

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**La esplenectomía en algunos síndromes hematoesplénicos  
de la infancia****Resultados personales**

por el

**Prof. Dr. Mamerto Acuña**

Ciertos estados hematoesplénicos de la infancia caracterizados por evolución crónica, esplenomegalia, anemia, etc., aunque diferentes entre sí patogénicamente, están, sin embargo, vinculados por la evolución favorable a raíz de una terapéutica común: *la extirpación del bazo*.

El púrpura hemorrágico crónico, la enfermedad de Banti, la ictericia hemolítica, ciertas esplenomegalias infecciosas y parasitarias, la anemia esplénica de Cardelli, Von Jaksch, etc., enfermedades en las que habitualmente fracasa todo tratamiento médico, han sido, en los últimos tiempos, considerados como estados susceptibles de mejorar y aún de curar por la esplenectomía.

Siendo aún mal conocidas las funciones del bazo en el hombre sano, se comprende cuán difícil será la interpretación del porqué de las modificaciones favorables producidas en el organismo a raíz de la extirpación de dicha víscera en afecciones de origen y naturaleza, al parecer tan distintas.

*La esplenectomía* es una operación cuya mortalidad global no pasa del 10 %, siendo en la actualidad indicada en el tratamiento

---

(1) Comunicación presentada a las Jornadas Médicas Argentinas, en agosto de 1931.

del púrpura hemorrágico, de la ictericia hemolítica, de la enfermedad de Banti, de las esplenomegalias parasitarias. (Salazar de Sousa).

Entre nosotros, parece existir menos entusiasmo o experiencia por este tratamiento a excepción del púrpura hemorrágico, que ha sido motivo de trabajos recientes; pero lo que falta, sobre todo, para fijar y precisar los hechos, particularmente en la infancia, es el análisis de los resultados alejados y de la evolución a larga distancia de los enfermos sometidos a la extirpación del bazo; faltan, también, hechos de observación más precisos en el grupo de las anemias crónicas, en particular de la anemia pseudoleucémica de Von Jaksch-Luzet, cuya gravedad y evolución fatal es de todos conocidos.

Habiendo tenido oportunidad de estudiar en el servicio de la cátedra los resultados de la esplenectomía en cinco casos, niños todos ellos, nos ha parecido interesante traer a esta asamblea el resumen y el comentario de nuestras propias observaciones, prolijamente seguidas, analizando los resultados inmediatos y los alejados.

Nuestros casos se descomponen así: un caso de enfermedad de Banti, dos de ictericia hemolítica, dos de anemia crónica de Von Jaksch-Luzet; algunos de éstos han sido ya publicados "in extenso" con mis colaboradores Bazán y Correas; las otros son inéditas o sólo se ha dado de ellas breve resumen.

He aquí un extracto de nuestras observaciones:

OBSERVACIÓN I.—M. M., 11 años, ingresa a la sala VI, Hospital de Clínicas, el 20 de abril de 1921.

Antecedentes heredolúeticos, reacción de Wassermann positiva; presenta el cuadro de la enfermedad de Banti en su 2.º período: gran esplenomegalia, anemia marcada con leucopenia; comienzo de cirrosis hepática. El tratamiento médico no da resultados, practicándose la esplenectomía, previa transfusión de sangre. Por la tarde del mismo día, presenta hematemesis repetidas, falleciendo dentro de las 24 horas de operada.

A la autopsia se encuentra várices esofágicas ulceradas, que han sido la causa de la hemorragia y de la muerte.

*El bazo* presenta una esclerosis difusa, con atrofia de algunos folículos; fibroadenia de la periferia al centro (Llambías).

El hígado muestra esclerosis de los espacios de Kiernan y cirrosis acentuada.

Esta observación, que no puede ser computada como desfavorable,

rable a la esplenectomía, dado la causa del fallecimiento, nos deja como enseñanza que debemos abstenernos de la intervención quirúrgica cuando existan lesiones graves de hígado.

OBSERVACIÓN II.—L. P., ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas en abril de 1923, a los 6 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia; no hay ictericos en la familia.

Habría sido pálido desde los 18 meses, acentuándose el tinte subictérico y la anemia desde los 4 años; presenta palidez acentuada, esplenomegalia, subictericia; astenia, decaimiento general.

Los exámenes de sangre mostraron oligocitemia (alrededor de 2.800.000 hematíes); oligocromenia progresiva (40 de hemoglobina), los leucocitos oscilan alrededor de 8.000, con tendencia, en algunos exámenes, a la leucopenia (3.600); fué constante la presencia de glóbulos rojos nucleados en la circulación periférica (2 a 6%), así como de mielocitos (0.20 a 0.50). Se hicieron las siguientes investigaciones:

Wassermann en el niño, madre y padre: negativas.

Orina: ausencia de pigmentos biliares; presencia de urobilinuria.

Investigación de autohemolisinas: negativa.

Investigación de autoaglutinación: negativa.

Suero sanguíneo: aumento de pigmentos biliares.

Resistencia globular: la hemolisis comienza en 4.6%; es total en 2.6%.

La punción del bazo no reveló ni malaria ni Kala-azar. Ausencia de hemolisinas en el líquido sanguíneo extraído.

Hematíes granulosos: aumentados.

Pudo eliminarse: sífilis, paludismo, tuberculosis, raquitismo.

Se ensayan diversos tratamientos (arsénico, hierro, pequeñas transfusiones, régimen dietético especial), con resultado negativo. El enfermo enflaquece, la anemia aumenta, así como la hígato esplenomegalia. En vista de ello, el 2 de julio de 1923, se procede a la *extirpación del bazo*, previa preparación del enfermo, con transfusiones sanguíneas. El postoperatorio fué bueno y sin incidencias. A las 24 horas los glóbulos rojos pasan a 4.475.000 por mm.c.; la hemoglobina a 60%, y se observan abundantes glóbulos rojos nucleados.

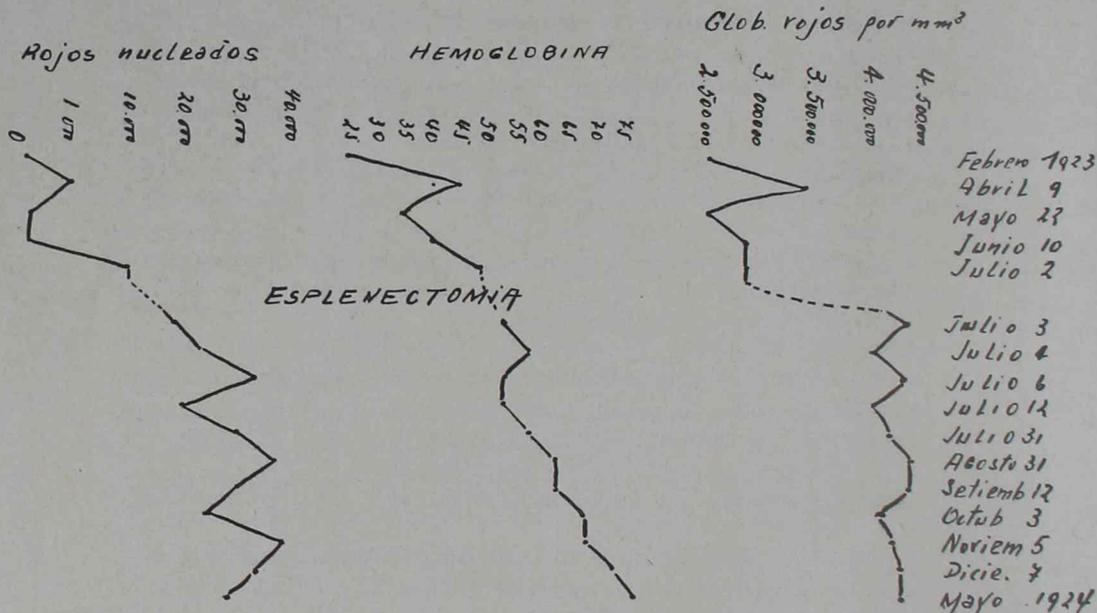
Las modificaciones sanguíneas sobrevenidas pueden apreciarse en el cuadro adjunto comparativo.

Al mismo tiempo el peso aumenta, el estado general mejora, el tinte subictérico desaparece. El estudio histopatológico del bazo extraído reveló una proliferación pulpar difusa con abundantes glóbulos rojos nucleados y macrófagos en regular cantidad; ausencia de siderosis y de células cargadas de pigmentos.

En repetidas ocasiones vimos a este niño cuyo aspecto era cada vez más favorable; los exámenes de sangre practicados en serie, traducían el aumento de la hemoglobina y de los rojos, con persistencia de los glóbulos rojos nucleados (ver cuadro). En julio de ese año (1924), supi-

mos que el niño, que había seguido bien hasta fines de junio, se enfermó repentinamente con fiebre elevada y fenómenos meníngeos, falleciendo luego de una breve enfermedad, *al año de la esplenectomía*; el diagnóstico del médico tratante fué de *meningitis*.

La muerte se debió, pues, a una afección intercurrente cuando todo hacía presumir la mejoría definitiva del paciente.



Observación II. — L. P.

En mayo de ese año se hizo la última anotación: peso 22.500 grs. (aumento de 2.500 gramos); coloración de piel y mucosas, casi normal; todas las grandes funciones se realizaban normalmente.

*Examen de sangre de la misma fecha:* Glóbulos rojos 4.160.000 por mm.c.; glóbulos blancos, 12.000; glóbulos rojos nucleados, 32.000; hemoglobina, 75 %; polinucleares neutrófilos, 46 %; linfocitos, 32 %.

Anisocitosis y poikilocitosis; nucleados de la variedad ortocromática.

Los hechos culminantes en la evolución de este enfermo han sido: perfecta tolerancia de la esplenectomía; desaparición del tinte subictérico; mejora del estado general y del estado hemático; marcada reacción eritroblástica, que subsiste hasta el momento del fallecimiento, ocasionado por una afección intercurrente. No ha podido establecerse el factor causal de la enfermedad, habiendo dado resultado nulo el tratamiento médico instituido con anterioridad a la extirpación del bazo.

OBSERVACIÓN III.—Arenas. Ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas en enero de 1928, a la edad de 11 años.

*Antecedentes hereditarios:* Madre, sana; padre, fué etilista y sufría de ataques de epilepsia; 5 hermanos, ninguno presentó ictericia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, al parecer sano, desde la edad de 2 años, fué pálido; el tinte icterico le habían notado a los 5 años, acentuándose después a consecuencia de haber contraído la corea, afección ésta que le duró varios meses.

*Estado actual* (febrero 1928): Regular estado de nutrición (peso 32 kgrs.), tinte subictérico de piel y mucosas; soplo sistólico en la base del corazón; respiratorio normal; hígado, 1 a 2 traveses de dedo; bazo duro liso, a 4 traveses, indoloro; heces coloreadas; ni prurito, ni bradicardia; orinas, por lo común, oscuras, dieróicas, sin pigmentos biliares ni sales; urobilinuria; anemia discreta y variable.

Los exámenes de sangre practicados en serie, dieron:

Glóbulos rojos entre 3 y 3.500.000 x mm.c.; glóbulos blancos entre 5 y 8.000 x mm.c.; hemoglobina entre 40 y 50 %; glóbulos rojos nucleados entre 1 y 2 % .

Ligera anisocitosis con predominio de glóbulos pequeños.

Se practicaron además las siguientes investigaciones:

Orina: Urobilinuria intensa.

Heces: Presencia de Giardias.

Reacción de Wassermann: Padre, madre y enfermo, negativa.

Hemolisinas: negativa.

Autoaglutinación: negativa.

Suero sanguíneo: Suero icterico.

Resistencia globular: Disminuída; curva de la hemolisis prolongada.

Comienzo de la hemolisis: Entre 0.60 y 0.50 % (6 y 5).

Hemolisis total: Entre 0.35 y 0.20 de la solución de cloruro de sodio.

Se elimina lúes, tuberculosis, Kala-azar, malaria.

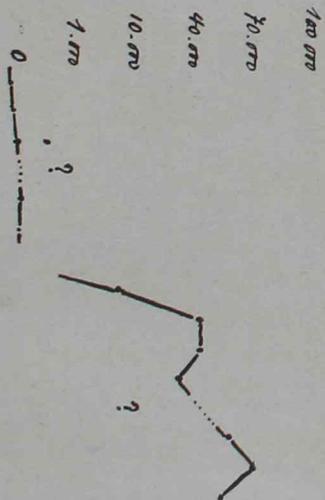
Los diversos tratamientos empleados para combatir este estado de ictericia con anemia, fracasan, acusando el enfermo disminución de peso, "poussées" de ictericia que coinciden con orinas oscuras, acentuación de la deglobulización y aumento del bazo.

*Operación:* En vista de ello y con el diagnóstico de ictericia hemolítica, se procede, previa transfusión de sangre, a la extirpación del bazo el 14 de marzo de 1928. La esplenectomía fué bien tolerada, no obstante las dimensiones del órgano, que pesaba 1.050 grs. El postoperatorio, sin incidencias, a no ser la fiebre que se instaló de inmediato y persistió por espacio de 7 meses, sin que hubiésemos podido precisar su causa.

El estudio *histopatológico* del bazo reveló infiltración pulpar difusa con senos dilatados e infiltrados por elementos celulares diversos. Entre las células de la pulpa predominan elementos a gran protoplasma, algunos eosinófilos, megacariocitos y células linfocíticas (Llambías).

ANTONIO ARENA

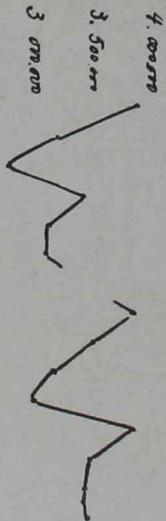
Glob. rojos nucleados



HEMOGLOBINA



Glob. rojos por mm<sup>3</sup>



Abril 1927  
Mayo  
Julio  
Setiembre  
Diciembre  
Marzo 1928

Abril  
Mayo  
Setiembre  
Abril 1929  
Octubre  
Abril 1930  
Julio  
Julio 1931

Observación III

En el segmento de hígado extraído, no se constata nada anormal; las células de Kupffer no están hipertrofiadas (Llambías).

No obstante el proceso febril prolongado, el estado general del enfermo mejora paulatinamente, la palidez es menor, habiendo alternativas en el tinte subicérico de la piel y mucosas en concordancia con la mayor o menor tinción de las orinas, las que jamás contuvieron pigmentos biliares ni sales.

Los exámenes de sangre acusaron de inmediato un sensible aumento de todos sus componentes, así como, pusieron de manifiesto una intensa reacción normoblástica, que se mantiene aún a los 3 años y 5 meses de observación, como puede verse en los cuadros adjuntos que comprenden las modificaciones que experimentó la sangre en los años de observación.

	Año 1928					
	Antes de la esplen.	Después de la esplenectomía				
	Marzo	Abril	Mayo	Septiem.	Octub.	Diciemb.
G. rojos × m.m.	3.200.000	3.900.000	3.600.000	3.200.000		3.300.000
G. blan. » »	7.500	9.000	20.000	15.000		13.000
Hemoglobina, %	50	75	70	45		55
Rojos nucleados p. m. m. c. . .	700	9.000	53.000	46.000		41.000
Neutrófilos, %	53	45	28	19		29
Linfocitos % . . .	41	34	64	71		60
Resisten. glob.						
Hemolisis inicial			0.46		0.50	
» total.			0.20		0.20	
Peso en kilos . . .	35					37.400

	1929		1930		
	Abril	Octubre	Abril	Mayo	Julio
Glób. rojos por m. m. c. . .	3.140.000	3.930.000	3.658.000		3.550.000
Glób. blancos . . . . .	7.600	26.000	12.000		10.500
Hemoglobina . . . . .	62	55	57		70
Glób. rojos nucleados por m. m. c. . . . .	38.000	76.000	64.000		80.500
Neutrófilos % . . . . .	28	47	63		58
Linfocitos % . . . . .	61	55	29		42
Resistencia globular . . . . .					
Hemolisis inicial % . . . . .			0.50	0.50	0.55
» total % . . . . .			0.20	0.20	0.20
Peso en gramos . . . . .	35.400	38.500			39.000

Durante el año 1928 y no obstante la temperatura persistente, el niño mejoró su estado general y hemático.

En el curso del año 1929, la mejoría fué aún más sensible; haciendo vida activa, perdió el tinte amarillento que tenía antes de la esplenectomía,

En el año de 1930 continuó bien; tuvo, a raíz de infecciones banales, "poussées" de subictericia y de orinas oscuras, pero siempre sin pigmentos biliares.

*Julio de 1931:* Durante los 6 meses del año 31 ha pasado muy bien, haciendo vida activa, sin haber experimentado trastorno alguno.

Reingresa hoy en excelentes condiciones: aspecto general muy bueno, tinte rosado de piel y mucosas, orinas color ámbar; el crecimiento en talla es normal, existiendo un retardo en la aparición de los signos de pubertad: escasez de vellos y de pelos en axilas y pubis; voz aflautada, etc.

El *examen de sangre* practicado en julio 7, dió:

Glóbulos: Rojos, 3.480.000 por mm.c.; blancos, 19.000 por mm.c. Hemoglobina, 80 %. Valor globular, 1.16. Glóbulos rojos nucleados, 57.000 por milímetro cúbico.

*Fórmula leucocitaria:* Polinucleares: neutrófilos, 28 %; eosinófilos, 6 %; basófilos, 2 %. Linfocitos, 56.60 %. Monocitos, 7.40 %.

Anisocitosis (escasos microcitos y abundantes macrocitos); ligera poikilocitosis; predominio de normoblastos ortocromáticos.

Plaquetas: Normales.

Resistencia globular; hematíes sin lavar:

Hemolisis inicial, 0.42.

Hemolisis franca, 0.30.

Hemolisis total, 0.12.

La resistencia globular está, pues, aumentada, siendo muy prolongada la curva de la hemolisis.

La talla es de 1m.60.

El peso, 44kgrs.600.

Las orinas no contienen ni sales ni pigmentos biliares; urobilinuria discreta.

El suero sanguíneo es normal.

Julio 20: Adquirió en la sala una angina pultácea, con estado catastral de las vías respiratorias y temperatura de 39°; se hizo visible el tinte subictérico, las orinas tomaron el aspecto de te fuerte y la deglobulización se acentuó, como lo comprueba el siguiente examen de sangre:

Glóbulos: Rojos, 3.000.000 por mm.c.; blancos, 24.000 por mm.c.; rojos nucleados, 62.000 por mm.c. Hemoglobina, 50 %. Los hematíes nucleados son en su mayoría de la variedad ortocromática.

Posteriormente, el niño recuperó la salud y su coloración normal.

Caso, pues, de ictericia hemolítica tratada también por esplenectomía, con mejoría persistente del estado general y del estado anémico, con desaparición de la ictericia, aunque aún se observan "poussées" de tinte subictérico y de orinas oscuras, a raíz de procesos infecciosos; y, durante los tres años y medio que lleva en observación después de la extirpación del bazo, aparición en la cir-

culación general de *glóbulos rojos nucleados* que se mantienen invariables, alcanzando cifras muy elevadas; finalmente hecho de la más alta importancia, *aumento de la resistencia globular*.

Los efectos de la esplenectomía sobre las modificaciones sanguíneas pueden verse con toda nitidez en el cuadro comparativo que insertamos.

Los dos casos tienen entre sí mucha aproximación; la esplenectomía modificó el estado general, mejoró la anemia, haciendo desaparecer totalmente en un caso, por largos períodos en otro, la ictericia, produciéndose en ambos, idénticas alteraciones en la sangre circulante en lo que se refiere a los elementos inmaduros de la serie roja, sobre todo.

Recordamos que la tesis de Ch. Lemaire (París, 1925), reúne 23 niños esplenectomizados de diferentes observadores con resultados favorables; incluye uno del Profesor Nobecourt.

#### ESPLENECTOMÍA EN LA ANEMIA SEUDOLEUCÉMICA

Hemos tenido oportunidad de observar en nuestra ya larga actuación médica, muchos casos de anemia esplenomegálica de Von Jaksch-Luzet, con un resultado, casi siempre fatal, cualquiera que hubiese sido el tratamiento médico instituido. Por eso, nos habíamos propuesto ensayar en ellos la esplenectomía, tratamiento que a algunos autores había dado resultados halagadores, por más que, tratándose de una afección del sistema hematopoiético todo entero, parecería ilógico tratarla por la extirpación aislada de un órgano.

La literatura médica cuenta pocos casos de anemia seudoleucémica tratados por la extirpación del bazo: no existe uniformidad de criterio al considerar su pro y su contra.

Algunos, como Stilman (1917), consideran la esplenectomía como el solo tratamiento eficaz de este tipo de anemia; otros piensan que los casos operados son aún pocos e insuficientemente estudiados, por lo que aconsejan ser prudentes en sus indicaciones.

J. Tapie (1927), dice: "Personalmente estimamos que este tipo particular de anemia esplénica infantil presenta puntos de contacto con las leucemias; como estas últimas, él traduce una reacción del conjunto del sistema hematopoiético y no de un proceso exclusivamente localizado al bazo; por esta razón, las indicaciones de la esplenectomía nos parece deben ser restringidas".

Pero, cualquiera que sean las reservas en este sentido, la mayoría concuerda en que sólo después del fracaso del tratamiento médico rigurosamente instituido, debe pensarse en la intervención quirúrgica.

Preferimos dejar, a los hechos, la compulsa de lo que puede obtenerse de la esplenectomía en la anemia pseudoleucémica de Von Jaksch.

El cuadro de esta afección es bien conocido: iniciación por lo común en el primer año de vida; anemia progresiva, esplenomegalia marcada, aumento de volumen del hígado más discreto; al punto de vista hematológico: anemia globular y hemoglobínica, leucocitosis de 15 a 40.000 glóbulos blancos; pero, lo que da el sello característico a la afección es la presencia en la circulación general de formas inmaduras: mielocitos y, particularmente, glóbulos rojos nucleados, cuya cifra pueden llegar a 10 y 15 %.

La evolución es habitualmente fatal.

He aquí nuestras observaciones:

OBSERVACIÓN IV.—J. P., ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas, el 10 de marzo de 1929. Edad, 5 años. Peso, 13 kgrs. Talla, 97 cms.

Madre, delgada pero sana; padre, etilismo ligero; tiene una hermana muerta de 2 años, pálida.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, de parto normal, criado a pecho 7 meses, luego artificial, empezando entonces a ponerse pálido; a los 18 meses, dolor en el hipocondrio izquierdo, con acentuación de la palidez y aumento de volumen del bazo; desde los 2 años de edad es asistido por su anemia y esplenomegalia en diferentes servicios hospitalarios de esta Capital.

Lo vemos en marzo de 1929: niño pequeño, amarillo verdoso, no icterico; anorexia acentuada, soplos anémicos en la base del corazón; hígado palpable a 4 traveses de dedo; bazo llena el hipocondrio y flanco izquierdo; dientes mal calcificados, usados y mal conservados.

La marcha es dificultada por el volumen del abdomen.

El *examen de sangre* del 25 de marzo (1929), dió el siguiente resultado:

Glóbulos: Rojos, 1.760.000 por mm.e.; blancos, 11.200 por mm.e. Hemoglobina, 27. %. Valor globular, 0.799.

*Fórmula leucocitaria:* Polinucleares: neutrófilos, 47 %; eosinófilos, 3 %. Linfocitos, 36 %. Monocitos, 12 %. Mielocitos neutrófilos, 2 %.

Hematíes: Intensa anisocitosis y poikilocitosis, abundantes hematíes anémicos; se encuentran 24 glóbulos rojos nucleados por 100 leucocitos y 2 megaloblastos.

*Análisis e investigaciones efectuadas:*

Reacción de Wassermann en el niño, el padre y la madre: **Negativa**.  
Orinas, heces, tiempo de coagulación y de sangría, plaquetas sanguíneas: **Normales**.

Resistencia globular: Máxima, 3.2; mínima, 4.6.

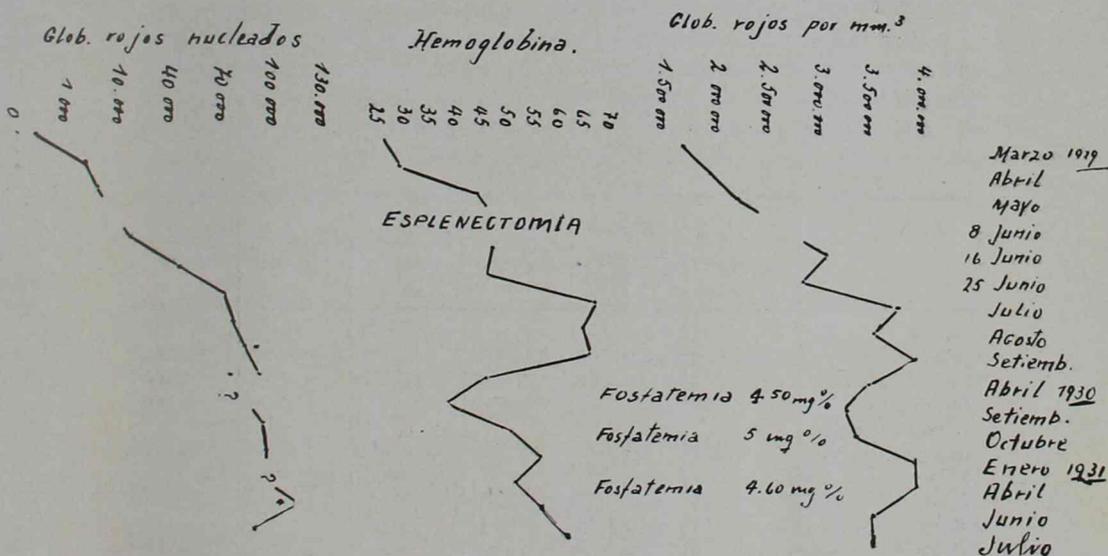
Hemolisinas en sangre periférica y de bazo (punción): **Negativa**.

Punción de bazo: Ni hemolisis, ni parásitos, ni glóbulos falsiformes.

Queda, pues, firmemente establecido el diagnóstico de anemia esplénica de Von Jaksch-Luzet, dado los caracteres clínicos y hematológicos del caso.

Durante 3 meses hemos sometido al enfermo a diversos tratamientos: higiénico, dietético, reconstituyente, opoterápico, hemopoiético, antiluético, etc., sin obtenerse el menor resultado del lado del estado general ni sanguíneo.

Fué en presencia del debilitamiento del niño que propusimos la extir-



Observación IV. — J. P.

pación del bazo, para lo que preparamos al enfermo con transfusiones de sangre.

Un examen practicado antes de la operación dió:

Glóbulos: Rojos, 3.200.000 por mm.c.; blancos, 14.000 por mm.c.  
Hemoglobina, 50 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares: neutrófilos, 55 %; eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 27 %. Monocitos, 11 %. Metamielocitos, 3 %. Plasmocitos, 2 %.

Se encuentra una gran cantidad de glóbulos rojos nucleados de la variedad ortocromática; también se observan algunos megaloblastos y numerosas sombras nucleares.

Operación (Dr. Susini): El 16 de junio (1929) se practica la esple-

nectomía con toda felicidad; el bazo pesa 1.100 grs., es duro y de superficie lisa. El examen de la pieza, practicado por el Prof. Llambías, demostró esclerosis difusa de la pulpa, atrofia de los corpúsculos de Malpighi. Los glóbulos rojos que se encuentran en el intersticio y en los vasos están completamente deformados. Hay islotes de grandes células de tipo linfoblástico; algunos megacariocitos.

Se encuentra un núcleo grande de siderosis de Gamma.

El postoperatorio fué bueno, aunque la mejoría del estado general se acentuó lentamente; poco a poco el apetito renace, la deambulaci3n se hace posible, normalizándose las grandes funciones negativas.

Como puede verse por el resumen de los exámenes de sangre practicados en serie, en general la tasa de glóbulos rojos y de hemoglobina se mantienen en límites próximos a la normal, aunque con descensos significativos que por lo común coinciden con infecciones intercurrentes, a las que parece muy sensible el enfermito.

Muy llamativa es, además, a igual que en los anteriores esplenectomizados, la intensa *reacci3n eritroblástica*, índice de una activísima hiperfunci3n medular y que se conserva elevada en todo el curso de la observaci3n, como puede verse en el cuadro comparativo siguiente, donde sólo hacemos figurar los datos más importantes.

	Antes de esplenec.	1 mes después esplenec.	6 meses después	12 meses después	15 meses después	20 meses después
Glób. rojos m. c.	3.200.000	2.950.000	4.400.000	3.570.000	3.500.000	4.200.000
Glób. blancos ..	14.000	10.000	17.000	11.500	13.000	17.000
Hemoglobina ...	50	48	70	51	50	60
G. rojos nucleados por m.m.c.	7.000	41.000	62.000	100.000	67.000	80.000
Polineucleares neutrófilos %	55	33	43	46	39	43
Linfocitos %...	27	43	41	43	41	45
Mielocitos %...	3	3	4	3.2	2.5	3

Existe poiquilocitosis y anisocitosis, pero en general los glóbulos rojos parecen mejor conservados que antes de la operaci3n; en cambio, la fórmula cualitativa blanca es, con poca variante, la misma.

Es también digno de menci3n el estado del esqueleto óseo de este niño, que sufrió tres fracturas en el curso de su dolencia: una antes de la esplenectomía, las otras dos después; todas como consecuencia de traumatismos leves.

El examen radiográfico acusa el "aspecto vitrio" del esqueleto con transparencia aumentada y disminuci3n sensible de la disposici3n trabecular normal de los mismos; más que de huesos, parecen imágenes de láminas transparentes. Esta deficiente calcificaci3n, como lo muestran las radiografías adjuntas, se muestra invulnerable a los tratamientos instituidos a fin de aumentar la fijaci3n de los minerales. Como no poseemos

radiografías del esqueleto, anteriores a la intervención quirúrgica, nos es imposible fijar las relaciones de dicho trastorno, sea con el bazo enfermo, sea con su extirpación.

Recordemos que se atribuye a dicho órgano participación importante en la regulación y fijación del calcio y del fósforo.

Aquí tenemos al enfermo, 26 meses después de la esplenectomía. Sus condiciones generales de salud son buenas, aunque no tan florecientes como las del niño que les presenté anteriormente. Su edad es hoy de 7½ años; su peso de 18.500 grs.; su talla de 113 cms., es decir que su crecimiento ponderal y estatural se realiza en condiciones fisiológicas.

Persiste aún una palidez de piel y mucosas, una disminución de los fenómenos de inmunidad que hace su organismo apto a las infecciones banales, una cierta fragilidad general de su organismo y sobre todo, con carácter dominante en el cuadro mórbido, un profundo desequilibrio hemático traducido por una intensa hiperfunción mieloide con aparición en la sangre periférica de formas inmaduras de la serie roja y blanca.

Las investigaciones de fósforo y calcio realizadas en el plasma sanguíneo, dieron cifras aproximadamente normales, como puede verse:

*Dosaje de fósforo inorgánico:* Mayo 16 de 1930: 4.51 mgrs. %.

Diciembre 6 de 1930: 5 mgrs. %.

Abril 14 de 1931: 4.60 mgrs. %.— (*Dras. Reca y Satriano*).

*Dosaje de calcio:* Junio de 1931: 7.68 mgrs. %.

Agosto de 1931: 9.45 mgrs. %.— (*Dra. Otte*).

*Colesterolemia:* 1.50 y 1.60 %, 6 y 12 meses después de la esplenectomía.— (*Dra. Winocur*).

OBSERVACIÓN V.—H. P., de 3 años de edad, ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas, el 5 de enero de 1930. Peso de ingreso, 10.700 grs.; talla, 82 cms.

Esta enferma, hermana del caso anterior (observación IV), fué examinada por nosotros en marzo del año 1929, a la edad de 2 años, habiéndose constatado astenia, mal estado general, palidez, bazo palpable a 1 través de dedo.

Un examen de sangre, hecho en esa época, reveló anemia, con 3.200.000 glóbulos rojos; 48 % de hemoglobina; 3 % de hematíes nucleados; 12.000 glóbulos blancos por mm.c.

En el transcurso del 29 el niño empeoró, por lo que ingresa al Servicio en enero de 1930, anotándose entonces los datos siguientes:

Tinte amarillento de piel y mucosas; aparato circulatorio y respiratorio, normales.

Hígado: Desborda a 1 través de dedo el reborde costal; bazo, a 3 traveses de dedo; piel infiltrada pero no hay edemas. Astenia e inapetencia; de vez en cuando, algunos picos de temperatura; no hay manifestaciones de tuberculosis, de sífilis ni de raquitismo.

*Examen de sangre efectuado el 3 de enero:* Glóbulos: rojos, 2.930.000 por mm.c.; blancos, 12.000 por mm.c. Hemoglobina, 12 %. Glóbulos rojos nucleados, 3.000 por mm.c.

*Fórmula blanca cualitativa:* Polinucleares: neutrófilos, 64 %; eosinófilos, 4 %. Linfocitos, 27 %. Mielocitos, 5 %.

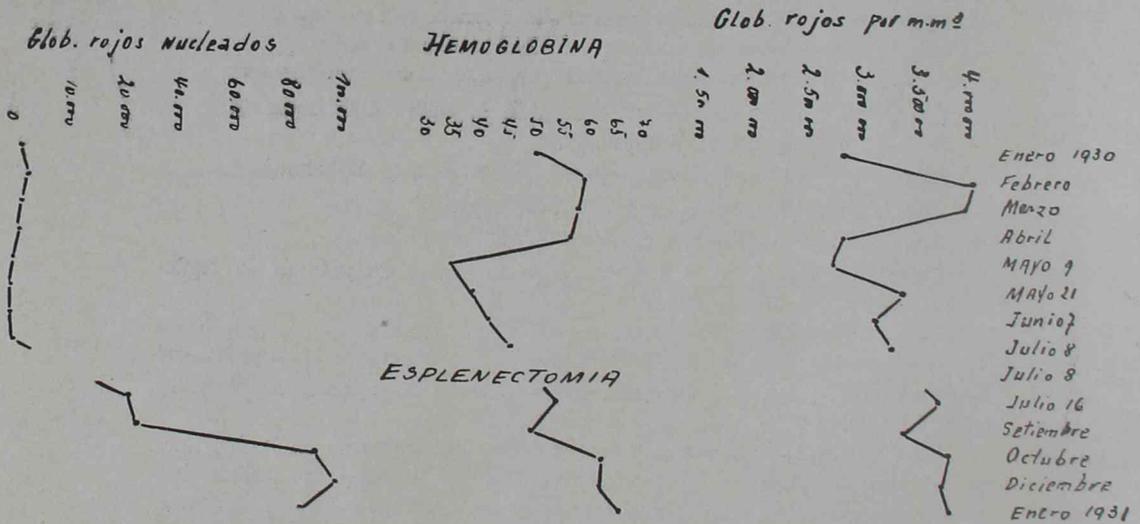
Los glóbulos rojos aparecen muy deformados; normoblastos de la variedad ortoeromática; no se encontraron megáloblastos.

*Exámenes e investigaciones efectuadas:*

Orinas, heces, resistencia globular, tiempo de coagulación y de sangría: Normales.

Ausencia de hemolisinas y de autoaglutinación. Reacción de Wassermann: Negativa.

Durante 6 meses esta niña fué sometida de manera intensiva a diversos tratamientos sin haber obtenido la menor modificación durable ni en su estado general ni en las características hematológicas, que eran las de la anemia esplénica de Von Jaksch - Luzet.



Observación V. — H. P.

Fué en presencia del fracaso de la terapéutica instituída que aconsejamos la esplenectomía, para lo que se inició la preparación de la enfermita mediante transfusiones de sangre intraperitoneales.

*Operación:* El 8 de julio (1930), se procede a la operación, haciéndose previamente un *examen de sangre*, con el siguiente resultado:

Glóbulos: Rojos, 3.400.000 por mm.c.; blancos, 12.000 por mm.c.; rojos nucleados, 3.000 por mm.c. Hemoglobina, 47 %.

*Fórmula leucitaria:* Polinucleares neutrófilos, 55 %. Linfocitos, 31 %. Mielocitos, 3 %.

El cirujano Dr. Sussini procede a la extirpación del bazo, cuyo peso es de 400 grs.; se explora el hígado, cuyo aspecto y superficie es normal. El postoperatorio fué bueno, reponiéndose la enfermita rápidamente; se

manifiesta alegre, come con apetito, levantándose a los pocos días; su peso aumenta, su palidez disminuye, acentuándose su mejoría en el transcurso de los meses siguientes, como puede verse en el cuadro comparativo de los exámenes de sangre; se notaba, a igual que en los anteriores casos, cómo, a raíz de la esplenectomía, se opera una *intensa reacción eritroblástica*, que se continúa en el curso de la observación.

	Julio 8 Antes de espleneec.	Después de la esplenectomía		
		Julio 26	Oct. 1930	Enero 1931
Glób. rojos por m. m. c. ....	3.400.000	3.860.000	3.880.000	3.920.000
Glób. blancos por m. m. c. ....	12.000	10.000	22.000	11.860
Hemoglobina % .....	47	75	65	68
Hematies nucleados .....	3.000	61.000	120.000	83
Polinucleares neutrófilos % .....	55	57	42	72
Linfocitos % .....	31	32	43	23
Mielocitos % .....	3	1.5	3	1

Los glóbulos rojos nucleados son de la variedad normoblástica: existe anisocitosis y poiquilocitosis y se ven algunas sombras globulares.

El *examen anatomopatológico* del bazo, practicado por el Prof. Llam-bías, dió: Atrofia de los corpúsculos de Malpighi. Discreta esclerosis, manifiesta por trabéculas conjuntivas espesadas en toda la extensión del corte. Pulpa roja con abundantes glóbulos rojos.

El *estudio de la colesterolemia* dió: Antes de la esplenectomía: 1.27; 1.10; 1.18 %.

22 días después de la esplenectomía: 2.34 %.

60 días después de la esplenectomía: 2.80 % — (Dra. Winocur).

Aumento sensible de la colesterolemia después de la esplenectomía, confirmando la función colesteroгена del bazo señalada por algunos investigadores.

El sistema óseo, a juzgar por las radiografías, presentaba aspecto normal.

La niña fué dada de alta en septiembre del mismo año, continuando la observación en el consultorio externo; en enero de 1931 la niña es vista en perfectas condiciones de salud, con excelente coloración y con un examen de sangre muy bueno (ver cuadro).

Reingresa en febrero 18 de 1931, en estado gravísimo, con 8 días de enfermedad; presenta el cuadro de una meningitis infecciosa; el estudio del líquido cefalorraquídeo reveló el neumococo en cultivo puro, confir-mándose el diagnóstico de meningitis, septicemia neumocócica; fallece 3 días después del ingreso.

La muerte se produjo a raíz de una afección intercurrente, cuando eran promisoros los resultados obtenidos por la esplenectomía; la niña sobrevivió a la extirpación del bazo 7 meses, dentro de condiciones de vida excelentes.

He aquí dos sujetos con anemia crónica esplenomegálica del tipo Von Jaksch-Luzet, cuya etiología nos escapa y que han beneficiado en forma halagadora del tratamiento quirúrgico, tanto en lo relativo al estado sanguíneo, como al estado general; el tratamiento médico intensivamente aplicado había fracasado en absoluto; ambos enfermos habían empeorado y sus respectivos estados eran graves cuando fueron sometidos a la extirpación del bazo.

En resumen: hemos sometido a la esplenectomía a 5 niños, cuya edad oscilaba entre 3 y 12 años. Descartando el primer caso, portador de la enfermedad de Banti en su segundo período y que falleció luego de la intervención quirúrgica de repetidas hematemesis producidas por la ulceración de várices esofágicas, los otros cuatro se beneficiaron y tuvieron idéntica evolución clínica y hematológica, y no obstante tratarse de afecciones diferentes entre sí, el postoperatorio fué igual, así como los resultados alcanzados, francamente favorables.

En todos se observó mejoría del estado general con manifestaciones de crecimiento aproximadamente normales; sólo en el niño de la Observación III, de 15 años, constatamos retardo en los signos de pubertad.

El retorno del apetito, de la alegría, de la actividad fisiológica, propias de la edad, fueron inmediatos y duraderos.

Las modificaciones de la sangre fueron las mismas en todos; aumento inmediato y rápido de los glóbulos rojos; aumento sensible pero más lento de la hemoglobina, aumento menos marcado de los glóbulos blancos con predominación granulocítica; pero, el hecho dominante que hemos venido señalando en estas observaciones, y, que deseamos destacar suficientemente, *es la inmediata aparición de glóbulos rojos nucleados en la circulación general*, con las mismas características en todos, tanto en cuanto al tipo de elementos, (normoblastos ortocromáticos) como a su cantidad y duración, y que a los 26 meses y  $3\frac{1}{4}$  años que llevan de observación dos de nuestros casos, se mantiene la reacción normoblástica por arriba de 50.000 elementos por mm.e.

Cómo decimos, esta aparición de cifras fantásticas de hematíes nucleados, ha sido el hecho llamativo en nuestros esplenectomizados, traduciendo ello una hiperfunción de los órganos hematopoiéticos, hiperactividad que el tiempo no ha logrado aminorar ni regularizar.

Esto haría pensar, como muchos autores lo suponen, en la inter-

vención del bazo como órgano regulador de la circulación y frenador de los órganos sangüiformadores; su extirpación acarrearía el profundo desequilibrio hemático anotado.

Esta hipótesis no parece confirmarse en los casos de extirpación de bazos sanos a consecuencia, por ejemplo, de traumatismo de esa víscera; fué a lo menos lo que observamos en un caso de nuestro servicio referente a una niña de 9 años que debió intervenirse a consecuencia de una retura traumática del órgano; la esplenectomía no trajo modificación hemática alguna, en exámenes practicados hasta 3 meses después de la operación; el crecimiento de la niña sigue siendo normal hasta la fecha. Se pensó también, que, en los síndromes hematoesplénicos de que nos ocupamos, el bazo debe dar lugar a la producción de substancias capaces de determinar fenómenos de hemolisis y de citolisis local de una parte, y, de inhibición de los sistemas hematopoiéticos y retículo endotelial, de otra. La extirpación del órgano enfermo traería la anulación de ambos procesos con el desequilibrio medular que supone la elevada y duradera cifra de glóbulos rojos nucleados en la circulación.

Nuestras observaciones constituyen un aporte a la manera de pensar que acepta que en ciertas condiciones el bazo enfermo puede actuar como un órgano inhibitor de la hematopoesis a la vez que parece presidir la madurez nuclear de los elementos de la médula ósea.

Agreguemos, para comprender la acción bienhechora de la esplenectomía, la expoliación interna que debe significar para el organismo la estasis globular en los casos de hiperesplenía.

Señalemos, además, que los fenómenos de inmunidad después de la esplenectomía nos parecieron disminuídos, pues hemos visto la facilidad con que estos enfermos hacían infecciones de todo orden y naturaleza, coincidiendo con ello acentuación de la anemia. No sólo eran susceptibles de enfermarse sino que hacían procesos graves, con terminación fatal en dos ocasiones (Observación II y V).

Esta disminución de la inmunidad frente a las infecciones no específicas, merece ser estudiada detenidamente antes de cargarla en el pasivo de la esplenectomía.

Por otra parte, aunque parezca obscura la interpretación patológica del modo de acción de la esplenectomía en procesos nosológicamente diferentes, como los que forman parte de esta comunicación, no es menos cierto que existen hechos precisos y coincidentes que permiten afirmar una idéntica evolución favorable, una sensi-

ble y mantenida mejoría del estado general y del estado hemático, y, por fin, una supervivencia en condiciones tolerables con las exigencias fisiológicas de la edad. Esto nos permite señalar que la esplenectomía, que en el adulto es considerada como el mejor tratamiento del púrpura hemorrágico crónico, de la ictericia hemolítica, de la enfermedad de Banti, etc., lo sea también en la infancia, no sólo para los mismos procesos, sino que, sus beneficios alcancen al grupo de anemias graves del tipo de Von Jaskch, contra el cual el tratamiento médico fracasa generalmente; la esplenectomía debe entrar en la práctica corriente al considerar estos procesos en el niño.

Finalmente, anotemos que, no obstante el profundo desequilibrio hemático traducido por la presencia de glóbulos rojos nucleados y de hematíes alterados y frágiles en la circulación general, mejoraron visiblemente después de la esplenectomía, la nutrición, la salud, la anemia, la resistencia globular, la ictericia, etc., significando que, una hiperfunción excesiva y desordenada de los sistemas hematopoiéticos y retículo endotelial, (muy probablemente) no se oponen a la duración clínica de este grupo de afecciones.

A pesar de esto y refiriéndonos a nuestras observaciones, creemos que por el momento es más prudente hablar de mejoría acentuada y duradera, que de curación definitiva.

#### CONCLUSIONES

Algunos síndromes hemaesplénicos de la infancia benefician de la extirpación del bazo.

En ellos, ante el fracaso del tratamiento médico correctamente instituido y, sin esperar la acentuación progresiva de la anemia ni el debilitamiento del organismo, debe proponerse la esplenectomía como terapéutica salvadora.

La mortalidad global de la operación en sí puede calcularse en el 10 %; esta cifra es susceptible de disminuir cuando los enfermos sean suficientemente preparados con transfusiones de sangre y la técnica operatoria debidamente ajustada.

La extirpación del bazo, tiene su mejor indicación por los resultados obtenidos, en el púrpura hemorrágico crónico, la enfermedad de Banti, la ictericia hemolítica; grupo de afecciones, en las que, aquel órgano parece constituir el principal foco mórbido.

Es menos eficaz en las anemias graves de la primera y segunda infancia, en las esplenomegalias de origen parasitario, así como, en

la anemia esplénica de Von Jakseh-Luzet; grupo de enfermedades, en las que el mal no radica en un órgano aislado sino que parece extenderse al sistema hematopoiético entero; de aquí las reservas al tratamiento quirúrgico invocadas por algunos autores.

Basándonos en nuestras observaciones personales nos parece prematuro hablar de curación completa y definitiva, tanto en la ictericia hemolítica, como en la anemia de Von Jakseh; aceptamos en cambio, como una conquista real una acentuada y duradera mejoría en el primer grupo, algo menos, aunque todavía apreciable en las del segundo; quizás en éstas, en el momento actual, sea más prudente hablar de remisión prolongada que de curación.

En nuestros casos, esta mejoría se tradujo por disminución de la anemia; desaparición de la ictericia duradera en un caso, temporaria en otro, aumento de la resistencia globular, del peso, de la talla, etc., en los casos de ictericia hemolítica; por modificaciones favorables del estado general y del estado hemático en la anemia pseudoleucémica.

En ambos grupos fué constante la fuerte reacción eritroblástica inmediata a la esplenectomía y mantenida en el curso de nuestras observaciones; ella parece traducir una actividad medular excesiva y desordenada, pero que no daña la reacción saludable del organismo; la mejoría clínica, acentuada y duradera de nuestros casos, contrasta con la persistencia de formas inmaduras en la sangre.

Es como si el organismo se hubiese habituado a las nuevas condiciones de su fórmula sanguínea embrionaria.

El tiempo dirá hasta cuándo perdurará el desequilibrio hemático señalado, ya que, a los 3 1/2 años que lleva de operado uno de nuestros casos, las alteraciones continúan intensas.

El índice de inmunidad nos parece disminuída en los enfermos esplenectomizados, pero una mayor experiencia es indispensable para establecerla definitivamente.

Las condiciones favorables en que se encuentran actualmente los dos enfermos que hemos presentado a esta asamblea, nos permiten acariciar la esperanza de alcanzar en ellos una mejoría definitiva próxima a la curación.

## Peritonitis estreptocócica enquistada en un renal post-escarlatinoso con anemia grave consecutiva

por los doctores

**Enrique A. Beretervide**  
Jefe del servicio

y

**Símón Mindlín**  
Médico agregado

Las peritonitis enquistadas están lejos de ser de corriente observación en nuestro medio y no cabe duda que, etiológicamente consideradas, las neumocócicas son las más habitualmente observadas, aquí y en el extranjero, como lo expusieramos ya en un trabajo que uno de nosotros publicara con el Dr. Carbone en 1929.

La circunstancia de haber podido observar, hacer intervenir y seguir un niño de 10 años de edad, en el cual el estudio bacteriológico nos hizo rectificar la etiología bacteriana sospechada del proceso peritoneal enquistado, proceso desarrollado en un sujeto ya seriamente afectado por una secuela renal consecutiva a una escarlatina datando de 3 años atrás, nos ha decidido a su publicación, por considerar de interés algunos puntos de su evolución.

Antes de referir la historia clínica y los comentarios que su lectura nos sugiera, haremos algunas consideraciones generales sobre el proceso que nos ocupa.

Todos los autores (a excepción de De Sanctis y Nicholl), hacen resaltar la rareza extrema de su origen estreptocócico y la escasísima bibliografía recogida durante los últimos 8 años, ratifica ampliamente esa manera de pensar.

En efecto, Lande and Mc. Bride, reúnen algunos pocos casos referidos hasta entonces (noviembre de 1924) y detallan la historia de un niño de 5 meses, el caso más pequeño conocido hasta hoy y que fallece rápidamente, habiendo presentado una peritonitis generalizada. Ransohoff and Greenebaum, publican en mayo de 1925

otras 2 nuevas observaciones, que se refieren a niños de 10 y 5 años, respectivamente; uno de ellos, el de 10 años, presenta un proceso subagudo, no obstante lo cual deja de existir a las 48 horas de operado, y el otro, que presentaba una forma generalizada, sobrevive apenas algunas horas a la intervención. De Sanetis and Nicholl, en un estudio general que publican en 1929, refieren la historia de 21 casos, en 9 de los cuales constataron la presencia del estreptococo hemolítico.

Debemos considerar, como lo hacemos para las peritonitis neumocócicas, las dos formas: *circumsriptas o enquistadas y las difusas o generalizadas*. Las primeras, del patrimonio casi exclusivo de la edad infantil y la pubertad; las segundas, propias a cualquier época de la vida y sexo, aunque más frecuentes en adultos y mujeres, como consecuencia de infecciones genitales más o menos agudas, pero siempre sumamente graves y que escapan rara vez a la terminación fatal.

El agente infeccioso es un *tipo de estreptococo a cadenas cortas*, no siempre determinable al examen directo; *antes por el contrario suele ser sólo el cultivo en medios apropiados* (como lo hicimos en nuestro caso), el que permite identificarlo. Esto vendría a ratificar lo sostenido por Bergamini, en su estudio sobre los diferentes tipos de neumococo a los que se le atribuye responsabilidad en la producción del cuadro peritoneal de ese origen; así cuando se refiere a la *cuarta variedad o americana de neumococo*, dice que “*ella no existe y que sería una faz biológica de los gérmenes en cadena que señala el confín entre el neumococo y el estreptococo*”.

Los hechos de observación corroboran esta manera de pensar y como consecuencia imponen la necesidad de realizar cultivos de los gérmenes obtenidos y *no contentarse en ningún caso con el examen directo solamente*.

Las vías de infección para explicar la localización peritoneal del estreptococo, pueden ser las mismas que las estudiadas ya en la peritonitis neumocócica y que recordaremos sumariamente.

- a) *La vía linfática*, de demostración difícil.
- b) *La vía genital*, suficiente en la niña solamente. (Nuestro caso es un varón).
- c) *La vía intestinal*, muy poco o nada probable.
- d) *La vía sanguínea*, la más lógica y la única que pueda explicarnos estos cuadros la gran mayoría de las veces y aceptada hoy por la casi totalidad de autores.

La sintomatología inicial, ruidosa, se caracteriza por cuatro síntomas capitales:

1. Temperatura elevada con gran escalofrío inicial, que suele repetirse.
2. Dolor abdominal difuso y en forma de cólicos.
3. Vómitos.
4. DIARREA.

De estos cuatro síntomas capitales, *iniciales*, hay dos, la fiebre y los vómitos que poco a poco ceden, se hacen menos violentos, hasta desaparecer los últimos, al cabo de cuatro o cinco días y quedar la fiebre en forma a veces discreta, moderada, a veces alta pero ya sin la violenta reacción inicial.

El dolor abdominal, difuso al comienzo, pronto *se hace en forma de cólicos*; al cabo de pocos días y si el proceso tiene tendencia al enquistamiento se comienza a percibir la formación de una tumoración que tiene algunas características que se acentúan ya al octavo o noveno día de observación, como ser la matitez periumbilical rodeada de zona sonora y la repetición de los cólicos, *seguidos de deposiciones líquidas*.

Por último, *la diarrea*, que suele ser con la temperatura uno de los síntomas más prematuros; sigue a veces con gran frecuencia (18 a 20 veces y más), *hasta que la intervención haya evacuado el pus*; vale decir, que es casi el último síntoma en desaparecer.

En términos generales puede decirse que al cabo de la primera semana tenemos instalado un cuadro que se caracteriza por deshidratación profunda, facies de sufrimiento, temperatura irregular, dolores abdominales en forma de cólicos violentos, y tumoración abdominal inferior, peri o infraumbilical, *con frecuencia de deposiciones diarreicas*, que pueden oscilar entre 5 y 20 en las 24 horas. El cuadro tóxico e infeccioso está de acuerdo con la virulencia del o de los gérmenes actuantes y de las defensas del sujeto afectado.

En las peritonitis estreptocóccicas enquistadas, no parece ser frecuente la abertura espontánea, eventualidad observada en los neumocóccicos; ello se explicaría en parte por la mayor virulencia del estreptococo y la mayor gravedad y agudez de la afección.

El pus a estreptococo es menos cremoso, más fluído que el a neumococo y además con coloración es más bien rojizo oscuro. No estamos sin embargo autorizados a emitir opinión respecto a agente cau-

sal, por el sólo aspecto del líquido extraído ni siquiera por el del examen directo, y ya hemos hecho notar más arriba las dificultades con que tropiezan aún los hombres de laboratorio.

En la sucinta referencia que estamos haciendo de las características del cuadro que nos ocupa, debemos decir unas pocas palabras, relacionadas con el *diagnóstico diferencial*.

Si, desde luego, el diagnóstico de peritonitis en sí puede no presentar dificultades, las tiene y muchas cuando investigamos el origen, el agente causal. En su iniciación y tratándose de un cuadro *peritoneal generalizado*, la primer sospecha que salta al espíritu, es la de una peritonitis apendicular; si bien es cierto que pueden existir algunos síntomas que nos inducen hacia uno u otro origen, la inmensa mayoría de las veces la dificultad es muy grande y ante la imposibilidad de diagnóstico preciso, no cabe otra conducta que la intervención inmediata.

Existe sin embargo un síntoma que es *realmente excepcional* en las peritonitis apendiculares y que es constante en las a neumo o estreptococos; es la *diarrea*. Tiene importancia suma y su comprobación puede influir de manera categórica en el diagnóstico.

Cuando nos hallamos ante un cuadro subagudo, el diagnóstico presenta menos dificultades y el enfermo permite una observación más tranquila. Ahora bien, pretender diagnosticar clínicamente una peritonitis enquistada estreptocócica de una neumocócica, es tarea poco menos que imposible; salvo algunos caracteres de la iniciación y del cuadro general más grave y acentuado en los primeros que en los segundos, sólo el examen del pus después de la intervención, o por la punción puede ilustrarnos.

Una causa posible de error, sobre todo para con la neumococia subaguda, es con la peritonitis tuberculosa, a forma fibroadhesiva.

El pronóstico es siempre muy grave: el estreptococo es un pésimo huésped del hombre y cualquiera que sea su ubicación en el organismo se acompaña siempre de manifestaciones graves, a menudo irreparables.

En las formas generalizadas de peritonitis por este germen, el porcentaje de mortalidad es casi del 100 %. En las formas enquistadas, aparte de su rareza, debemos considerar también su malignidad, ya que la mayoría de los casos descriptos han terminado por la

muerte. Ella se produce por generalización ulterior septicémica del proceso, por procesos renales, por endocarditis o por anemia graves, irreparables.

Algunos casos, emperó, y no obstante las alternativas de su evolución ulterior, terminan curando su peritonitis como el nuestro, pero dejando graves, quizás irreparables lesiones renales y de orden general, traducidos por profunda e incorregible anemia.

Como tratamiento fundamental: el quirúrgico. Como coadyuvantes complementarios, todos los tendientes a levantar el estado general ya que los sueros y vacunas específicas carecen de valor en estos casos.

Respecto a la oportunidad quirúrgica podemos aplicar a esta localización del estrepto, lo que ya sabemos del neumococo. Una intervención muy precoz, puede ser nefasta para el enfermo: sin embargo y en caso de duda, sospechada una peritonitis generalizada de origen apendicular, deben dejarse de lado esos escrúpulos e ir directamente a la intervención.

Establecida la limitación o enquistamiento del proceso, el momento operatorio debe estar entre el noveno y el duodécimo día; la espera demasiado prolongada puede acarrear con este germen complicaciones graves.

Las *vacunas* son a nuestro juicio de escaso valor para procesos de esta magnitud; el suero antiestreptocócico puede quizás tener sus aplicaciones, más que para combatir el proceso peritoneal en sí, para sus complicaciones. En nuestro enfermo lo hemos usado sin éxito.

Damos a continuación la historia del enfermo:

Héctor de B., 10 años. Ingresó el 19 de agosto de 1930. Historia Clínica N.º 1083, cama 23.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, criado a pecho. A la edad de 7 años, es decir, hace 3 años tuvo una escarlatina grave. En la convalecencia de ésta, enormes edemas, oliguria, albuminosis intensa. Mejora en 2 ó 3 meses, al punto de considerarlo curado.

Hace 7 meses, sin haber presentado ningún proceso activo, infeccioso, vuelve a edematizarse nuevamente y el cuadro se acompaña de oliguria y de orinas francamente hematóricas.

Los análisis de orina realizados desde entonces hasta hoy, acusan cantidades de albúmina que oscilan entre 5 y 9.50%, acompañada de cilindros y hematíes muchos de ellos. Los edemas persisten 3 meses en forma intensa para disminuir considerablemente luego.

*Enfermedad actual:* Después de haber estado con un ligero coriza, comienza bruscamente hace 11 días con *escalofríos violentos, vómitos, cólicos intestinales muy dolorosos y diarreas.*

Durante los primeros 4 a 5 días tuvo hasta 10 deposiciones diarias; desde entonces hasta hoy oscilan entre 5 y 8 en 24 horas.

La temperatura que apareció en la iniciación del proceso, muy elevada, se mantuvo alrededor de los 40° la primera semana, atenuándose luego y manteniéndose entre 37°5 y 38°5.

Los cólicos que se inician con el cuadro, persisten y preceden a las deposiciones. Desde hace 2 ó 3 días aparece disuria y polaquiuria.

*Estado actual:* Niño en decúbito lateral, facies de intenso sufrimiento con rasgos muy marcados, palidez intensa, profunda deshidratación. Mucosas sumamente decoloradas.

Labios cubiertos de fuliginosidades, lengua saburral. En el centro, seca; húmeda a los costados. Faringe, ligeramente roja; dientes, bien.

No se constatan edemas; micropoliadenopatía, discreta en cuello y axilas.

Aparato respiratorio: Nada digno de mención aparte de una discreta taquipnea vinculada a su estado de anemia.

Aparato circulatorio: Pulso pequeño, regular, 130 por minuto. Área cardíaca, normal y tonos en sus focos, conservados.

Abdomen: A la inspección se muestra globuloso hacia su mitad inferior, periumbilical, cubierto de piel blanca, sin red venosa visible y con la cicatriz umbilical ligeramente desplegada; inmóvil en esa porción, sólo la mitad superior acompaña los movimientos respiratorios.

La tumoración que comprende la zona indicada es mediana y se la palpa del tamaño de una cabeza de feto, perfectamente delimitada.

En la porción tumoral, hay resistencia dolorosa franca; el resto del abdomen está por el contrario fácilmente palpable y depresible, sobre todo hacia el flanco izquierdo y epigastrio, notándose ligera resistencia hacia el flanco derecho.

Por debajo de la zona tumoral periumbilical hay resistencia generalizada que impide la palpación profunda. Durante el examen asistimos a repetidos cuadros dolorosos producidos por contracciones intestinales, cólicos que son sin duda provocados por el examen mismo, algunos de los cuales se acompañan de deposiciones diarréicas.

Al nivel del punto máximo de distensión del tumor, se recoge una franca sensación de fluctuación.

A la percusión se constata sonoridad timpánica en hemiabdomen superior, con matitez hepática conservada; en la región tumoral, matitez absoluta que se extiende hacia ambas fosas ilíacas.

Sistema nervioso: Nada digno de mención.

Se realiza de inmediato un examen de orina y análisis de sangre acerca de los cuales el Dr. Duceo informa lo siguiente:

*Sangre:* Glóbulos rojos, 2.090.000; glóbulos blancos, 48.300, distribuidos así: Linfocitos, 2.240 por m.e. (normal, 2.000); monocitos, 890 (normal, 150); granulocitos neutrófilos, 45.170 (normal, 5.000).

Arneth a la derecha. No hay anormalidad de la serie roja.

*Orina:* Albúmina, 5%. Sedimento: Escasos hematíes; leucocitos granulados en regular cantidad; cilindros hialinos y hialinos epiteliales, poco abundantes. Regular cantidad de células del epitelio renal (canaliculos).

*Intervención:* Esa misma mañana es llevado a la mesa de operaciones del Servicio del Prof. Pasman, operando el Dr. Vernengo. Bajo anestesia general, incisión infraumbilical sobre línea blanca; separación de rectos que permite ver el tejido preperitoneal francamente infiltrado. Con una pinza curva se desgarró esa superficie que da salida a una abundante cantidad de pus fluído ligeramente achocolatado, para seguirse de otro francamente más espeso, verdoso y ligado.

Por aspiración se vacía la bolsa y se recoge para analizar.

20 de agosto: Nuevo análisis de orina, que aparte de acusar 6.50 grs. % de albúmina, acusa un franco estado de acidez; el dosaje de amoníaco da 0.07 (contra 0.48 normal) y el de la acidez total de 9.70 (contra 0.85 normal). En el sedimento los mismos elementos antes anotados.

Desde el momento de la intervención los cólicos han cesado; ha tenido solo una deposición en la noche y no acusa ninguna agravación en su estado, antes por el contrario ha desaparecido la facies de sufrimiento.

21 de agosto: Los cultivos del pus obtenido por la intervención, acusa ser de ESTREPTOCOCOS. El examen directo que se hizo no fué demostrativo.

22 de agosto: Hace un repunte febril (38°4), que aparece con un foco congestivo en la base derecha; tratamiento de práctica.

26 de agosto: En apirexia desde hace dos días; el análisis de orina, realizado ayer, da: albúmina, 3.50%. Sedimento: cilindros hialinos y epiteliales en regular cantidad; abundante pus; al examen bacteriológico, gran cantidad de coli y estreptococos.

Continúa con gran palidez y con temperatura subfebril, oscilando alrededor de 37°.

La lesión operatoria sigue dando pus, pero mejora visiblemente.

3 de septiembre: Un nuevo análisis de sangre acusa: glóbulos rojos, 1.870.000; glóbulos blancos, 11.100, repartidos como sigue: linfocitos, 2.390 por mm.c.; monocitos, 260; granulocitos neutrófilos, 9.250.

El estado general continúa muy precario; la alimentación es dificultosa y no obstante el régimen dietético y medicamentoso instituido no se consigue corregir el cuadro.

Se le está haciendo colestearina, medicación ferruginosa y dietética hepática.

Se le inyectan 20 c.c. de sangre materna, intramuscular.

5 de septiembre: Se repite inyección de sangre, persistiendo el estado nauseoso, la profunda anemia y el mal estado general.

12 de septiembre: La palidez es considerable; el nuevo análisis de sangre acusa 1.390.000 glóbulos rojos, con 9.400 blancos, de los cuales 8.050 son granulocitos neutrófilos y SOLO 820 LINFOCITOS (en lugar de 2.000 por milímetro cúbico).

Se intenta en esta fecha hacer una transfusión de sangre, pero se

tropieza con el gravísimo inconveniente de que la sangre del enfermo *aglutina* los rojos de todos los dadores y los suyos propios.

Se insiste entonces en la anterior medicación, a la que se agrega una inyección subcutánea de 6 c.c. de suero antiestreptocócico, que no obstante inyectado de acuerdo con el consejo de Bereska, trae de inmediato fenómenos tan sumamente graves que se temió por instantes por la vida del enfermo. La herida operatoria completamente cerrada.

19 de septiembre: Reaparecen los edemas, la oliguria es franca, debiendo establecer de nuevo régimen de reducción de líquidos e hidrocarbónado. Inapetencia invencible.

23 de septiembre: La infiltración edematosa es menor pero persiste la anemia e inapetencia; gran depresión.

En esta fecha repetimos la inyección de suero antiestreptocócico por el mismo procedimiento, haciendo 6 c.c. de suero, que es perfectamente tolerado.

Se le hace también Hepatol inyectable y se sigue con la heterohemoterapia, ya que subsiste la imposibilidad de hacer transfusión.

26 de septiembre: Se ha modificado francamente el estado general; no obstante la profunda anemia el niño está más contento y alegre, interesándose por lo que lo rodea. La diuresis es buena, pues llega a 1.000 c.c. y el apetito ha mejorado algo.

El análisis de sangre, sin embargo, acusa su persistente anemia, aunque ha habido una franca reacción linfocitaria: glóbulos rojos, 1.330.000; glóbulos blancos, 13.300; linfocitos, 2.440 por mm.c.; monocitos, 490; granulocitos neutrófilos, 10.370; hay ligera anisocitosis y policromatofilia.

8 de octubre: Persiste estacionamiento del estado general y de la anemia, que no se han modificado no obstante la continuación sostenida de la terapéutica instituida; el 30 de octubre y hoy ha recibido nuevamente y cada vez 6 c.c. de suero antiestreptocócico Bayer, con muy poca reacción.

El análisis de orina, realizado ayer, da: albúmina, 2.70 grs.‰; pus, poco abundante; cilindros hialinos y hialinogranulosos, en regular cantidad; leucocitos granulosos, poco abundantes.

14 de enero de 1931: Ha continuado sin mayores variantes, siendo retirado por la familia.

20 de julio de 1931: Reingresa al Servicio con *intensa palidez*, calambres violentos, sobre todo nocturnos, en ambas piernas, gran decaimiento. Piel seca, sin infiltración edematosa. Peso, 27 kgrs.

Al examen somático de sus órganos y aparatos, se anotó:

Aparato respiratorio: Nada digno de mención.

Aparato circulatorio: Pulso frecuente, de mediana tensión, sin intermitencias. El corazón dentro de sus límites normales. A la auscultación, subsiste el primer tono aórtico casi totalmente reemplazado por un soplo rudo que se propaga a los vasos del cuello y el segundo tono aórtico reforzadísimo.

Abdomen: Fácilmente depresible, permite palpar el hígado (su borde inferior) a 2 traveses de dedo del reborde costal, aumentado de consistencia. El bazo no se palpa.

25 de julio de 1931: Con el reposo y el régimen dietético instituido han disminuido las molestias (calambres) y mejorado algo el estado general.

Un análisis de sangre realizado en esta fecha, da: glóbulos rojos, 1.240.000; glóbulos blancos, 14.300, a gran predominio granulocítico.

El análisis de orina acusa: albúmina, 2.10 grs.‰; sangre, rastros; pus, muy escaso; no se observan cilindros.

30 de julio de 1931: Desde su ingreso, la curva de eliminación urinaria ha oscilado entre 1.400 y 2.000 c.c.

La del peso ha presentado marcadas variaciones no obstante observar un régimen parejo y no existir causas aparentes que lo justificaran, entre 27 y 30 kgrs.

En esta época se le hace nuevamente tratamiento específico a base de arsénico y bismuto.

16 de octubre de 1931: Continúa en observación en el consultorio externo; persiste su tinte anémico, no habiéndose vuelto a quejar de los dolores musculares. Corre y juega no obstante la persistencia de su anemia, que aunque mejorada es muy intensa, pues el análisis de sangre realizado en esta fecha da: glóbulos rojos, 2.200.000; glóbulos blancos, 8.000.

En la orina persiste la albúmina de 2.20 grs.‰ con la presencia de cilindros en el sedimento.

En síntesis y si el proceso peritoneal curado hubiera dado término a los sufrimientos de este niño, con lo detallado hasta ahora podríamos dar por terminada la observación; pero lejos estamos aún de ello y es por esa razón que podemos resumir el cuadro hasta hoy de la siguiente manera:

1.º Hace 4 años tiene el niño una escarlatina con consecutiva lesión renal aguda de la que cura *aparentemente al menos*, pues pasa 2 años y 5 meses sin acusar anormalidades, si bien es cierto que durante ese período de tiempo, no ha sido seguido por ningún facultativo.

2.º Hace 19 meses, aparecen nuevamente grandes edemas con orinas escasas, hematuria y fuerte albuminuria (entre 4 y 9 grs. de albúmina‰), sin que se pueda hacer precisar si previamente a ese nuevo estado, haya existido algún nuevo cuadro infeccioso (angina gripal, etc.).

3.º Esos edemas, que desaparecieron incompletamente por un tiempo, han vuelto a reproducirse hasta hace 4 meses, desde cuando, prácticamente, está sin ellos; *la albúmina subsiste así como la intensa anemia y el ligero estado infeccioso*, siendo precisamente estos elementos los que constituyen un conjunto o síndrome que

está en vías de estudio, así como su vinculación con la probable causa determinante y que será motivo de un trabajo ulterior, ya que el estado físico del niño está sufriendo modificaciones sumamente interesantes, vinculado probablemente a una disfunción de la suprarrenal y otras glándulas quizás, y adquiriendo un tipo particular.

La circunstancia de haberse presentado el cuadro a raíz de una escarlatina, hecho un proceso renal, una peritonitis a estreptococos y encontrar estos mismos gérmenes en abundancia en la orina a más de un año de la intervención, hacen sospechar seriamente de la vinculación entre dichos gérmenes y la persistencia del estado de enfermedad actual, que se ha manifestado rebelde a todos los medios terapéuticos de que disponemos en la actualidad, sin descuidar por cierto el terreno luético indiscutible y comprobado de este niño y en el que el cuadro infeccioso se sigue desarrollando.

---

# PEDIATRIA

---

## Los estados apnéicos en la infancia

por el

**Dr. José María Macera**

Docente libre de Clínica Pediátrica y Puericultura  
Jefe del servicio de Clínica Infantil del Hospital Salaberry

Existe en clínica infantil un síndrome traducido por crisis de apnea que puede originarse por distintos causales, siendo de una sintomatología variable, tanto en la forma de iniciación, como en sus manifestaciones y evolución y observable en niños de edades diferentes. Cuadro clínico que en ocasiones desorienta al clínico al querer determinar un diagnóstico; encontrando real dificultad al pretender establecer el mecanismo íntimo de producción del mismo.

Si se consulta a los clásicos en busca de la interpretación de estos alarmantes y dramáticos cuadros clínicos, constatamos que existe una limitada y oscura información, no habiéndose hasta el presente dilucidado en forma terminante la verdadera etiopatogenia de algunos de estos casos.

Describen los clásicos entre las manifestaciones de la espasmo-filia el estado convulsivo de los músculos respiratorios que origina el llamado espasmo de la glotis. Trátase de una crisis traducida en su iniciación por una súbita y ruidosa inspiración producida por una brusca estenosis de la glotis que puede generalizarse y por extensión llegar a afectar a los músculos respiratorios, originando una convulsión tónica de los mismos, incluso el músculo diafragma y determinando como consecuencia una detención del acto respiratorio; en estas condiciones, el niño realiza inauditos es-

fuerzos para contrarrestar esta situación angustiosa, en ese momento el niño presenta una facies ansiosa, marcada exoftalmia con mirada fija, cianosis progresiva, llega hasta la pérdida del sensorio, observando del lado del aparato circulatorio una intensa bradicardia.

Otra de las formas descritas es de iniciación brusca y por su rápida exteriorización, su intensidad y su gravedad, se la ha designado bajo el nombre de "tétanus-apnoicus"; aparece un cuadro convulsivo tónico generalizado, que afecta a toda la musculatura del organismo, se observa rigidez, estado apneico y síncope asfético, dependiendo de la duración del estado apneico el pronóstico del caso.

Otra variante en la aparición de estos cuadros es la siguiente: el niño, sano y sin novedad hasta ese momento, acusa bruscamente una intensa palidez de su cara, entra en pleno estado apneico, sobreviene a continuación una cianosis de los labios; en estas condiciones puede estar varios segundos, a veces uno o dos minutos, dando la sensación de muerte próxima y ante los estímulos prodigados por la situación crítica creada, flagelaciones, palmadas, respiración artificial, cardiotónicos, etc., la respiración se reinicia siendo suave en un comienzo, haciéndose ruidosa posteriormente (en ocasiones no se consigue sacarlos de esta crisis apneica y el niño fallece). Por fortuna, dice Finkelstein, que estos hechos no son frecuentes y no siempre tienen una terminación fatal. De allí que muchos de los casos registrados y de niños encontrados muertos en sus cunas, puedan obedecer a estos procesos del mismo modo como se ha atribuído a la hipertrofia tímica, etc.

La broncotetania es otra de las formas de manifestarse la espasmofilia.

Cuadro morbose descrito por primera vez por Richard Lederer en el año 1913, cuadro que obedece a una estenosis espasmódica de los bronquiolos, clínicamente se traduce por una disnea expiratoria, regístrase 50 a 60 respiraciones por minuto, respiración pensosa, ruidosa, asociada a un aleteo nasal, con cianosis intensa y períodos de apnea que pueden ser muy prolongados; al examen se constata señales de enfisema y si la intensidad del espasmo es grande se observan zonas pereutoras submate alternando con otras zonas de hipersonoridad; a la auscultación se observa al nivel de las zonas submate, respiración ruda o bronquial y en zonas vecinas, rales húmedos, medianos y finos, siendo su temperatura oscilante entre 38° y 39°.

Lederer buscó en los casos de espasmofilia la existencia de estos fenómenos y en un año estudió 58 casos de espasmofilia encontrando 6 observaciones que tenían existencia de estas atelectasias.

Radiográficamente pueden ponerse al descubierto estas zonas de atelectasia, traduciéndose por sombras oscuras en forma de velamientos, sin tener límites netos.

Se han descrito casos de broncotetania que han terminado por la muerte y donde hasta ese momento no se habían registrado síntomas de espasmofilia.

Esta broncotetania se realiza en virtud de la hiperexcitabilidad de las fibras musculares lisas y estriadas existentes en la espasmofilia; prodúcese un espasmo de los músculos correspondientes a los finos bronquiolos; espasmos que al durar cierto tiempo, llegan a cerrar la luz bronquial, e impedir la entrada de aire a los alvéolos pulmonares, los cuales llegan a estar aislados con el aire exterior; en estas condiciones se produce la reabsorción del aire contenido en los alvéolos pulmonares (se realiza un plegamiento de dichas paredes alveolares, las que se ponen en contacto entre sí) y por este mecanismo llegan a producirse las mencionadas zonas atelectasiadas.

La interpretación del por qué existen rales húmedos, medianos y finos en zonas vecinas a las atelectasiadas, la ha explicado Lederer al comparar los hechos que suceden en los espasmofílicos que registran pédalo y carpoespasmo; se sabe que en estos casos, por encima de los grupos musculares afectados se produce un edema que se considera originado por la estancación de la corriente a nivel de los capilares sanguíneos y linfáticos, situados por encima de la contractura, por analogía en los casos de brontotetania, encima del espasmo bronquial se produciría una salida de líquido que se vierte en la luz bronquial, y que es la productora de los rales húmedos auscultables.

En los casos autopsiados no se han encontrado alteraciones de inflamación, tanto macroscópicas como microscópicas, existiendo solamente una descamación con edema y atelectasia, índice de la resultante del espasmo mencionado.

Entre los casos citados por Lederer existe uno que merece comentarlo, por cuanto no presentaba al examen ningún síntoma de hiperexcitabilidad mecánica. Niño de 15 meses de edad, con signos de raquitismo, niño mal alimentado; en el curso de dos meses y medio sufrió de espasmos bronquiales asociados a temperatura de

38° y 39°, y que una vez desaparecido este cuadro sobreviene un acceso de asfixia con apnea, del cual se consigue sacarlo por medio de respiración artificial; es en ese entonces que recién se observa el signo de Chvostek; a los dos días, nuevo episodio apneico, debilitamiento cardíaco y muerte.

Existe una gran variabilidad en lo que respecta a la frecuencia de estos ataques, registrándose al lado de casos de crisis apnéicas aisladas, otras que tienen frecuencia de los mismos; lo propio sucede con la variabilidad de las causas llamadas provocadoras o desencadenantes, existiendo observaciones donde no se ha podido establecer ninguna causante; en otros casos, en cambio, se las han vinculado a una determinada excitación, como ser la del llanto, un proceso febril, un capricho, un enojo, etc.

Actualmente se observa en forma definida de acuerdo a los estudios de Maslow, que la tendencia a registrar crisis apnéicas reflejas, es una condición de los espasmofílicos. En comprobaciones realizadas con el algesímetro y recogidas por el neumógrafo que traduce las variantes obtenidas al producir leves excitaciones periféricas, el mismo investigador llega a establecer que en estos casos de espasmo glótico existe un estado de hiperexcitabilidad a nivel del centro respiratorio, resultando explicable la provocación de los ataques apnéicos bajo la influencia de estímulos periféricos. (Estudio comparativo realizado en niños normales y espasmofílicos).

He descripto de acuerdo al concepto de Maslow, el mecanismo de producción de las crisis apnéicas de origen reflejo. Veamos cómo piensan otros investigadores:

Para Paiser, al referirse a las crisis apnéicas, llega a la siguiente conclusión: para que la respiración se haga periódica deben existir dos centros nerviosos: uno alto, que preside a la función respiratoria, y otro centro bajo, para la regulación de la respiración.

En las crisis de apnea, los dos centros cesan bruscamente y simultáneamente de funcionar.

La reprise de la función comienza por el centro bajo y se extiende en seguida a la parte alta del centro respiratorio.

Para D'Astros, las crisis de apnea se deberían a un desfallecimiento transitorio del centro respiratorio del bulbo, todavía no desarrollado en forma completa; refiriéndose a los casos descriptos por él, y por Budin, bajo el nombre de "accesos de cianosis de los recién nacidos débiles congénitos".

Patogenia que acepta Marfán, cuando refiere una observación clínica de apnea con cianosis y muerte aparente, en un lactante de 3 semanas, niño que súbitamente deja de respirar, se pone con un tinte cianótico sobre todo a nivel de sus extremidades, con pulso débil, pero con tonos perfectamente percibidos, y que sometido a respiración artificial (método de Silvester) no reacciona, por lo cual realiza otra maniobra: lo toma por los pies, cabeza hacia abajo, haciéndole compresiones a nivel de la base del tórax, para excitar los músculos respiratorios y sus terminaciones nerviosas, en particular el músculo diafragma y terminaciones del nervio frénico; con lo cual consigue restablecer la respiración; iguales crisis fueron seguidas siempre del resultado favorable de esta maniobra, maniobra que Marfán considera se consigue con ella un mayor aflujo de sangre, hacia el centro bulbar de la respiración, al mismo tiempo que por las excitaciones llegadas por vía centrípeta al comprimir la base del tórax, hace que el centro mencionado responda con el restablecimiento de su función.

Hay que dejar constancia que en esta observación de Marfán había antecedentes luéticos y no existía anomalía alguna a nivel de sus distintos sistemas y aparatos, no había signos de raquitismo, ni craneotabes, y donde el signo de Chvostek fué negativo, por lo cual no acepta que su observación obedezca a un espasmo de la glotis y que de acuerdo a su criterio debería iniciarse con inspiraciones ruidosas, existir signo de Chvostek y de Trousseau, convulsiones, contracturas, etc., por lo que cree que su observación es de una apnea no espasmódica, y que el estado mórbido algo parecido a su observación es el que se presenta en las cianosis de los recién nacidos débiles congénitos (hace constancia que su enfermo no era débil congénito y tenía tres semanas de edad, mientras en los débiles congénitos estos hechos acontecen los primeros días de nacer).

Marfán dice no haber visto caso idéntico al referido por él en 1926, y duda si observaciones similares no se las habrá confundido con espasmos de la glotis o con convulsiones.

La escuela alemana, en cambio, cita el cuadro clínico tal cual lo he hecho al comienzo de este trabajo, y los rotula como espasmo de la glotis (tetania pueril), que son sumamente raros, presentándose en niños en general portadores de un hábito pastoso, niños bien nutridos, con aspecto llamado fofo; es precisamente en estos niños con este aspecto los que son predispuestos o predilectos a sufrir

una muerte súbita, y que se les considera portadores de un terreno espasmofílico.

En estos casos de espasmofílicos se han vinculado estos procesos al sistema endócrino, en especial a la insuficiencia paratiroides, pero como la concepción actual no acepta alteración de una sola glándula por la llamada sinergia funcional, se la considera como un trastorno del equilibrio hormonal total (vale decir, insuficiencia pluriglandular a predominio paratiroides).

La experimentación orienta a pensar que estos estados espasmofílicos se deben a una disfunción de la paratiroides, pues, por la extirpación parcial de estos órganos, se produce un estado de tetania con alteraciones del metabolismo del calcio, tal como sucede en la espasmofilia; a su vez en la experimentación se ha encontrado aumentada la proporción de guanidina, hecho también hallado en la tetania del adulto, como en las materias fecales del lactante afectado de tetania. Se ha logrado con esta guanidina provocar experimentalmente un cuadro similar a la tetania, y hasta lograrse la producción del espasmo de glotis, de ahí que se considere como la toxina propia de la tetania a la guanidina (Finkelstein). Para György y Frenzenberg existiría un desequilibrio en las regulaciones endócrinas existiendo en estos estados de tetania una tendencia del metabolismo hacia la alcalosis, la que produce una inactivación de los iones del calcio sanguíneo y una acción de sustracción de los mismos iones cálcicos de la intimidad de los tejidos y como consecuencia un aumento de la excitabilidad (de ahí los resultados benéficos y éxitos curativos de las medicaciones favorecedoras de la acidosis).

A esta teoría se le han hecho serias objeciones, tales como la de que el niño a régimen artificial se inclina su metabolismo fisiológicamente a la acidosis y sin embargo padecen con mayor frecuencia espasmofilia estos niños, que los criados a pecho exclusivo, los que tienen tendencia hacia la alcalosis.

En lo que respecta a los casos que terminan por la muerte, debo agregar que de acuerdo a la opinión de Pott y de Escherich, ésta es ocasionada por el desfallecimiento cardíaco y no por asfixia, estableciendo estas conclusiones por haber constatado que el desenlace se produce al comenzar el período apnéico, no saliendo de esta situación a pesar de la respiración artificial, traqueotomías, intubaciones, etc., realizadas.

Para Ibrahim la muerte se produciría por una tetania del corazón.

Como se ve, todos los síndromes apnéicos referidos, cuyo substratum obedece a un espasmo bronquial, se presenta en la clínica con una sintomatología que varía según sea el segmento del árbol respiratorio afectado.

Así tendremos el cuadro del espasmo glótico cuando se afecte el segmento superior o laringe, el cuadro del broncoespasmo cuando son afectados los segmentos correspondientes a los bronquios gruesos y medianos, y el cuadro de broncotetania si sólo se afectan los segmentos correspondientes a los bronquios finos, existiendo observaciones donde se pueden afectar todos los segmentos aéreos concomitantemente.

Personalmente tengo la impresión que los casos de bronquitis llamados espásticos, observables en niños lactantes y que se originan a raíz de rinitis o rinofaringitis, traduciendo en clínica por intensa palidez, seguida de cianosis, disnea a predominio expiratorio, con limitación de la excursión respiratoria, tiraje y sibilancias diseminadas, cuyo origen obedece a contracturas de la musculatura bronquial, de origen vagal; en una palabra, la bronquitis asmática puede en ocasiones llegar a determinar por su gran intensidad el síndrome apnéico que he referido; faculto este modo de pensar el hecho de confirmar en dos de mis seis observaciones, la existencia del asma verdadero y de registrar en los antecedentes de las otras observaciones restantes antecedentes cargados de artrismo.

En la literatura nacional existe una muy interesante observación presentada el año 1927 a la Sociedad Argentina de Pediatría por los Dres. Pedro de Elizalde y Pascual Cervini, bajo el rubro de crisis de apnea con cianosis en una niña de tres meses; niña que tuvo varios episodios de estado apnéico; logran presenciar uno de ellos que se inició en la siguiente forma, dicen textualmente: "La niña, que acababa de despertar de un sueño tranquilo, hizo dos inspiraciones entrecortadas, parecidas a sollozos, y detuvo la respiración, presentando primero una coloración pálida de sus segmentos, y luego un tinte cianótico cada vez más marcado; después de un minuto las respiraciones vuelven a efectuarse profundamente y con la frecuencia normal; la cianosis desaparece, pero el niño queda por igual tiempo aletargado con expresión de sufrimiento".

Registra de 10 a 15 crisis diarias con igual intensidad; no ce-

den con tratamiento específico y sí después de un tratamiento con sulfato de magnesia al 20 % inyectable y aceite de hígado de bacalao fosforado.

Declaran que la interpretación del enfermo es muy difícil y no obstante un estudio ulterior minucioso no pueden establecer diagnóstico; hacen consideraciones clínicas del caso, deduciendo que fuera de la esplenomegalia discreta que presentaba la enferma nada justificaba el diagnóstico de sífilis congénita; descartan el traumatismo obstétrico, pues los accidentes eran muy tardíos y no existían secuelas de estos estados; tampoco aceptan la espasmofilia, por no existir exámenes eléctricos y de sangre, y no constatar signos de hiperexcitabilidad mecánica; no se animaban a eliminar el diagnóstico de epilepsia por lo complejo de éste problema, pero tampoco lo aceptaban.

Descartan malformación congénita cardíaca con cianosis intermitente o paroxística, pues no se constataba ninguna anomalía, y sólo pueden llegar a poder clasificar su observación de acuerdo al caso visto por primera vez por Marfán, en 1926, que hemos contado anteriormente (esta observación de los autores nacionales fué seguida hasta los dos años y nunca volvió a registrar crisis ni trastornos respiratorios algunos).

Corresponde recordar que fuera de los estados apnéicos referidos, en clínica se observan estados apnéicos en los casos de hipertrofia tímica, donde las características semiológicas y radiográficas puntualizan el diagnóstico; lo propio sucede al referirse a los estados apnéicos de los síndromes meníngeos, que se caracterizan por sus manifestaciones inconfundibles.

En lo que respecta a la llamada epilepsia genuina, que se puede iniciar en los primeros días de nacer o en las primeras semanas, a veces en el curso de los dos primeros años, es de diagnóstico difícil cuando no existen las contracciones de los miembros o de los músculos de la cara, que la caracterizan, siendo en cambio afectados sólo los músculos respiratorios, exteriorizándose en la clínica por cuadros apnéicos y cianosis acentuada. En estos casos, la terminación en un sueño profundo adquiere alto valor para la sospecha de la epilepsia. Pero bien lo puntualiza Kinkelstein, cuando dice: "En el lactante sólo puede llegar a sospecharse la mayor parte de las veces este diagnóstico y estas sospechas estarán justificadas cuando el curso y demás circunstancias no se ajusten a lo corriente en la espasmofilia. Pensar en ella cuando se presentan en

las primeras semanas, cuando los ataques son aislados y muy espaciados, con ausencia del fenómeno de Erb''. Hace recalcar el mismo autor, que un ligero grado de hiperexcitabilidad no habla forzosamente en contra de una epilepsia, pues en el curso de ella también pueden presentarse el signo de Chvostek como también espasmos glóticos y contracturas generalizadas.

Por lo tanto, como se comprenderá, el diagnóstico firme en un comienzo es difícil de establecerlo, y sólo una anamnesis prolija y el estudio clínico, eléctrico, análisis de sangre (Wassermann, calceemia, etc.), como la evolución, determinará el diagnóstico exacto.

A continuación presento varias historias clínicas, entre las cuales las cuatro primeras son de hijos de colegas. Ellas han sido descritas por los propios padres, ilustrando por las características propias de cada una. La última corresponde a una observación que ya en su oportunidad, en el año 1923, fué presentada por mí a la Sociedad Argentina de Pediatría, bajo el rubro "Sobre la probable existencia de una broncotetania en el lactante".

HISTORIA N.º 1.—O. M., argentino, de 6 meses de edad. Marzo 5 de 1932.

*Antecedentes hereditarios:* Ascendientes argentinos todos hasta los bisabuelos, donde aparecen algunos extranjeros de origen latino, sin hallarse un sajón en todo el árbol genealógico .

Padres sanos, bien constituidos, 34 y 35 años, sin achaques. Dos hermanos más, algo dispépticos y excitables, delgados. No hay abortos. Por línea materna, la abuela muere repentinamente a los 47 años (tuvo reumatismo articular agudo que la postró, 12 años antes). Abuelo muerto a los 63 años, de diabetes.

Por línea paterna, abuela viva, 78 años, señora de notable vitalidad, con pequeños achaques artríticos. Abuelo muerto a los 77 años, de nefritis, hombre de excepcional sanidad y fortaleza física en toda su vida. Tíos sanos, en los tíos abuelos hay cuatro asmáticos (de ocho hermanos que eran), no existe un tarado físico ni mental en la familia .

*Antecedentes personales:* Nacido a término, por parto normal, alumbramiento normal, embarazo tóxico, tanto que tuvo que hacerse uso de una semana de dieta hídrica y con todo persistían los vómitos; se recurrió a los anestésicos, analgésicos y antiespasmódicos gástricos para lograr continuar el embarazo, el cual en repetidas oportunidades se pensó interrumpir por razones de vida, con una poción a base de morfina, cocaína, belladona y agua cloroformada, que se tomó "a larga mano", más inyecciones de suero glucosado, extracto hepático, cuerpo amarillo, proteinoterapia, gaurol, se logró llegar a término; llama la atención la toxicidad de este embarazo, dado que los anteriores fueron normales. La placenta, de tamaño normal, presentaba trufas blancas escasas.

Nace pesando 3 kgrs., está delgado, es de tamaño normal; hay persistencia de conducto peritoneovaginal de lado izquierdo, no tiene ninguna otra malformación; la fecha de nacimiento es del 16 de agosto de 1931.

El puerperio es normal y la caída del cordón se produce en igual forma.

*Antecedentes de la enfermedad:* En los primeros días de nacido se le nota un ruido glótico, como de una flemita que no pudiera expulsar; el niño echa la cabeza para atrás, posición que según parece le resulta más cómoda para respirar; de vez en cuando los ojos revolotean en las órbitas y se quedan en blanco; otras veces los labios son presas de una contracción tónica orbicular, quedando la boquita por momentos en la posición de ejecutar un silbido; el niño es tragador de aire cuando se alimenta y espontáneamente, teniendo que hacerlo eruptrar varias veces en medio de las tetadas, dado que la distensión gaseosa le impide seguirse alimentando por la molestia que le causa; los eruptos son explosivos y le producen instantáneo bienestar.

*Estado de la enfermedad:* El día 5 de septiembre de 1931, a los 21 días de nacido, la madre observa por la tarde que el niño devuelve una hora después de su tetada; es un vómito en chorro, primer vómito registrado. A las 19 horas, la madre procura amamantarlo; el niño acepta para abandonar de inmediato y quedarse como dormido; se insiste tratando de despertarlo, observando que los ojos se entreabren con las pupilas completamente vertidas hacia arriba, los labios ejecutan una contracción comisural, boquea, el cuerpo va adquiriendo la hipotonía de un trapo, hay flacidez absoluta, sin registrar convulsiones clónicas el niño no respira, la zona orbicular de los labios se cianosa progresivamente, las extremidades se notan frías, el estómago está distendido visiblemente, el corazón está en 60 pulsaciones por minuto, por más que se sacude hay apnea absoluta, este período apnéico se calcula en dos minutos de duración.

Se hace un tercio de ampolla de cardiozol, respiración artificial, baño caliente sinapizado, flagelaciones, masajes, oxígeno, etc.; poco a poco el enfermito va adquiriendo cierta tonicidad.

El pulso se va levantando y haciendo un esfuerzo supremo emite un quejido estertoroso, luego llanto netamente glótico para después hacerlo francamente; el niño queda agotado y después de mamar se duerme normalmente ante la vigilancia ansiosa de la familia, que ve en el sueño un prolegómeno de la muerte.

El día 22 de septiembre, a los 36 días de edad, a las 11 horas se produce otro ataque calcado en el anterior, de igual intensidad y duración, obligando a recurrir a igual terapia. El día 27 del mismo mes, a los 41 días de edad, siendo las 8 horas, se produce otro completamente igual, y luego un amago el 13 de octubre, a las 12 horas, permaneciendo en estado de amodorramiento hasta las 18 horas, para no presentar ningún otro hasta la fecha actual, seis meses y medio de edad.

A partir del primer ataque, en los espacios intercalares, el niño pre-

senta por momentos una manifiesta dificultad respiratoria, caracterizada por un cornaje inspiratorio con tiraje supraesternal, irregularidad respiratoria con períodos de apnea de escasa duración, aerofagia alimenticia y espontánea y contracciones tónicas de los músculos de la cara. Este cuadro va mejorando gradualmente hasta el momento actual en que el niño presenta un estado de salud muy satisfactorio, notándose como trastornos residuales una ligera aerofagia alimenticia y un cornaje los días de baja presión atmosférica y húmedos.

El niño, examinado por mí después del segundo ataque, no reveló ninguna anomalía a nivel de sus distintos sistemas y aparatos (examen prolijamente realizado), corazón normal, no había clínicamente hipertrofia tímica, poniéndolo bajo el tratamiento detallado a continuación del segundo episodio apneico.

*Tratamiento:* Desde el primer ataque se instituyó un tratamiento activo, a base de 1 gota de tintura de belladona diaria en dos veces, 30 gotas de Dicalose en tres veces.

Después del segundo ataque se dió 1 gota de solución de atropina al 1/3000 en dos veces, 5 grs. de opocalcium irradiado y XL gotas de Dicalose al día, dándose además una poción a base de uretano alternada con luminaletas.

Se empiezan las radiaciones con rayos ultravioletas (lámpara grande), empezando con 1' y 1' a un metro de distancia y se progresa diariamente 1' y 1' hasta llegar a 15' y 15' y continuar así una semana y luego 15 días, día por medio, para luego suspender 15 días y repetir luego otra serie igual a la anterior.

A partir del tercer ataque se cambia la atropina por genatropina, 1 gota al 1/500 en dos veces, lo que resulta una dosis realmente activa.

Después del último amago se suspende el uretano y se continúa con la genatropina, el opocalcium y Dicalose y alguna vez media lumineta, los rayos ultravioletas habían producido una pigmentación satisfactoria.

Terminada la segunda serie de rayos se continúa como única medicación los calcificantes, hasta el quinto mes, en que se suprime definitivamente toda medicación y se la lleva a costa de mar por un mes.

El niño pesa en la actualidad 8.250 grs.; su estado es de verdadera euforia, con todos los atributos propios de su edad, físicos y mentales.

#### HISTORIA N.º 2.—B. S., niña de 19 meses.

*Antecedentes hereditarios:* Padre sano, ha padecido hasta los 30 años, de amigdalitis críptica. Madre intervenida de hipertrofia de amígdalas y vegetaciones adenoideas, es hipocalcémica e hipotensa (5 - 9 1/2 Vasquez). Una de 2 años 8 meses, nacida a término, es adenoidea. Una tía del padre tuvo espasmo de glotis en su infancia.

*Antecedentes personales:* Parto normal y a término. Peso al nacer, 4.600 grs. Alimentación desde el sexto día, mixta y al mes a biberón solamente (maternizada y malteada Kasdorf), ha mantenido su peso por encima siempre de lo normal.

Durante los primeros cinco meses, sumamente nerviosa y excitable.

A los seis meses, grippe, adenoiditis y angina. Estos estados se repiten con frecuencia, queda tos y una *polipnea* que llamaba la atención de los padres. Dormía siempre excitada, con sobresaltos durante el sueño, sin cerrar completamente los párpados, lo que permitía ver los globos oculares desplazándose en todas direcciones. Cumplido el año tiene todas las características de un niño pastoso, duerme más tranquilo, hace alimentación mixta (leche, sopa, puré, vitaminas), etc. Se constata que en todas sus "poussées" de adenoiditis el riñón reacciona con hematíes y cilindros granulados. En marzo de 1931, en el curso de una adenoiditis registra un cuadro traducido por intensa palidez, transpiración profusa, se enfría notablemente (registra 35°4 rectal), en estas condiciones deja lentamente de respirar y entra en franco período apneico, del cual sale con ayuda de envolturas calientes, respiración artificial, oxígeno, aceite alcanforado. En la noche de ese día este cuadro se repite por dos veces, con iguales características (investigados el signo de Chvostek y Trousseau resultan negativos). El 13 de mayo sufre una quemadura en una pierna, y en la noche acusa nuevamente otra crisis de enfriamiento y apnea; pasada ésta, en la madrugada vuelve a enfriarse y a palidecer reaccionando rápidamente a los estímulos prodigados. El 23 de octubre hace una nueva adenoiditis, con temperatura alta que llega a 40°1 y al prepararla para un baño, presenta una crisis traducida por una flacidez generalizada, pérdida del conocimiento, desviación de los globos oculares hacia arriba y adentro, movimiento convulsivo del brazo derecho y de la cabeza, boca desviada hacia la derecha; en estas condiciones entra al baño tibio, continuando con sus movimientos convulsivos, se pone intensamente cianótica, se la saca violentamente del baño y se le abre la lluvia fría no modificándose el estado; el padre, médico, ante esta situación angustiosa la coloca sobre la cama e introduce sus dedos en la boca, después de vencer el trismus, consigue llegar a la epiglotis, con la otra mano comprime el tórax, haciendo respiración artificial; transcurridos unos instantes con fuerte ruido traqueal inicia una respiración lenta, dificultada por la gran cantidad de mucosidades bronquiales. En pocos momentos entra en la normalidad y queda muy nerviosa y excitada, llora durante una hora. A continuación de este episodio es cuando reconozco a la enfermita, y aconsejo tratar su adenoiditis asociando bromuro de calcio, belladona y uretano y neocalciline alternativamente, continuando luego con una cura de rayos ultravioletas.

El estado actual revela: Niña de 19 meses, 14.700 grs., bien constituida.

Piel que presenta una cicatriz por quemadura en la pierna derecha, panículo adiposo con las características del pastoso.

Cabeza bien conformada; fontanela y cabellos, nada de particular. Cara, nada de particular. Boca con sus ocho incisivos y cuatro premolares. Los dos caninos superiores haciendo erupción. Garganta, se notan las amígdalas grandes, rojas y la úvula discretamente edematizada.

Cuello cilíndrico, no se palpan ganglios. Tórax, nada de particular. Pulmón, normal; corazón, se oyen sus dos tonos claros, regulares y rítmicos (94 por minuto). Abdomen abultado, indoloro a la palpación; se palpa hígado por debajo de reborde costal. No se palpa bazo. Miembros:

piernas discretamente en valgus. Genitourinarias, normales. Orinas, en la fecha, normales. Reflejos, normales. Conserva aún un esbozo de Babinsky.

Exploración eléctrica:

Nervio Cubital...	}	Derecho ...	S C N	>	S C P	>	S A P
			4		5		8
		Izquierdo...	S C N	>	S C P	>	S A P
			4		5		8

No existe el fenómeno de Erb ni la reacción de Thiemich y Mann.

*Psiquismo:* Niña sumamente despierta, comprende lo que se le habla y que inicia discretamente la pronunciación de palabras simples desde hace cinco meses. Buen carácter, muy alegre, pero un poco violenta en sus reacciones.

*Evolución:* No ha vuelto, a registrar nuevas crisis apnéicas a pesar de presentar "poussés" de adenoidismo (ha hecho cura de rayos ultravioletas y neocalciline y durante varios días ha estado sometida a la acción del bromuro de calcio y del uretano, en cada adenoidismo recurre a estos agentes medicamentosos).

HISTORIA N.º 3.—Niño de dos años. R. O.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y sanos, no hay especificidad directa de los padres, pero sí de los abuelos.

Abuela diabética y dos tías abuelas también diabéticas, no hay abortos.

*Antecedentes personales:* Niño nacido a término, parto normal, alimentado con pecho solamente hasta los diez meses y luego con la alimentación mixta correspondiente. No ha presentado trastornos gastrointestinales ni otra enfermedad digna de mención.

*Enfermedad actual:* Comienza a los ocho meses con un catarro bronquial, ligeras pirexias y tos que persiste aún curado su estado agudo. Esta tos es espasmódica persistente y calma poco a pesar de la medicación intensa por lo que hace pensar a pesar de falta de contagiosidad en una coqueluche no habiendo registrado reprise, etc. A los dos meses de su iniciación con motivo de reirse, se le produjo un espasmo glótico intenso con pérdida de conocimiento, contractura musculares, trismus intenso que es necesario forzar para producir cosquilleo laríngeo, respiración artificial con lo cual el enfermito reacciona poco a poco, queda intensamente pálido y en sus pulmones se ausculta gran cantidad de roncus y sibilancias, a continuación de ese espasmo glótico el niño acusa repetidas corizas que son seguidas de bronquitis, los que tienen la particularidad de no ceder mayormente a los antiespasmódicos y si, a las inyecciones de adrenalina de un cuarto de miligramo, que lo alivia casi de inmediato dejándolo descansar, pues a continuación duerme tranquilamente y abreviando el curso de la bronquitis asmática a uno y medio a dos días en lugar de cuatro a cinco días que duraban sin la adrenalina.

Sometido a una cura de rayos ultravioletas (22 aplicaciones), los episodios de bronquitis asmática no se modifican, teniendo alrededor de dos a tres crisis mensuales.

Entre los episodios de su asma, el niño acusa durante el sueño crisis apnéicas que se iniciaban en la siguiente forma, bruscamente se pone pálido y deja de respirar, entra en franca apnea, se inicia una cianosis de su labios, apnea que a veces eran duraderas, los padres que vigilaban continuamente al niño (padre médico) y que se turnaban para descansar de noche durante meses, ante estas crisis iniciaban excitaciones sacudíanlo fuertemente y entonces el niño reiniciaba su respiración, respiración al comienzo ruidosa.

Este cuadro se presentó diariamente durante seis a siete meses. Clínicamente niño en excelente estado general, hábito pastoso, no había ninguna alteración a nivel de sus distintos sistemas y aparatos.

*Radiográficamente* se observan hileos oscuros con discreta reacción peribronquial, nada de particular en el resto (informa el Dr. E. Barragué), visto en consulta con el Prof. Acuña, se aconsejó tratamiento con sulfarsenol (realizó dos series, la primera de 1.50 gr. y la segunda de 1.70 gr. en total), desde entonces no ha vuelto a registrar ni crisis apnéicas ni episodios asmáticos desde hace año y medio.

HISTORIA N.º 4.—D. M., 3 años, argentino. Padres aparentemente sanos, tiene una hermana de 5 años que sufre de vegetaciones adenoideas. Los padres son de raza latina y no saben si en la familia ha habido otro caso de la enfermedad que aqueja al enfermo.

*Antecedentes personales:* Parto a término, normal. Al nacer, 3.500 gramos. Alimentación exclusivamente materna. No hay abortos espontáneos.

A los 6 meses comienza agregársele a su alimentación materna, maderas de leche de vaca diluídas con cocimientos de cereales. Dentición, normal, lo mismo que el desarrollo psíquico y motor, caminando a los 11 meses. Al año, 13 kilogramos; alimentación: destete, maderas de leche, sopas de verduras, purés de legumbres y compotas. Críase en estas condiciones hasta los dos años y medio en que por una transgresión en el régimen alimenticio hace una enterocolitis que dura 15 días reponiéndose perfectamente. Comienza a sufrir de frecuentes corizas y bronquitis.

En la primavera de 1930, tiene un proceso bronquial con ligeras temperaturas y tos espasmódica tratándosele como una coqueluche con enemas de éter y gotas antiespasmódicas, apareciendo en el curso de este tratamiento lo siguiente.

*Enfermedad actual:* Una madrugada se nota al pequeño con los ojos abiertos, ligeramente cianótico y en apnea. Se trata de hacerlo volver en sí, pero no responde a las excitaciones, necesiéndose flagelarlo con una toalla mojada, volviendo recién después de unos minutos a su estado normal. Siguió bien de su tos espasmódica no apareciéndole más el episodio relatado, fué sometida a rayos ultravioletas siguió bien, y pasó inmejorablemente el verano de 1930, para volver a resfriarse al comienzo del otoño

del corriente año, haciendo crisis el 10 de mayo con un ataque típico de asma bronquial; que se trata con uretano y fomentaciones, desapareciendo a las 24 horas todo signo pulmonar de asma, y quedando una bronquitis que se trata con una bebida expectorante. El 14 de mayo sigue bien, a la noche siendo las 23 y 30 se sienten pequeños ruidos guturales, encontrándose el enfermo con un cuadro de apnea, cianótico y convulsiones unilaterales, no pudiéndose decir el estado del pulso por no habérselo tomado. Con una cuchara se consigue previo varias tentativas, debidas a la gran contractura mandibular, sacar la lengua que estaba retraída, practicarle respiración artificial, necesitándose unos 10 minutos antes de que respirara espontáneamente. Se le hace además caféina, oxígeno y fomentaciones calientes en el cuello encontrándose a la media hora en estado normal, exceptuando las lesiones bucales propias del esfuerzo hecho para practicar la respiración artificial.

Después de este episodio, queda un proceso bronquial, que cede a la revulsión y a los antiespasmódicos uretano 1.50 grs. al día y bebida con cloruro de calcio y luego con bromuro de calcio, en estas condiciones y estando ya bien se le investiga en junio 26 la calcemia, obteniendo el resultado de 7,97 mgrs %.

Se practicó un examen eléctrico cuyo resultado es el siguiente.

Nervio cubital izquierdo...	S C N	S C P	S A P	S A N	2'8
	2,8	4,8	7,8	2,8	

No existe el fenómeno de Erb ni la reacción de Thiemich y Mann (Dr. Alberto Marque), mayo 28 de 1931.

Fué sometido a cura de rayos ultravioletas a pesar de lo cual volvió a registrar a raíz de cuadros de adenoidismo, tres o cuatro crisis de asma las que cedían al tratamiento impuesto, en el que siempre figuraba el uretano y el bromuro de calcio con gotas de tintura de belladona.

Ultimamente habiendo pasado muy bien el verano, hace una crisis que sólo fué presenciada por la madre. Estando de pie sufre una pérdida de conocimiento asociada a una palidez acentuada, reaccionando rápidamente a los estímulos de flagelaciones, palmadas, etc., no habiendo tenido en esta oportunidad bronquitis asmática; con fecha 8 de marzo 1932, acusa una nueva crisis asmática intensa que duró 24 horas, cediendo al tratamiento intenso realizado: adrenalina  $\frac{1}{2}$  c.c. (mañana y tarde), uretano bromuro de calcio con tintura de belladona en dosis activas, revulsión, etc.; concordando esta mejoría con la iniciación de las tomas de Efectonina Merck.

El niño es de un muy buen estado general, con desarrollo superior a su edad, de hábito pastoso, no presenta ninguna anomalía a nivel de sus distintos sistemas y aparato, salvo la existencia de su hipertrofia de amígdala y vegetaciones adenoideas, es un niño completamente normal.

HISTORIA N.º 5.—N. N., edad 53 días, marzo 6 de 1932.

*Antecedentes hereditarios:* Padres dicen ser sanos, existen cuatro abortos espontáneos, un hijo falleció a los 6 meses de un proceso enteral.

*Antecedentes personales:* Parto, normal; peso al nacer, 3.900 gramos, criado a pecho exclusivo.

*Enfermedad actual:* Se inicia a las 24 horas de nacer traduciéndose por un ataque que se caracteriza por paro del acto respiratorio y cianosis intensa, poniéndose negro como un carbón (expresión de un miembro de la familia); sin acusar ruido inspiratorio inicial ni convulsiones, la partera presenció este ataque e inició de inmediato respiración artificial; este período angustioso duró dicen, alrededor de un minuto, con la respiración artificial, inicia el acto respiratorio con una inspiración ruidosa, al cuarto de hora acusa un segundo ataque en la misma forma, siendo más intenso y prolongado, y saliendo del mismo en las mismas condiciones del primero, al siguiente día acusó cinco ataques, al tercer día tres ataques y al siguiente día dos y desde el 14 de enero al 22 de febrero no registró ninguno.

En estos primeros ataques consultaron al médico, quien aconsejó dar gotas lactadas (lactato de hidrargirio) en dosis muy pequeñas, y tintura de belladona una gota al día.

El día 22 de febrero acusa tres ataques seguidos uno del otro, y luego cada hora registraba un ataque durante tres días; desde el 25 al 29 de febrero no tuvo ninguno. El 29 de febrero se reinicia para tener alrededor de 20 crisis en el día hasta la fecha 4 de marzo.

El colega que asiste al enfermo desde estas últimas crisis, dice que no le dió mayor importancia a lo manifestado por los padres, creyendo en una exageración de los hechos relatados; quienes decían que tenían que turnarse entre el día y la noche para vigilar al paciente, realizando en cada crisis la maniobra de respiración artificial, con lo que conseguían la reiniciación del acto respiratorio; pero el colega tuvo oportunidad de asistir a una crisis que lo alarmó: dice "vi al enfermito inmóvil, con intensa cianosis, ojos dirigidos hacia arriba, en pleno estado apnéico; realicé de inmediato respiración artificial, y como a la cuarta o quinta maniobra no se reiniciaba, introduje el dedo en la boca, llegué a epiglotis mientras excitaba la base del tórax; al continuar el acto respiratorio se produjo una inspiración profunda, ruidosa, y la cianosis fué desapareciendo paulatinamente al continuar el acto respiratorio, entrando en la normalidad. En el curso de la crisis no ha acusado movimientos convulsivos a nivel de sus extremidades y de los músculos de la cara". El pulso tomado antes de la respiración artificial, dice que era de gran frecuencia, calcula arriba de 180 pulsaciones por minuto.

Estas últimas crisis, dice el padre, se inician con un pequeño ruido glótico, parecido al que registra al reiniciarse la respiración, después de las maniobras de respiración artificial.

Estos últimos días toma tintura de belladona y adrenalina a pesar de lo cual las crisis persisten.

*Estado actual:* Niño con buen desarrollo, mucosas rosadas, no presenta ninguna anomalía a nivel de sus distintos sistemas y aparatos, faringe normal, presenta un ezeema a nivel del cuero cabelludo y región interiliar, no es vomitador, no acusa fiebre no hay hipertonia, se prende bien

al pecho tiene algunas deposiciones verdosas, y no hay ningún elemento anormal que llame la atención. Signo de Chvostek, negativo. Se le somete a tratamiento a base de bromuro de calcio, y tintura de belladona.

HISTORIA N.º 6.—N. B., de 18 meses de edad, argentino. Enfermo de la clientela civil.

*Antecedentes hereditarios:* Padres, dicen ser sanos; madre de temperamento nervioso (ha sido operada, extracción de trompas por quistes serosos); único hijo; no hay abortos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, con un peso de 4.400 gramos, criado a pecho materno durante un año. Desde entonces hasta el presente, criado a base de leche de vaca, que se le administraba generalmente en forma de te con leche. Ha tenido a los dos meses de edad una bronquitis que curó después de un mes de estar en tratamiento. Otra bronquitis a los diez meses, que también duró cerca de un mes. Dientes al año, no habla. Camina al año.

*Enfermedad actual:* El niño es traído a esta Capital desde San Justo, el 1.º de enero del corriente año, donde había tenido una coqueluche desde hacía mes y medio y de la cual había curado.

Al día siguiente de llegar notan que el niño tiene tos y temperatura, siendo ésta de 37°4 a la mañana, 38°5 a la tarde y 39° a la noche. Esa misma noche, a las 24 horas, bruscamente tiene un acceso de asfixia; llamado un facultativo, constata una cianosis intensa de labios, palidez acentuada de su cara, períodos de apnea alternando con escasas inspiraciones, flacidez completa de sus miembros y pérdida del conocimiento; es sometido a respiración artificial, inhalación de oxígeno, reaccionando a los pocos minutos, momento en que llego y constato el final de la reacción, viendo un niño en buen estado general, de cuyo examen somático resalta lo siguiente: cráneo simétrico, frente olímpica, mucosa bucal y conjuntival rosadas, cuatro incisivos, lengua saburral y húmeda, faringe normal.

*Tórax:* Simétrico, rosario costal bien manifiesto, respiración acentuada, 50 respiraciones por minutos, de tipo costoabdominal a predominio abdominal, con tiraje infraesternal.

*Pulmones:* A la palpación del tórax se perciben perfectamente los rales bronquiales; a la percusión, tanto por delante, detrás y en axilas, ningún cambio de la sonoridad pulmonar. A la auscultación, se perciben en ambos pulmones y en toda su extensión, abundantes rales bronquiales secos y húmedos.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos limpios, 160 pulsaciones por minuto, hipotenso e irregular.

*Abdomen:* De paredes flácidas, no se palpa el bazo, borde inferior del hígado se palpa a nivel del reborde costal.

*Sistema nervioso:* Niño con su sensorio conservado en el momento del examen, reacciona con llanto. Se investiga el signo de Chvostek, no encontrándose.

Se somete al enfermo a un tratamiento basado en revulsión, balneote-

rapia, antipirina (como antiespasmódico); a las cuatro horas vuelve a repetirse el acceso de asfixia con las mismas características que el primero, aunque menos intenso; visto por el Prof. M. Acuña en consulta, constata lo que hemos dicho en la historia que ha sido reconstruída, vale decir, como hecho saliente: la frente olímpica, el rosario costal, su bronquitis, la no existencia del Chvostek; se busca el fenómeno de Trousseau, que no existe. Sospechamos estar en presencia de un espasmofílico (fuera de su raquitismo ligero) y se prescribe una bebida con lactato de calcio, además bebida con acetato de amonio, jarabe de ipeca, revulsión, balneoterapia, aceite alcanforado. El niño pasa el resto del día en buenas condiciones, teniendo esa tarde disnea (50 respiraciones por minuto y 160 pulsaciones).

Al día siguiente a las 7 (26 horas después de su segundo ataque), es presa de un tercer acceso de asfixia, que también como los anteriores se inicia bruscamente; al llegar me encuentro que el niño no respiraba, palidez acentuada de su cara, cianosis intensa de sus labios, contractura de los maxilares, expulsión de espuma rosada por la boca y luego expulsión de sangre por la boca y nariz, congestión intensa de sus conjuntivas, mirada fija, pérdida del conocimiento, abolición de los reflejos corneal y conjuntival, flacidez de sus extremidades, escasas y alejadas respiraciones estertorosas, pulso impalpable. Fué sometido a respiración artificial durante 45 minutos y en ese transcurso se hizo una sangría (40 grs., por sección de la mediana), inyecciones de éter alcanforado, aceite alcanforado, adrenalina, inhalaciones de oxígeno, baños calientes con mostaza y después de haber luchado de este modo durante una hora, se consigue que el niño respire, que su pulso sea de 160 por minuto, rítmico y tenso, que reaparezca su reflejo conjuntival y pupilar, que exista el reflejo patelar, pero el niño continúa con su pérdida de conocimiento y con la flacidez de sus extremidades inferiores.

En cierto momento se comprueba carpoespasmos y contracciones ligeras de sus miembros superiores; continúa así en esas condiciones y a las cinco horas de iniciado este acceso de asfixia, el niño se agrava, su pulso se hace más frecuente e hipotenso, aumenta la cianosis de lengua y labios y el niño fallece en estas condiciones.

---

## Osteomielitis vertebral y costal en un lactante

por los doctores

Marcelo Gamboa y Horacio L. Montarcé

Por su extremada rareza y la feliz evolución vamos a presentar la historia clínica y las consideraciones que nos sugiere el estudio de este enfermito.

Enfermo N.º 20.881 de nuestro Servicio. L. M., de 40 días de edad. Ingresó el 27 de febrero de 1930.

Segundo hijo de padres sanos. Nacido a término, de parto normal, alimentación materna. A los 5 días de edad tuvo una tumefacción de su cadera derecha, sin temperatura, que curó a los 6 días, con buena movilidad de su miembro enfermo. No se hizo entonces ningún tratamiento.

*Enfermedad actual:* Comienza 5 días antes de su llegada a la Clínica, notando la madre que el niño lloraba con frecuencia, sobre todo cuando lo movilizaban, apercibiéndose al mismo tiempo de la existencia de una tumoración del dorso y sobre la columna que, muy pequeña en un principio, aumentaba de tamaño hasta llegar a adquirir los caracteres actuales.

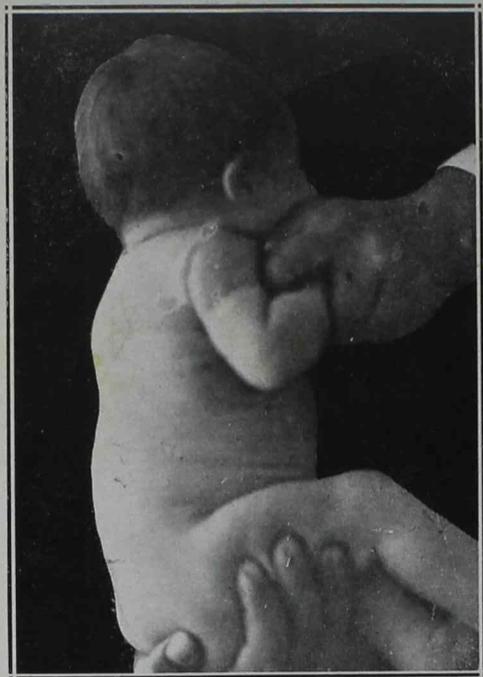
*Estado actual:* Niño en regular estado nutritivo. Ligero opistótono. Talla, 49 cms., con una circunferencia craneana de 35 cms. y un perímetro torácico de 34. Bregma 4 × 3 deprimido, Lambda puntiforme. Suturas superpuestas. Piel seca, pálida. Mucosas húmedas.

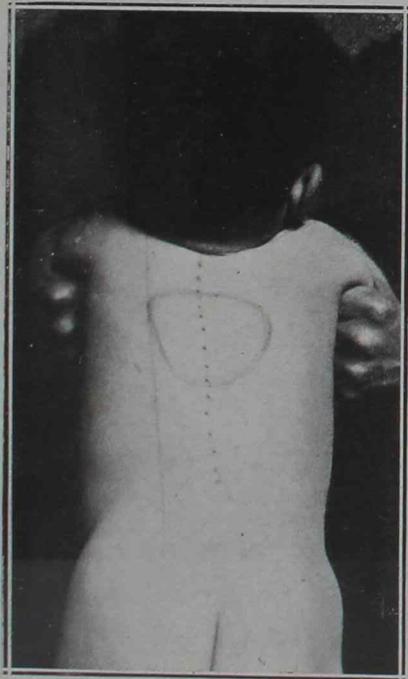
Cuello corto. Tórax dilatado en su base. Vientre abultado, onfalocèle, es depresible, palpándose el hígado a 1 través del reborde. El bazo no se palpa.

En la región interescapular y sobre la columna dorsal se observa una tumefacción de forma circular, que se extiende por arriba hasta 2 cms. de la apófisis espinosa de la séptima cervical, por abajo hasta las últimas dorsales y hacia los lados hasta las proximidades de las escápulas.

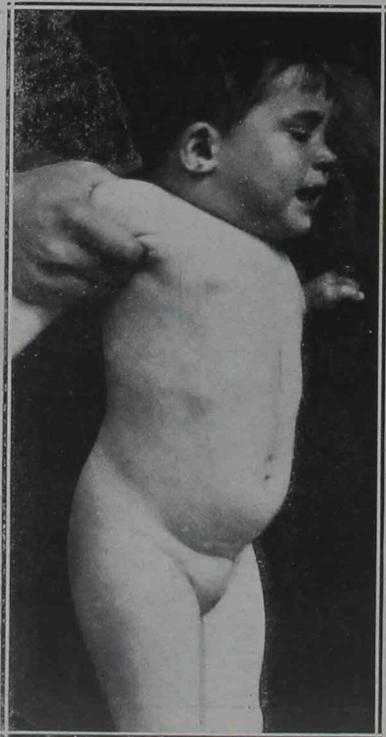
Existe rigidez de la columna dorsal y contractura muscular en las goteras vertebrales.

La palpación permite localizar mejor la tumefacción que es renitente y ligeramente fluctuante, la piel no está adherida y la tumoración





15 octobre de 1931



15 octobre de 1951

es fija al plano profundo. La columna forma una giba cuyo vértice corresponde a la parte más saliente de la tumoración.

La movilidad articular de la cadera derecha algo disminuída. Miembros normales, demás articulaciones bien.

Se le hacen repetidos análisis de líquido cefalorraquídeo (bacteriológico, citológico y Wassermann): Normales. Mantoux, negativa. Examen de sangre: glóbulos: rojos, 4.100.000; blancos, 31.250. Polinucleares neutrófilos, 53.79 %. Mononucleares, 4.69 %. Linfocitos, 40.43 %. Eosinófilos, 0.772 %. Formas de transición, 0.36 %.

Se aconseja vacunas antiptógenas y reposo en lecho duro.

Marzo 14 de 1930 (14 días después): La niña sigue mejor. La tumefacción del dorso ha disminuído sensiblemente, la rubicundez ha desaparecido. El pliegue cutáneo al pellizcamiento es menos grueso y la tumefacción profunda es menor. Persiste rigidez de la columna dorsal.

Dos meses después, siguiendo la niña en mejoría, se descubre a nivel de la fosa ilíaca derecha una tumoración que por punción da salida a 50 c.c. de pus verdoso, bien ligado. Se manda a analizar, acusando la presencia de estreptococos.

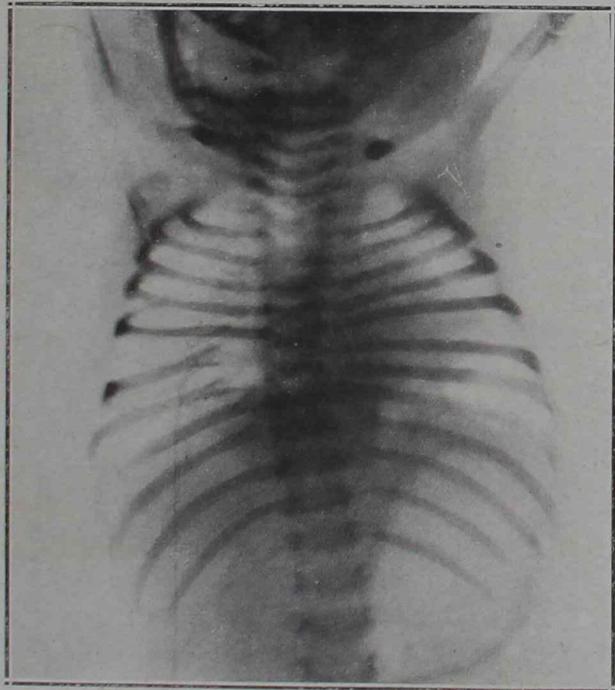
Hemos seguido viendo la enfermita periódicamente, constatando la evolución favorable de su enfermedad y el último estado actual es el siguiente (septiembre 23 de 1931): Niña en buen estado nutritivo. Llama la atención durante la estática la saliencia anormal del tórax, que se presenta globuloso. La columna, que en la posición de pie tiene tendencia a la lordosis en la región lumbar, presenta una pequeña giba dorsal superior a máxima saliencia de la quinta y sexta apófisis espinosa dorsal. La movilidad de la columna se hace en buenas condiciones y no hay dolor a la presión. La marcha se hace pronunciando la lordosis lumbar.

#### ESTUDIO RADIOGRÁFICO

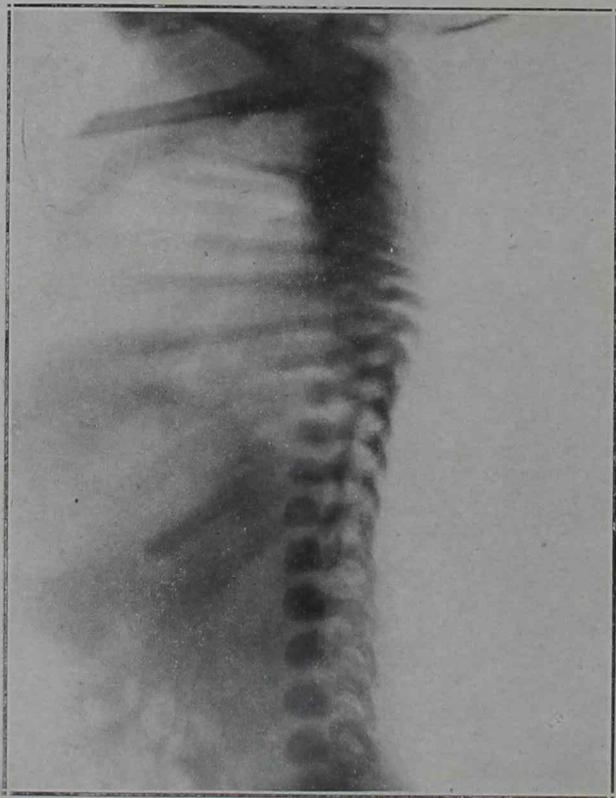
Febrero 28 de 1930: La radiografía de frente muestra una ligera escoliosis dorsal dextroconvexa y alteraciones estructurales en los cuerpos vertebrales de la sexta, séptima y octava y en las cabezas costales sexta, séptima y octava, especialmente en las 2 primeras, en que existe una pérdida de substancia. Los arcos costales tienden a la disposición en patas de araña. En la de perfil no se visualiza bien la estructura de los cuerpos, pero existe un aumento evidente de la xifosis dorsal con divergencia en abanico de las apófisis espinosas correspondientes a las vértebras lesionadas.

Marzo 14 de 1930: Las obtenidas 2 semanas después confirman lo expuesto anteriormente y demuestran una extensión de las lesiones que comprende ahora también la quinta dorsal y a las cabezas costales quinta, sexta, séptima, octava y novena derechas y quinta y sexta izquierdas. La de perfil es igual a la anterior.

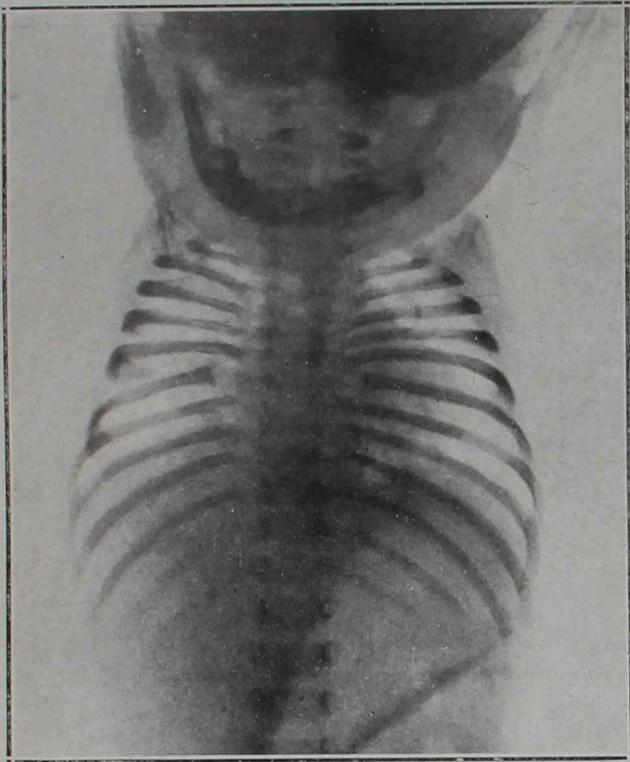
Mayo 12 de 1930: La radiografía de ambas caderas muestra la cabeza femoral izquierda un poco más alta que habitualmente, con inte-



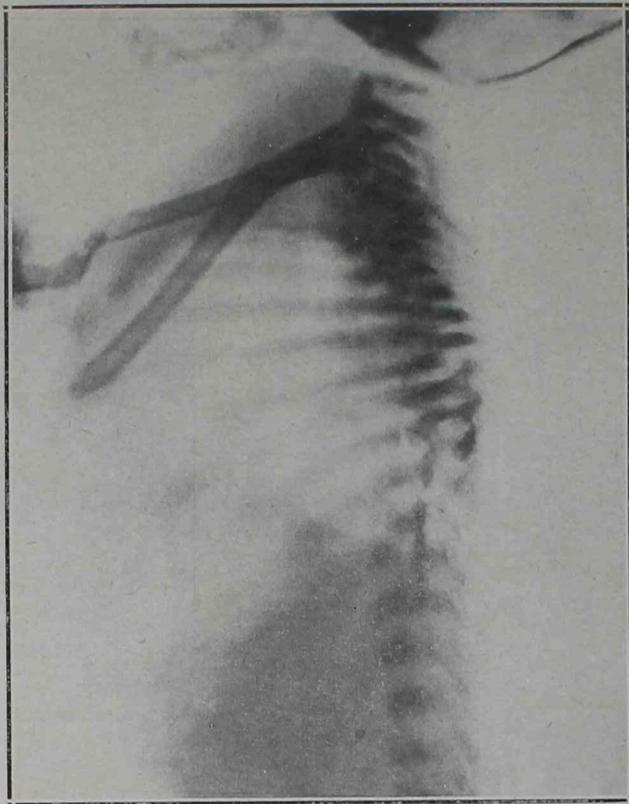
28 febrero de 1950



28 febrero de 1950



14 marzo de 1950



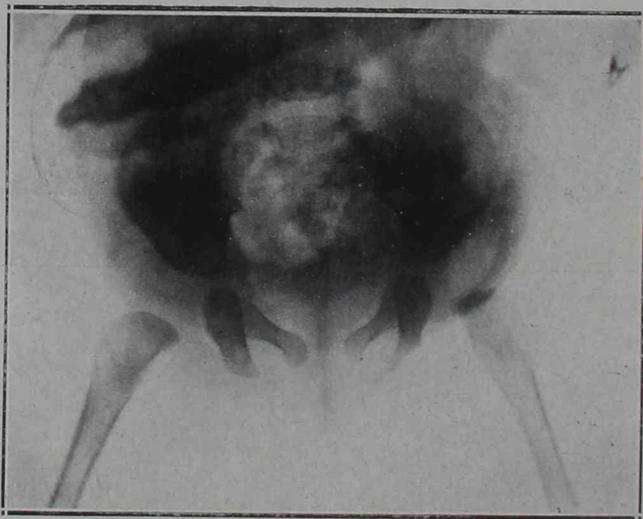
14 marzo de 1950

rrupción de la ojiva cervicoobturatriz. No se nota aún osificación del núcleo cefálico.

Junio 6 de 1930: Las radiografías de la columna muestran que el proceso no ha invadido otras vértebras ni costillas.

Agosto 25 de 1930: La radiografía de columna, de frente, muestra una mejor calcificación esquelética y una individualización más neta de los cuerpos vertebrales afectados, con estigmas cicatriciales en las cabezas costales, persistiendo aún en algunas reacción perióstica. Tórax con disposición en patas de araña. La escoliosis dorsal ha desaparecido. La de perfil muestra con claridad la inflexión anterior de la columna dorsal por la destrucción de los cuerpos de las vértebras quinta, sexta y séptima dorsales, quedando del cuerpo de esta última un rudimento en forma de cuña a base posterior.

Octubre 16 de 1931: La radiografía de frente muestra una buena

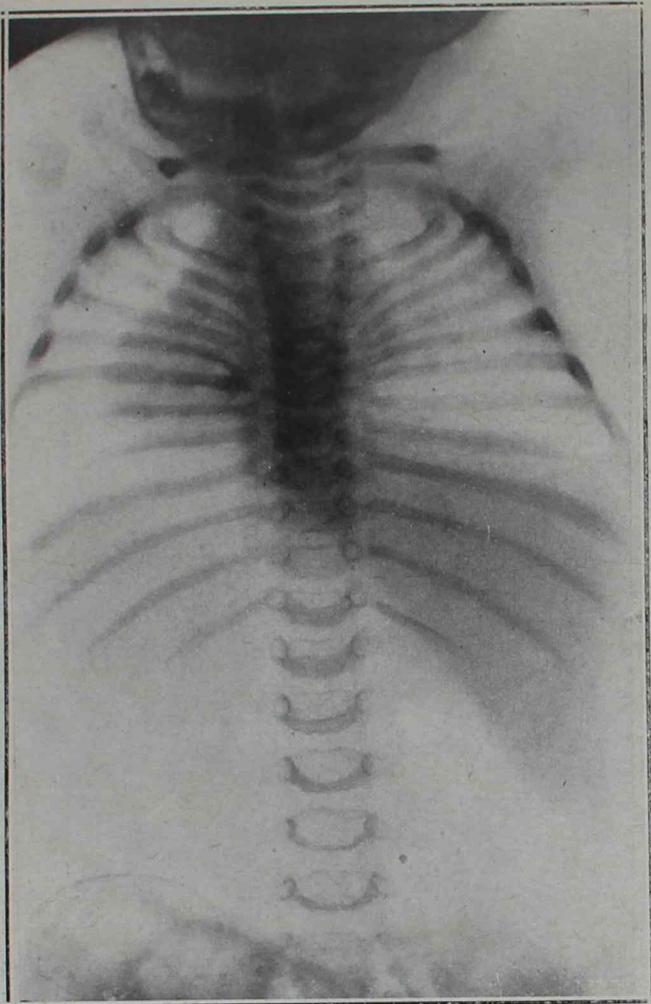


12 mayo de 1950

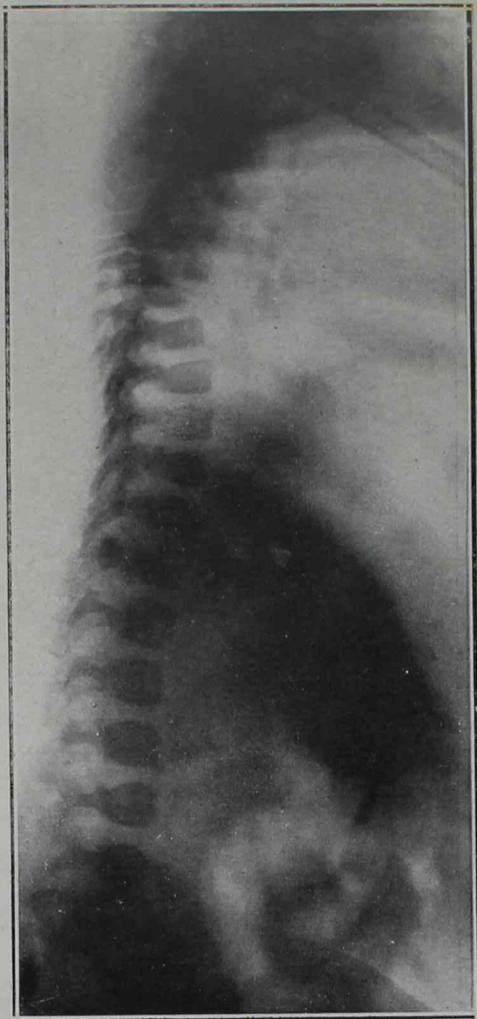
estructura de los cuerpos vertebrales con un ligero telescopaje que se extiende desde la cuarta hasta la séptima vértebra dorsal. Los arcos costales adoptan una disposición en patas de araña. Las cabezas de las costillas correspondientes a esa zona muestran signos de cicatrización. La línea de las apófisis articulares a esa altura se estrecha en forma de huso invertido desde la tercera hasta la octava dorsal. La de perfil muestra la caída de los cuerpos vertebrales con gibosidad costal poco acentuada.

#### COMENTARIO

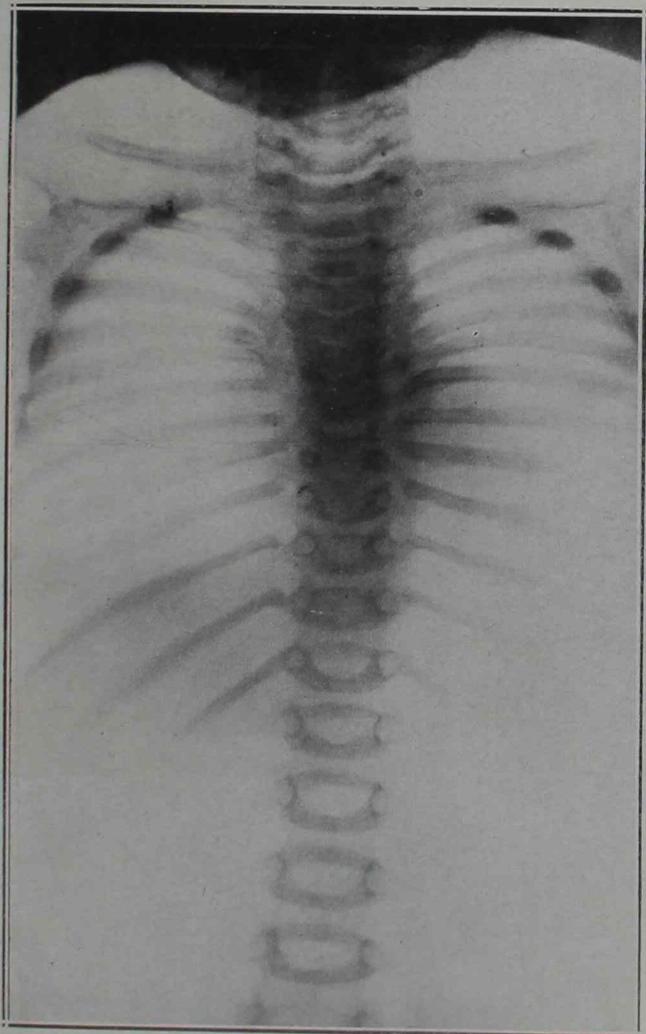
La osteomielitis vertebral descripta por primera vez por Lanne-



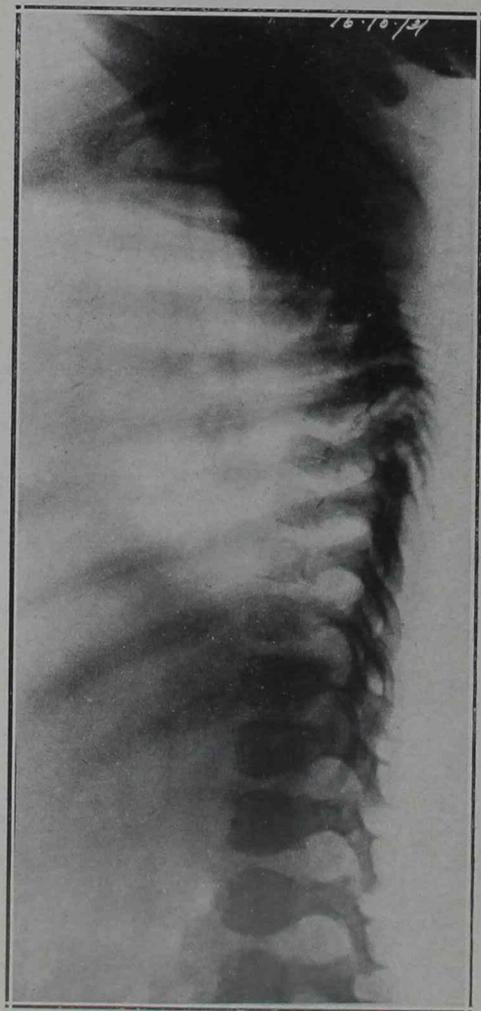
27 agosto de 1950



27 agosto de 1950



16 octobre de 1951



16 octobre de 1951

longue en el año 1879 es un proceso mórbido que se destaca por su rareza y cuyo conocimiento exacto es de gran importancia por su grave pronóstico y por la variedad de complicaciones a que puede dar origen. Desde la fecha encontramos un número relativamente escaso de publicaciones: Cadeilhae, Poirier, Joel, Hahn, Makyus, Grisel, Donati, Fraser Mac Pherson, Strong, Pena, Schoeber y Bacchini.

Este proceso puede localizarse en cualquier segmento de la columna, aún cuando parece hacerlo con mayor frecuencia en la columna lumbar, 33 sobre 54 casos según Grisel; ahora bien independientemente del lugar de su asiento, la gravedad varía según ataque a los cuerpos o a los arcos vertebrales, siendo mucho más sombrío el pronóstico cuando se radica en los primeros.

De las observaciones que hemos consultado, se deduce que en las vértebras cervicales es más frecuente la infección de los cuerpos, y en las dorsales y lumbares asienta más a menudo en los arcos posteriores. Sobre 33 casos de localización lumbar. Grisel refiere 20 a los arcos y 13 a los cuerpos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Según la descripción de Lannelongue, sobre la cara anterior de los cuerpos vertebrales, el hueso presenta un tinte negruzco, con los orificios vasculares agrandados y por los que fluye un líquido sanioso. En el tejido esponjoso infiltrado de pus, se destaca una mancha negra situada en la cara posterior de los cuerpos y que está formada por una zona donde el tejido esponjoso ha desaparecido con destrucción de los vasos quedando sólo sangre fluída mezclada con pus.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La sintomatología es ruidosa en los casos agudos iniciándose como un estado infeccioso grave con alta temperatura y con dolores violentos localizados en un segmento de la columna los que también pueden irradiarse siguiendo el trayecto de las raíces nerviosas. La presión descubre dolor exquisito en el raquis, acompañándose de rigidez o deformaciones del mismo. En esta forma de infección la mortalidad es muy alta y el diagnóstico puede resultar a veces indeciso durante los primeros días.

En las formas subagudas, el estado infeccioso es por consiguiente más atenuado y la evolución favorable puede observarse de acuerdo con las estadísticas en el 54 % de los casos.

El cuadro semiológico varía según la altura de la localización, manifestándose en la columna cervical por tortícolis inicial, produ-

ciéndose luego la exteriorización de un absceso que sigue las vías de los intersticios musculares o a veces con localización retrofaríngea; otras veces el absceso evoluciona hacia el canal raquídeo con fenómenos de compresión: paraplejías, hemiplejías, relajación de esfínteres, etc.

En la columna dorsal además de los fenómenos de compresión que en algún caso pueden presentarse, la afección se revela por el dolor exquisito y la contractura dolorosa de los músculos de las goteras vertebrales, acompañándose de deformaciones del raquis y de tumefacción de la zona afectada con fluctuación cuando la colección purulenta se exterioriza. Son frecuentes las complicaciones pleuropulmonares.

En la región lumbar, además de lo mencionado, pueden aparecer atrofiás musculares de los miembros inferiores o también psoítis, por deslizamiento del pus en la vaina del psoas. Una eventualidad probable en cualquier segmento es la abertura del absceso en el canal raquídeo (Schonwerth, Muller, Rebizzi, Lucas).

Aun sin invasión del canal, en casi todas las osteomielitis vertebrales existe reacción meníngea caracterizada por síntomas de excitación espinal. Su intensidad puede simular a veces una meningitis cerebro espinal.

En los casos subagudos, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con el mal de Pott; el estado febril permanente, el comienzo más o menos brusco, la deformación de la columna, (que en el mal de Pott se manifiesta en general por una inflexión angular más pronunciada), su localización más frecuente en los arcos que en los cuerpos y el examen del pus que revela la existencia de gérmenes piogénicos, son elementos de juicio que inclinan a pensar en la osteomielitis vertebral. La radiografía tiene importancia por las lesiones infiltrativas y destructivas que pueden mostrar.

**PRONÓSTICO.**—El pronóstico es en general grave, 46 % de mortalidad, produciéndose la muerte por infección general o complicaciones pleuro pulmonares o invasión por el pus del canal raquídeo.

La curación se obtiene más a menudo en las localizadas en los arcos posteriores que suelen hacerlo sin dejar fístulas ni mayores deformaciones; en cambio en las de los cuerpos, cuando se obtiene ella, quedan como secuelas inflexiones de la columna.

**TRATAMIENTO.**—Debe ser necesariamente quirúrgico, abordando rápidamente el foco séptico para su limpieza y drenaje. En los

casos subagudos como el que presentamos pueden tentarse con éxito las punciones evacuadoras, completando el tratamiento con el reposo en lecho enyesado, vacunas y tratamiento del estado general.

### CONSIDERACIONES

En nuestro enfermo llama la atención en primer lugar la precocidad de la infección, pues el niño nos llega a los 40 días de edad con su proceso ya localizado sobre al columna.

La puerta de entrada es difícil encontrarla aún cuando podría pensarse que una ligera infección umbilical ha podido permitir el pasaje de gérmenes piogénicos a la sangre habiendo infectado éstos a su vez esa tumefacción (probable hematoma por traumatismo obstétrico o postpartum) del muslo derecho que la madre vió evolucionar en pocos días; sin embargo la marcha de la enfermedad permitió comprobar la persistencia de ese foco supurado, extendido hasta la fosa ilíaca derecha y que terminó evacuándose por punción.

Puede pensarse en una septicemia atenuada por escasa virulencia del germen, a pesar de tratarse de estrepto, lo que ha traído como consecuencia la evolución subaguda del proceso: y la reacción febril no intensa, es posible le haya pasado desapercibida a la madre durante las primeras semanas de enfermedad.

La infección atenuada en este caso no ha dejado de traer su reacción meníngea (opistótonos) y es digno de notarse también que a pesar de su localización en los cuerpos vertebrales ha carecido de la excepcional gravedad que este asiento trae en los casos agudos.

---

## Tumores congénitos de la encía

(Angiolinfangioma xantelomatoso del reborde gingival)

por el

Prof. Dr. José M. Jorge,

Dr. Santiago I. Nudelman y Dra. M. Gringauz

La coincidencia de haber observado en los consultorios externos de la Clínica Quirúrgica del Hospital de Expósitos en el transecurso de estos últimos años, 3 neonatos con *tumores pediculados del reborde gingival*, nos induce a llamar la atención sobre estos procesos que no están descriptos en los textos de patología quirúrgica, ni en los tratados de cirugía infantil, ni de enfermedades de la boca, que hemos consultado.

Los niños son traídos al ambulatorio pocas horas después de nacer, porque entre los labios aparece un tumor como una guinda chica, un poco piriforme, que se pone bien de manifiesto cuando el recién nacido abre la boca para gritar. Estos tumores asientan sobre la encía, son pediculados y sobresalen como si fuera el extremo de la lengua no recogida. Su color rojizo violáceo, contrasta con el rosado de los labios; es ligeramente piriforme con su polo romo hacia adelante y su extremo afilado que se implanta sobre el borde libre y cara externa de la encía, en una extensión de  $\frac{1}{2}$  a 1 cm.

La superficie del tumor es lisa, recubierta por la mucosa brillante y distendida, menos en su polo distal, que como permanece fuera de la boca está opaca y el color rojizo del tumor se ha hecho ligeramente amarillento.

En cambio el extremo afilado, que se une a la encía, tiene una coloración más violácea y en 2 de nuestros casos se veían bien los vasos sanguíneos del pedículo ancho.

Los 3 tumores estaban implantados sobre el reborde gingival y cara labial de la encía, entre la línea media y el canino, 2 en el maxilar inferior y 1 en el superior y en ese sitio, además de los cordones vasculares, existía un arco rojovioláceo, que formaba una areola de  $\frac{1}{2}$  cm. alrededor del pedículo. La presión en este sitio mostraba la vascularización exagerada de esta zona.

Los tumores eran elásticos, absolutamente irreductibles por la presión suave y continua, y completamente indolorosos.

La presencia entre los labios y su fijeza relativa, impedían tomar el pezón, aún la alimentación con eucharita, se hacía muy difícil por su sitio de implantación.

La conducta terapéutica no puede ser otra que la quirúrgica. Previa ligadura del pedículo vascular se extirpa el tumorcito y el niño desde el día siguiente hace la succión normal, lo que prueba la sensibilidad, un poco obtusa, de esta época de la vida!

Historia N.º 16.607. Nelly S., de 1 día de edad, argentina. Fecha: 8 de mayo de 1928.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, parto normal, presentación cefálica.

*Enfermedad actual:* La traen porque presenta entre los labios una tumoración que le impide succionar.

*Estado actual:* Niña bien constituida. Entre los labios de la niña hace prominencia un tumor del tamaño de una almendra, de color uniforme, rojo vinoso y con algunos puntos de desigual localización. Ligeramente elástico, revestido de una superficie lisa y húmeda.

El tumor se continúa por un pedículo vascular con el reborde gingival inferior, en la porción correspondiente donde debe hacer erupción el incisivo medio izquierdo y el lateral del mismo lado. En esta parte la encía y la cara interna del labio inferior presentan una gran red venosa, que naciendo del sitio de implantación del pedículo del tumor, se extiende en abanico y se pierde a alguna distancia de este sitio.

El tumor no se reduce a la presión y no parece doloroso.

*Operación* (9 de mayo de 1928): Previa ligadura del pedículo se secciona con tijera el tumor y se asegura con un segundo punto de seda.

17 de mayo de 1928: Niña que se halla bien; presenta en el sitio de intervención la persistencia de un punto violáceo, que sirve de base a los puntos de seda. A la izquierda de la línea media se observa una verdadera muesca en reborde alveolar.

15 de mayo de 1928 (Biopsia N.º 1.441): Se extraen 2 partes del tumor que se envían al Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad, coincidiendo ambos diagnósticos con el de xantoma.

La descripción hecha por el Dr. Bracheto Brian, es la siguiente:

El corte microscópico muestra el tumor revestido de un epitelio pavimentoso, estratificado con papilas en algunas partes, poco pronunciadas en otros. En ciertos puntos existe la evolución córnea, pero siempre de manera modelada.



(Antes de la operación)

Este epitelio muestra en una zona pequeña un foco de necrosis fibrinoide.

Por debajo del epitelio se ve un escasísimo tejido conjuntivo laxo, con abundante cantidad de vasos capilares, algunos de los cuales contienen glóbulos rojos y polinucleares.

En una parte del preparado, se ve una cavidad grande vacía, extendida por endotelio de tipo capilar.

La neoplasia está constituida por una proliferación de células que muestran todos caracteres análogos, son globulosas, a contornos redondeados o angulosos, con núcleo pequeño y excéntrico uniformemente basófilo y cuya masa protoplasmática examinada con inmersión muestra una estructura finamente vacuolar y de pequeñísimos grumos.

Las células adosadas y bien teñidas sus membranas representan un mosaico de figuras caprichosas. De tanto en tanto se ven entre las células descritas fibroblastos de abundancia variable.



(Tres años después)

En el seno del tumor se ven vasos capilares, dilatados, rodeados por una envoltura conjuntiva, y conteniendo glóbulos rojos.

Además islote de fibroplastos, algunos con evolución colágena.

20 de noviembre de 1931: Edad, 3 años. Erupección dentaria se ha efectuado normalmente, sin presentar molestias.

*Estado actual:* Al examen de su boca: mucosa, de coloración normal; dientes, bien implantados, presentando caries múltiples, especialmente en sus dientes anteriores superiores. Caries en primera y segunda molares temporarias superior e inferior.

Hipertrofia de amígdalas. Se palpan pequeños ganglios.

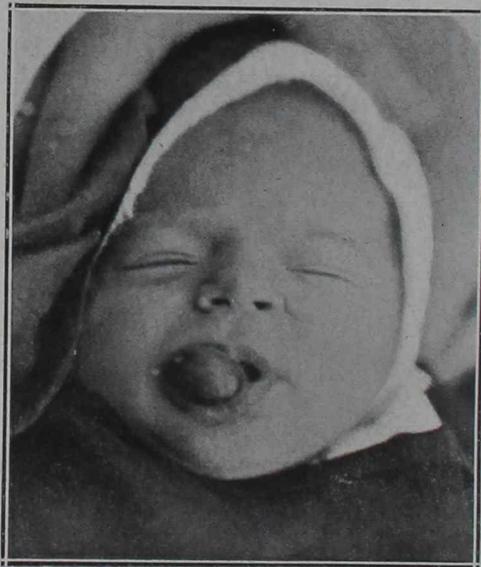
Historia N.º 24.277. Nelly V., de 1 día de edad, argentina. Fecha: 11 de agosto de 1931.

*Antecedentes hereditarios:* Padres viven y son sanos. Ha tenido otro hermano, muerto a los 11 días de meningitis.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Parto normal. Alimentada con leche de madre, pero con cucharita.

*Enfermedad actual:* La niña es traída porque ayer, que nació, le notan que tiene un tumor en la boca.

El examen muestra, en efecto, una tumoración que hace prominencia fuera de la boca, que es del tamaño de una nuez, de forma redondeada, de color amarillento en su mayor parte, en otra rojo violácea, surcado



por vasos que son francamente visibles en la superficie tumoral, de consistencia elástica, unido por un pedículo de 1 cm. de ancho al borde gingival lateral derecho e indoloro a la palpación. Objetivamente no se aprecia molestia mayor por parte del niño, pero la tumoración no permite la introducción del pezón, por lo que debe alimentarlo con cucharita.

11 de agosto de 1931: El pedículo del tumor con vasos gruesos se inserta en el borde libre de la encía, al nivel del incisivo lateral derecho y canino correspondiente. A este nivel no hay espesor mayor del reborde gingival. El tumor, que tiene un color ligeramente amarillento en su polo libre, es absolutamente irreductible y no cambia de tamaño por los esfuerzos del niño.

Sin anestesia se opera, colocando 2 puntos de seda en el pedículo y extirpando luego el tumor.

12 de agosto de 1931: El niño se encuentra muy bien y empieza a mamar.

9 de octubre de 1931 (biopsia N.º 2.114): Tumor recubierto casi totalmente por epitelio estratificado de mucosa; el cual se encuentra atrofiado y sin ninguna papila.

En el polo distal del tumor romo, la mucosa sufre la evolución córnea, que aparece ondulada.

El resto de la preparación muestra un tejido constituido por:

1.º Abundante cantidad de capilares, unos de calibre normal y otros con su luz dilatada. Estos vasos capilares están vacíos y se encuentran revestidos por una capa endotelial perfectamente visible, la que asienta sobre un tejido conjuntivo, el que se confunde con la trama del tumor; algunos de éstos sólo están constituidos por su pared endotelial y otros muestran en su vecindad abundante cantidad de fibroblastos y algunos leucocitos.

2.º Una trama tisural, formada en algunos puntos por escasos fibroblastos y por células globulosas en forma irregular, a núcleo redondeado y pequeño, casi siempre excéntrico, con un cuerpo protoplasmático transformado en una gran vacuola o bien mostrando un aspecto finamente esponjoso. Estas últimas células, en algunos puntos del preparado predominan de una manera notable, en cambio, son menos abundantes en otras partes.

Las células recién descriptas están separadas unas de otras por una substancia finamente fibrilar, que se colorea en rojo fucsina y su protoplasma toma un aspecto grumoso con la coloración de Van Giessen. Las células en contacto íntimo y con su membrana bien teñida forma un mosaico de figuras caprichosas.

Historia N.º 15.868. Lidia F., de 16 días de edad, argentina. Fecha: enero de 1928.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* La niña es traída a este Servicio por haber observado la madre un tumorcito en el reborde gingival, lado izquierdo, del tamaño de un poroto, pediculado, con un pedículo con una banda que adhiere al reborde alveolar; el tumor tiene un ancho como de 1 cm.  $\times \frac{1}{2}$ , de consistencia elástica, irreductible y asienta sobre la encía violácea.

Se alimenta con pecho sin dificultad.

Fuera de esta anomalía, la niña es sana.

*Operación* (25 de enero de 1928): Se secciona el pedículo con tijera curva y se cauteriza profundamente.

11 de junio de 1928: Es traída la niña nuevamente, presentando en el suelo de la boca un tumorcito con base ancha, con aspecto de transparencia, blando.

La madre ha observado el tumorcito desde hace 15 días.

*Operación* (18 de julio de 1928): Bajo anestesia general, se extirpa con bisturí el quiste y se sutura con 3 puntos de seda.

A los 4 días es vista la niña, la que se encuentra muy bien; se le quitan 2 puntos de seda.

A la semana es dada de alta.

*Informe Prof. Dr. Llambías* (Taco 9.228. Preparado 22.163): Microscopio: el tumor se encuentra totalmente envuelto por un epitelio pavimentoso estratificado, sin papilas dérmicas y con escasa evolución córnica, que asienta sobre un tejido conjuntivo muy escaso, en algunos puntos más abundantes en otros.

El tumor se encuentra constituido por una proliferación de células globulosas con núcleo pequeño y excéntrico, cuya masa protoplasmática muestra un aspecto finamente vacuolar, con el lente de inmersión. Estas células están en contacto directo unas con otras y muestran en la coloración con hematoxilina y eosina un tinte azul-violeta. Algunas de las células (muy escasas) son incoloras debido a la presencia de vacuolas de mayor tamaño, que las ocupan totalmente.

Además, se encuentran capilarés, sobre todo abundantes en la zona periférica de la neoplasia; los cuales contienen glóbulos rojos.

En el seno de la neoplasia suelen verse también nidos pequeños de fibroblastos típicos.

Los 3 tumores tienen la misma constitución histológica: son formaciones conjuntivas, con gran número de vasos sanguíneos, pero especialmente linfáticos, que han sufrido la degeneración xantelásmica. Vale decir, que ha sido reemplazado su protoplasma por las pequeñas masas confluentes, pudiéndose sospechar que en su iniciación estos procesos son linfangiomas o angiolinfangiomas y en la ectasis linfática ha favorecido su evolución hacia el xantoma, que hoy predomina.

Recordemos que existen 3 formas de linfangiomas de la cavidad bucal descriptos:

- 1.º Linfangiectásicos.
- 2.º Cavernosos.
- 3.º Quísticos.

Son benignos y congénitos y se producen por dilatación y neoformación de vasos y espacios linfáticos, con proliferación de tejido conjuntivo entre los espacios linfáticos.

Se presentan como nódulos o verrugas en el dorso y cara inferior de la lengua, parecen proliferaciones papilares transparentes, opacas o amarillentas y tienen en su interior una pequeña cantidad de linfa.

Suelen también verse en los labios, piso de la boca y en la cara interna del carrillo, pero hasta ahora no sabemos que se hayan descrito en el reborde alveolar, ni en las encías.

A. Broca nos habla de angiomas de la encía como tumores sesiles, que más bien están representados por una mancha rojoviolácea, que puede llegar a ser brotante, reductible por presión y que con facilidad sangra.

También son procesos congénitos, aunque manifiesten su crecimiento en época tardía.

Salter describe la posible transformación de estas manchas o brotes angiomasos cirsoides, con todos los caracteres de los tumores eréctiles y como desgraciadamente muchos autores no han tenido la precaución o prolijidad de examinar al microscopio estos tumores vasculares, algunos los agrupan con los *épulis* contribuyendo a una confusión lamentable.

Nuestros 3 casos de *angiolíngiomas xantomatosos*, pueden tener relación con la formación de los maxilares y nuestros escasos conocimientos embriológicos nos recuerdan que antes de terminar el primer mes del embrión, los brotes que constituyen el *primer arco mandibular* se han fusionado en la línea media, dirigidos por el cartílago de Meckel, que desaparece alrededor del quinto mes, quedando incluido parte del mismo en la sínfisis mentoniana. Concomitante y adyacente a la zona posterior de la soldadura mediana, aparece de abajo hacia arriba el esbozo de la lengua anterior, como un tubérculo impar que los clásicos lo consideran independiente del arco mandibular y que para algunos, puede participar en la formación del segmento mediano de la encía y del labio inferior.

El maxilar superior se forma dentro del segundo mes de la vida intrauterina; primero se han aproximado los brotes maxilares superiores al brote frontal que ha descendido y después de formarse el labio superior y el reborde alveolar, desciende el tabique nasal y avanzan las láminas palatinas hasta ponerse en contacto, para separar definitivamente la boca de las fosas nasales.

Estos recuerdos pueden tener alguna utilidad para la más completa interpretación de nuestros casos, ya que su sitio de implantación sin ser absolutamente mediano, es tan vecino de la línea media, que se puede admitir su lateralización por el crecimiento mismo del reborde alveolar, que ha desplazado ligeramente el pedículo vascular de nuestros tumores congénitos.

Dos de los 3 niños han sido vistos 2 y 3 años después y su evolución dentaria es completamente normal, como lo pueden comprobar en esta niña, que es el segundo de los casos observados, cuyo reborde gingival no autoriza a pensar en el tumorcito extirpado.

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

---

SESION DEL 17 DE NOVIEMBRE DE 1931.

---

*Preside el Dr. Julio A. Bauzá*

### Infantilismo intestinal o enfermedad de Herter

*Dres. J. Vasconcellos, R. V. Tálice y J. R. Marcos.*—Relatan un caso observado en la clínica del Prof. S. E. Burghi, en el hospital "Dr. P. Visca". Niña de 2 años de edad, que ingresó en mayo último, pesando 6.750 grs., porque desde 7 meses antes presentaba trastornos gastrointestinales (anorexia, diarrea abundante, flemosa y rebelde al tratamiento), que habían provocado una gran pérdida de peso. Panículos adiposos casi desaparecidos, hipotonía muscular; vientre distendido, timpánico, blando. Se comenzó la realimentación con leche albuminosa. Salió de alta en julio, habiendo aumentado 1.030 grs. Reingresó el 12 de setiembre con trastornos dispépticos; deposiciones muy abundantes, semilíquidas, de color grisáceo, con dilatación del vientre. Talla inferior (75 cms.). Raquitismo ligero, vientre enorme, dispepsia crónica, deposiciones de aspecto grasoso. El examen coprológico reveló una digestión intestinal deficiente; funciones motrices del colon, subnormales; productos anormales de origen intestinal, flora de putrefacción; trastorno de la digestión, muy marcado, para las grasas, menos para los hidratos de carbono. Grasas fecales muy aumentadas, con gran predominio de los ácidos grasos. Estos caracteres pueden corresponder a los de la enfermedad celíaca o infantilismo intestinal. Como régimen curativo emplearon el preconizado por Howland. Por el momento han recurrido a la leche albuminosa, que emplearán hasta que las materias se vuelvan duras, haya disminuído la distensión abdominal y mejoren el peso y el apetito. Seguirán, luego, agregando pequeñas cantidades de carne, queso casero, huevos, bifes raspados, que aumentarán progresiva y gradualmente. En la etapa final emplearán los carbohidratos. Insisten en la necesidad de adoptar un test coprológico que rubrique todos los diagnósticos de enfermedad de Herter. Aparte de los caracteres macroscópicos, se dará gran importancia a la falta de digestión intestinal de las grasas y al predominio de los ácidos grasos sobre los jabones. La dispepsia por le-

che de vaca puede dar un cuadro parecido al del infantilismo intestinal, pero se diferencia en que en este predominan los jabones alcalinotérreos sobre los ácidos grasos, contrariamente a lo que ocurre en aquella.

#### Sobre tuberculosis localizada en el niño. Lobitis tuberculosas

*Dr. P. Blanch Cantonnet.*—Analiza 9 casos que presentaban, 8, una lobitis superior derecha y 1, una lobitis media derecha. La lobitis tuberculosa debe ser únicamente una entidad anatomo-patológica-radiográfica, traduciendo la existencia de un proceso de infiltración tuberculosa maciza de todo un lóbulo, limitado por las cisuras, que se pone de manifiesto por el examen radiográfico de frente y de perfil o por el estudio de las piezas anatómicas. Esas lobitis tuberculosas pueden ser procesos agudos, subagudos o crónicos; responder a procesos de primo o de reinfección; evolucionar hacia la regresión curativa (epituberculosis) o hacia la caseificación, la ulceración o la esclerosis (lobitis evolutivas).

(Como este trabajo será publicado *in extenso*, en un número próximo, no hacemos un resumen más amplio del mismo).

#### Experiencia clínica en la eclampsia por glomerulonefritis difusa aguda. Acción desencadenante de la crisis convulsiva mediante la maniobra de Queckenstedt. Suspensión de aquélla por la punción lumbar

*Dres. J. Bonaba y F. Nicola Reyes.*—En un niño de 10 años de edad, afectado de glomerulonefritis difusa, con hipertensión acentuada (Mx. 20 y Mn. 11.5), albuminuria, hematuria, oliguria, dilatación cardíaca, ruido de galope, cifra normal de la urea raquídea, estado semicomatoso, sobrevino una crisis de eclampsia (convulsiones generalizadas, cianosis y coma), que desapareció gracias a una sangría de 300 grs., aunque persistiendo el coma con resolución muscular. Desaparecidas las convulsiones se midió la tensión del líquido cefalorraquídeo, obteniéndose 70 cmts. de agua. Practicaron, entonces, la maniobra de Queckenstedt (compresión de las yugulares), cuya acción hipertensiva intracraneana es bien conocida. La tensión raquídea se elevó inmediatamente y al alcanzar la aguja del manómetro la cifra de 80 cmts., aparecieron movimientos convulsivos del lado izquierdo, generalizándose en seguida. En plena crisis ecláptica se dejaron salir 25 c.c., cesando las convulsiones; la presión raquídea descendió a 30 cmts.; la tensión arterial era de 14 Mx. y 10 Mn. Persistía el coma y se produjeron, momentos después, crisis de apnea con cianosis, que exigieron la puesta en práctica de las maniobras de la respiración artificial, las inhalaciones de oxígeno y la inyección de lobelina. Pasada la crisis, persistían el coma y la respiración del tipo Cheyne-Stokes. Por la tarde comenzó a despejarse y al día siguiente el tipo sensorio era normal. La evolución final fué favorable; salió de alta, curada.

En este caso, la eclampsia era independiente de la retención azoada; dependía de una perturbación de la hidráulica circulatoria intracraneana, actuando sobre el encéfalo. Ella puede provocarse por una hipertensión intracraneana brusca y hacerse desaparecer determinando un descenso rápido de la misma.

### Sobre la avitaminosis "A"

*Dr. A. Carrau.*—Recuerda los caracteres de la avitaminosis A; distrofia alipogénica de Bloch, pérdida de la inmunidad, lesiones de la piel y de las mucosas, queratomalacia. Ella es rara en nuestro país, donde la alimentación a pecho está muy difundida y donde la alimentación, únicamente con raciones pobres en grasa, como ser caldos de cereales o de verduras, se hace muy excepcionalmente. Ha observado varios casos típicos. Señala la posibilidad de estados de precarencia. Indica la conveniencia de que la alimentación del niño sea rica en vitamina A, lo que se consigue con la adición de aceite de hígado de bacalao a la ración alimenticia habitual. Señala la superioridad de éste sobre los ergosteroles irradiados, que tienen sus indicaciones especiales en la espasmofilia y en el raquitismo. El primer caso observado era un niño de 5 ½ meses, sometido durante 4 meses a un régimen de alimentación exclusiva hidrocarbonada (agua de avena), el que determinó la aparición de una distrofia muy acentuada y de lesiones oculares de xerofthalmía y queratomalacia, que mejoraron con el cambio de régimen. El segundo caso era un niño de 10 meses, sometido a un régimen farináceo bien tolerado aparentemente. A raíz de un sarampión grave, tuvo manifestaciones de carencia vitamínica A (distrofia pastosa, lesiones de la piel y de las mucosas, raquitismo y lesiones oculares, que curaron con un régimen rico en vitaminas liposolubles. El tercer enfermo, de 9 meses de edad, presentó trastornos digestivos graves; al curar estos, se continuó el régimen carenciado, dando lugar a una distrofia grave, con lesiones oculares permanentes.

### Leche humana ordeñada. Su empleo en estado fresco y en estado seco

*Dr. J. A. Bauzá.*—Desde noviembre de 1925 se ha establecido, en la Casa del Niño, de Montevideo, un centro de recolección y de distribución de leche de mujer, destinada, en principio, a abastecer las necesidades de la cuna interna y que, poco después, fué extendida al público. El procedimiento de extracción es la expresión manual, con las precauciones de asepsia habituales, pero rigurosas. Por este medio se han obtenido, en el año 1930, 4.226 litros. El precio que se paga a las nodrizas es de \$ 0.20 los 100 grs., el mismo que se cobra al público. El empleo de la leche de pecho ordeñada, en la alimentación de los prematuros y débiles congénitos, ha dado resultados satisfactorios, aunque inferiores a los que da el pecho directo. No obstante constituye un precioso auxiliar indispensable en casas cunas u hospitales de lactantes. Ha hecho preparar, también, leche humana, desecada por el procedimiento de Krause y su empleo le ha dado buenos resultados. Considera que la desecación de la leche humana significa una ventaja considerable, pues facilita el almacenaje de cantidades relativamente considerables de ese alimento, así como permite la preparación de diluciones apropiadas, según los casos y también el empleo de leche concentrada, útil en determinadas ocasiones.

### Encefalitis en los estados catarrales de estación

*Dres. V. Zerbino y J. R. Marcos.*—Durante el otoño y el invierno últimos se desarrolló un empuje original, de tipo epidémico, de estados catarrales, predominando las formas rinofaríngeas, con ataque del estado general. Ese empuje epidémico tomó aspecto de gripe con infecciones asociadas, complicaciones diversas, supuradas o septicémicas. En ese ambiente epidémico observaron 4 casos de encefalitis, además de otros estados convulsivos pasajeros y de estados delirantes en niños afebriles o subfebriles. El primer caso era una niña de 1 año de edad, que en el curso de un estado catarral con fenómenos broncopulmonares, presentó un cuadro caracterizado por inconciencia, torpor, somnolencia, hipertonía ligera, con temblor, mioclonias, atetosis, estrabismo convergente pasajero, lentitud de las reacciones pupilares, líquido cefalorraquídeo normal. El segundo, era una niña de 28 meses que, en el curso de una rinofaringitis con congestión pleuropulmonar, presentó un síndrome nervioso caracterizado por torpor, temblor, ligera hipotonía, dolores neuromusculares, incoordinación de movimientos, estación de pie y marcha de tipo atáxico, reflejos normales, líquido cefalorraquídeo normal. El tercer enfermo era otra niña, de 3 años de edad, que presentó un estado catarral, que coincidió con otros casos en la familia; a los 12 días después, amigdalitis y, simultáneamente, comienzo brusco de encefalitis, con convulsiones tónicoclónicas, luego estado de inconciencia e hipertonía; más tarde, torpor, insomnio, afasia, micciones involuntarias, reflejos vivos, etc. El cuadro retrocedió al cabo de 3 semanas, sin dejar secuelas inmediatas. Se constató ligera hiperglicorraquia del líquido cefalorraquídeo. El cuarto caso correspondió a un niño de 1 año de edad, que cayó bruscamente en la encefalitis, 14 días después de un estado catarral; aquella se inició con estado convulsivo tónicoclónico, inconciencia, luego torpor, mioclonias, irregularidad del sueño, irritabilidad; respiración lenta, irregular, periódica. Curó al cabo de 6 a 7 días. El líquido cefalorraquídeo era normal. No se observaron secuelas inmediatas. Comentan las características de estos casos, que hacen pensar en la existencia de lesiones difusas mesocefálicas. Consideran estos casos frente a las formas posibles, polimorfas, de la enfermedad de Heine-Medin y de von Economo, llegando a encarar la relación de los virus neurótrofos con la gripe o influencia. Comentando las constataciones experimentales, los hechos clínicos observados y el empuje de encefalitis, en nuestro medio, coincidiendo con el empuje catarral, concluyen que, o bien, como lo constatará Levaditi, el estado catarral facilita la entrada por vía nasal, de un virus neurótrofo específico (Heine-Medin, von Economo, herpético), o bien el virus filtrable grippal, de Kruse, Toster, Selter, Nicolle y Lebailly, de Olitzky y Gates, puede adquirir facultativamente, cierto neurotropismo.

#### A propósito de un caso de tétano curado

*Dr. M. Ponce de León.*—Relata la historia clínica de un niño que hizo ingresar a la clínica del Prof. Morquio, afectado de tétano con manifestaciones particulares. El enfermito se había clavado una astilla en la región anteroexterna de la pierna izquierda. Trece días más tarde se despertó con la

pierna rígida, sin poder flexionarla al nivel de la rodilla y con el pie en completa extensión. Esa rigidez no era permanente, puesto que por momentos podía realizar la flexión. En el examen previo, que pudo realizar en la policlínica, comprobó la existencia de contractura consecutiva a un espasmo doloroso, localizada en la pierna izquierda, sin espasmos generalizados y sin trismo. Al interrogarlo, fué que comprobó la existencia de la herida de la pierna, datando de 13 días atrás. Lo envió, entonces, al Prof. Morquio, y en el Servicio de éste ha podido seguir la evolución de la enfermedad. El niño, que el primer día tenía, a ratos, espasmo y contractura localizados en la pierna izquierda, principalmente al nivel de la rodilla, fué presentando, luego, espasmos cada vez más extendidos, primero a la otra pierna y luego a los miembros superiores, al tronco, a la mandíbula, etc. El día del primer examen se le practicó una desinfección prolija de la herida, la que volvió a repetirse a su ingreso al Servicio del Prof. Morquio. Se le inyectaron, al mismo tiempo, 40 c.c. de suero antitetánico, cada día. El cuadro, al ingreso, era sumamente característico, pues existía contractura de la pierna izquierda, en extensión, y luego, de la pierna derecha, en flexión, consecutiva a los espasmos. Estos, al principio, se observaban únicamente del lado izquierdo; más tarde se notaron del lado derecho, en la cara, en el tronco y en las extremidades superiores. El aspecto del miembro inferior izquierdo era sumamente interesante, por existir una rigidez leñosa que impedía la flexión de la rodilla y del tobillo; mientras mantenía en extensión forzada el pie izquierdo, no por parálisis de los extensores, sino por un estado de rigidez tetánica de los músculos de la región anteroexterna. Después, el cuadro se hizo como el común. Los espasmos se fueron generalizando, así como la contractura, apareciendo el trismo, la risa sardónica, el opistótonos, etc. Como tratamiento, además del suero antitetánico, se emplearon los baños calientes y el luminal. Poco a poco el cuadro comenzó a mejorar; el trismo se hizo menos intenso, los espasmos más cortos y espaciados, la contractura menos marcada. Finalmente, esta quedó localizada en el miembro inferior izquierdo. El niño caminaba con dificultad, por no poder flexionar la pierna al nivel de la rodilla izquierda, a causa de la rigidez del miembro de ese lado. El pie se mantenía en extensión forzada. Poco a poco comenzó a mover los dedos del pie izquierdo; los reflejos del mismo lado comenzaron a reaparecer; la rodilla comenzó a flexionarse, la extensión del pie se hizo menos marcada. Finalmente salió de alta curado. El estudio de las reacciones eléctricas reveló que el músculo no daba reacción a causa de la contractura muscular; en cambio, el nervio reaccionó siempre a la corriente, tanto galvánica como farádica.

Esta observación ha permitido apreciar el comienzo de un tétano, al principio localizado en una pierna (puerta de entrada); luego, su generalización, hasta adoptar el tipo corriente, pero conservando una particularidad en la contractura tetánica de los músculos de la logia anteroexterna, de ser en extensión, lo que a primera vista podía confundir con una parálisis de esos grupos musculares. Se extiende, luego, en consideraciones sobre los tétanos localizados en los miembros y sobre el tipo cefálico, recordando una serie de casos que ha publicado, pertenecientes a la clínica del Prof. Morquio (El tétano cefálico en el niño, "Arch. Españoles de Pediatría", junio de 1922) y termina destacando las particularidades de esta observación, bien diferentes de las señaladas en el anterior trabajo mencionado.

## Análisis de Libros y Revistas

---

A. ROGER y L. POURSIÑES.—*Las formas lentas de la infección meningocócica*. "La Presse Médicale", 16 de enero de 1932.

Al lado de las formas clásicas de infección meningocócica (sobraguda, aguda, subaguda y prolongada esta última de una duración máxima de 2 meses), existen otras de evolución muy lenta, tipo crónico, cuya duración va de los 3 meses al año, y observadas sobre todo en niños insuficientemente tratados.

Se describe una forma a recaídas de Bertrand con su cuadro clásico de meningitis en que al cabo de unos 10 días de evolución tienden a desaparecer los síntomas y hasta la polinucleosis y meningococos del líquido cefalorraquídeo; después de unos días de mejoría reaparece el cuadro meningítico con todo el cortejo de síntomas para cesar nuevamente después de unos días y entrar en franca mejoría; esto se repite durante, 3, 6 y 12 meses.

Para su diagnóstico en el período de remisión, que dura 5 a 6 días, un examen atento indicaría cierta actividad del proceso (irregularidad del pulso, ligera rigidez de la nuca, "poussées" térmicas fugaces, eritemas). Evolución favorable; no son raras las secuelas.

Netter describe una variedad de esta forma en que la remisión es total y dura semanas en vez de días, observada en casos enérgicamente tratados, siendo de mejor pronóstico.

Otra forma, la crónica cacquetizante de Debré, en que tiene sus "poussées" de meningitis aguda de 5 a 6 días de duración, en que se produce una atenuación de los síntomas pero sin llegar a la remisión franca de la anterior y brusca o insidiosamente aparece otro cuadro agudo y así sucesivamente durante meses. Como síntomas cardinales: alteraciones tróficas, delgadez extrema mayor aún que la de cancerosos o tísicos llegados a su último período, con su cortejo de linfangitis, escaras, etc.; alteraciones psíquicas: verdadero estupor intelectual, indiferentes, facies inexpresivas, sólo demuestran "la alegría animal ante la comida" (Debré); alteraciones esfinterianas. Y síntomas secundarios: contracturas, convulsiones, parálisis, etc.

La patogenia: Tabicamientos meníngeos, formación de pequeños abscesos enquistados más en la base, dilataciones ventriculares.

Tratamiento: El clásico, pero en las cacquetizantes la introducción del suero en el ventrículo, no usar vía intrarraquídea (tabicamiento, etc.).

*Septicemias meningocóccicasseudopalustres a marcha lenta.*—Comienzo generalmente insidioso (menos frecuente iniciación brusca), fenómenos de infección imprecisos, duran una semana en que llega al período de estado con su triada característica:

1.º *Accesos febriles*, tipo palúdico, con su chuco intenso, sensación de calor, 40° y sudores abundantes que terminan el acceso; al comienzo, diarios, para aparecer después cada 3 ó 4 días. Y de característico: entre 2 accesos, el enfermo recupera una sensación de bienestar y euforia casi absolutos.

2.º *Eritemas*: El tipo habitual se asemeja al eritema nudoso; sitio de afección: rodilla, codo, cuello del pie; en cara, abdomen y tórax, muy raros. El eritema (que en ocasiones puede tomar el tipo morbiliforme, escarlatini-forme o polimorfo), hace su aparición al caer la temperatura.

3.º *Fenómenos dolorosos*: Artralgias preferentemente en grandes articulaciones, de intensidad variable, transitorios y errantes, excepcionalmente traerá derrame y nunca supuración. Dolores óseos en las diáfasis alcanzando su máximo en el momento del acceso, la presión los aumenta.

Las funciones digestivas indemnes, *el estado general relativamente conservado*. La hemocultura muestra el meningococo.

Habitualmente curan por la atenuación y alejamiento de los accesos febriles.

*Patogenia*: Los accesos febriles responden a descargas en la corriente sanguínea de gérmenes provenientes de focos donde se encuentran refugiados (rinofarinx y sus cavidades anexas, preferentemente).

La terapéutica en esta forma no es muy alentadora, la seroterapia subcutánea, intramuscular o intravenosa, si fracasa usar vacunas; los abscesos de fijación, terapéutica por los choes, antisépticos diversos, pueden usarse.

La mejor profilaxis de estas formas lentasseudopalustres, es su diagnóstico y su tratamiento precoz.

Martín C. Corlín.

MARFAN y DORLENCOUR.—*Accidentes de hipercalcemia consecutiva a aplicaciones prolongadas de rayos ultravioletas; enterocolitis y concreciones calcáreas subcutáneas.* "Le Nourrisson".

Los accidentes de hipercalcemia producidas por aplicaciones demasiado repetidas de rayos ultravioletas no han sido bien estudiados.

Los autores se ocupan de una raquítica acompañada de tetania, en que el tratamiento resultó tan eficaz, que la familia compra una lámpara y por su cuenta continúan las sesiones de irradiaciones durante 18 meses (más o menos unas 180 aplicaciones). Una enterocolitis disenteriforme grave, con expulsión de cálculos intestinales de fosfato y carbonato de cal, ponen fin a dichas sesiones; al mismo tiempo, semejantes concreciones aparecen bajo la piel del abdomen y muslos, muriendo por caquexia meses después.

Martín C. Corlín.

Ph. PAGNIEZ y A. PLICHET.—*El régimen cetógeno en la epilepsia. Su aplicación práctica.* “La Presse Médicale”, diciembre 16 de 1931.

El régimen cetógeno, que tiene a producir en el organismo una acidosis permanente, tiene para los norteamericanos el mismo valor que los medicamentos actualmente usados en la epilepsia. Su empleo trae curaciones completas en un tercio de los casos, mejorías en otro y fracasos en el último tercio. Pero es indispensable seguirlo rigurosamente, pues toda ingestión suplementaria de HC podrá ser causa de una crisis.

Prácticamente no debe ser empleado en las epilepsias que tiene un substratum lesional evidente (a continuación encefalitis, con focos de reblandecimiento o en degeneraciones mentales complicaciones terminales).

Consejos generales: Régimen estricto, supresión de HC (pan, feculentos, azúcar), en su reemplazo grasas y cuerpos grasos en proporción doble de los hidratos de carbono, es decir, a la inversa del régimen normal y con ciertas variaciones fáciles de cumplir; reducción de las substancias azoadas de la carne. Antes de iniciar el régimen, dieta hídrica de 48 horas; al segundo día si el hambre mortifica, ensaladas con gran cantidad de aceite de oliva; vigilar constipación, seguir usando el luminal hasta nuevo aviso y llevar cuenta del número de accesos.

Los norteamericanos usan tablas con el número de calorías según edad y talla, etc. En la práctica, recordar que el número de calorías necesarias por día en adultos, es el del peso multiplicado por 35 ó 40; en el niño, se multiplica por 75. Estos para asegurar su crecimiento y engorde necesitan por lo menos de 1 gr. de albúmina por kilogramo y por día.

*Conclusiones:* El régimen cetógeno es otro tratamiento; la acidosis que hace 5 años se consideraba como causa de su beneficio hoy se le niega, y la bondad que se alcanza con él, se la relaciona al metabolismo del agua. Cualquiera sea la interpretación exacta, se posee con el régimen cetógeno un procedimiento eficaz en ciertas epilepsias.

Martín C. Corlin.

P. DELORE.—*A propósito de la administración del ergosterol irradiado a los tuberculosos.* “Le Journal de Médecine de Lyon”.

El descubrimiento de la acción fijadora de Ca que posee en alto grado el ergosterol irradiado, ha hecho nacer la esperanza de que su empleo en la tuberculosis fuera eficaz. Experimentalmente, en el conejo, el uso de dosis elevadas provoca una acumulación considerable de sales calcáreas al nivel de las lesiones pulmonares y en todo el organismo; pero ese resultado se alcanza con dosis muy superiores a las empleadas en clínica humana y la calcificación experimental de las lesiones tuberculosas no es capaz de detener la evolución de la tuberculosis y prolongar la sobrevivencia de los animales.

De otra parte, en clínica humana, se considera hoy que el valor curatriz de los procesos de calcificación espontánea o provocada en tuberculosis, es discutible y no se le atribuye la importancia que le daban. No debe confundirse calcificación y esclerosis.

La administración de sales de Ca a los tuberculosos tiene un valor real, pero relativo, respondiendo a otro título que como recalificante.

Clinicamente, la acción terapéutica del ergosterol no es evidente sobre la calcificación, pero su uso mantiene las reservas cálcicas del terreno y combate las causas de espoliación calcárea.

A título de actinoterapia indirecta, puede ser empleado con provecho, pero no debe suplantar al aceite de hígado de bacalao, del cual no es un equivalente; su indicación sobre todo en los casos de contraindicación de este aceite.

*Martín C. Corlín.*

J. COMBY.—*El neumotórax terapéutico en los niños.* “Archives de Médecine des Enfants”, diciembre de 1931.

En febrero de 1924 el mismo autor había publicado una revista general sobre este tema, siempre de actualidad y de importancia. La cuestión está siempre a la orden del día y numerosos autores han publicado importantes trabajos, si bien se está lejos de llegar a un acuerdo entre los pediatras, discordancia susceptible de perjudicar a los enfermos. Hace una revista completa de los trabajos aparecidos desde la primera comunicación del Dr. E. Rist a la Sociedad de Pediatría de París (9 de diciembre de 1913). Comenta la lección clínica del Prof. Nobecourt aparecida en el “Journal des Praticiens” (16 de mayo de 1931). Sus indicaciones serían raras en los niños pequeños atacados de tuberculosis pulmonar y su gravedad no es despreciable. Debiendo, en cada insuflación recurrir a la anestesia general, que expone al síncope, sus conclusiones son poco favorables para el método y han sido adoptadas por la mayoría de los autores a raíz de la discusión suscitada en la Sociedad de Pediatría, cuando se presentó un caso de G. Blechmann.

El tema ha sido tratado con amplitud en la Sociedad de Pediatría de París (17 de marzo de 1931) a propósito de la comunicación del Dr. P. Ameunille, sobre las formas curables de la tuberculosis pulmonar en la infancia. Tres observaciones de niños de 6 a 7 años, con eutirreacción positiva, fiebre, debilidad general y sombras hiliares radiográficas (adenopatía mediastínica con participación parenquimatosa). Radiografías sucesivas demuestran la desaparición completa de las imágenes primitivas; curación espontánea sin neumotórax terapéutico. La opinión de dicho autor es muy autorizada por ser el sucesor de P. Armand-Delille en el Servicio de niños tuberculosos del Hospicio Debrousse y por haber continuado durante mucho tiempo la terapéutica inaugurada y recomendada por su antecesor. En el niño hay dos categorías de lesiones tuberculosas de pulmón: 1.º, lesiones del mismo tipo que las lesiones tuberculosas del adulto, a comienzo generalmente apical, a propagación apicodiafragmática y de rápida ulceración, y 2.º, lesiones condensantes, de débil tendencia ulcerativa, colocadas tanto en la base como en el vértice o en la vecindad del hileo, dependiendo más o menos directamente del complejo primario y con tendencia espontánea a la curación. Estas formas comprenden el complejo primario y las “poussées” extensivas que gravitan a su alrededor y que fuera de Francia han sido llamadas epituberculosis. El

neumotórax no debe ser aplicado más que a las formas del tipo adulto y no a las otras que curan espontáneamente.

¿Cuáles son las conclusiones prácticas a deducir de la revista general concerniente al neumotórax terapéutico en el niño? La intervención es realizable a cualquier edad, aún en la más tierna infancia; es necesario agregar que necesita la anestesia general con todos sus riesgos (apnea, síncope mortal, alarmas); en el niño como en el adulto, la aparición de adherencias trae aparejada la suspensión del tratamiento.

Si bien la técnica no difiere mucho en las diversas edades, no se puede decir lo mismo en lo referente a las indicaciones. El descubrimiento de Forlanini ha transformado el pronóstico de la tuberculosis evolutiva del pulmón en el adulto y puede serle atribuída la curación de numerosos enfermos. No podemos decir lo mismo en la infancia y no debemos seguir el ejemplo de los que, encontrando la operación fácil, la consideran inofensiva, aplicándola en todos los casos sin distinción. Cuando se estudian de cerca las estadísticas, se ve claramente que el neumotórax artificial en la infancia no está desprovisto de riesgos y complicaciones; la mortalidad es elevada, sobre todo en el neumotórax bilateral. Por otra parte, cuando se ven tuberculosis aún evolutivas, limitadas a un pulmón y extendidas a los dos, curar por el solo esfuerzo de la naturaleza sostenida por una higiene y terapéutica apropiada, él se inclina hacia la abstención. La conclusión será que en materia de tuberculosis pulmonar infantil, la indicación del neumotórax artificial sólo se presenta en casos excepcionales; la vieja medicación higienicodietética continúa dominando la terapéutica de las diversas formas de la tuberculosis pulmonar en los niños.

Por último, el autor comenta un artículo de los Dres. A. Raimondi y R. Scartascini, publicado en los "Archivos de Tisiología" (abril-junio de 1931), en el que los distinguidos colegas argentinos insisten sobre la curación natural de la tuberculosis pulmonar, a propósito de 5 observaciones seguidas en el Hospital Tornú, establecimiento del cual Buenos Aires puede enorgullecerse.

*A. C. Gambirassi.*

---