitaron los puntos y hecho un nuevo examen de sangre, dió el siguiente resultado:

Serie roja: 4.400.000. Hemoglobina, 80 (Sahli - Leitz). Valor globular, 0.90.

Serie blanca: Numeración globular, 13.300 por milímetro cúbico.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos: neutrófilos, 41 %; eosinófilos, 9 %; basófilos, 0 %. Linfocitos, 44 %. Monocitos, 6 %.

Resistencia globular: Comienza 5.2, completa 2.4.

Reacción de Hijmans van der Bergh (indirecta): Positiva muy débil.

Nuevos exámenes de sangre realizados posteriormente, informan sobre la persistencia de la mejoría lograda en la sangre después de la operación.

Serie roja: Numeración globular, 4.900.000 por milímetro cúbico. Hemoglobina, 90 (Sahli - Leitz). Valor globular, 0.91. Anisocitosis ligera.

Serie leucocitaria: Numeración globular, 7.900 por milímetro cúbico.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos: neutrófilos, 36.50 %; eosinófilos, 4 %; basófilos, 2 %. Linfocitos, 53.50 %. Monocitos, 4 %.

Plaquetas: Normales en los extendidos.

Serie roja: Numeración globular, 5.000.000 por milímetro cúbico. Hemoglobina, 95 (Sahli - Leitz). Valor globular, 0.95. Ligera anisocitosis.

Serie leucocitaria: Numeración globular, 14.000 por milímetro cúbico.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos: neutrófilos, 41 %; eosinófilos, 4 %; basófilos, 2 %. Linfocitos, 45 %. Monocitos, 7 %. Células de Rieder, 1 %.

Reacción de Hijmans van der Bergh (indirecta): Positiva débil.

Resistencia globular: La hemolisis comienza en 5.2; completa en 3.4.

Paralelamente, el estado general se tornó floreciente y el color de la piel rosado.

La reacción de Wassermann, practicada el 2 de noviembre de 1931, lo mismo que la de Kahn, dieron resultado negativo (protocolo 110/931).

El examen histológico del bazo (que debemos a la gentileza del doctor Lascano y que será motivo de una próxima comunicación), revela:

Un ligero espesamiento de la cápsula conjuntiva sin participar de él los tabiques intraesplénicos.

La pulpa blanca está representada por escasos corpúsculos de Malpighi, que conservan sus caracteres estructurales normales. La disminución numérica de los corpúsculos parece estar compensada por un aumento de tamaño de los persistentes, que muestran un centro germinativo netamente diferenciado.

Los cordones de Billroth están casi totalmente atrofiados, apareciendo en su lugar una hiperplasia de tejido conjuntivo y una dilatación de los capilares sinusoides que se ven llenos de sangre estancada, con sus glóbulos rojos hemolizados y en destrucción.

El endotelio de la pared de los sinusoides, muestra las células cargadas de granulaciones de hemosiderina.

El conjunto de alteraciones histológicas revela una exageración de la función hemolítica del bazo, junto con una disminución de número de los corpúsculos de Malpighi.

Se trata, pues, de una niña de 6 1/2 años de edad, con desarrollo ponderastatural casi normal, Wassermann positiva, que padecía de caries de casi todos sus dientes y que tenía un tinte amarillo-verdoso de su piel y mucosas, consecuencia esto último, de alteraciones orgánicas que encuadran dentro de lo que se designa con el nombre de ictericia hemolítica.

Pero aquí se admite una diferencia entre formas congénitas y adquiridas que no siempre tienen perfectamente claros sus límites respectivos.

No es ésta, oportunidad, para entrar a analizar los distintos elementos que las diferencian. Sólo diremos que nuestro caso, aún no ajustándose a todas las exigencias necesarias para ser considerado como congénito, parece serlo:

- 1.º Por comenzar en edad temprana.
- 2.º Por ser más icterico que anémico.
- 3.º Por tener resistencia disminuída de un modo ostensible, etc.

No pudimos caracterizar aquí el aspecto familiar y hereditario que constituye uno de los argumentos más demostrativos de su congenitalidad.

En este sentido hicimos, hasta donde nos fué posible, la búsqueda de la resistencia globular en los familiares. Así logramos determinarla en dos hermanas y el padre de la enfermita, obteniendo resultados normales en todos ellos.

Lucrecia: Comienza en 4.7; completa en 3.2.

María: Comienza en 4.8; completa en 3.4.

Padre: Comienza en 4; completa en 3.1.

Los datos recogidos al padre, respecto de la salud de la madre de la niña antes de su fallecimiento, así como de los familiares de ambos cónyuges, son óptimos, aunque bien sabemos que esta enfermedad puede, durante mucho tiempo, exteriorizarse sólo por trastornos de la resistencia globular.

Concluimos, no obstante esta falta — tal vez aparente del carácter familiar y hereditario de la dolencia — estar en presencia de una ictericia hemolítica congénita, más si se tiene en cuenta su carácter de idiopática o primitiva. En efecto, a nuestro juicio, ni la reacción de Wassermann positiva, ni las caries dentarias, podrían justificar una etiología infecciosa de este cuadro, cuando la dosis relativamente suficiente del tratamiento antisifilítico instituido y la limpieza de la boca, no proporcionaron mayores beneficios, lo que contrasta con el éxito inmediato de la esplenectomía.

El mismo resultado contradictorio de la reacción de Wassermann, practicada antes y después de la operación, abona en favor de uno de los puntos de nuestra tesis.

Respecto a este fenómeno no abrimos juicio, porque caben muchas interpretaciones.

Finalmente hacemos resaltar — como tantas veces se ha sostenido — el éxito de la esplenectomía.

En este sentido se admite que las alteraciones hematológicas retrogradan lentamente, para desaparecer luego.

En nuestro caso la operación produjo una mejoría inmediata, y muy marcada, no sólo del cuadro hematológico, sino también del estado general.

Pero alejados hoy 15 meses del acto operatorio, sólo podemos afirmar, por los nuevos exámenes practicados, que esa mejoría hematológica se sostiene y que la curación total todavía no se ha conseguido (reacción de van der Bergh indirecta positiva débil, resistencia globular un poco disminuída).

Aplasia congénita de fémur

por los doctores

M. Gamboa y S. I. Nudelman

A partir desde el año 1883 en que Morgan presentara a la Sociedad de Londres, el primer caso de la afección que consideramos, correspondiendo a un niño de 7 meses, fueron varios los autores que enriquecieron la bibliografía sobre el tema. En este sentido deben mencionarse a Williams, Cleeman de Filadelfia, Gourdon, Reiner, Purekhanser, Cassel, Prouhome, Lotheiser, etc., entre los primeros, y a Mouchet e Ibos, Nilsonne, entre los de fecha próxima.

Entre los de la bibliografía nacional deben citarse los relatos hechos por el Dr. Rodríguez Egaña y R. Rivarola, en los casos observados por el Dr. Allende de Córdoba y Barros Lima de Brasil, respectivamente, debidamente comentados en la Sociedad de Cirugía, en el mes de agosto próximo pasado.

El caso nuestro corresponde al enfermo cuya historia lleva el número 24.593.

Carlos N., de 3 años de edad, argentino.

Antecedentes hereditarios: Se ignoran.

Antecedentes personales: Nacido a término. Alimentación materna hasta los 2 meses, después leche de vaca. El 20 de marzo de 1929, Wassermann de cefalorraquídeo, positiva.

Enfermedad actual: El examen muestra el miembro inferior derecho con un gran acortamiento, encontrándose el pie a la altura de la rodilla izquierda y orientado todo el miembro hacia afuera.

En la posición de pie sólo apoya el izquierdo, visto por detrás se aprecia la región glútea aumentada en su diámetro transversal que por palpación se consigue establecer que es debido a la orientación del fémur agénésico. En la extremidad inferior se articula a la pierna, que si bien

adelgazada en su extremidad distal, conserva en su conjunto los caracteres más o menos normales.

En su extremo inferior se articula el pie que está orientado hacia arriba. El borde externo del mismo, que es cóncavo, toca con la cara lateral peronea de la pierna. El borde interno exageradamente convexo como consecuencia del plano óseo subyacente y que no se modifica por las maniobras manuales. El talón respingado. Los movimientos activos de todos los segmentos, limitados. Los pasivos, con la palpación combinada, muestran el juego de la articulación de la cadera muy limitada en la extensión.

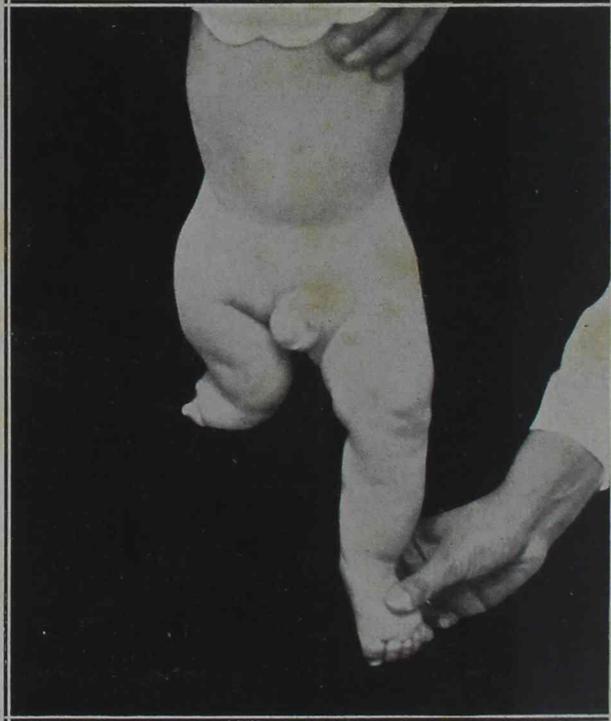


Figura 1

La rodilla tampoco se consigue extenderla completamente. Debido al reducido tamaño del fémur agenésico, el muslo aparece rudimentario y se confunde en conjunto con el segmento que corresponde al de la pierna.

La estación de pie sólo se realiza con el miembro izquierdo, por lo que la marcha por los propios medios es imposible, debido sobre todo a la desproporción en la longitud de los mismos. Longitud miembro derecho, 20 cms.; miembro izquierdo, 38 cms.

La radiografía muestra un cotilo derecho completamente plano, con rudimento de fémur, en el que sólo resta la porción articular de la rodilla

y un pequeño fragmento suprametatarsiano articulado con esta en flexión permanente. Una tibia incurvada, ausencia total del peroné, articulado con el calcaneo por descenso vertical del astragalo y pie valgus invertido.

Es interesante hacer notar cómo en este caso, se encuentran alte-

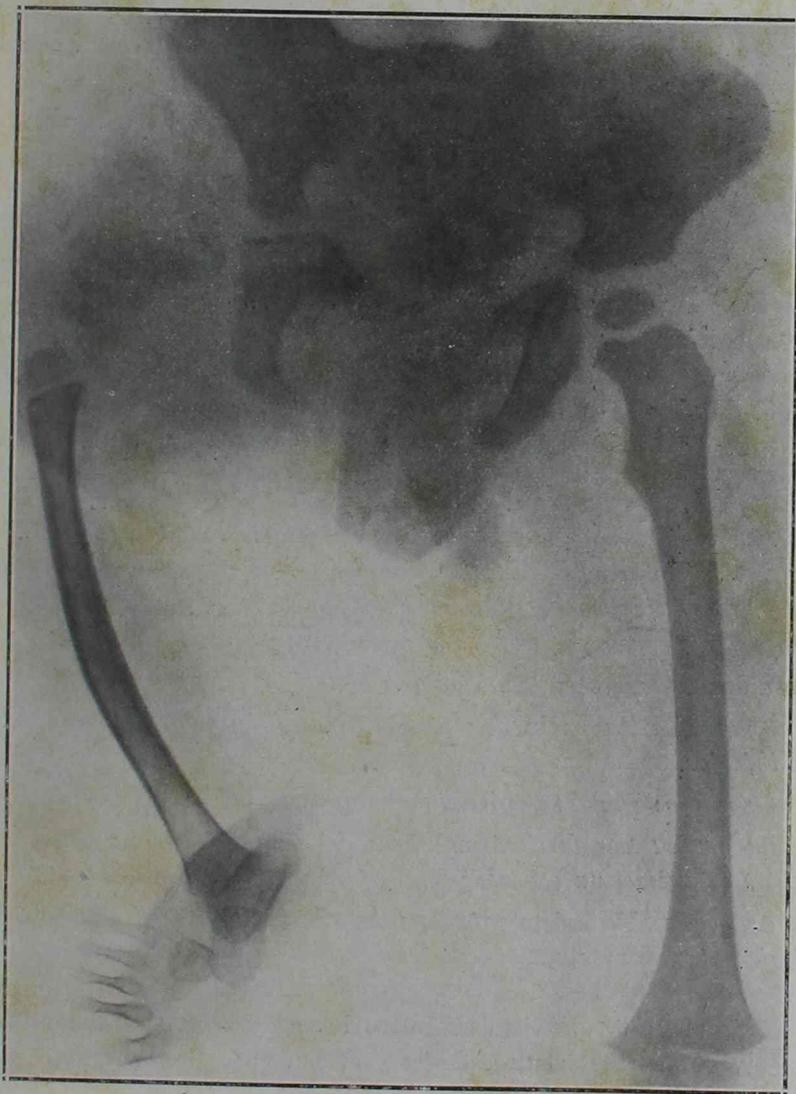


Figura 2

raciones de la morfología acetabular, que recuerda el coxal de cierto tipo de luxados congénitos de cadera, que corresponden al cotilo plano, según la clasificación de uno de nosotros, en el trabajo correspondiente.

En la radiografía se aprecia un enorme espesamiento del fondo del cotilo, con ausencia total de ceja y de reborde, de tal modo, que la excavación cotiloidea ha desaparecido por completo. En virtud de este hecho puede pensarse que las supuestas anomalías de los núcleos de osificación que predisponen a la luxación congénita, sean sólo malformaciones óseas adquiridas por ausencia o alejamiento excesivo de la superficie articular de la cabeza femoral de su sitio normal, lo que trae como consecuencia la falta de modelaje en la excavación cotiloidea.

CLASIFICACIÓN

Varios de entre los autores citados han tratado de clasificar estas malformaciones, y con el propósito del mejor análisis de nuestro caso hemos de referir en modo especial las clasificaciones de Mouchet y Pierre Ibos, quienes consideran la afección bajo dos puntos de vista. El uno anatómico y el otro evolutivo.

Bajo el punto de vista anatómico, considera el autor citado 6 grados:

1er. grado: El fémur existe pero disminuído en todas sus dimensiones. Es acompañado habitualmente por una coxa vara y los llama *hipoplasia femoral simplemente*.

2.º grado: La diáfisis y las dos epífisis femorales existen pero atrofiados en este caso la *hipoplasia es mayor*.

3.º grado: Ausencia de epífisis femoral inferior. *Aplasia parcial inferior*.

4.º grado: Falta la epífisis femoral superior.

5.º grado: Las dos extremidades del fémur están ausentes *La diáfisis es apenas un esbozo, y*

6.º grado: No existe ningún trazo de fémur. *Se trata de una aplasia total*.

Bajo el punto de vista evolutivo los mismos autores mencionados consideran tres eventualidades y afirman;

1.º La aplasia total y definitiva existe, pero es rarísima.

2.º Más frecuente que la anterior es para ellos la *aplasia femoral total y transitoria*. El fémur falta desde el nacimiento, pero con el tiempo se ven aparecer algunas de sus porciones óseas señalándose una hipoplasia femoral más o menos acentuada.

3.º Variedad más frecuente de todas y en que la *hipoplasia existe desde el nacimiento*.

Existe aquí una insuficiencia de desarrollo de los puntos de osificación del fémur, pero no un retardo en la aparición del mismo, como sucede con el caso anterior.

Reiner y Drehman hacen en cambio la siguiente división:

1.º Falta la diáfisis. *Hipoplasia congénita de fémur*.

2.º *Aplasia congénita de fémur* en la que existen malformaciones de la parte articular de cadera o rodilla. Con las siguientes 3 variedades, si atacan mitad superior del hueso.

A) Coxa vara congénita con fuerte acortamiento del fémur.

B) Coxa vara con angulación subtrocanterea, y

C) Aplasia subtotal de fémur.

3.º Aplasia congénita de fémur con malformación de articulaciones adyacentes.

4.º Ausencia total de fémur.

De todas ellas serían más frecuentes las correspondientes a los del segundo grupo.

ETIOPATOGENIA

Como en todas las afecciones de carácter congénito distintas han sido las causas imputadas para explicar su origen. Toxi-infecciones crónicas (alcoholismo, sífilis, etc.), traumatismos, "diatesis mórbida" de Broca aunque en este caso más bien se trata de una denominación, que de una patología; otros han hablado de epifisiolisis, compresión del amnios por estrechez del capuchón y adherencias del feto (Dareste), herencia (Launois y Küss), etc., hasta llegar a la más moderna de las teorías, expuestas por Brachet, Raubaud y Hovelacque quienes encuentran en el mismo embrión la explicación del retardo o ausencia de desarrollo, teniendo en cuenta que las distintas partes del cuerpo se formarían por una determinada segmentación siempre la misma, del huevo fecundado. Estaría

esto basado en hechos experimentales que destruyendo esas localizaciones germinales, dan lugar a embriones en los que faltan o se hallan atrofiados, un órgano cualquiera de la economía.

Pueden presentarse según esta teoría, dos casos .

1.º Si la causa existe en el huevo (herencia p. ej.) el desarrollo es diferente desde su origen, sigue una vía nueva, pero el tejido es sano, el resultado final es una anomalía.

2.º Si en cambio el huevo es en su origen normal, pero su desarrollo es perturbado por el medio poco propicio en que lo hace, el tejido se perturba y dará lugar a alteraciones también locales constituyéndose entonces la enfermedad.

Es interesante también señalar la relación que desde el año 1904, parece entrecerse entre coxa vara congénita y ausencia congénita de fémur.

Los trabajos de Reiner, Drehman Hoffa y Ludloff y últimamente los de Mouchet son muy elocuentes en este sentido. Según ello la coxa vara no sería sino una cuestión atenuada, en grado de la ausencia congénita de fémur. Los casos de asociación de coxa vara e hipoplasia de fémur aunque atenuada en grado corrobora según la opinión que sostiene, esta similitud de origen.

En cuanto al tratamiento que casi siempre ha sido protésico, en estos últimos tiempos, después de los trabajos de Ollenshaw, Abett y Crego entre otros, que hacen posible obtener el alargamiento del hueso por ingeniosos recursos quirúrgicos, nos hace abrigar nuevas esperanzas respecto a este nuevo campo de posibilidad. Oportunamente diremos el resultado que se obtenga con nuestro enfermo.

BIBLIOGRAFIA

- Harald Nilssonne.*—Consideraciones sobre la ausencia congénita de fémur. "Arch. für orthopädische und Unfall Chirurgie". Janvier 1928, pág. 138.
- A. Mouchet y P. Ibos.*—"Revue Orthopedie", 1928.
- Pierre Ibos.*—Tesis de París, 1927. Malformación congénita de fémur.
- Prudhomme.*—Tesis de 1912.
- Max. Reiner y Dichman.*—Zeitschrift für Orthopedische Chirurgie. 1904.
- Abott y Crego.*—Alargamiento quirúrgico de fémur. "Southern Medical Journal", año 1928, pág. 823.
- Prof. Rivarola.*—Relato aplasia de fémur. "Soc. de Cirugía de Buenos Aires", agosto 1931.
- Dr. A. Rodríguez Egaña.*—Relato de ausencia congénita de fémur. "Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", agosto 26 de 1931.

Osteoporosis dolorosa post-traumática de la rótula
(Patellítis)

por el

Dr. José María Macera

Docente Libre de Clínica Pediátrica y Puericultura
Jefe del Servicio de Clínica Infantil

C. C., de 6 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Padre: ha sufrido de úlcera duodenal, curando con tratamiento específico (lleva 4 años de tratamiento). Su Wassermann en sangre es negativa.

Madre: Sana (ha sufrido en su infancia de un proceso articular, curando después de tener que recurrir a un aparato de extensión y reposo; curó bien después de 4 meses de este tratamiento.

Tiene otros 2 hermanos, que son sanos. No hay abortos, ni hijos muertos.

Antecedentes personales: Nacido a término, de embarazo y parto normales, con un peso de 3.800 grs.. Criado a pecho exclusivo durante mes y medio, luego por hipogalactia, régimen mixto. Dientes a los 6 meses. Caminó a los 14 meses. Habló en la misma época. Padeció de vómitos incoercibles que obligó a recurrir a los lavajes de estómago y fuera de una enterocolitis y varios estados gripales, nunca ha estado enfermo hasta el presente.

Enfermedad actual: Hace 3 meses, jugando, sufre una caída, golpeando con ambas rodillas contra el suelo, desde una altura aproximada de 20 cms. Anteriormente a este traumatismo, 1 ½ mes antes, tuvo otra caída en las mismas condiciones (corriendo, resbala y golpea con violencia con ambas rodillas), no presentando ningún dolor ni malestar a raíz de esta primera caída. Es después del segundo golpe que al siguiente día acusa un dolor a nivel de su rodilla derecha, cuando la madre le pasa la esponja al higienizarlo, dolor localizado a nivel del borde superior de la rótula, siendo los movimientos activos y pasivos de esa articulación normales y no apreciando ninguna hinchazón de la misma (el dolor se registraba solamente cuando el miembro inferior estaba en extensión, al presionar con la esponja).

Visto por mí en esa oportunidad, no constato ninguna particularidad a nivel de dicha articulación (no había ninguna deformación); los fondos de saco normales; no hay choque rotuliano; aprecio dolor a nivel del borde superior de la rótula a la presión, estando el miembro en extensión; nada de particular el resto del organismo; aconsejo discreto reposo y tenerlo en observación.

Tres meses después vuelve a la consulta porque persiste el dolor en las mismas condiciones, vale decir, cada vez que la madre lo baña, al pasar la esponja sobre el miembro en extensión, el niño acusa dolor; fuera de esto, dice la madre, el niño juega, salta, corre, camina sobre ambas rodillas sin presentar molestias.

Estado actual: Niño con buen estado general. Peso, 20 kgrs. Talla, 1m.12. Buen panículo adiposo. Buen desarrollo del sistema osteomuscular. El somatismo general y particular de cada sistema y aparato es normal.

El examen de su miembro inferior derecho no revela a la inspección ninguna deformación comparado a su simétrico izquierdo; los movimientos activos y pasivos son normales y no despiertan dolor. Los fondos de saco sinoviales se encuentran libres; las medidas realizadas (circunferencia a nivel de cada segmento) son iguales en ambos miembros. Al deslizar la mano sobre la cara anterior del muslo, *estando el miembro en extensión*, al llegar a la rótula acusa un ligero dolor. A la presión de la rótula en sus distintas partes (bordes y superficie anterior), acusa dolor solamente a nivel del borde superior en su extremo externo, dolor bien ostensible. En posición de flexión extrema, el dolor persiste a la presión en el mismo sitio; se podría calcular que el dolor se limita a una superficie de 1 cm², el resto es indoloro. Explorando con minuciosidad los cóndilos acusa una discreta sensibilidad a nivel del cóndilo externo, estando siempre el miembro en flexión forzada .

No hay choque rotuliano.

En la marcha no acusa dolor.

Resto del segmento de ese miembro, normal.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacción de contralor (reacción de Kahn): Negativa.

Fosfatemia (método de Fiske y Subbarow): 2.92 mgrs. de fósforo inorgánico y ácido soluble %.

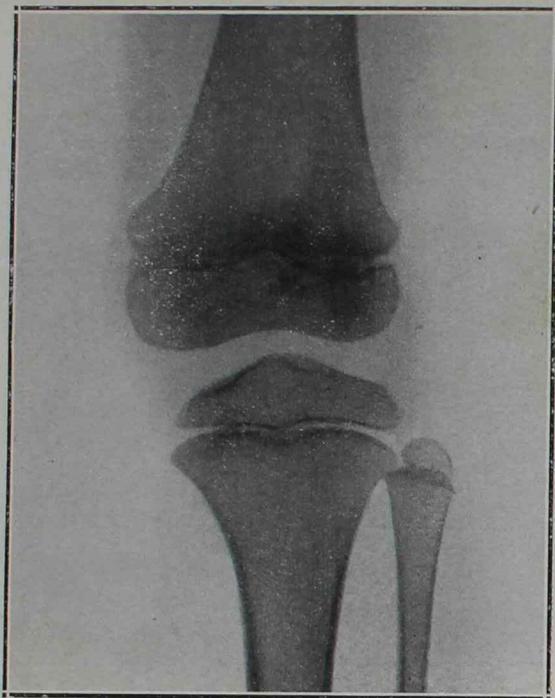
Calcemia (método de Clark y Collip): 11.5 mgrs. %.

Radiografías obtenidas en el Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia: Se observa a nivel de cada rótula la descalcificación acentuada, verdadera osteoporosis con sus respectivos contornos irregulares y registrando pequeñas zonas blancas. En la rótula del lado derecho, donde se constata el dolor a la presión, se puede observar cómo el segmento inferior de la rótula tiene menos osificación y como si fuera un núcleo separado del resto del cuerpo del hueso.

Tratamiento: Reposo: casi absoluto 2 meses y 2 meses reposo relativo (en cama), no camina.

Vigantol: 2 curas de 5 gotas diarias, durante 20 días.

Rayos ultravioletas: 30 aplicaciones, comenzando por 2 minutos delan-



Se observan irregularidades en la trama ósea y en el contorno de la rótula

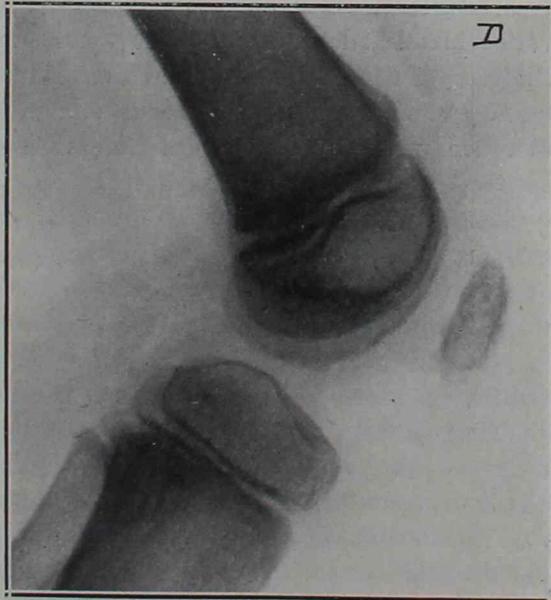
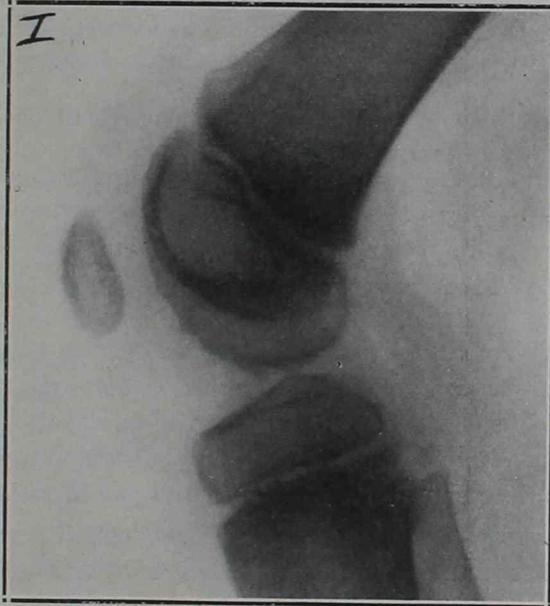
te y 2 minutos por detrás; aumentó 2 minutos en cada sección y en cada exposición, llegando a 45 minutos por cada parte (aplicación general).



Neocalciline: 2 cucharaditas por día durante 3 meses, con períodos de descanso de 10 días. Y fosfato tricálcico.

EVOLUCIÓN

Estado actual (18 de noviembre): Peso, 25 kgrs. (aumentó 5 kgrs. en 4 meses). Presenta escaso dolor a nivel del borde superior de la rótula,



pero ese dolor es menos intenso y sólo a la presión se consigue despertarlo. Movimientos activos y pasivos, normales. El ligero dolor que existía a nivel del cóndilo externo de fémur a la presión, ha desaparecido.

La radiografía obtenida después de 4 meses de reposo y de su cura de Neocalciline, Vigantol y rayos ultravioletas, revela una mayor calcificación de ambas rótulas en especial a nivel de su borde que lo limita, que de irregular y sinuoso y con pequeñas zonas más claras, se ha hecho más compacto, más regular, más sombreado, no apreciándose las zonas claras mencionadas.

En la radiografía de la rótula, vista ésta de perfil desde su borde inferior (colocando la pierna en flexión forzada), es donde quizá se observa la mayor osificación y sobre todo a nivel de su periferia, donde se aprecia el límite de su borde más compacto y más regular (lo propio sucede a nivel de los cóndilos femorales). La mejoría es por lo tanto muy discreta.

Con la denominación de síndrome simpático post-traumático o enfermedad de Leriche, se ha descrito un cuadro cuya traducción clínica es una ostealgia secundaria a un traumatismo, asociada en ocasiones a una reacción articular y acompañada siempre de una osteoporosis, que se exterioriza perfectamente por la radiografía.

Anteriormente, con la denominación de apofisitis se describieron un grupo de numerosas afecciones del sistema óseo, que se vinculan entre sí dadas sus manifestaciones clínicas, recibiendo distintas denominaciones, teniendo al parecer la misma patogenia, pero que para varios investigadores el hecho de tener similares manifestaciones clínicas y hasta coexistencia de estos síndromes en un mismo paciente, no lo han considerado como un atributo suficiente para involucrarlos en una misma denominación prefiriendo realizar la diferenciación tal como hoy día se hace entre apofisitis de tibia o enfermedad de Osgood Schlatter, escapoiditis de Koehler, apofisitis del calcáneo, osteocondritis de Legg - Calvé, patellitis adolescentium o enfermedad de Johanssen y Sindring - Larsen, etc.

De acuerdo a la observación clínica que presento, sólo me voy a referir a esta última, vale decir, a la que se conoce con el nombre de patellitis, descrita por vez primera en el año 1920 por Johanssen y Sindring - Larsen, con esa denominación y que se traduce en la clínica por un dolor cuya localización es a nivel de la rótula, acompañado a veces de hidrartrosis y cuya característica principal es la de exteriorizarse radiográficamente y donde se aprecia una marcada descalcificación, que puede ser de grado variado, pero observándose siempre la osteoporosis; en ocasiones se consigue

observar zonas claras que alternan con otras más oscuras y con contornos definidos. Otras veces se aprecia que la porción inferior de la rótula se encuentra como si estuviera separada del resto del cuerpo de la rótula, y en su interior con rarefacciones de aspecto como manchas claras, como si fueran geodas.

La etiopatogenia de estos síndromes es muy discutida y variadas hipótesis se han emitido para explicar el por qué de estos síndromes.

Al traumatismo se le considera en general como el agente productor más frecuente, pues en la mayoría de los casos publicados de síndrome de apofisitis, hay la constancia de un traumatismo directo sobre la rodilla; esta hipótesis tiene su afianzamiento desde que se sabe que las rarefacciones óseas post-traumáticas parecen ser la consecuencia de la hiperhemia originada por el trauma.

Para Leriche debe considerarse como una ley de la vida ósea el hecho que toda hiperhemia activa crea una rarefacción ósea y que no hay rarefacción sin hiperhemia activa.

En ocasiones este causante (el trauma) pasa desapercibido, pues éste puede haber sido de apariencia banal y no habersele dado la verdadera importancia; al respecto Floresco establece que es un error creer que la aparición de este síndrome está condicionado solo a la existencia de un traumatismo violento.

D'Albert en el año 1924, demostró experimentalmente el rol de los traumatismos, observando la producción de modificaciones circulatorias importantes, traducidas por la vasodilatación activa y durable y objetivadas por la oscilometría y aumento de calor local, creyendo que se deben a la producción de reflejos que llama axónicos cortos (reflejos simpáticos que nunca faltan) y que por causas que no se han podido aclarar, en ocasiones estos trastornos tienen una agudeza particular y persisten meses o años y si no se interviene con una terapéutica apropiada puede llegar a provocar lesiones de carácter irreparable. Vale decir, que todo traumatismo comportaría una reacción de grado moderado del simpático local y que cuando es de una intensidad mayor, el síndrome se exterioriza.

Otros investigadores han encontrado observaciones de estos síndromes con ausencia incontestable de todo precedente traumático; así Rongoni observa 5 casos de enfermedad de Schlatter donde no existía trauma alguno y del estudio crítico y minucioso de sus ob-

servaciones llega a la conclusión que un elemento flogógeno debe actuar, realizándose posiblemente en organismos de una constitución débil, en los cuales una "poussée" de un factor bacteriano o tóxico es facilitada por una condición pre-existente (estado displásico) o desarrollo insuficiente del núcleo de osificación.

Para Fromme en los casos de apofisitis, cuando no existe el factor traumatismo, admite una predisposición anatómica.

Schultze designa a las apofisitis, enfermedad del sistema de osificación (vinculando estos síndromes a una perturbación en la osificación, por debilitamiento de la función osteógena).

Zaiger le relaciona a una anomalía congénita de la osificación, designándola osteocondropatía juvenil paraosteogénica.

Salieri vincula estos síndromes a la acción de los trastornos de las glándulas de secreción interna, las que actuarían perturbando la osificación.

La hipótesis de Olsberg, compartida por Sollini, Winslow, etc., de que se trata de un proceso inflamatorio, no ha podido ser comprobada dada la negatividad de las pesquisas bacteriológicas que la confirmen en forma definitiva y los estudios histopatológicos realizados no han demostrado la existencia de procesos de esa naturaleza.

Lantz, Goldman, Matsuoka y entre nosotros Sacco, Serfaty y Marótteli, creen que estos síndromes deben tener su iniciación mientras se realiza el proceso de la osificación, produciéndose una viciación o desviación del núcleo apofisario, no habiéndose podido hasta la fecha puntualizar cuál es el *primun movens* de dicha alteración.

Para Delitata el factor terreno hereditario tendría su acción, ya perturbando la osteogénesis, ya actuando por intermedio de las disendocrinas.

Bajo el punto de vista de la histopatología, se constata la rarefacción ósea acentuada, sin fenómenos inflamatorios activos, con numerosos vasos dilatados, que comprueban la existencia de la hiperemia, y en ocasiones distinto espesor de las trabéculas óseas, con disposición irregular de las trabéculas cartilaginosas, alternando con tejido óseo compacto.

Para Anardi lo llamativo en esto es la ausencia de formación típica de la trabécula ósea directiva, que la osificación enecondral es irregular y retardada y con formación detejido osteoide no laminar.

TRATAMIENTO.—Este debe ser médico, basado en reposo, recalcificación, estimulantes generales del organismo, agentes físicos como ser helioterapia o rayos ultravioletas y opoterápicos pluriglandulares. Cuando no se logra ninguna mejoría con estos agentes medicamentosos, se puede recurrir al tratamiento cruento.

Se puede establecer que la indicación principal es el reposo inmediato del enfermo, cuyo beneficio es muy grande, reposo prolongado y de duración variable para cada caso, de ahí que los plazos indicados por numerosos observadores oscile en general entre 3 meses y 1 año, a veces más tiempo aún. Regístranse observaciones que después de obtener una mejoría franca con los medios mencionados, al iniciar la vida activa vuelve el síndrome a exteriorizarse con la sintomatología clásica; otras veces se observa que hay casos que no ceden al reposo y que obligan a adoptar el temperamento quirúrgico, etc. (resección subperióstica de la protuberancia anterior de tibia en casos de enfermedad de Schlatter; resección de rótula en casos de patellitis, que no ceden medicamente y siempre que molesten por sus algias y repercutan sobre la función del miembro).

Recientemente Leriche ha llamado la atención sobre las sorprendentes transformaciones que se observan bajo la influencia de la simpatectomía, en numerosos casos de osteitis rarefaciente, secundarias a traumatismo. Con estudios documentados con la clínica y la radiografía demuestra en forma categórica con que rapidez se opera la recalcificación ósea, como asimismo las modificaciones de carácter funcional (algias óseas e impotencia funcional producidas por dichas algias, desaparecen en breve tiempo, a veces en horas o días).

Lo que resulta paradójal e inexplicable es cómo si la hiperhemia produce la osteoporosis, como la simpatectomía que produce igual fenómeno, tenga efectos terapéuticos, por el momento ellas se disponen a registrar estos hechos, sin dar la explicación del por qué con la hiperhemia producida por la simpatectomía la mejoría se obtiene.

Leriche documenta su trabajo con 19 historias clínicas, de enfermos afectados de osteoporosis, de los cuales 16 han sufrido la simpatectomía periarterial.

En 6 realizó la simpatectomía perihumeral.

En 5 realizó la simpatectomía perisubelavicular.

En 5 realizó la simpatectomía perifemoral.

En los 3 casos restantes realizó la ramisección (2 cervicales y 1 lumbar, por tratarse de observaciones muy antiguas).

Estas observaciones las ha seguido en intervalos entre 1 y 5 años, pudiendo hablar de curación definitiva por los resultados clínicos y anatómicos (estudios radiográficos) obtenidos.

En la observación que presento creo que el criterio seguido hasta ahora debe ser el que se impone, dado la mejoría clínica y radiográfica obtenida, aunque esta mejoría sea limitada, y que debemos esperar ulteriores beneficios del reposo y de la helioterapia y otros agentes empleados, no creyendo sea el caso de adoptar un criterio quirúrgico, que de emplearse éste, correspondería recurrir a la simpatectomía periarterial, de acuerdo a los resultados obtenidos por Leriche.

**Polineuritis diftérica a forma pseudotabética en una
niña cuya difteria no fué tratada (1)**

por los doctores

Enrique A. Beretervide
Jefe de servicio

Pedro Alurralde
Médico agregado

y

Camilo Ducco
Jefe del laboratorio

La polineuritis constituye una de las complicaciones a menudo observadas en la infección diftérica, debiendo hacer notar desde ya que de acuerdo con lo que nos ha enseñado la práctica y la observación, ella se produce tanto en los enfermos que han sido debida y abundantemente tratados con suero antidiftérico, como en aquellos en los que el tratamiento ha sido escaso o nulo.

La importancia de los fenómenos polineuríticos, no parece tampoco estar en relación con la intensidad, extensión y gravedad de la infección diftérica.

Durante los últimos años hemos tenido la oportunidad de observar un número importante de casos, en todos los cuales la difteria había sido seriamente tratada no obstante el hecho de que algunos tuvieran apariencia de benignidad, ya sea por la escasez de los fenómenos generales, ya por la escasa reacción local o general. En ellos, entre los fenómenos polineuríticos se hicieron presentes dentro de los plazos habituales, para regresar luego bastante rápidamente, cediendo a la terapéutica a base de sulfato de estrienina. Una sola defunción registramos entre todos; se trataba de un niño de 12 años que nos fué remitido por un colega de un pueblo sub-

(1) Comunicación leída en la reunión del 3 de diciembre de 1931 de la Sociedad Argentina de Pediatría.

urbano y al que se le había tratado con altas dosis de suero (que en total llegaron a 200.000 U. en 3 días), no obstante que su difteria no presentara ningún carácter aparente de malignidad. Todo entró en orden al cuarto día; al duodécimo, aparecen dificultades para la marcha que se exageran rápidamente. Al mismo tiempo sobrevienen trastornos de deglución, disfonía, voz nasal, respiración difícil, tos gruesa de más en más intensa, al punto de que al ser examinado por nosotros la cianosis era intensísima, el ritmo respiratorio irregular, con disminución considerable de la expansión torácica y a la auscultación enorme cantidad de rales finos y medianos. Fué llevado de inmediato por la familia en estado agonizante y falleció al llegar a destino según lo supimos por el colega que nos lo había remitido. Hemos hecho esta sucinta relación del caso fatal por nosotros observado, ya que es un caso demostrativo de que no depende todo de la intensidad con que la difteria ha sido tratada. Dado que la polineuritis es la expresión de la fijación de la toxina diftérica en la célula nerviosa, deben intervenir en su producción varios factores ajenos a la importancia de la angina y de los fenómenos generales y que pueden ser; por una parte, la naturaleza de la toxina diftérica en relación seguramente con la cepa o clase de gérmenes y por otra la de la menor o mayor receptividad de las células nerviosas influenciadas por diversos factores y en particular por algunas intoxicaciones (alcohol, etc.) o infecciones crónicas, tales como la sífilis, cuya predilección por los centros nerviosos es conocida, y su presencia capaz de favorecer la determinación de los cuadros neuríticos.

Estos hechos están corroborados por la práctica y al respecto creemos oportuno recordar, que cuando hace seis años, uno de nosotros se hiciera cargo del Servicio de Niños del Hospital Salaberry, hoy a cargo del Dr. Macera, hubo en esa zona de Mataderos, una regular epidemia de difteria; dado los temores que dicha enfermedad inspira a las madres, todos los niños eran rápidamente llevados a la Sala de Guardia del Hospital en la que se les hacía intenso y eficiente tratamiento seroterápico; no tengo el recuerdo preciso de ninguna defunción durante el tratamiento, pero sí recuerdo perfectamente que el número de polineuritis diftérica que tuvimos ocasión de seguir en esa oportunidad fué considerable y todos evolucionaron favorablemente con el solo tratamiento estrieno.

Por otra parte, la *difteria enfermedad*, puede adquirir caracteres tales de benignidad, que como en el caso que motiva estas

líneas, no solamente no hubo temperatura ni mayores molestias, sino que la enferma *no faltó por ello ni un solo día a la escuela* lo que expresa bien el grado de poca actividad del proceso. No obstante esto, las manifestaciones polineuríticas que lo coronaron fueron de tal importancia objetiva y subjetiva que en cierto momento inspiró algunos temores. Hace varios años, uno de nosotros publicó con el Dr. Pezzo, entre otras ("Anales del Instituto Modelo", 1923) la observación de un cuadro cuya iniciación podría calcearse sobre el actual; la diferencia la establece el hecho de que el niño en cuestión venía de La Pampa, y aunque había sentido molestias faríngeas francas, no consultó facultativo por no haberlo en la localidad y sólo cuando las parálisis se instalaron, es que fué traído a un servicio de nerviosos de esta Capital, desde donde nos fué remitido. Con la misma terapéutica estricta fué curado rápidamente.

Creemos pues, que las polineuritis diftéricas no son patrimonio exclusivo o casi de las difterias poco o nada tratadas, sino que con suma frecuencia las vemos aparecer, instalarse, evolucionar y curar, en sujetos que han sido bien y perfectamente sometidos a la seroterapia.

Damos a continuación la observación de nuestra enferma a propósito de cuyas características haremos algunos comentarios finales.

Marina R., de 11 años de edad. Historia clínica N.º 1.310, cama 28. Ingreso: 6 de mayo de 1931. Alta: 4 de julio de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos; han tenido 3 hijos que viven.

Antecedentes personales: Nacida a término. Criada sin trastornos. Sarampión a los 5 años. Coqueluche a los 6. No ha estado resfriada ni con tos.

Enfermedad actual: Hace aproximadamente un mes, tuvo un ligero dolor de garganta, que no le molestó mayormente *ni le impidió concurrir a la escuela*, por no haber notado temperatura. A los pocos días se palpa la misma niña enferma, un gangliquito pequeño, indoloro en la región submaxilar, que desaparece rápidamente.

Pocos días más tarde (6 u 8) se da cuenta de que tiene cierta inseguridad en las piernas, que le flaquean al punto de temer una caída al bajar de la cama, haciéndose sumamente dificultosa la posición de pie.

Hace una semana, esos fenómenos se exageran al punto de no poderse sentar en la cama y como a ello se siguen náuseas, vómitos, cefaleas intensas y dolores abdominales, resuelven internarla en el Servicio.

Estado actual: Niña de buen desarrollo estatural, regular estado de nutrición. Mucosas bien colóreadas.

Cara: Sin desviaciones ni deformaciones. Sorprende solamente un estrabismo *no constante*; la enferma no acusa diplopia constante, sino intermitente. Cefalea.

Aparato respiratorio: Tórax normal a la inspección. Al examen de sus pulmones no acusa ninguna anormalidad.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, 100 pulsaciones por minuto. Área cardíaca normal, latiendo la punta en el quinto espacio intercostal, a la altura de la línea mamilar. Tonos cardíacos, en sus focos, normales.

Abdomen: Paredes de tensión normal, permite una palpación fácil. No hay puntos dolorosos ni se palpa hígado ni bazo. No acusa vómitos desde el momento de su ingreso y no tiene diarrea.

Sistema nervioso: Nervio olfativo: sin alteraciones. Óptico: visión bien conservada; diplopia intermitente y estrabismo interno, con motilidad externa normal; no presenta nistagmus; signo de Argyll Robertson, negativo. Trigémino: no existen zonas dolorosas; Facial: superior e inferior, normal. Acústico: sin modificaciones. Glossofaríngeo: gusto conservado.

Hay signo de Koernig franco y rigidez de nuca.

Motilidad activa: Considerablemente dificultada, al punto de que es completamente imposible el cambio de posición de acostada a sentada, por una franca impotencia muscular, que se pone en evidencia al pretender hacer realizar movimientos activos de los miembros superiores e inferiores y asimismo de tronco.

Motilidad pasiva: Hipertonía discreta en los 4 miembros, con predominio de los superiores.

Motilidad asociada: La marcha es del tipo cerebelosa franca, tambaleante, de ebrio, con franca incoordinación en la ejecución de los pasos, entrecruzando las piernas al hacerlo.

Tiene signo de Romberg muy marcado .

Hay asinergia y dismetría, sin adiadococinecís.

No se observan atrofiás musculares.

Reflejos tendinosos y perióísticos: Abolidos en su totalidad.

Reflejos cutáneos: Conservados. Reflejos faríngeos: conservados. Reflejos de defensa: Muy marcados en el miembro inferior.

No tiene convulsiones ni temblores.

Sensibilidad superficial: Conservada, así como la profunda.

El día de su ingreso se realiza la primera punción lumbar, que da salida a líquido cristal de roca, a regular tensión, cuyo resultado puede leerse en el cuadro N.º 1.

Sorprende en él: 1.º, la albuminosis (1.30 grs.‰); 2.º, la disminución de carbonatos; 3.º, la reducidísima proporción de elementos (3 por milímetro cúbico).

Desde el momento de su ingreso se instituye tratamiento a base de sulfato de estriecinina, a dosis progresivas, crecientes, diarias, comenzando por $\frac{1}{4}$ mgr.

La reacción de Wassermann en el líquido cefalorraquídeo es negativa.

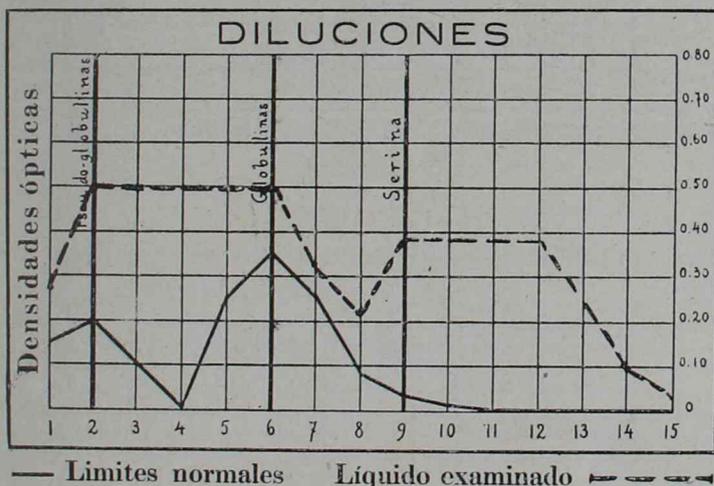
7 de mayo: Se realiza hoy un análisis de sangre, que da el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 4.090.000. Glóbulos blancos: linfocitos, 3.350 (normal, 2.000); monocitos, 440 (normal, 250). Granulocitos: neutrófilos, 5.820 (normal, 5.000); eosinófilos, 90 (normal, 200); basófilos, 0. Índice de Arneht, 0.65. No hay anomalías de la serie roja.

15 de mayo: Sigue subfebril, muy deprimida, inmóvil en la cama. Taquicardia marcada, 150 por minuto, con 37° axilar. Se indica solución de adrenalina (XXX gotas diarias) y continúa con la estrienina.

Como persiste la temperatura, se resuelve este día hacerle una inyección de 5.000 unidades de suero antidiftérico, no obstante ausencia absoluta de fenómenos faríngeos.

El 12 de mayo se le practicó una nueva punción lumbar, dando lí-



Trazado 1

quido cristal de roca a regular tensión y cuyas características al benjuí coloidal pueden apreciarse en el cuadro N.º 2. En él puede verse que persistiendo la albúmina en proporciones casi iguales al anterior (1.20 gr.) la precipitación de las globulinas es fundamentalmente distinta, encontrando su explicación en la corrección y normalización de los carbonatos que llegan a 1.20 gr. El examen citológico da 3.37 linfocitos por milímetro cúbico.

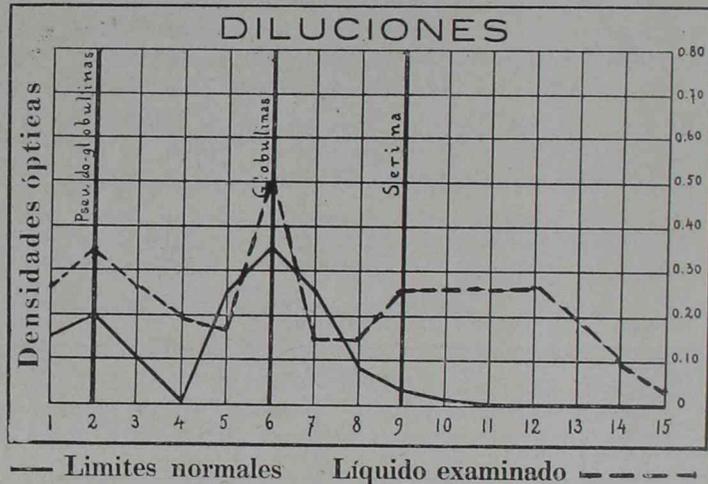
23 de mayo: Hasta la fecha (17 días de su ingreso), ha recibido 0.028 mgr. de sulfato de estrienina.

Han desaparecido las náuseas; la motilidad ha ganado considerablemente, llegando a poder sentarse en la cama, ayudándose por sus propios medios.

Continúa la arreflexia tendinosa y no hay posibilidad de dejarla parada sola. El Romberg es todavía muy intenso.

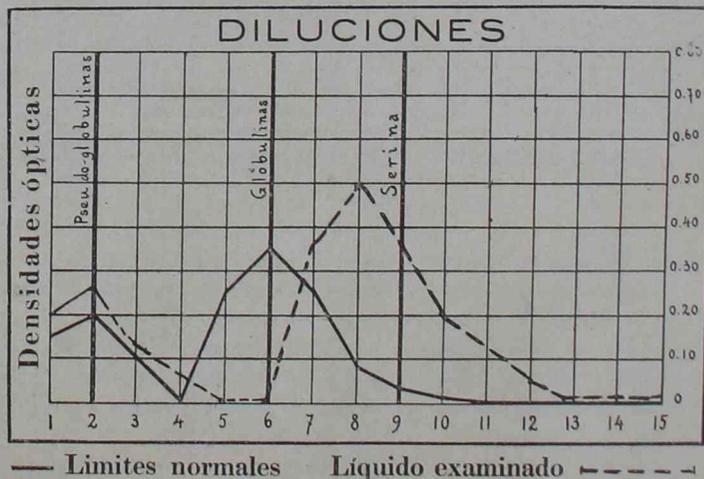
La motilidad activa de sus miembros superiores e inferiores ha progresado visiblemente.

13 de junio: Sigue avanzando la mejoría. Continúa recibiendo 0.002



Trazado 2

mgr. diario de sulfato de estriquina, cuya dosis total es en la fecha de 0.070 mgr.



Trazado 3

Se puede mantener de pie y esbozar algunos pasos; los reflejos rotulianos aunque muy débiles tienden a reaparecer.

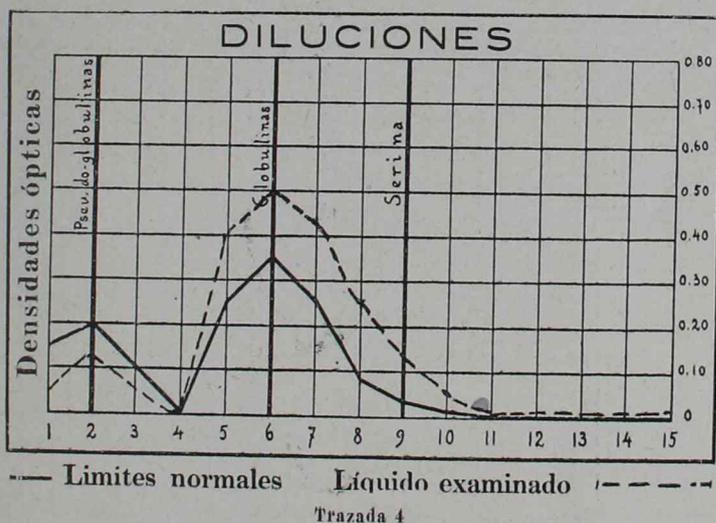
29 de junio: Ha realizado grandes progresos en lo que se refiere a

la marcha. El signo de Romberg ha desaparecido totalmente y los reflejos rotulianos son ya apreciables.

Una nueva punción lumbar realizada ayer, dió líquido cristal de roca, cuyo análisis arroja algunas modificaciones interesantes, a notar (ver trazado N.º 3): 1.º, la albúmina está en 0.30 gr.; 2.º, el trazado al benjuí nos dá un pico franco en la serina y acusa, 3.º, una proporción elevada de carbonatos, que sobrepasa la normal y llega a 1.70 gr.; 4.º, el examen citológico da 5 linfocitos y 3 monocitos por milímetro cúbico.

4 de julio de 1931: Recibe hoy la última inyección de sulfato de estricnina (0.002 gr.) con la que completa un total de 1.012 gr. y es llevada por la familia en las siguientes condiciones:

Peso, 29.600 grs. (el 6 de junio pesaba 28 kgrs.). A esta mejoría del estado general se acompaña un gran progreso en la marcha, la que realiza casi normalmente, pudiendo correr por la sala; los reflejos pate-



lares tienen buena vivacidad y realiza sin la menor dificultad todos los movimientos.

El estrabismo no ha vuelto a reproducirse desde hace un mes y el físico ha ganado visiblemente.

Es retirada pues en perfectas condiciones, a los 60 días de su ingreso. 28 de septiembre de 1931: En el día de la fecha, concurre al consultorio externo del Servicio. Constatamos la completa reintegración de todas las funciones musculares y sus reflejos a la normalidad total.

Realizamos una última punción lumbar, cuyo examen acusa asimismo una completa normalidad, inclusive en lo que se refiere a la curva del benjuí coloidal (ver trazado N.º 4) y a la total normalización de los carbonatos (1.20 gr.). No existen elementos figurados y la Wassermann, repetida nuevamente, es negativa como la primera.

calculada en carbonato de sodio. Con el cuadro que sigue se comprenderá mejor:

Fecha	Albúmina	Carb. sodio
6 de mayo de 1931	1.30 grs.	0.65 grs.
13 de mayo de 1931	1.20 „	1.20 „
28 de junio de 1931	0.30 „	1.70 „
28 de septiembre de 1931	0.16 „	1.20 „
<i>Normal</i>	0.15 „	1.20 „

A medida que la enferma mejora la cantidad de albúmina disminuye hasta hacerse normal al estar curada.

Lo que realmente llama la atención al observar el cuadro que precede, son *las oscilaciones de la reserva alcalina*, existiendo una acidorraquia manifiesta al ingresar la niña a la sala (6 de mayo), para hacerse normal a los pocos días (13 de mayo) y constatar luego una franca alcalorraquia (28 de junio) la que desaparece finalmente, para hacerse definitivamente normal.

Si destacamos estos hechos y constataciones en las modificaciones del líquido cefalorraquídeo sufridas por esta enferma que ha presentado un tipo particular y definido de forma pseudotabética, es porque las mismas investigaciones realizadas en otros enfermos cuyas manifestaciones polineuríticas no adquirieron este tipo clínico, *no nos han revelado ni acusado la existencia de tales alteraciones.*

5.º Que de acuerdo con lo sostenido por gran número de pediatras y por nosotros desde hace más de 10 años, hemos instituido el tratamiento con inyecciones de sulfato de estrienina a dosis progresivas crecientes; debemos, sin embargo, dejar constancia que en el caso que nos ocupa y como persistiera un ligero estado febril, hicimos una *única* inyección de 5.000 unidades de suero antidiftérico, que tuvo la virtud de hacer caer la temperatura, como puede verse en el cuadro de la enferma.

6.º Que en este caso como en los otros que nos han ocupado años atrás, la terapéutica a base de sulfato de estrienina *ha sido de eficiencia indiscutible*, actuando en forma efectiva, rápida y segura. El aceite alcanforado y la adrenalina que requirió esta niña en un momento dado, no restan valor a la medicación estrínea.

Septicopiohemia por amígdalotomía, localización pleuropulmonar

por los doctores

Alfio Puglisi
Jefe de Clínica

y

Oscar Maróttoli
Cirujano agregado

En el curso del corriente año ingresó al Servicio de niños del Prof. Dr. Acuña, en el Hospital de Clínicas, un enfermito con una afección pulmonar y que días antes había sido operado de amígdalas. El cuadro pulmonar, de evolución y sintomatología anormal y el hecho de haber sido operado días antes, son motivos que justifican su presentación a la Sociedad Argentina de Pediatría, y cuya historia clínica, es la siguiente:

Hospital de Clínicas, Sala VI, Clínica Pediátrica, Prof. Dr. M. Acuña, cama N.º 5.

Jesús María C., 7 años de edad, argentino, fecha de entrada: junio 12 de 1931.

Antecedentes hereditarios y personales: Nacido a término, parto y embarazo, normal. A los pocos días del nacimiento le aparece una erupción que le dura unos tres años, curándose al cabo de ese tiempo espontáneamente. Alimentación materna exclusiva hasta el año; fué destetado a los 3 años. No ha padecido afección alguna. Por dificultad respiratoria fué operado de las amígdalas hace diez días. Los padres viven y son sanos. Tiene siete hermanos sanos, uno fallecido de difteria. No abortos. Después de su operación, a los 2 días tiene temperatura, que cede con un purgante.

Enfermedad actual: Comienza el 10 del cte., con dolor en el vientre a nivel de la fosa ilíaca derecha sin vómitos ni diarrea, enseguida tiene fiebre en ascenso y le aparece ligera tos. Al otro día el dolor persiste a nivel del abdomen sin localización precisa, la temperatura se eleva cada vez más hasta llegar a los 40° en la noche del mismo día. La tos no se acentuó, inapetencia absoluta. En estos últimos días no ha movido el

vientre, se le dió enemas. Desde anoche la temperatura se mantiene de 39° a 40°; la tos es frecuente, húmeda, le aparece ligera disnea y persiste el dolor abdominal con especial localización a nivel del epigastrio.

Estado actual: Se presenta en decúbito dorsal indiferente facies ansiosa. Niño con desarrollo correspondiente a su edad, deficiente estado de nutrición, sumamente enflaquecido. Escasísimo panículo adiposo. Escaso desarrollo muscular. Piel sana, se observa en el abdomen y parte inferior del tórax, circulación colateral. Se palpan ganglios en cuello e ingle, de tamaño mediano, duros indoloros, no adherentes. Esqueleto óseo bien desarrollado.

Cabeza: Cráneo subbraquicéfalo, occipucio aplanado. Cabello abundante bien implantado. Cara simétrica. Cejas despobladas; pestañas, largas abundantes. Ojos, conjuntivas pálidas; pupilas iguales, regulares, bien centradas; reaccionan a la luz.

Acomodación, movilidad ocular, normal. Boca, labios fuliginosidades; lengua saburral algo seca; dientes, bien implantados, bien conservados. Fauces, rojas, se observa un exudado blanquecino al nivel de las fosas amigdalinas. Nariz, oídos, normales.

Cuello: Corto simétrico, no se observan latidos anormales.

Tórax: Aplanado y alargado; homoplato alados, fosas y depresiones muy acentuadas, elasticidad disminuída en base de hemitórax derecho; excursión respiratoria disminuída en la base del hemitórax derecho.

Pulmones: Por detrás, se perciben las vibraciones vocales normales hasta el cuarto espacio intercostal, abolidas por debajo. Pulmones: por detrás a la percusión del pulmón izquierdo, sonoridad completa hasta en extrema base, percutiéndose submatitez en el espacio paravertebral al nivel de la base. En el pulmón derecho, el vértice es submate hasta la espina del homoplato, desde esa zona hasta su extrema base existe una oscuridad absoluta a la percusión, matitez hídrica que se continúa con la hepática.

A la auscultación se oye, pulmón izquierdo, murmullo vesicular normal, intenso sin ruido agregados.

Pulmón derecho, en el vértice inspiración ruda prolongada hasta la espina del homoplato, desde allí hasta la punta doble soplo suave sin ruidos agregados, desde este nivel hasta su extrema base, la respiración se halla considerablemente disminuída; se oye soplo expiratorio prolongado muy suave. Repercusión considerable de la voz y la tos en la mitad superior del pulmón, por debajo pectoriloquia áfona. Axila izquierda, a la inspección, percusión, palpación y auscultación; no se observa nada de anormal. Axila derecha, vibraciones vocales existen hasta el cuarto espacio, abolidas por debajo a la percusión, matitez; se oye soplo pectoriloquia áfona y broncofonía, no se auscultan ruidos agregados. Por delante pulmón izquierdo, normal; pulmón derecho, sonoridad hasta el cuarto espacio, mate por delante, auscultándose murmullo vesicular soplante con escasos rales crepitantes, medianos y finos.

Aparato circulatorio: Pulso igual, regular, hipotenso, frecuencia 105 por minuto.

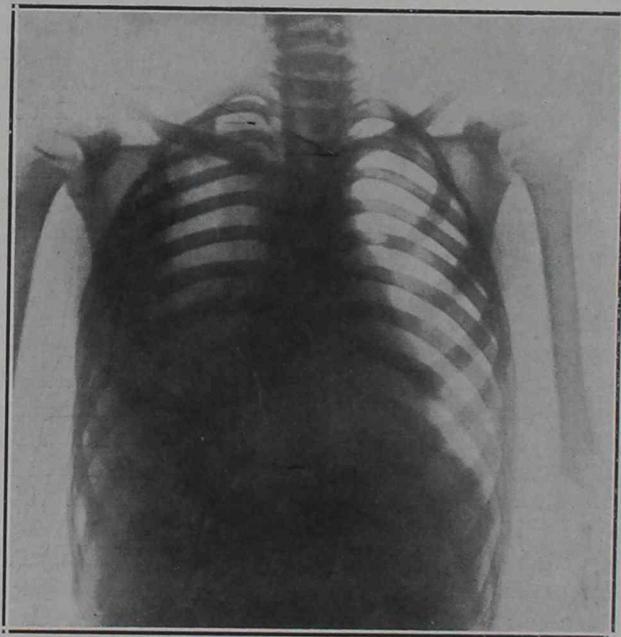
La punta del corazón se ve latir, se palpa, ligeramente doloroso a nivel del epigastrio. El bazo no se palpa, se percute en su límite normal. HÍ-

gado: el borde superior no se precisa por la matitez pulmonar ya descrita, el borde inferior no se palpa.

Aparato urogenital: Normal.

Sistema nervioso: Existe muy ligera rigidez de nuca, reflejos tendinosos, normales. Psiquismo, normal.

Junio 14: Continúa en igual estado. La temperatura ha llegado a los 40°. La matitez ha ascendido. Se oye soplo pleural en la base derecha, doble soplo, suave por encima. Se obtuvo una radiografía que se archiva (Radiog. N.º 1). Se hace punción obteniéndose con facilidad líquido amarillo cremoso, francamente purulento. El examen bacteriológico reveló la presencia de gran cantidad de estreptococos, escasos diplococos.



Radiografía N.º 1.—Opacidad intensa del derrame pleural

Espustos: Al examen bacteriológico se observa una escasa flora constituida por poca cantidad de estafilococos y diplococos, gran positivos.

No se observan bacilos de Koch.

Orina: Límpida, ámbar. D., 1030, ácida; R., 09.90. U. 2504. Cl. 3.80. Ph., 1.00. Albúmina, contiene 25 %. Glucosa, acetona, bilis. Hemoglobina. Pus, no contiene. Urobilina, vestigios. Indican, abundante. Escasos elementos celulares. Leucocitos, algunos cristales de oxalato de calcio.

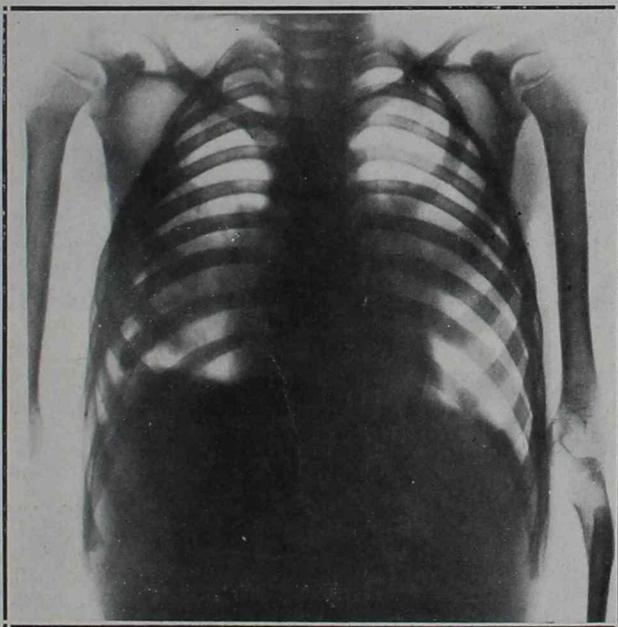
Espustos: Abundantes diplococos Gran negativos en su mayoría arriñonados y dispuestos en corta cadena intra y extra celulares.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Pus pleural: En los cultivos efectuados, se han desarrollado colonias de estreptococos de cadenas cortas .

Junio 18: La temperatura ha descendido, pero el estado general no mejora. Al examen pulmonar la matitez ha aumentado en intensidad y altura. Existe doble soplo pectoriloquia y broncofonía. Como tratamiento recibió suero fisiológico, aceite alcanforado y baños.

Operación (Junio 19): Operador, Dr. Marottoli. Ayudante, Dr. Serfaty. Anestesia local con novocaína. Incisión horizontal de 6 cms. sobre la 9.^a costilla; se reseca la costilla en una extensión de 5 cms. se punza y se obtiene pus franco, se incinde la pleura y sale gran cantidad de exudado seropurulento (líquido seroso turbio mezclado con copos de pus);



Radiografía N.º 2.—Sombra del proceso pulmonar persistente después de la interención

se deja un tubo de goma de drenaje; sutura profunda con catgut; dos puntos de crin en la piel.

Junio 24: Continuó en mal estado. Escalofríos, temperatura que llega a los 40°. Pulso débil. Palidez. Poca tos. Disneas, cianosis discreta.

Se hace hemocultivo que da resultado positivo. Existen cadenas cortas de estreptococos.

Se hace suero antiestreptococcico.

Junio 31: Estado general, regular. La herida pleural se halla completamente cerrada. La temperatura persiste aunque en estos últimos

tiempos no pasa de 39°. Persiste la tos húmeda frecuente, de tipo mucopurulenta. Al examen clínico se percute por debajo de la punta del homoplato una zona oscura que se aclara un poco en la extrema base, se oye en ese mismo nivel: menor entrada de aire y muy escasos rales crepitantes medianos. Se archiva una radiografía que indica la zona descrita. (Radiog. N.º 2).

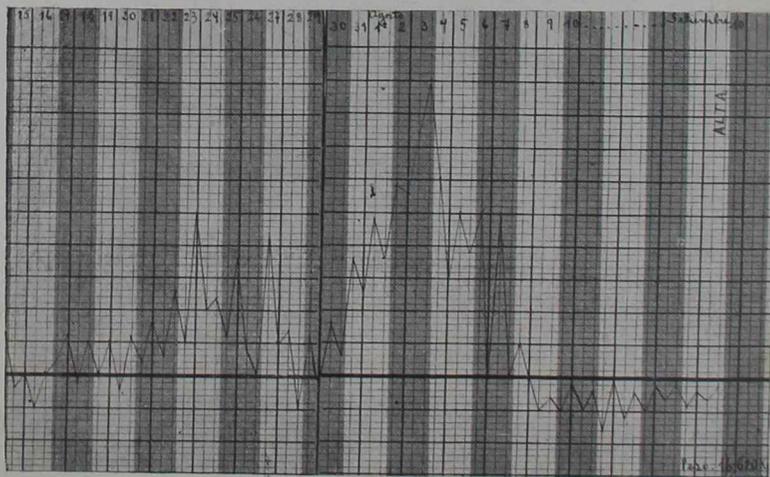
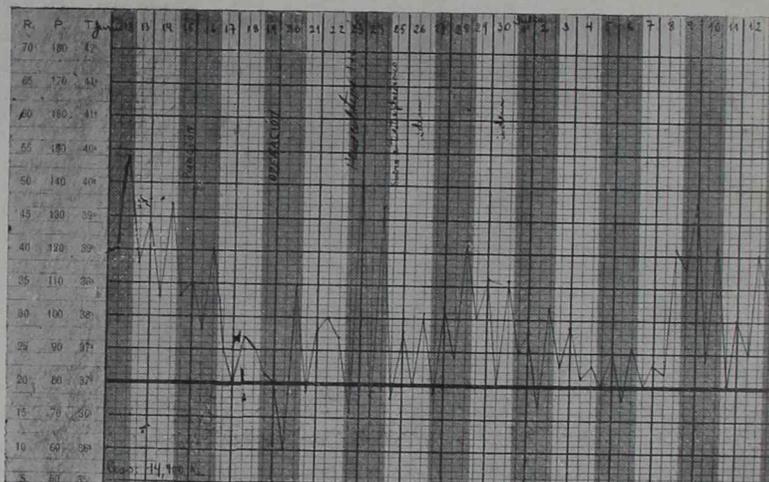


Figura 1

Agosto 5: Desde el día 30, tiene temperatura en ascenso llegando ayer a los 40°5. El estado general se conserva muy mediocre, poco apetito, peso 14,280. Al examen clínico se percute: Zona mate en el pulmón derecho en cuyo nivel se ausculta suave sople con ruidos agregados. En el

pulmón izquierdo, en el espacio paravertebral y por debajo de la espina del homoplato: Zona oscura a la percusión, oyéndose en ese nivel intenso. Soplo tubárico en ambos tiempos de la respiración; por debajo, rales finos y medianos. Existe tos húmeda. No hay disnea.

Examen de esputos. Se observa regular cantidad de estafilococos y estreptococos, microcos catharralis, escasos neumococos. No hay bacilos de Koch.

Agosto 12: No tiene temperatura. Estado general mejorado. Al examen clínico, buena entrada de aire en ambos pulmones. Muy escasos ruidos agregados.

Submatitez de base derecha.

El niño evoluciona en forma afebril mejorando progresivamente su estado general.

Septiembre 10: Es dado de alta, curado; pesa 16.620 kgrs.

Noviembre 20: Vuelto a ver al niño se comprueba su completa curación; se halla en excelente condiciones.

Obsérvese en el gráfico que presentamos la evolución del cuadro térmico. (Fig. 1).

Entre los antecedentes de su enfermedad tenemos, intervención de amígdalas, amigdalotomía, 10 días antes de que ingresara al servicio; enfermedad actual que comienza por una puntada de costado abdominal, en fosa ilíaca derecha, con fiebre y tos. Esta iniciación es casi habitual en los agudos pulmonares de la infancia, y por ser un tanto desconocida por los médicos prácticos, ha inducido a muchos errores, tomando por apendicitis y su consiguiente intervención, a lo que no era más que una afección del árbol respiratorio. Siguió con alta temperatura, disnea, malestar general, enflaquecimiento, e ingresa al servicio donde se observó:

En el hemitórax derecho menor entrada de aire, disminuía su elasticidad en la base, en esa misma zona matitez franca, con vibraciones vocales abolidas desde el cuarto espacio hasta su extrema base. Se oye doble soplo tubárico suave, sin ruidos agregados en su parte media, por debajo soplo expiratorio, con menos entrada de aire y pectoriloquia áfona.

Pulmón izquierdo, normal, con menor entrada de aire en su base triángulo de Grocco. La axila derecha igualmente ocupada por una oscuridad son soplo y pectoriloquia.

Ante esta sintomatología clara de derrame, se hace punción y obtenemos con facilidad líquido de aspecto purulento, amarillo cremoso, pero bien distinto del habitual a neumococos; el examen bacteriológico reveló la presencia de gran cantidad de estreptococos, co-

mo ya lo hacía prever macroscópicamente el líquido extraído. Un mal estado general acompañaba el cuadro de su derrame purulento.

Operado por uno de nosotros, se reseca parte de la novena costilla, y al incindir la pleura sale gran cantidad de líquido seroso purulento, semejante al obtenido por punción, bien diferente del pus habitual de la pleuresía purulenta a neumococo.

A pesar de su intervención el postoperatorio fué malísimo, fiebre constante, con grandes remisiones, escalofríos, pulso pequeño, taquicárdico, malestar general, inapetencia, cuadro que le dura muchos días, y que nos obligó a efectuar una enérgica terapéutica; digibaine, oxígeno, adrenalina, alcanfor, suero glucosado, septicemine, vacunas, etc.

Al examen clínico pulmonar de esa fecha, fué posible oír en el pulmón operado rales de todo calibre, acompañando a un soplo suave en ambos tiempos de la respiración, indicándonos la participación del parénquima pulmonar en el proceso pleural.

Un examen de esputos reveló la presencia de estreptococos, estafilococos y diplococos. Como el cuadro persistiese, se hace un hemocultivo, que dió resultado positivo y cuyas colonias fueron clasificadas como de estreptococos de cadenas cortas.

Nos hallábamos pues frente a una septicopiohemia a estreptococos con localización pleuropulmonar. Se continúa la medicación y se agrega ahora suero antiestreptocócico, del cual se aplican cuatro ampollas. Recién a los quince días, comienza el estado general a mejorar, para reagravarse luego con un nuevo proceso pulmonar, esta vez congestión pleuropulmonar que sobreviene cuando ya la herida pleural hacía días que había cicatrizado. Por fortuna hizo crisis a los seis días de comenzado este episodio; desde entonces se inicia una franca mejoría, entrando en convalecencia. Egresas a los ochenta días de su ingreso con un peso de 16.600 gramos; aumentó, 2.200 gramos.

De este breve resumen clínico, surge que no estábamos en presencia de la clásica pleuresía a neumococos, por su iniciación, su evolución y los exámenes bacteriológicos que lo confirmaron. En segundo término, la afección primordial de este niño no era su absceso pleural, ni su pulmón infectado, sino un estado de estreptococcemia como lo afirma la clínica de su enfermedad, la marcha de la misma y el hemocultivo positivo. En tercer término, la única posible puerta de entrada hallada en el niño, fué su herida en

ambas fosas amigdalinas, aún sangrantes y recubiertas de un exudado membranoso blanquecino en el momento de su ingreso, resto cicatricial de una doble amigdalotomía que le fué practicada pocos días antes de su ingreso, que nos ha permitido llegar al diagnóstico de septicopiohemia con localización pleuropulmonar secundario a amigdalotomía.

El presente caso obliga forzosamente a algunas sugerencias muy interesantes.

Consideramos sin titubear a la amigdalotomía practicada como responsable de todo el proceso; nos parece inverosímil la existencia de otra puerta de entrada teniendo a la vista una amplia superficie cruenta, con las vías linfáticas y sanguíneas abiertas a la inoculación de gérmenes que preexistían o que fueron agregados durante el acto quirúrgico.

Este tipo de complicación es excepcional en la extirpación parcial de las amígdalas y de las vegetaciones adenoideas, pero cuando se presenta como en nuestro niño, con tan alta gravedad, llama a la meditación respecto a la consideración del estricto valor de una intervención aceptada como extremadamente inocua.

Los peligros de una complicación en la amigdalotomía no son tan remotos, si bien casi todos los accidentes graves ocurridos son como consecuencias de la hemorragia postoperatoria y no por la infección *in situ* o a distancia; en la literatura existen publicados varios casos de muerte por hemorragia y no son pocos los médicos que por participación directa o por referencias no conozcan algunos casos análogos.

En los adultos es más evidente el rol de la extirpación total de las amígdalas en la aparición de procesos graves, especialmente del árbol respiratorio. Con el avance de las indicaciones de la amigdalectomía aparecieron en la literatura numerosos casos de complicaciones pulmonares graves del tipo del absceso del pulmón; así citaremos en los últimos años las observaciones de Devine, Whithman, Ochsner y Nesbit, en 1927; McKinney, Guilleminet, Clerf, Manges, en 1928, etc.; en estos casos indiscutiblemente la anestesia general tiene un papel preponderante en la producción de las bronconeumonías aspirativas, aunque existen casos en que la complicación apareció en operados con anestesia local.

En los niños, French, ha publicado una complicación grave como consecuencias de la amigdalotomía; califica el autor como “un caso no común de septicemia” (“Journal of Laringology and Oto-

logy'', nov. 1927, pág. 754); se trataba de un niño de 7 años de edad que al cuarto día de operado presenta alta temperatura y le aparece un proceso inflamatorio que abarca ambas mejillas, los párpados y la frente, que luego hace un absceso en la mejilla que es inçindide, revelando el examen del pus: estreptococos hemolítizos; en esta observación el área amigdalina y nasofaríngea presentaban un aspecto perfectamente normal.

Refiriéndonos a nuestra observación, creemos que la herida amigdalina desempeñó en este caso el mismo papel de un proceso inflamatorio agudo de ese órgano; debido tal vez a la existencia de una amigdalitis no bien extinguida o a un descuido en la asepsia del instrumental; que la tonsilitis aguda, dice el Prof. M. Castex (''La Prensa Médica Argentina'', N.º 19, 1930), pueda organizar procesos inflamatorios agudos pulmonares, broncopulmonares y pleuropulmonares y asimismos procesos supuratorios y gangrenosos, es hecho universalmente reconceido y fuera de las fronteras de toda hipótesis.

Con estas consideraciones no pretendemos que nos consideren come alarmistas en una intervención que se practica en forma tan pródiga y que observando ciertas reglas no acarrea ningún contra-tiempo, pero sí queremos destaeac la necesidad de analizar siempre el momento de la oportunidad operatoria evitando la proximidad de un proceso inflamatorio local; así también lo considera H. R. Haig en forma bastante exagerada (''Journ. Med. A. South Africa'', feb. 1928, pág. 55), diciendo que el peligro de la infección del área por organismos virulentos es exiguo, pero uno nunca debe operar amígdalas que han tenido un ataque de tonsilitis hasta seis semanas después que haya subsistido.

DISCUSIÓN

Dr. Puglisi: Este caso, Sr. Presidente, creo que es interesante y deja alguna enseñanza. La operación de amígdalas ni es sencilla, ni está exenta de peligros. Ellos son mediatos o inmediatos; todos en efecto, hemos conocido niños que han fallecido enseguida de la operación por hemorragia, y yo puedo citar dos casos, uno de ellos, horas después de haber sido intervenido en el Hospital de Clínicas. Las complicaciones alejadas no son menos frecuentes, embolias sépticas, trombosis, gangrenas de la boca, abscesos pulmonares y septi-

cemias es posible observarla de vez en cuando; y, como ahora se extirpan las amígdalas en pleno ataque de nefritis, o de reumatismo, por corea o por infección focal, etc., sean grande o chicas, críticas o no, sin previo estudio clínico, en especial hematológico completo, y como por otra parte, los especialistas presentan estadísticas de miles de operados sin contratiempos, es por lo que llamamos la atención de los colegas, de que esta intervención no es tan sencilla en su técnica y ni tan exenta de peligro como se cree, testigo este caso que presentamos.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 29 DE SEPTIEMBRE DE 1931

Preside el Dr. J. A. Bauzá

Congestión pleuropulmonar difusa, en "nappe", crepitante. Corticopleuritis difusa

Dres. V. Zerbino y J. J. Leúnda.—Refieren 7 casos de una forma original de congestión pleuropulmonar, observados en lactantes y niños mayores. La forma clásica de congestión pleuropulmonar es frecuente y bien neta en el niño; frecuente, pero menos bien precisada en el adulto. Es la forma en foco, generalmente en las bases, que se observa como tipo primitivo, pero más frecuentemente secundario en gripe, sarampión, escarlatina, reumatismo, varicela, etc. Esa forma, no da un cuadro bronconeumónico en el lactante y, si da signos funcionales serios, es muy pasajera. Han observado una forma de congestión pleuropulmonar difusa, en "nappe", que tomaba todo un pulmón, en forma pura, o coincidiendo con un foco de congestión en el otro pulmón. Esta forma da un cuadro bronconeumónico impresionante, mismo en el niño de segunda infancia, con tos a golpes repetidos, persistente; con disnea marcada, aleteo nasal, tiraje, cianosis, inquietud, postración, inapetencia y sed; fiebre alta, entre 39° y 40°. Los signos físicos la caracterizan: submacidez ligera, extendida a todo un pulmón; estertores pleurales o crepitaciones subpleurales netas, en lluvia, en los dos tiempos, a veces irregulares, sin el agregado de otros ruidos adventicios en la mayoría de los casos; respiración disminuída, sin soplo, salvo complicación. La imagen radiográfica no revela sombra alguna, salvo que se sobreagregue un proceso condensante. La punción pleural es negativa o apenas se obtienen unas gotas de serosidad hemática. La evolución concluye por darle un carácter especial, ya que, salvo se sume un proceso de otra naturaleza, todo retrocede, cediendo los síntomas funcionales al cabo de 4, 5 a 7 días y los signos físicos más lentamente. Piensan en la existencia de un proceso corticopleural de carácter edematoso, extendido en "nappe", pero superficial, lo que destaca el rol de la pleura para fijar las lesiones pulmonares y tal vez exige admitir un rol fisiopato-

lógico especial de la corticalidad del pulmón. Los casos fueron observados: 3, en niños de 1 ½ año; 1, de 2 ½ años; 2, de 3 a 4 años; 1, de 7 años. En ellos, la cutirreacción tuberculínica fué negativa en 3; en 4 no se practicó. Uno solo ofrecía antecedentes tuberculosos y también otro, antecedentes de sífilis.

Complejo de Edipo y anorexia mental en un niño de 7 años

Dr. J. M. Estapé.—Relata la observación de un niño precoz, hijo varón único, de padre débil y nervioso y madre un poco emotiva, que presentó una anorexia de orden mental, respondiendo al llamado complejo psicosexual de Edipo o sea al amor incestuoso del hijo por la madre y recíprocamente.

Ictericia grave familiar

Dr. J. A. Bauzá.—Era un débil congénito, cuarto hijo, que pesaba 2.500 grs. al nacer; hijo de padres sanos, no afectados de sífilis y con reacción de Wassermann negativa. Los 3 hermanos anteriores habían sido, también, débiles congénitos; sólo vive el primero, que tuvo ictericia prolongada; los otros 2 fallecieron de poca edad, uno con malformación cardíaca y otro con ictericia precoz y progresiva. Durante el último embarazo, la madre fué sometida a tratamiento específico. Embarazo y parto, normales. A las 24 horas de nacido le notaron la ictericia, que se intensifica en los días siguientes. No se palpaba bazo; hígado sí. Mamaba mal. Aparecen petequias en la frente. Deposiciones amarilloverdosas. Hipotermia, tendencia a la cianosis, ictericia cada vez más intensa. Reacción de Van der Berg indirecta, fuertemente positiva. La reacción a la lipasa por el butirato de etilo, dió 9 unidades lipásicas a la hora, siendo la normal, de 3 a 4 a la hora. La orina contenía abundante pigmento biliar. El niño falleció en colapso, al sexto día de vida. No se pudo hacer examen de sangre completo, ni practicar la autopsia.

Pleuresía costomediastinal y cisural

Dres. V. Escardó y Anaya y J. A. Soto.—Niño de 6 años que, a raíz de la tos convulsa, tuvo un estado febril con dolores en ambas bases pulmonares. Signos clínicos bien marcados, disminución de respiración a la izquierda, soplo expiratorio en la base, egofonía, matidez. De frente, era radiológicamente normal, pero oblicuándolo, se veía una opacidad triangular, superponiéndose a la sombra cardíaca, de bordes netos. El enfermo mejoró, pero persistieron síntomas que hicieron pensar en una dilatación bronquial, por lo que se practicó un examen con lipiodol, en el curso del cual se produjo una estenosis laríngea, que obligó a practicar una traqueotomía. Pasó bien este accidente, transcurriendo casi un mes sin mayor sintomatología física; entonces, se notó una sombra triangular, en bandeleta, del lado derecho, con el aspecto típico de un derrame cisural. Se trataba, pues, de un caso raro, en el cual, a raíz de la tos convulsa se observaron dos localizaciones pleurales no comunes y muy difíciles de diagnosticar sin el auxilio de la radiología: una pleuresía mediastinal seguida de pleuresía cisural.

Paraplejía por compresión tumoral de la médula

Dr. R. Charlone.—Niño de 7 años de edad, que había tenido 8 meses antes de ingresar a la Clínica del Prof. Morquio, un traumatismo de la columna vertebral, causado por una caída de 1 ½ metro. Después de este accidente el niño siguió bien. Al ingresar presentaba dolores en cintura, irradiando de atrás hacia adelante, cada vez más vivos y persistentes. Desde pocos días antes presentaba una paraplejía con retención de orina y constipación. La paraplejía era simétrica y completa; con signo de Babinski bilateral, abolición de reflejos rotulianos y abdominales; extrema disminución de las sensibilidades táctil, térmica, dolorosa, desde el nivel de una línea horizontal situada a 2 cms. por debajo del apéndice xifoide. Estado de nutrición normal. Columna vertebral rígida, pero sin deformaciones ni dolores. Sobre el plano costal se notaba una tumoración irregular, elástica, del tamaño de una nuez; no adhería a la piel y estaba situada a la altura de la región interescapulovertebral izquierda. Existían constipación rebelde y retención de orina completa, que obligó a sondarlo durante 10 días. A la radiografía se observaba la extremidad de la octava costilla izquierda más voluminosa, deformada, de contornos irregulares, con desaparición casi completa de las trabéculas, correspondiendo topográficamente a la tumoración palpada en la región interescapulovertebral izquierda. La columna era radiográficamente normal, de frente y de perfil. Cutirreacción a la tuberculina, negativa varias veces. La punción dió un líquido sanguinolento, en el que se encontraron abundante placas celulares, aisladas o en conglomerados, de tipo mononuclear, con caracteres embrionarios, en general de gran tamaño, de protoplasma basófilo, algunas con vacuolas, otras cargadas de granulaciones azurófilas; el núcleo era de aspecto embrionario, con cromatina de grumos finos y nucleolos. Esto descartaba la naturaleza sarcomatosa del tumor. El análisis del líquido cefalorraquídeo reveló una disociación albuminocitológica. La reacción de Wassermann fué siempre negativa; no existían antecedentes de sífilis hereditaria. Se había proyectado hacer una laminectomía exploradora, cuando se constató mejoría, que se atribuyó a la suma de radiaciones en las numerosas radiografías que se habían practicado. Se hizo radioterapia profunda en dos series de aplicaciones, recibiendo en total, 1.500 R. (internacionales). La mejoría no pudo ser más rápida y completa. En pocos días comenzaron a disminuir la paraplejía, a reaparecer los reflejos, a disminuir la tumefacción, hasta desaparecer completamente; a reaparecer la sensibilidad. Radiográficamente se constató la desaparición de las lesiones observadas, reapareciendo la trabeculización normal. Dos meses después fué dado de alta, totalmente curado, constatándose la persistencia de la curación hasta hoy, 9 meses después. En resumen, tumor de origen medular, situado en la extremidad vertebral de la octava costilla izquierda, con invasión del canal raquídeo por los agujeros de conjugación, hasta comprimir fuertemente la médula espinal, ocasionando una paraplejía flácida completa. El tumor se reveló extraordinariamente sensible a la radioterapia profunda, que lo fundió totalmente. La costilla afectada recobró su arquitectura ósea normal.

Laringitis agudas prolongadas

Drs. J. J. Leúnda y E. E. Emeric.—Analizan una serie de casos que han sido enviados al Servicio de Infectocontagiosos del Hospital Dr. P. Visca, con diagnóstico de crup, el que han eliminado por el control bacteriológico y la reacción de Schick. Se trataba de laringitis agudas prolongadas. Eran niños de 6 meses a 5 años de edad, que ingresaban con el síndrome funcional de la estenosis laríngea, más o menos completo: cornaje inspiratorio, respiración serrática, tiraje más o menos generalizado, accesos de sofocación. Algunos presentaron tos ronca y apagada, voz apagada; otros, en su mayoría, sólo presentaron modificaciones de la tos, sin alteraciones ni de la voz ni del llanto. Existía, en casi todos, fiebre continua, elevada, oscilando entre 38° y 39°5. La casi totalidad presentaba una angina aguda, no específica, con infiltración roja de la mucosa faríngea, sin exudado membranoso; a veces, con exudado blanco, cremoso o eritematopultáceo. Excepcionalmente se encuentran exudados membranosos bien organizados. El examen laríngeo lo realizan por laringoscopia indirecta, sistemáticamente, como complemento del diagnóstico clínico y como criterio terapéutico, en todos los síndromes laríngeos del niño. El les ha permitido separar, dentro de las laringitis agudas prolongadas, dos tipos clínicos diferentes: a) el debido a la laringitis eritematosa difusa y b) el que responde a las laringitis subglóticas. En el primero, el examen laríngeo revela un enrojecimiento difuso, faringolaríngeo; toda la laringe está roja y el edema inflamatorio predomina a veces, en la parte vestibular y glótica, otras, en la subglótica. En el segundo, todo el proceso inflamatorio está localizado en el piso subglótico, no existiendo alteraciones faríngeas, vestibulares ni glóticas; sólo se ve un rodete subglótico, rojo y edematoso. La laringoscopia indirecta, contrariamente a la opinión clásica, les ha permitido estudiar bien las alteraciones anatómicas de la laringe del niño, mismo del lactante.

Bacteriológicamente estas laringitis se caracterizan por la ausencia de bacilos de Loeffler y la presencia de los piógenos banales (estafilo, neumococo, estreptococo). Pero, cuando se trata de receptivos, colocados en medios infectados, el bacilo de Loeffler puede implantarse en ellos, de donde la importancia diagnóstica de la reacción de Schick.

Cuando no se asocian procesos broncopulmonares, la evolución es favorable en un espacio de tiempo que varía desde 3 hasta 10 días. La medicación debe ser antiespasmódica, anti-inflamatoria y anti-infecciosa. Reposo en el lecho, calor alrededor del cuello, inhalaciones húmedas, ligeros antiespasmódicos (bromuro de calcio, belladona, gardenal o luminal, opio); régimen antitóxico. Esta evolución natural hacia la curación explica ciertas curaciones atribuidas a vacunas o medicamentos de choque (choque proteínico, hoy tan de moda). En este sentido han visto emplear el suero antidiftérico, en casos bien comprobados como no diftéricos, a dosis ridículas (20 a 50 c.c.), interpretándose la mejoría del síndrome, no como consecuencia de la evolución lógica y natural de la enfermedad, que en algunos casos quizás se vea beneficiada por la acción proteínica del medicamento, sino debida a la acción específica del suero y pretender equivocadamente, hacerle desempeñar un rol al bacilo de Loeffler.

La asfixia, en el curso de estos síndromes laríngeos infecciosos no específicos, aunque posible, constituye la excepción y, si se tiene la presencia de espíritu para saber esperar, el tratamiento quirúrgico (traqueotomía) es rara vez necesario. En un caso tuvieron que practicarla y obtuvieron buen resultado. La traqueotomía, efectuada oportunamente en todas las inflamaciones laríngeas del niño — ya sea de etiología gripal, como de la que se ocupan aquí; cáustica (por quemaduras) o sarampionosa (laringitis ulcerosa) —, suele ser una intervención salvadora. Sobre 6 casos en los que la practicaron, en su Servicio del Hospital Dr. P. Visca, en el año 1931, por distintos procesos laríngeos, sólo perdieron un enfermo.

Análisis de Libros y Revistas

E. MAYERHOFER (Univ. Kinderklinik Zagreb).—*Casos de acrodinia infantil (acropatía) y su relación etiológica con el "Ustilago maidis", así como su situación con relación a la neurosis de Feer.* "Z. Kinderheilk.", tomo 49, pág. 579, año 1930.

Se describen 2 casos observados clínicamente y otros 2 comunicados de acrodinia, los que sintomatológicamente se asemejan al ergotismo, pero que son causados por el *ustilago maidis*, que se asemeja al "secale cornutum" (coñezuelo de centeno), pero no posee igual acción farmacotóxica.

Los casos de "ustilaginismo" debieron ser distinguidos de los "secalismo", pelagra y neurosis de Feer.

Muy difícil resulta la diferenciación con el ergotismo verdadero; en contra de éste y en favor de "ustilaginismo" hablan: la comprobación del carbón (maisbrandsporen) en la harina, alimentación predominante con harina de maíz, sospechosa (?) ausencia de "secale cornutum", más rápido retroceso de los síntomas de intoxicación que en el ergotismo, especialmente rápido en la acroangrena comenzante, agravación del estado general por fuerte insolación, reacción idiosincrásica que enferma los niños con la nueva administración de la harina de maíz "carbonoso". Casos parecidos a los descriptos aquí son muy frecuentemente observados en países de producción maicera pronunciada.

No deben ser contados como neurosis de Feer antes de que el ustilaginismo haya sido excluido. La terapia consiste en la eliminación de la harina de maíz que contenga esporos.

Como medicamento actúa favorablemente la papaverina en dosis altas.—*Vollmer* (Berlín).

("Zbl. f. Kind.", tomo 23, pág. 732, año 1930.)

LORENZ E., (Univ. Kinderklinik. Kiel).—*Trastornos de la termorregulación central en la enfermedad de Selter-Swift-Feer.* "Z. Kinderheilk.", tomo 49, pág. 589, año 1930.

Un niño de 2 ½ años de edad, con la enfermedad de Feer, con una pe-

culiar estabilidad de la temperatura corporal, con eliminación de las oscilaciones diarias, la que recuerda la monoterмия de los R. N. Por una infección gripal y más tarde por sarampión, alcanzando en cada caso un alto grado (de temperatura), la que transcurrió en monoterмия, que no era influenciada por los antipiréticos.

Muerte por complicación sarampionosa.

El sistema nervioso central y los órganos de secreción interna no mostraron alteraciones patológicas. Fué interpretado como un trastorno de la termoregulación central.—*Vollmer* (Berlín).

(“Zbl. f. Kinderheilk.”, pág. 732, año 1930).

HARRIS H. PERLMAN.—*Comunicación de un caso de acrodinia con curación completa.* “Med. J. a. Rec.”, tomo 130, pág. 370, año 1929.

Un niño de 2 años, con acrodinia en cuya anamnesis la carencia de vitaminas juega un rol y que fué completamente curada por la adición apropiada de jugo de frutas.—*Vollmer* (Berlín).

(“Zbl. f. Kinderheilk.”, tomo 23, pág. 45, año 1930.)

H. JANET y B. WICHSLER.—*Un caso de acrodinia en mamón de 9 meses al seno.* “Bull. Soc. Ped. París”, tomo 27, pág. 443, año 1929.

Comunicación de un caso de acrodinia con marcada fotofobia.—*Vollmer* (Berlín).

MARCEL LELONG et JACQUES ODINET.—*Acrodinia con reacción meníngea latente.* “Bull. de la Soc. Ped. París”, tomo 28, pág. 1216, año 1930.

A pesar de faltar los síntomas meníngeos encuéntrase en el liquor de un niño con acrodinia una linfocitosis y aumento de la albúmina. El tratamiento con acetilcolina hace desaparecer muy rápidamente los síntomas clínicos.—*Vollmer* (Berlín).

FAUSTO COLO (Clin. Ped. Univ. Modena).—*Contribución al estudio de la acrodinia infantil.* “Pediatria Prat.”, tomo 7, pág. 127, año 1930.

Comunicación de 5 pacientes con el típico cuadro de la neurosis de Feer.

Hace notar que las epidemias de la enfermedad fueron ya descriptas en París por Chardon en 1828 y que en las siguientes décadas se encuentran repetidas descripciones del cuadro clínico.—*Nessau* (Berlín).

(“Zbl. f. Kind.”, tomo 23, pág. 528, año 1930.)

LUIGGI GREPPI (Clin. Ped. Univ. Milano).—*Contribución clínica al estudio de la acrodinia infantil*. “Riv. Clin. Pediat.”, tomo 28, pág. 597, año 1930.

Después de una corta revista sobre la historia de la acrodinia en la infancia y sus características clínicas, se detallan circunstanciadamente 11 casos que en el transcurso de 2 años fueron observados en la región de Novara (Italia). Se llama la atención sobre alteraciones del líquido cefalorraquídeo en algunos casos y moderado aumento de la temperatura, observado en el período inicial, con discordancia entre la temperatura rectal y la cutánea.

La acrodinia asume el carácter de una enfermedad infecciosa la que, por los cambios en el sistema nervioso central, como ocurre con la encefalitis epidémica, está en relación y debe ser catalogada en el grupo de las “paranecefalitis” (Sicard, Economo). Los factores constitucionales merecen también ser tenidos en cuenta.—*Neurath* (Wien).

(“Zbl. f. Kind.”, tomo 23, pág. 655, año 1930.)

ROBERT DEBRE, HEBERT et GIARDINIER.—*Acrodinia con adenomegalias múltiples*. “Bull. Soc. Ped. París”, tomo 26, pág. 509, año 1928.

En un niño de 6 meses, se desarrolla aumento gradual y progresivo de los síntomas de la acrodinia: motores, psíquicos, vasomotores y de los reflejos; al mismo tiempo se presenta imponente adenomegalias múltiples.

Existe al mismo tiempo conjuntivitis, rinitis y faringitis.—*Neurath* (Wien).

C. W. WYCKOFF.—*Acrodinia juvenil*. “Am. J. Dis. of Children”, tomo 37, pág. 88, año 1929.

Doce casos propios de acrodinia y los resultados de la búsqueda en la literatura sirven para la presentación de la etiología, sintomatología y la patología de la enfermedad.

Buen resumen sin nuevos resultados.—*Neurath* (Wien).

(“Zbl. f. Kind.”, tomo 23, pág. 173, año 1930.)

MARIO ARTOM (Sez. Dermasifilopat. Osp. Mgg. de Carità. Novara).—*La acrodinia infantil*. (*Acrodinia [Enfermedad de Feer]*). “Giorn. Ital. Dermat.”, tomo 70, pág. 810, año 1929.

Como introducción se relata la historia de la acrodinia, en el curso de las últimas epidemias la que ataca de preferencia a los adultos, en comparación con los casos infantiles esporádicos. En 3 casos propios observados se clasifican en 3 grupos los síntomas principales: psíquicos, los neuromusculares, de piel y mucosas y los trastornos circulatorios. Hay que hacer diagnóstico diferencial con el envenenamiento por arsénico, pelagra, ergotismo y las diferentes formas de acroeritemas. La acrodinia es tomada como una unidad

nosológica, la consecuencia de daños difusos del neuroeje y del sistema vegetativo con localización predominante en la región pontoinfundibiliforme, centro mesencefálico del simpático. Como germen se considera el de la encefalitis letárgica o el de la poliomielitis o un otro virus neurotrofo.—*Neurath* (Wien).

(“Zbl. f. Kind.”, tomo 23, pág. 778, año 1930.)

C. Carreño.
